



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

E INVESTIGACIÓN

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

**“CORRELACIÓN DE LA PRUEBA DE VASORREACTIVIDAD
PULMONAR CON ILOPROST ENTRE EL CATETERISMO CARDIACO
DERECHO Y LA ECOCARDIOGRAFÍA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:

ROY MARTONY PÉREZ CAMBERO

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
CARDIOLOGÍA**

ASESOR DE TESIS:

DRA. JULIETA DANIRA MORALES PORTANO



JULIO 2018

CD.MX.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR. MAURO DISILVIO LOPEZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

DR. ENRIQUE GÓMEZ ÁLVAREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA CLINICA
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

DRA. JULIETA MORALES PORTANO
ASESOR DE TESIS
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

DR. ROY MARTONY PÉREZ CAMBERO
TESISTA

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por la oportunidad de vivir un día más.

Gracias a mis padres por ser incondicionales y confiar en mí.

Gracias a todos mis maestros que han contribuido a mi formación

Dedicado a mi familia

ÍNDICE

HOJA FRONTAL.....	1
AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA.....	3
INDICE.....	4
RESÚMEN.....	5
ABREVIATURAS.....	6
INTRODUCCION.....	7
ANTECEDENTES.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.....	10
OBJETIVOS.....	11
MATERIAL Y MÉTODOS.....	11
RESULTADOS.....	13
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES.....	19
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.....	20
BIBLIOGRAFÍA.....	21

RESUMEN

Introducción:

La hipertensión pulmonar representa una condición hemodinámica y fisiopatológica caracterizada por un incremento en la Presión arterial pulmonar media mayor o igual a 25 mmhg en reposo. El cateterismo cardiaco derecho, es el Gold standard para el diagnóstico de hipertensión pulmonar y realización de prueba de vasorreactividad pulmonar, sin embargo su práctica confiere riesgos importantes y aumento de los costos intrahospitalarios. El ecocardiograma transtorácico es una herramienta fundamental en el abordaje inicial y tamizaje de los pacientes con hipertensión pulmonar, puesto que ofrece la estimación indirecta de algunas variables hemodinámicas; sus ventajas radican en su amplia disponibilidad, carácter no invasivo, bajo costo y la posibilidad de ampliar información en lo que respecta a la anatomía y funcionalidad cardiaca global.

Objetivo:

El objetivo de este protocolo es evaluar si es equiparable y reproducible realizar la prueba de vasorreactividad pulmonar mediante ecocardiografía en vías de disminuir riesgos inherentes del cateterismo cardiaco derecho y disminuir costos.

Material y métodos:

Mediante la realización de un cateterismo cardiaco derecho por el servicio de Hemodinamia se enfatizara en diagnóstico y realización de prueba de vasorreactividad pulmonar al mismo tiempo con ecocardiografía por parte del servicio de ecocardiografía tomando medidas de la presión pulmonar media basal y posterior a la administración de iloprost, y se evaluara si el paciente es respondedor o no, y si ambas pruebas correlacionan adecuadamente en vías de ser reproducibles en un futuro sin exponer al paciente a la morbilidad de una prueba Gold estándar actual invasivo.

ABREVIATURAS

ALK -1 : kinasa tipo 1 similar a receptores de activina
AP : arteria pulmonar
BCC : bloqueadores de canales de calcio
BMPR2 : receptor de proteina morfogenética tipo 2
BNP/NT : fracción N terminal del peptido natriurético cerebral
CCD : cateterismo cardiaco derecho
CF : clase funcional
DLCO : Capacidad de difusión de monóxido de carbono
ECG : electrocardiograma
EPOC : enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FCI-IC: Fundación Cardio Infantil - Instituto de cardiología
GC : gasto cardiaco
GMPc : guanosin monofosfato cíclico
HAP : Hipertensión arterial pulmonar
HAPA : hipertensión arterial pulmonar asociada
HAPI : hipertensión arterial pulmonar idiopática
HPTC : hipertensión pulmonar tromboembólica crónica
HTP : hipertensión pulmonar
IVD: Insuficiencia ventricular derecha
IP: Insuficiencia pulmonar
NO : oxido nítrico
N/A: No aplica
NYHA : New york heart association
O2 : oxigeno
OMS : organización mundial de la salud
PAD : presión auricular derecha
PAP : presión arteria pulmonar
PAPm : presión arterial pulmonar media
PAPs : presión arterial pulmonar sistólica
PEP : presión en cuña pulmonar
PM6M : prueba de marcha de 6 minutos
PPFD : presión pulmonar de fin de diástole
PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar
PVDs : presión sistólica del ventriculo derecho
RT : regurgitación tricuspidea
RVP : resistencia vascular pulmonar
TAPSE : desplazamiento sistólico del plano anular tricuspideo
TC : tomografía computarizada
TGF β : factor de crecimiento transformante beta
VCI: Vena cava inferior
VD : ventrículo derecho
VI . ventrículo izquierdo
VIH: virus inmunodeficiencia humana
5- HTT : 5 hidroxitriptamina

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se define como un grupo de enfermedades caracterizadas por el incremento progresivo de la resistencia vascular pulmonar (RVP), que da lugar a insuficiencia ventricular derecha y muerte prematura. El diagnóstico es hemodinámico y se establece si existe una elevación de la presión media de la arteria pulmonar (PAPm) superior a 25 mm Hg (con presión capilar pulmonar, PCP, normal o inferior a 15 mm Hg) en reposo o 30 mm Hg en el ejercicio¹. La presión de la arteria pulmonar es directamente proporcional al flujo y a la resistencia vascular del árbol pulmonar.²

En 1998, auspiciado por la Organización Mundial de la Salud, se llevó a cabo el 2º Simposio Internacional en Hipertensión Pulmonar en Evian, Francia⁸. Se realizó una clasificación de la enfermedad en 5 categorías. Esta clasificación estandarizó el diagnóstico y el tratamiento y facilitó la realización de ensayos^{3,4}

Con los nuevos avances en genética, biopatología y tratamiento, la Clasificación de Evian comenzó a presentar limitaciones. En 2003 se celebró en Venecia el 3º Simposio sobre Hipertensión Pulmonar. Aunque se mantuvo la arquitectura y filosofía de Evian, se modificaron cinco aspectos esenciales y se realizó una nueva clasificación clínicos controlados en grupos de pacientes homogéneos, En febrero de 2008 se celebró en Dana Point California el 4º Simposio sobre Hipertensión Pulmonar, donde expertos de todo el mundo introdujeron nuevos cambios en la clasificación, aunque manteniendo el esquema de la reunión de Venecia⁵

En el grupo 1, se mantuvo el término HAP idiopática para los casos esporádicos sin causa conocida, pero se cambió el término “familiar” por el de “heredable”, dada la posibilidad de mutaciones espontáneas de novo y la variabilidad en la penetrancia de las alteraciones genéticas que hacen posible la presencia de este tipo de HAP asociada a trastornos genéticos aunque sin agregación familiar. Por otro lado, un cierto número de entidades poco frecuentes incluidas en este grupo en la clasificación de Venecia (HAP asociada a trastornos tiroideos, glucogenosis, enfermedad de Gaucher, telangiectasia hemorrágica hereditaria, hemoglobinopatías, síndromes mieloproliferativos, esplenectomía) se trasladaron al grupo 5 ante la ausencia de pruebas del componente “arterial” en estos cuadros. La importante implicación de este cambio es la retirada de la indicación del tratamiento vasodilatador pulmonar en estas entidades. Por el contrario, la esquistosomiasis pasó a pertenecer a este grupo ante la evidencia de una fisiopatología y respuesta a fármacos similar a otras formas de HAP a pesar de originarse en una parasitosis.⁶

De nuevo, la enfermedad venooclusiva y la hemangiomasia capilar son reclasificadas: se creó un grupo diferente, el 1', puesto que sus características no encajan satisfactoriamente en ninguno de los grupos conocidos. En el grupo 2, la HAP asociada a insuficiencia cardíaca, se introdujo una referencia explícita al tipo de disfunción ventricular izquierda: sistólica o diastólica. En el grupo 3, no se

introdujeron cambios significativos. En el grupo 4, la hipertensión pulmonar tromboembólica, se eliminó la diferenciación establecida en 2003 referente a la localización de los trombos (proximales, susceptibles de endarterectomía quirúrgica, frente a distales (susceptibles de tratamiento vasodilatador pulmonar selectivo) ya que parece claro que se trata de una sola entidad fisiopatológica y que los modos de tratamiento deben adaptarse al tipo anatómico de cada enfermedad en particular. De hecho, cada vez es más frecuente que estos pacientes reciban un tratamiento mixto en el que los vasodilatadores se administran antes, durante y/o después de la tromboendarterectomía.⁷ El grupo 5, que recoge una miscelánea de entidades cuya relación con la HAP es poco clara o debida a múltiples causas, se incluyeron la lista de entidades que figuraban en el grupo 1 de la clasificación anterior.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una condición compleja y de mal pronóstico. La prevalencia estimada de HAP a nivel mundial es de 30-50 casos/millón de población adulta.⁸ El incremento de la presión pulmonar puede ser el resultado de la elevación en la resistencia vascular pulmonar o del flujo sanguíneo pulmonar; sin embargo, aun teniendo un incremento muy significativo en el flujo sanguíneo pulmonar rara vez produce una elevación grave de la presión pulmonar a menos que coexistan cambios patológicos vasculares.⁹

Posterior a la identificación de los pacientes con alta sospecha de HAP durante la evaluación inicial debe realizarse cateterismo cardiaco derecho para corroborar el diagnóstico. Además de caracterizar el patrón hemodinámico, el cateterismo derecho está diseñado para determinar la influencia de la enfermedad cardiovascular izquierda sobre la presión pulmonar (HAP poscapilar), detectar la presencia de cortocircuitos de izquierda a derecha o estados hiperflujo vascular pulmonar, cortocircuitos de derecha a izquierda, grado de vasorreactividad pulmonar para garantizar¹³

La realización de la prueba de vasorreactividad se recomienda para detectar pacientes con hipertensión pulmonar a quienes se les podría administrar como parte de su terapia calcio antagonistas orales, su realización está indicada en hipertensión pulmonar idiopática, hereditaria y asociada con el uso de drogas (anorexígenos).¹⁵

Los criterios de positividad de la prueba fueron adecuadamente evaluados según las guías internacionales. Los vasodilatadores que en la actualidad se utilizan durante la prueba de reactividad vascular pulmonar son adenosina, prostaciclina o análogos y óxido nítrico. Los pacientes considerados con respuesta son aquéllos en los cuales hay una disminución en la presión pulmonar media ≤ 40 mmHg, o cuando menos del 10% de la misma; la prueba es útil para justificar el efecto benéfico de bloqueadores de canales de calcio por tiempo prolongado.¹⁶

El uso de iloprost puede ofrecer ventajas en administración, ya que no requiere lugares monitorizados con aislamiento especial, ni dispositivos implantables y sus efectos adversos son escasos, además, puede ofrecer ventajas económicas con respecto a los otros fármacos.¹⁷

El ecocardiograma transtorácico es el método mas práctico y eficaz para el diagnóstico inicial de la hipertensión pulmonar. La ecocardiografía tiene un valor clínico muy importante una vez que permite el

cálculo de la presión arterial pulmonar, la repercusión hemodinámica en las cavidades derechas cardíacas y la evaluación de medidas terapéuticas. Actualmente la confiabilidad de la ultrasonografía Doppler en el cálculo a la presión arterial de la arteria pulmonar es comparable a los resultados del cateterismo cardíaco.¹⁸

ANTECEDENTES

El Cateterismo cardíaco derecho se realizó en forma inicial como un método para determinar presión auricular y ventricular derecha. Cournand et al, en 1941 reportaron los primeros casos de cateterismo derecho en humanos; posteriormente Word et al en 1950, definieron 6 casos de HAP, durante el estudio por cateterismo cardíaco derecho por sospecha clínica de cardiopatías congénitas.²⁰

En Europa durante la década de 1960, aumentó el número de casos con hipertensión pulmonar secundario al uso de supresores del apetito, incrementándose así, el estudio de la HAP y su comportamiento hemodinámico. La evaluación de la respuesta vascular inició durante la década de 1970. Kronenberg et al en 1975 publicaron los efectos de nifedipina sobre la circulación pulmonar en modelos animales, Daoud reportó en 1978 los efectos de la administración de isoproterenol sobre la reactividad vascular pulmonar. Posteriormente, Lupi y Sandoval describieron los efectos hemodinámicos de isoproterenol, hidralazina y nifedipina en pacientes con cor pulmonale y/o HAP.²¹

Pearl et al observaron los cambios hemodinámicos producidos por nitroglicerina en pacientes con HAP. Los efectos de prostaciclina (PGI₂) sobre la vasculatura pulmonar fueron descritos por Rubin et al en 1982, y posteriormente con iloprost entre 1988-1994. Leier et al describieron el efecto hemodinámico pulmonar del nitroprusiato de sodio. Al principio de la década de 1990, se reportaron los efectos selectivos del NO sobre la vasculatura pulmonar, Michelakis et al reportaron en 2002, efectos similares con sildenafil, inhibidor de fosfodiesterasa 5 que incrementa los niveles de NO a nivel vascular pulmonar.

22

Existen diversos estudios con resultados controversiales acerca de la precisión de la ecocardiografía, como estimativo de variables hemodinámicas en Hipertensión pulmonar y datos escasos con respecto al grado de acuerdo entre los dos métodos diagnósticos.²⁵

Se encontró un gran registro de pacientes en el estudio multicéntrico REVEAL con una muestra de 1883 pacientes con HAP tipo1, el cual mostró buen grado de correlación (p) 0,56 para la medición de la PSAP entre ecocardiograma y cateterismo con una diferencia entre los estudios no mayor a 12 meses²⁶, además del metaanálisis elaborado por Janda y cols. Con un aproximado de 1998 pacientes y el estudio prospectivo de D'Alto y cols de 161 pacientes, ambos arrojaron índices de correlación similar, pero con diferencias metodológicas que llevaron a diversas conclusiones.³⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad se sabe que la prevalencia estimada de hipertensión arterial pulmonar a nivel mundial es de 30 – 50 casos/ millón de población adulta, sin embargo en México así como en América Latina hasta hoy en día no existen datos específicos de prevalencia. El cateterismo derecho se considera el estándar de oro para establecer el diagnóstico de HAP y para evaluar la vasorreactividad pulmonar. Este procedimiento presenta bajos índices de morbilidad (1.1%) y mortalidad (0.05%) cuando es realizado en centros con experiencia, sin embargo al tratarse de un procedimiento invasivo no está exento de complicaciones infrecuentes pero graves por ejemplo paro cardíaco, reacciones anafilácticas, shock, convulsiones, toxicidad renal. La tasa de mortalidad oscila entre 0,1 y 0,2%. El infarto de miocardio (0,1%) y el accidente cerebrovascular (0,1%) pueden ocasionar complicaciones significativas.²²

El costo por realizar un cateterismo cardíaco derecho oscila entre \$15,000 pesos a \$ 25,000 pesos dependiendo del hospital, en comparación con la realización de un ecocardiograma que puede variar entre \$ 2,500 a \$ 5,000 pesos, significativamente menor.³⁰

Hay diversas publicaciones con resultados controversiales la mayoría positivos sobre la precisión de la ecocardiografía y el cateterismo cardíaco como estimativo de variables hemodinámicas en hipertensión pulmonar²¹ sin embargo no hay evidencia suficiente sobre el grado de correlación entre realizar una prueba de vasorreactividad pulmonar.

A partir de los datos previamente descritos, surgió la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la correlación para la prueba de vasorreactividad con iloprost entre el cateterismo cardíaco derecho y la ecocardiografía?

JUSTIFICACIÓN

Teniendo en cuenta el impacto en la morbimortalidad de los pacientes con hipertensión pulmonar, a pesar de ser una enfermedad relativamente infrecuente, la necesidad de un adecuado abordaje diagnóstico es imperativa para optimizar de manera integral el enfoque terapéutico en estos pacientes.

Dada la ausencia de estudios de este tipo en nuestro país y la necesidad creciente de mejorar el empleo de recursos en lo que a servicios de salud respecta, la presencia de buenos índices de correlación de ciertas variables hemodinámicas estimadas en la ecocardiografía en comparación a las variables medidas en el cateterismo cardíaco derecho según lo reportado en la literatura, nos brinda la posibilidad de tomar la ecocardiografía como una potencial herramienta diagnóstica en pacientes seleccionados, tratando de disminuir los riesgos inherentes de realizar una prueba invasiva como es el cateterismo cardíaco y de la misma manera disminuir los costos en diagnósticos. Basados en la experiencia de estudios tanto invasivos como no invasivos haciendo un comparativo de la disminución de la presión sistólica media de la arteria pulmonar, podemos determinar a partir del presente trabajo, si en nuestra

población encontramos índices de correlación y concordancia similares a los ya reportados en otras latitudes, de acuerdo con la pregunta de investigación ya planteada

OBJETIVO GENERAL

Establecer el grado de correlación entre la presión media de arteria pulmonar (PMAP) medida por ecocardiografía transtorácica y cateterismo cardiaco derecho al ser sometidos a la prueba de vasorreactividad pulmonar con iloprost.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar los índices de correlación general para toda la muestra evaluada.
- Definir si existen diferencias entre los diferentes índices de correlación y concordancia según el intervalo de tiempo entre las mediciones por ecocardiograma y cateterismo.
- Establecer si existen diferencias entre los índices de correlación y concordancia según el subtipo y severidad de la hipertensión pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Después de la autorización por los comités de investigación, ética y bioseguridad, se desarrolló un estudio Transversal, Analítico que incluyó pacientes derechohabientes del ISSSTE mayores a 18 años de ambos sexos con diagnóstico presuntivo de hipertensión arterial pulmonar de todas las etiologías que son sometidos a cateterismo cardiaco derecho para confirmación diagnóstica y sometidos a prueba de vasorreactividad pulmonar con iloprost y la realización de ecocardiograma transtorácico durante el mismo procedimiento para determinación de presión media de la arteria pulmonar en el periodo comprendido desde la autorización del estudio hasta octubre del 2018 en el Centro médico nacional 20 de noviembre

De cada caso se obtuvieron los datos de:

- Registramos del expediente clínico electrónico la edad, sexo.
- Registramos tipo de hipertensión arterial pulmonar.
- Registramos la severidad de la hipertensión arterial pulmonar.
- Registramos la presión arterial pulmonar media por ecocardiografía
- Registramos presión arterial media por cateterismo cardiaco (PAMP)
- Registramos los resultados de la prueba de vasorreactividad pulmonar. Criterios de Selección

Inclusión

- Pacientes adultos mayores a 18 años hombres y mujeres con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar

- Pacientes que se someten a prueba de vasorreactividad pulmonar durante el tiempo definido
- Exclusión
- Pacientes adultos hombres y mujeres con Estenosis aórtica severa a los que se les colocó TAVR fuera del periodo de estudio

Eliminación

- Pacientes con deseo de retirarse del estudio
- Pacientes con registros no legibles donde no se pueda obtener información
- Pacientes en quienes no haya sido posible medición de alguna de las variables a estudio
- Paciente con deterioro clínico o condiciones patológicas intercurrentes que hayan requerido hospitalización entre el momento de realización del ecocardiograma y el cateterismo que puedan afectar el resultado.

Análisis Estadístico

Utilizamos el programa estadístico SPSS 21.0 para Windows. Para el análisis descriptivo utilizamos Media y desviación estándar.

• Se trata de un estudio de correlación por lo cual se utilizara coeficiente de correlación de Pearson el cual es paramétrico para variable cuantitativas, y coeficiente de correlación de Spearman el cual es no paramétrico usándose en variables cualitativas (ordinales). Estudio no probabilístico por conveniencia, Considerando que no existen antecedentes de la comparación de ambos estudios diagnósticos en la caracterización de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar en población mexicana, se caracterizará esta población.

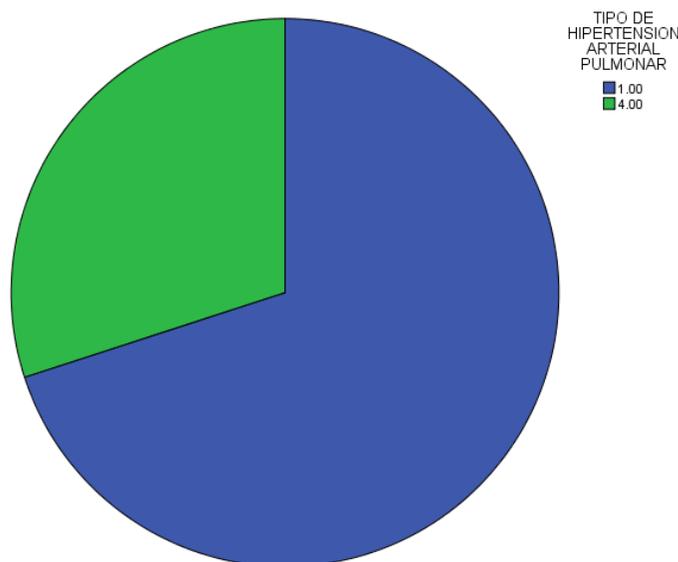
Se recabaran los datos del sistema de expediente electrónico SIHA del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Paciente con diagnostico presuntivo de hipertensión arterial pulmonar de diversas etiologías se realizara cateterismo cardiaco con realización de prueba de vasorreactividad pulmonar con iloprost al mismo tiempo del procedimiento se realizará el ecocardiograma en la sala de hemodinamia, se hará una primera toma basal y estimación de presión arterial media sin uso de medicamento, posteriormente se procederá a la nebulización de Iloprost durante 15 minutos, al término de ese tiempo se tomara nuevamente la medida y estimación de la presión arterial media por ambos métodos y se evaluara la vasorreactividad y comparación por ambos métodos a los tiempos previamente descritos. Se recabaran datos directamente al momento de realizar el cateterismo cardiaco derecho y la prueba de vasorreactividad con Iloprost en la sala de hemodinámia del centro médico nacional 20 de noviembre el cual cuenta con equipos Phillips Allura Xper FD20/10, además se usará el ecocardiografo Phillips EPIQ 5 Cardiology, todos estos procedimientos siguiendo estrictamente lo presentado en el manual de procedimientos para cateterismo cardiaco derecho y prueba de vasorreactividad pulmonar del Instituto nacional de cardiología "Ignacio Chávez". (Ver Anexo 3).

RESULTADOS

De un total de 10 pacientes atendidos en los servicios de Cardiología y Hemodinámica del CMN 20 de noviembre con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar que fueron sometidos a cateterismo cardiaco derecho para medición de presiones de la arteria pulmonar y realización de reto farmacológico con iloprost, se evaluó la correlación entre el método estándar diagnostico el cateterismo cardiaco con la determinación de la presión media de la arteria pulmonar mediante ecocardiografía.

TIPO DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	1.00	7	70.0	70.0
	4.00	3	30.0	100.0
	Total	10	100.0	

Tabla 1. Caracterizacion del tipo de hipertension arterila pulmonar. (n=10).



Gráfica 1. Caracterizacion del tipo de hipertension arterila pulmonar tratada, Tipo 1 (n= 7, Tipo 4 (n=3).

EDAD Y TIPO DE HAP

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	29.00	1	10.0	10.0	10.0
	34.00	2	20.0	20.0	30.0
	48.00	1	10.0	10.0	40.0
	50.00	1	10.0	10.0	50.0
	56.00	1	10.0	10.0	60.0
	60.00	1	10.0	10.0	70.0
	64.00	1	10.0	10.0	80.0
	74.00	2	20.0	20.0	100.0
	Total	10	100.0	100.0	

Tabla 2. Tipificación de la edad y tipo de hipertension arterial pulmonar, (n=10).

Correlaciones

		PSAPINICIALC ATE	PSAPINICIAL CO
PRESION PULMONAR SISTOLICA			
PSAPINICIALCATE	Correlación de Pearson	1	.899**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	10	10
PSAPINICIALCO	Correlación de Pearson	.899**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	10	10

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Tabla 3. Correlación de la presión pulmonar sistólica tomada de manera inicial entre el cateterismo cardiaco derecho y la ecocardiografía con adecuada relación (Correlación de Pearson, 0.899).

PRESION PULMONAR MEDIA INICIAL		PMAPINICIALC ATE	PMAPINICIAL CO
PMAPINICIALCATE	Correlación de Pearson	1	.927**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	10	10
PMAPINICIALLECO	Correlación de Pearson	.927**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	10	10

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Tabla 4. Correlación de la presión pulmonar media tomada de manera inicial entre el cateterismo cardíaco derecho y la ecocardiografía con adecuada relación (Correlación de Pearson, 0.927).

De manera inicial se obtiene una adecuada correlación entre la medida inicial de presión sistólica de la arteria pulmonar mediante los dos métodos, lo cual ya se encuentra previamente publicado en diversos artículos.

PRESION PULMONAR MEDIA POSTERIOR A RETO FARMACOLOGICO		POSTPMAPCA TE	POSTPMAPCA LC
POSTPMAPCATE	Correlación de Pearson	1	.866**
	Sig. (bilateral)		.001
	N	10	10
POSTPMAPCALC	Correlación de Pearson	.866**	1
	Sig. (bilateral)	.001	
	N	10	10

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Tabla 5. Correlación de la presión pulmonar media tomada posterior a la realización del reto farmacológico con Iloprost entre el cateterismo cardíaco derecho y la ecocardiografía con adecuada relación (Correlación de Pearson, 0.866).

Correlaciones

				REDUCCION DE PAMP A <40 MMHG	REDUCCION DE PAMP A <40 MMHG1
Rho de Spearman	REDUCCION DE PAMP A	Coeficiente de correlación		1.000	.218
	<40 MMHG CATE	Sig. (bilateral)		.	.545
		N		10	10
Rho de Spearman	REDUCCION DE PAMP A	Coeficiente de correlación		.218	1.000
	<40 MMHG1 ECO	Sig. (bilateral)		.545	.
		N		10	10

Tabla 6. Correlación de la reducción de presión arterial media pulmonar a <40 mmHg entre cateterismo cardíaco derecho y ecocardiografía (Correlación de Rho de Spearman, .218).

Correlaciones

				POSITIVO PARA VASORREACTI VIDAD PULMONAR	POSITIVO PARA VASORREACTI VIDAD PULMONAR1
Rho de Spearman	POSITIVO PARA	Coeficiente de correlación		1.000	.408
	VASORREACTIVIDAD PULMONAR CATE	Sig. (bilateral)		.	.242
		N		10	10
Rho de Spearman	POSITIVO PARA	Coeficiente de correlación		.408	1.000
	VASORREACTIVIDAD PULMONAR ECO	Sig. (bilateral)		.242	.
		N		10	10

Tabla 7. Correlación de la reducción de presión arterial media pulmonar a <40 mmHg entre cateterismo cardíaco derecho y ecocardiografía (Correlación de Rho de Spearman, .218).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio, soportan la correlación no despreciable que existe entre la medición de PMAP entre ecocardiograma y cateterismo cardiaco derecho, en esta ocasión comparando una prueba diagnóstica de vasorreactividad pulmonar con el fármaco Iloprost destaca que el valor del índice de Pearson muestra una alta correlación en la totalidad de la muestra, incluso por encima de nuestro estudio referencia REVEAL, además encontramos una mayor correlación cuando el intervalo entre la realización de un estudio y otro fue más amplio, lo cual puede atribuirse a la escasa muestra en este grupo de pacientes la cual fue de 10, sin embargo se pudo haber subcategorizado por intervalos de tiempo más cortos como lo hecho por Janda y D'Alto , lo que pudo haber mejorado la correlación en este subanálisis.

Otro dato llamativo fue la diferencia en los índices de correlación con respecto al subtipo de hipertensión pulmonar, lo cual no esta soportado en la literatura, en el REVEAL20 solo se tuvieron en cuenta pacientes con HAP tipo 1 y en el metaanálisis reportado por Janda y cols , no se hizo análisis de correlación por subtipo de hipertensión pulmonar. Pueden estas discrepancias en los datos deberse a la variabilidad biológica de la hipertensión pulmonar y a sesgos propios de medición, gracias a la variabilidad operador dependiente con respecto a la toma del ecocardiograma.

Dentro de las características clínicas, es remarcable que la gran mayoría de pacientes se encontró en el subtipo 1 de hipertensión pulmonar y además tenían mayor severidad según el rango de PAPm en toda la muestra evaluada, estos datos son concordantes con la literatura, los subtipos con mayor indicación para realización de cateterismo cardiaco derecho se encuentran en el grupo 1 y 4 y habitualmente tienen mayor severidad al momento del diagnóstico, sin embargo, no se descarta un probable sesgo de selección, dado el diseño del estudio y las características de la institución como centro de referencia.

Dentro del análisis de concordancia entre los estudios, podemos concluir que el grado de acuerdo para la medición de PSAP en pacientes con hipertensión pulmonar comparada con cateterismo derecho es obre, hecho que valida lo reportado por villa y cols , en el estudio institucional ya mencionado, por ende a la hora de orientar la decisión clínica para establecer diagnóstico y en el seguimiento de pacientes con hipertensión pulmonar la ecocardiografía no reemplaza al cateterismo.

De acuerdo a lo anterior es necesario tener en cuenta las limitantes propias de nuestro estudio, primero que todo, si bien se obtuvo un número considerable de sujetos de estudio, no se logró recolectar el total de la muestra calculada. Segundo; el universo de pacientes escogidos no representa a la población general; el carácter retrospectivo le confiere también una mayor tendencia a sesgos principalmente de selección e información, este último reflejado en algunas discrepancias ya mencionadas en los

resultados con respecto a variables ecocardiográficas, inherentes a quien realiza las mediciones y que pudieron haber sobreestimado los índices en cuestión, sin dejar de mencionar los sesgos de memoria propios a la revisión de historias clínicas, plasmados en el desacuerdo entre ciertas variables hemodinámicas y clínicas, por tanto es imprescindible un mayor rigor metodológico en estudios futuros para poder extrapolar estos datos a nuestras latitudes.

CONCLUSIÓN

Teniendo en cuenta el impacto en la morbimortalidad de los pacientes con hipertensión pulmonar, a pesar de ser una enfermedad relativamente infrecuente, la necesidad de un adecuado abordaje diagnóstico es imperativa para optimizar de manera integral el enfoque terapéutico en estos pacientes.

Dada la ausencia de estudios de este tipo en nuestro país y la necesidad creciente de mejorar el empleo de recursos en lo que a servicios de salud respecta, la presencia de buenos índices de correlación de ciertas variables hemodinámicas estimadas en la ecocardiografía en comparación a las variables medidas en el cateterismo cardiaco derecho según lo reportado en la literatura, nos brinda la posibilidad de tomar la ecocardiografía como una potencial herramienta diagnóstica en pacientes seleccionados, tratando de disminuir los riesgos inherentes de realizar una prueba invasiva como es el cateterismo cardiaco y de la misma manera disminuir los costos en diagnósticos. Basados en la experiencia de estudios tanto invasivos como no invasivos haciendo un comparativo de la disminución de la presión sistólica media de la arteria pulmonar, siendo esta de una adecuada correlación.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la correlación existente entre esta y el cateterismo derecho y el grado de acuerdo entre los dos test diagnósticos, si bien los índices de correlación no fueron despreciables y están acordes con lo reportado con la literatura, puede esto dar una pauta para fines de investigación sobre todo en centros de referencia cardiovascular, sin embargo al momento de orientar la decisión clínica, la precisión que brinda el ecocardiograma con respecto al estado hemodinámico del paciente no ofrece el rendimiento esperado, por tanto es imperativo la realización del cateterismo en este escenario, Aún así la ecocardiografía brinda otros beneficios potenciales con respecto a otros datos de anatomía y funcionalidad cardiaca global que podrían mejorar su precisión con respecto al cateterismo. Los datos de nuestro estudio se quedan cortos en relación a la pregunta planteada, dado las limitantes propias del diseño metodológico, sin embargo sirve como punto de partida para ampliar datos no solo desde el punto de vista de los test diagnósticos, sino también para evaluar otras características de la población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D'Alonzo GE, Dantker DR. "Diagnosing primary pulmonary hypertension". En: Rubin LJ, Rich S (Eds). Primary Pulmonary Hypertension. Marcel Decker, Inc. New York, 1997, pag 227-52.
2. Escribano P, Jiménez C, Sáenz C. Hipertensión arterial pulmonar en el año 2004. Rev Esp Cardiol 2004; 5: 90A-103 A.
3. McQuillan B, Picard M, Leavy M, Wyman A. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary systolic artery pressure among echocardiographically normal subjects. Circulation 2001; 104: 2808-802.
4. Bossone E, Rubenfire M, Bach D, Ricciardi M, Armstrong W. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implication for the diagnosis of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1662-6.
5. Grunig E, Jansen B, Mereles D, et al. Abnormal pulmonary artery pressure response in asymptomatic carriers of primary pulmonary hypertension gene. Circulation 2000; 102: 1145-50.
6. Mininni S, Diricatti G, Vono MC, et al. Noninvasive evaluation of right ventricle systolic pressure during dynamic exercise by saline-enhanced Doppler echocardiography in progressive systemic sclerosis. Angiology 1996; 47(5):467-74.
7. Wagner W, Wagner MA. History of the study of pulmonary circulation. Seminars in Respiratory Medicine 1985; 7: 117-23.
8. Rich S, Rubin LJ, Abenhail L, et al. Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension. The World Health Organization publication via the Internet. Available at: <http://www.who.int/ncd/cvd/pph.html>.
9. Pietra GG, Capron F, Stewart S, et al. Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 25S-32S.
10. Palmer SM, Robinson LJ, Wang A, et al. Massive pulmonary edema and death after protacyclin infusion in a patient with pulmonary venoocclusive disease. Chest 1998; 113(1): 237-40.
11. Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. Chest 1995; 107(5): 1193-8.
12. Fedullo PF, Auger WR, Kerr RM, Rubin LJ. Chronic Thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med 2001; 345: 1465-72.
13. Simonneau G, Galiè N, Rubin LJ, et al. Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 5S-12S.
14. Deng Z, Morse JH, Slager SL, et al. Familial primary pulmonary hypertension (gene PPH1) is caused by mutations in the bone morphogenetic protein receptor-II gene. Am J Hum Genet 2000; 67: 637-44.
15. Aduen J, Castello R, Lozano M. An alternative method to estimate mean pulmonary artery pressure. Diagnostic and clinical Implications. J Am Soc Ecocardiogr 2009.
16. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. Am J Resp Crit Care Med. 2009;179:615-21.
17. Grunig E, Weissmann S, Ehlken N, et al. Stress Doppler echocardiography in relatives of patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension: results of a multicenter European analysis of pulmonary artery pressure response to exercise and hypoxia. Circulation. 2009;119:1747-57.26.

18. Bleeker GB , Steendijk P et al. Assessing Right ventricular Function, The role of ecocardiography and complementary technologies. *Heart* 2006 Suppl I i19- i26.
19. Abraham J, Theodore P. The Role of echocardiography in the hemodynamic assesment in heart failure. *Heart Failure clin* 2009. 5: 191 – 208
20. Harrison W , Aimee J , Dave P et al . REVEAL Registry: Correlation of Right Heart Catheterization and Echocardiography in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension. *Congest Heart Fail.* 2011 103 – 201
21. Janda S, Shahidi N, Gin K, Swiston J. Diagnostic accuracy of echocardiography for pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2011;97:612e
22. Hoepfer MM, Lee SH, Voswinkel R, Palazzini M, et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:2546-52.
23. N Hoepfer MM, Humber M et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart journal* 2009; 30: 2493 - 2532.
24. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28:2539-50.
25. Cortes RE, Rubio JA, Gaitan DH. Métodos estadísticos de evaluación de la concordancia y la reproducibilidad de pruebas diagnósticas. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2009;61:247-25
26. D' Alto, Romeo E , Argiento P et Al. Accuracy and precision of echocardiography versus right heart catheterization for the assessment of pulmonary hypertension . *International Journal of Cardiology* 2013; 168 4058–4062.Loyd JE, Butler MG, Foroud TM, et al. Genetic anticipation and abnormal gender ratio at birth in familial primary pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152(1): 83-7.
27. Cogan JD, Pauciulo MW, Batchman AP, et al. High frequency of BMPR2 exonic deletions/duplications in familial pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 590-8.
28. Machado RD, Aldred MA, Harrison JV, et al. Mutations of the TGF-beta type II receptor BMPR2 in pulmonary arterial hypertension. *Hum Mutat* 2006; 27: 121-32.
29. Cánova JO, Osses JM. Diagnóstico de la hipertensión pulmonar primaria. *Arch Bronconeumol* 2015; 38: s16-s23.