

# Hipertensión Pulmonar

## — Enfoque cardiológico —

**Dr. Daniel Chafes**

Cardiólogo. Intensivista.

Coordinador del Programa de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante y Asistencia Circulatoria Mecánica.  
Centro Cardiológico Americano. Sanatorio Americano. Montevideo. Uruguay.

*La hipertensión pulmonar en su forma severa o en etapa de vasculopatía tiene una sobrevida media menor a 3 años sin tratamiento, y esta etapa de gravedad está dada por la alteración hemodinámica con elevada poscarga que lleva a la disfunción progresiva del ventrículo derecho.*

### Introducción

Llamativamente a pesar que tanto en las etapas de diagnóstico como en sus fases de tratamiento la hipertensión pulmonar (HP) puede ser compartida entre internistas, cardiólogos, neumólogos y cirujanos, ninguna especialidad ha “reclamado” para sí y como propia esta materia, pareciendo que es un tema que nos ha costado abordar y sin que quede muy claro quien la deba tratar.

La HP es una entidad con la que frecuentemente nos enfrentamos en la práctica cardiológica diaria, tanto es así que está presente en uno de cada cuatro pacientes con disfunción ventricular izquierda (VI)<sup>(1)</sup> y, aunque conlleva por sí misma mal pronóstico funcional y elevada mortalidad, de manera curiosa los cardiólogos hemos subestimado su presencia.

La HP en su forma severa o en etapa de vasculopatía tiene una sobrevida media menor a 3 años sin tratamiento,<sup>(2)</sup> y esta etapa de gravedad está dada por la alteración hemodinámica con elevada poscarga que lleva a la disfunción progresiva del ventrículo derecho (VD).

En los últimos años se ha reordenado el tema, se ha esclarecido su patoge-

nia, simplificado su clasificación y se han introducido nuevas pautas de tratamiento que prometen mejorar la evolución de esta enfermedad.

### Reordenando el tema

Antes de analizar la nueva clasificación creemos que es importante introducirnos en los aspectos fisiopatológicos que son en definitiva los que sustentan la definición actual.

La HP se entiende hoy como un *estado hemodinámico*, más que como una enfermedad en sí misma. Este es provocado por un amplio espectro de pa-

tologías en la que desembocan luego de un largo camino evolutivo.

En todas las causas que la generan están presentes cambios patológicos equivalentes, que obstruyen la micro-circulación pulmonar y en los que intervienen complejos mecanismos de regulación similares, que a la larga resultan en un proceso de alteración de la vasculatura pulmonar como vía final común de todas.

Ya sea por mecanismos inicialmente arteriales o venosos, con aumento retrógrado sostenido de las presiones izquierdas al circuito pulmonar, se genera alteración del lecho vascular pulmonar con remodelado parietal y obstrucción de su luz. En estos procesos hay vasoconstricción, inflamación y trombosis que intervienen en forma activa.<sup>(3)</sup>

La vasoconstricción sostenida está mediada por la endotelina 1 (E1) responsable de la acumulación de calcio intracelular y de la liberación de factores de crecimiento celular y fibroblástico. A su vez los disparados efectos hemodinámicos de compensación en la insuficiencia cardíaca (IC) que

### Evolución de la Hipertensión Pulmonar Gráfico 1

