

# TÓPICOS SELECTOS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PARA EL MÉDICO DE PRIMER CONTACTO



## Estrategias de tratamiento en pacientes con hipertensión arterial e hipertensión pulmonar

**En este número  
el Dr. Chávez  
nos presenta  
las estrategias  
de tratamiento  
disponibles en  
pacientes con HTA  
e hipertensión  
pulmonar, analizando  
las mejores opciones**

### **Dr. Adolfo Chávez Mendoza**

- Cardiólogo egresado del Hospital de Cardiología del CMN SXXI
- Maestro en ciencias en salud internacional, Universidad Charité (Humboldt/Libre), Berlín, Alemania
- Alta especialidad en Insuficiencia Cardíaca, Universidad Nacional Autónoma de México
- Ex presidente de la Asociación Médica del Hospital de Cardiología
- Ex presidente de la Alianza por un Corazón Saludable
- Miembro fundador de GREHTA (Grupo de Expertos en Hipertensión arterial)
- Líder técnico en Algoritmos Terapéuticos de Dislipidemias del IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social)
- Jefe de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Hay que recordar que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y del desarrollo de complicaciones como insuficiencia cardíaca. Y con ello, es importante mencionar que se estima que alrededor del 50 % de quienes tienen insuficiencia cardíaca, con daño ventricular izquierdo grave (fracción de expulsión reducida), tendrán hipertensión pulmonar, con un combinado en sus formas precapilar y poscapilar (Hoeper MM, 2017). Hasta el 80 % de las personas con insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión preservada, como principal ejemplo personas con hipertensión arterial mal controlada, tendrán algún grado de hipertensión arterial pulmonar (Jacob Y. Cao, 2018).

Muchas de las comorbilidades de la persona con hipertensión arterial, como la neumopatía obstructiva crónica, el tratamiento para VIH o las enfermedades inflamatorias reumatológicas pueden asociarse a incremento de la presión pulmonar (Thomas Unger, 2020).

La hipertensión pulmonar engloba a una variedad de patologías; la característica que las une suele ser la elevación de la presión pulmonar. Su incidencia estimada es de alrededor de

tres a 10 casos por cada millón de habitantes y una prevalencia > 1 % en la población mundial, aunque en > 65 años alcanza hasta el 10 % (Marius M Hoeper, 2016).

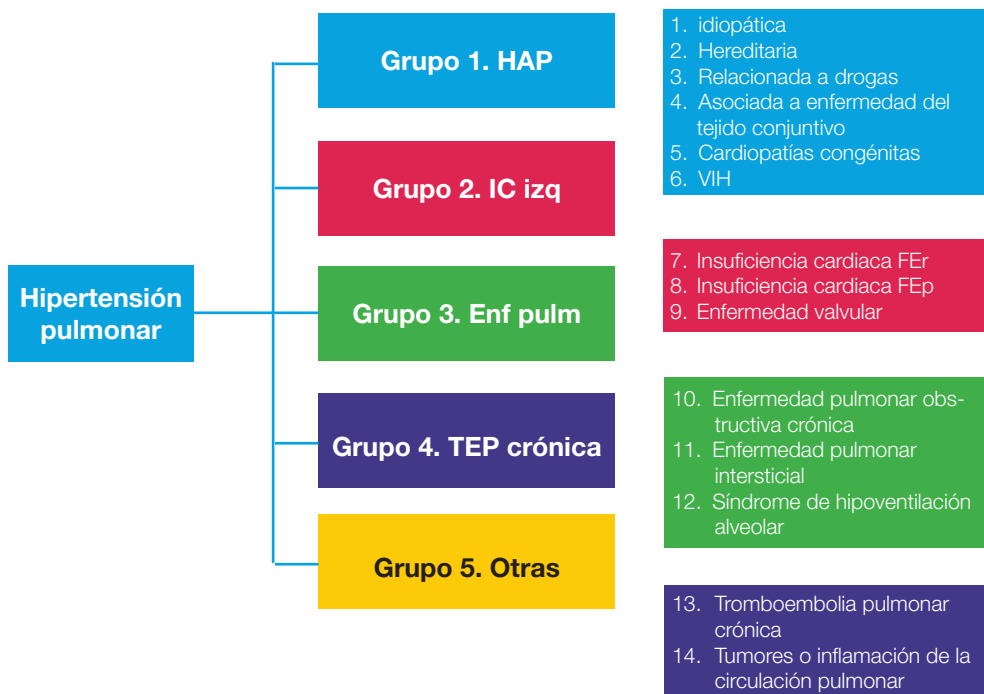
Gracias a la identificación de la fisiopatología y con ello a los más recientes tratamientos, en 1980 la supervivencia a tres años era del 40 %, mientras que para 2017 se había incrementado a más del 80 %, incluidos quienes tienen tromboembolia pulmonar (TEP) crónica (Hoeper MM, 2017).

Más que un diagnóstico, la hipertensión pulmonar es una condición hemodinámica que se caracteriza por una elevación de la presión arterial pulmonar media en reposo de  $\geq 25$  mmHg, en el caso de ser precapilar, una presión en cuña de la pulmonar (PAWP) < 15 mmHg y resistencias vasculares pulmonares (RVP)  $\geq 240$  dinas x seg x  $\text{cm}^5$  (Hoeper MM, 2017).

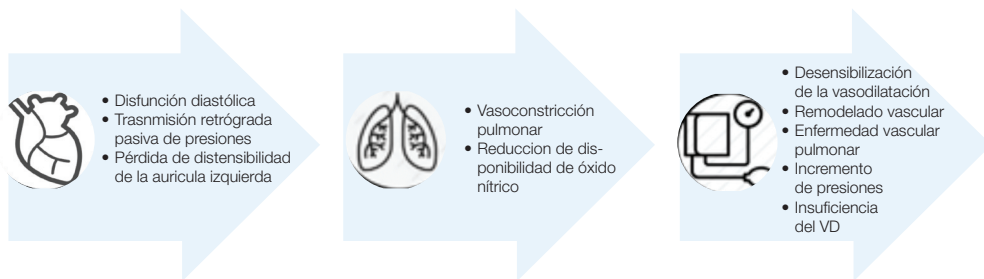
La identificación de la causa de hipertensión pulmonar es de suma importancia para establecer su pronóstico y tratamiento, ya que en algunas ocasiones la terapéutica para beneficiar alguna de las causas puede ser perjudicial para otras. Por lo anterior, en su estudio se consideran cinco en cinco grupos (**Figura 1**) (Nazzareno Galiè, 2016)

Este capítulo se enfoca principalmente en la hipertensión pulmonar del grupo 2, la asociada con enfermedad cardíaca, secundaria a valvulopatías, enfermedades congénitas o la más estudiada, que es la asociada con insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida o preservada (**Figura 2**).

Debido a que no hay una sola variable específica, la sospecha de hipertensión pulmonar en el paciente con cardiopatía puede resultar en gran parte de los



**Figura 1. Grupos de HAP de acuerdo con la clasificación de la OMS.**  
Modificado de Guías de HAP 2015 (Nazzareno Galiè, 2016).



**Figura 2. Desarrollo de Hipertensión pulmonar por cardiopatía izquierda**  
(Vachieri JL, 2013).

síntomas, los cuales pueden variar con la etiología, la gravedad o descompensación de ésta y su temporalidad.

El síntoma más frecuente suele ser la disnea de esfuerzo, en algunas ocasiones acompañado de fatiga. Con el paso del tiempo los síntomas se vuelven más claros y con esfuerzos menores; la bendopnea (disnea al inclinarse) y el síncope suelen ser síntomas de una enfermedad avanzada y de alto riesgo con mal pronóstico (Hoeper MM, 2017) **(Cuadro 1)**.

La exploración física puede mostrar diferentes manifestaciones, por ejemplo, la triada característica plétora yugular, ascitis y edema de miembros pélvicos se explica por incremento de las presiones de llenado de las cavidades derechas del corazón. También muestra signos infrecuentes en reposo, aunque sutiles, evidentes en esfuerzo como cianosis central o perifé-

rica. A la auscultación el reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, asociado de ordinario a un soplo de mayor intensidad en foco paraesternal izquierdo se explica por insuficiencia tricuspídea (Hoeper MM, 2017).

No se ha estandarizado el uso de prueba de esfuerzo o la respuesta a la carga de líquidos para establecer el diagnóstico de hipertensión pulmonar secundario a cardiopatía (Robbins IM, 2014); sin embargo, el uso de herramientas como el ECG y los natriopéptidos (BNP o NT-ProBNP) pueden ayudar a descartar la sospecha clínica de descompensación **(Cuadro 2)**.

El ecocardiograma sigue siendo la herramienta más útil para identificar tempranamente datos indirectos de HP; ayuda a identificar posibles causas e incluso cronicidad de la hipertensión pulmonar. No obstante, sólo a través de un estudio para

**CUADRO 1. Clasificación de la WHO**

	Clase funcional 1	Tienen HP pero no limitación de la actividad física, la actividad ordinaria no causa disnea o síncope
	Clase funcional 2	Tienen HP. Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, disnea o presíncope.
	Clase funcional 3	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria causa fatiga, disnea o presíncope.
	Clase funcional 4	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los signos de insuficiencia cardiaca predominantemente derecha son evidentes. Puede haber disnea y fatiga en reposo y se incrementan con actividad; también puede presentarse síncope.

(Darlene Kim, 2019)

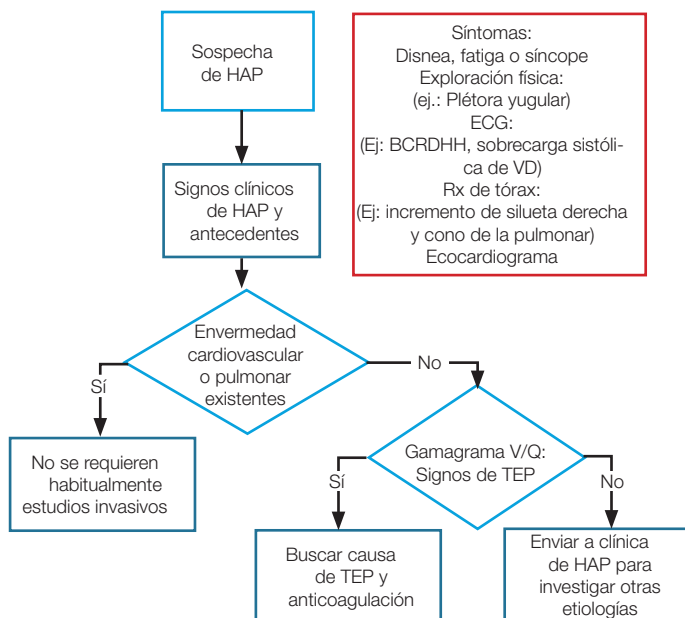
## CUADRO 2. Factores para sospecha de HP tipo 2

Clínica	Edad > 65 años Signos de Insuficiencia cardíaca Antecedente de cardiopatía
ECG	Hipertrofia del VI o hipertrofia de AI Fibrilación auricular/flúter (aleteo) auricular Bloqueo de rama izquierda Ondas Q patológicas
RX	Líneas B de Kerley Derrame pleural Edema pulmonar Crecimiento de AI
Ecocardiograma	Anomalía estructural: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valvulopatía izquierda</li> <li>• Crecimiento de AI (&gt; 4.2 cm)</li> <li>• Disfunción del VI</li> <li>• Hipertrofia concéntrica del VI/aumento de masa ventricular izquierda (&gt; 115 para hombres y &gt; 95 para mujeres)</li> </ul> Índices Doppler indicativos de incremento de presiones de llenado: <ul style="list-style-type: none"> <li>• E/e' aumentado</li> <li>• Patrón de flujo transmitral tipos 2-3</li> </ul>

Adaptado de la Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. (Nazzareno Galiè, 2016)

medición de presiones directas como el cateterismo derecho puede confirmarse el diagnóstico (**Figura 3**).

Es importante aclarar que el cateterismo derecho no está indicado en todos los casos, su realización en los casos leves



**Figura 3.** Algoritmo diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar.

### CUADRO 3. Tratamiento general para hipertensión pulmonar

Oxígeno complementario	Indicado cuando hay saturación arterial de oxígeno < 60 mmHg
Diuréticos	La indicación es escasa en HAP, suelen utilizarse diuréticos de ASA y antagonistas de receptor de mineralocorticoide. En pacientes con datos clínicos de hiperhidratación o sobrecarga hídrica.
Anticoagulantes	No recomendados para todos los casos de HAP Se recomienda para los pacientes con HAP del grupo 4 Otras indicaciones donde la anticoagulación esté indicada
Rehabilitación y fisioterapia	Mejora la capacidad para el ejercicio Mejora la calidad de vida

o incluso moderados no modifica el pronóstico ni el tratamiento en muchos de ellos, además es un estudio invasivo con riesgos y no es siempre interpretable en todos los centros.

En los tres casos siguientes el cateterismo derecho es una indicación de riesgo alto: i) paciente con HAP, ii) paciente con duda razonable del diagnóstico, sobre todo cuando la clínica y los estudios no invasivos son discordantes, y iii) paciente con programación de trasplante de corazón o pulmón. En algunos casos, sobre todo en el grupo 1 (**Figura 1**) se podrá requerir estudio complementario de vasorreactividad pulmonar para buscar el beneficio con altas dosis de antagonistas del calcio.

Este estudio deberá de realizarse en un paciente con estabilidad hemodinámica (Nazzareno Galiè, 2016).

En pacientes con HP, sobre todo del grupo 4, están indicados estudios complementarios como la angiotomografía pulmonar o el gammagrama perfusorio (**Figuras 1 y 2**) (Hoepfer MM, 2017).

El tratamiento general es principalmente sintomático y dependerá de la etiología o grupo de la OMS al que pertenece y de la gravedad. La mayoría de estos tratamientos aún son indicación por consenso de expertos (**Cuadro 3**).

Hasta la actualidad el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar no es curativo, funciona para estabilizar la progresión de la enfermedad y mejorar la clase funcional, y cada una de las cinco diferentes clases terapéuticas es específica del grupo, ya sea en combinación o monoterapia. Por ejemplo, en el caso de las personas del grupo 1 con HAP grave (idiopática, hereditaria o inducida por drogas) (**Figura 1**) se deberá de hacer un cateterismo para pruebas de vasorreactividad, ya que en el caso de ser “respondedores” (disminución de la PAP media  $\geq 10$  mmHg o disminución de la PAPm a  $< 40$  mmHg sin cambios en el gasto cardíaco) se pueden utilizar antagonistas del calcio (amlodipino) titulando hasta alcanzar dosis altas (20 mg), lo que a fin de cuentas puede llegar a normalizar la hemodinamia cardiopulmonar (Nazzareno Galiè, 2016) (Joan Albert Barberà, 2018).

Las guías actuales sugieren clasificar a los pacientes con HAP en bajo, intermedio o alto riesgo de mortalidad a un año para tomar decisiones terapéuticas (Nazzareno Galiè, 2016).

El tratamiento de la HAP “atípica” (**Cuadro 4**), dependiente de enfermedad cardíaca ventricular izquierda o pulmonar, todavía no está muy estandarizado; suele depender del buen control de la morbilidad asociada en forma inicial. Esto incluye, por ejemplo,

#### CUADRO 4. Criterios para HAP “atípica” (Segundo Consenso de la Conferencia de Colonia)

Perfil hemodinámico	Otras formas de HAP. Precapilar con RVP elevadas
Características wfenotípicas	Mayormente en personas > 65 años Perfil de riesgo o comorbilidades (p. ej., enfermedad cardiovascular o pulmonar)
Fenotipo cardiaco	Al menos tres de los siguientes factores: hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad (IMC >30 kg/m <sup>2</sup> ), cardiopatía isquémica, incremento del volumen auricular.
Fenotipo pulmonar	Pletismografía normal o casi normal, no hay alteraciones significativas en el parénquima pulmonar, evaluado por tomografía pulmonar. Capacidad de difusión de monóxido de carbono < 45 % del nivel de referencia. Hipoxemia frecuente.

reparar la válvula afectada y / o el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida, por qué el control de volumen es indispensable para mejorar los síntomas, pero incluso el pronóstico. En relación con el tratamiento de la hipertensión arterial como factor predisponente, deberá estar estrictamente en metas para disminuir la progresión de la hipertensión pulmonar (Nazzareno Galiè, 2016).

El uso de monoterapia con I-PDE5 ha sido muy común, sin embargo, un metaanálisis realizado por De Vecchis R, et al, mostró que el uso de IPDE5 mejoraba los síntomas y capacidad de ejercicio de los pacientes con Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida, pero no hubo diferencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada (ICFEp). Habrá que considerar que es evidente el reducido número de pacientes con ICFEp incluidos en los ensayos clínicos con este grupo farmacológico (De Vecchis R, 2018).

Además, en un estudio multicéntrico controlado con placebo se aleatorizó a un grupo pequeño de pacientes con hipertensión pulmonar del grupo 2 (**Figura 1**) contra riociguat, sin que se encontrara diferencia significativa alguna con el placebo (Bonderman D, 2013).

Por lo expuesto, no hay evidencia suficiente para usar el tratamiento farmacológico vasodilatador en pacientes con hipertensión pulmonar y cardiopatía

estructural asociada, más allá del tratamiento de la enfermedad predisponente y/o concomitante, como la insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada (Nazzareno Galiè, 2016) (Jacob Y. Cao, 2018).

#### Conclusiones

Hay evidencia suficiente de la relación directa entre hipertensión arterial e hipertensión pulmonar, misma que no suele evolucionar a enfermedad grave. En caso de tener HP frave, deberá descartarse otra causa asociada.

Sin embargo, no es así para el tratamiento específico. Con base en la evidencia actual, el uso de antagonistas del calcio no supone una opción terapéutica predominante, ya que los estudios con este grupo farmacológico se diseñaron para tratar a pacientes con hipertensión pulmonar del grupo 1 y con beneficio principalmente en pacientes respondedores a pruebas de vasorreactividad. Debido a que la sobrecarga hídrica puede incrementar la sintomatología, los diuréticos pueden ser útiles para el control de la presión arterial y mejorar la clase funcional de los pacientes con HP del tipo 2, pero no hay estudios que lo confirmen.

El tratamiento de la hipertensión arterial en este grupo de pacientes deberá de llevarse a cabo como en cualquier otro paciente, con base en las recomendaciones mencionadas en las guías actuales (Bryan Williams, 2018).

## Referencias

- Bonderman D, G. S. (2013). Riociguat for patients with pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction: a phase IIb double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-ranging hemodynamic study. *Circulation*, 502–11.
- Bryan Williams, G. M. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 3021–3104.
- Darlene Kim, M. P. (2019). Pulmonary Hypertension. *Med Clin N Am*, 413–423.
- De Vecchis R, C. A. (2018). Differential effects of the phosphodiesterase inhibition in chronic heart failure depending on the echocardiographic phenotype (HFREF or HFpEF): a meta-analysis. *Minerva Cardioangiol*, 659-70.
- Hoeper MM, G. H.-A. (2017). Pulmonary hypertension. *Dtsch Arztebl Int*, 73–84.
- Jacob Y. Cao, K. M. (2018). Pulmonary vasodilator therapies are of no benefit in pulmonary hypertension due to left heart disease: A meta-analysis. *International Journal of Cardiology*, 1 a 8.
- Joan Albert Barberà, A. R.-S.-R.-P. (2018). Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension: Summary of Recommendations. *Archivos de Bronconeumología*, 205-215.
- Marius M Hoeper, M. H.-H.-C. (2016). A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med*, 306-22.
- Massimiliano Palazzini, F. D. (2018). Pulmonary hypertension due to left heart disease: analysis of survival according to the haemodynamic classification of the 2015 ESC/ERS guidelines and insights for future changes. *European Journal of Heart Failure*, 248–255.
- Nazzareno Galiè, M. H.-L. (2016). Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión. *Revista Española de Cardiología*, e1-e62.
- Robbins IM, H. A. (2014). High prevalence of occult pulmonary venous hypertension revealed. *Circ Heart Fail*, 116–22.
- Thomas Unger, C. B. (2020). 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Journal of Hypertension*, 24. doi:DOI: 10.1161/HYPERTENSIONA-HA.120.15026.)
- Vachery JL, A. Y. (2013). Pulmonary hypertension due to left heart disease. *J Am Coll Cardiol*, D100–8.

## EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es la definición de hipertensión pulmonar?
  - a. Incremento en la presión pulmonar, medida en reposo, por arriba de 30 mmHg
  - b. Incremento en la presión pulmonar, medida en esfuerzo, por arriba de 40 mmHg
  - c. Incremento en la presión pulmonar en reposo, medida por cateterismo, por arriba de 25 mmHg
  - d. Incremento en la presión pulmonar, medida por cateterismo, por arriba de 30 mmHg
2. ¿Cómo se clasifica la hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar crónica?
  - a. Tipo 2
  - b. Tipo 4
  - c. Tipo 5
  - d. Tipo 1
3. ¿Cuál es el síntoma que se asocia con mal pronóstico en el paciente con hipertensión pulmonar?
  - a. Disnea
  - b. Palpitaciones
  - c. Síncope
  - d. Fatiga
4. De acuerdo con la clasificación de la OMS, ¿cómo se clasificaría al paciente Marcada limitación de la actividad física, Confortables en reposo, Actividad física menor que la ordinaria causa fatiga, disnea o presíncope?
  - a. Clase funcional I
  - b. Clase funcional II
  - c. Clase funcional III
  - d. Clase funcional IV
5. ¿Qué tipo de fármacos están indicados para el control de la presión arterial con hipertensión pulmonar?
  - a. Inhibidores del sistema renina-angiotensina + antagonistas del calcio o diuréticos tiazídicos
  - b. Inhibidores de fosfodiesterasa 5 + beta-bloqueadores
  - c. Inhibidores del sistema renina angiotensina + inhibidores de fosfodiesterasa 5
  - d. Diuréticos de asa + bloqueadores del receptor de mineralocorticoide



Cortesía de:



TÓPICOS SELECTOS EN  
**HIPERTENSIÓN ARTERIAL**  
PARA EL MÉDICO DE PRIMER CONTACTO

**Angiotrofin**<sup>®</sup>  
Diltiazem

**BRAXAN**  
Amiodarona

**Valvulan**<sup>®</sup>  
Digoxina

**ISORBID**<sup>®</sup>  
Dinitrato de isosorbida