



TRABAJO FINAL CARRERA

PRESENTADO POR:

TOMAS LEONARDO VANEGAS RODRIGUEZ

PRESENTADO A:

DIRECTOR DE CARRERA
Dr. RAFAEL PORCILE

TUTOR:
Prof. ANDREA FEDERICO

BUENOS AIRES ARGENTINA

Septiembre 2024

INDICE

Título del proyecto, autores, tutor.....	página 3
Introducción.....	página 4
Planteamiento del problema, justificación.....	página 5
Objetivos, general, específicos.....	página 7
Variables.....	página 8
Materiales y métodos.....	página 11
Resultados.....	página 13
Discusión.....	página 16
Conclusiones.....	página 18
Siglas.....	página 19
Bibliografía.....	página 20

TÍTULO DEL PROYECTO

Utilidad de diversos parámetros hemodinámicos como marcadores pronósticos en la hipertensión pulmonar

Alumno: Tomas Leonardo Vanegas Rodríguez

Tutor de trabajo final propuesto: Andrea Federico

Título de la Investigación:

Utilidad de diversos parámetros hemodinámicos como marcadores pronósticos en la hipertensión pulmonar.

Nombres y Apellidos del Investigador Responsable: Tomas Leonardo Vanegas Rodríguez

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) constituye una entidad multifactorial debida a múltiples causas y se define como una condición hemodinámica compleja, caracterizada por el incremento de la presión arterial pulmonar media por encima de 20 mmHg. Independientemente del agente causal (enfermedad cardíaca izquierda, patologías respiratorias, enfermedad vascular pulmonar, etc.), en todos los casos se encuentra asociada con elevada morbilidad en todo el mundo y su aparición siempre empeora la evolución clínica de los pacientes.

Su pronóstico se encuentra determinado por la capacidad del ventrículo derecho de adaptarse a las cargas progresivamente incrementales de la circulación pulmonar (“acople ventrículo-arterial pulmonar”). En este sentido, diversos parámetros hemodinámicos han sido propuestos para mejor caracterizar esta cuestión. Las recomendaciones europeas 2022 para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar caracterizan a la presión en aurícula derecha (PAD), el índice cardíaco (IC), la saturación venosa central de oxígeno (SVO₂) y el índice de volumen sistólico (IVS) como marcadores pronósticos hemodinámicos en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar.^{1,2} Estos parámetros han sido validados durante el seguimiento evolutivo, en especial el IC y la SVO₂.^{3,4} Existen otros parámetros hemodinámicos de la función ventricular derecha y el acople ventrículo arterial que pueden medirse durante el cateterismo cardíaco derecho (CCD), como la resistencia vascular pulmonar (RVP), la compliance vascular pulmonar, el índice de trabajo sistólico del VD (ITSVD)^{5,6} o el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (iPAP).^{7,8} Si bien la RVP es utilizada ampliamente como un parámetro hemodinámico de relevancia en la HAP y hasta como un endpoint clínico en la mayoría de los trials actuales, las recomendaciones europeas recientes no lo jerarquizan como un marcador pronóstico, mientras que el REVEAL utiliza solamente el valor de corte de 5 UW con poca jerarquía dentro del score.⁹ Esto quizás se deba a que ciertos estudios fallaron en demostrar su valor pronóstico.^{10, 11}

Sin embargo, carecemos de información del peso pronóstico de las diferentes mediciones de función del ventrículo derecho y de la circulación pulmonar, que se pueden realizar en el laboratorio de hemodinamia, en especial en Latinoamérica. En este contexto, nos propusimos determinar la capacidad de predicción de eventos graves, es decir muerte o internaciones por empeoramiento de la hipertensión pulmonar, de los diversos parámetros hemodinámicos que se pueden calcular durante la realización del CCD.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

Planteamiento del problema:

¿Los parámetros hemodinámicos pueden discriminar el pronóstico de una muestra de pacientes con hipertensión pulmonar?

La hipertensión pulmonar (HP) se asocia con elevada morbilidad y su pronóstico se encuentra determinado por la función del ventrículo derecho y el acople ventrículo-arterial pulmonar. Diversos parámetros hemodinámicos han sido propuestos para caracterizar su riesgo

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar, sigue siendo una enfermedad con alta mortalidad. Si bien se reconoce la importancia de la función del ventrículo derecho y el acoplamiento ventrículo-arterial pulmonar en la prognosis, aún existen lagunas en nuestra comprensión de los parámetros hemodinámicos que mejor predican el riesgo y la evolución de la enfermedad.

Necesidad de marcadores hemodinámicos en el Pronóstico:

Los parámetros hemodinámicos actuales son el último escalón en la determinación del diagnóstico de la HTP (hipertensión pulmonar), considerando que el cateterismo cardíaco derecho es el Gold standard. Por esa razón, esos datos son el componente final en la estimación y evaluación del estado del riesgo y la evaluación de la HTP útiles. Aunque no son perfectos en la predicción del riesgo individualizado por si solos, se necesita de al menos un elemento clave como la clase funcional, y de esa manera identificar combinaciones de los parámetros hemodinámicos que permitan estratificar mejor el riesgo y personalizar los tratamientos, lo cual es una necesidad clínica urgente.

Optimización del Manejo Clínico:

Una mejor comprensión de la fisiopatología de la HP y de los factores que influyen en su progresión permitirá:

1. Identificar pacientes que se beneficiarían de intervenciones terapéuticas más agresivas.
2. Desarrollar nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a mejorar la función ventricular derecha y el acoplamiento hemodinámico.
3. Evaluar la eficacia de los tratamientos existentes de manera más precisa.
4. Mejora de la Calidad de vida al mejorar la precisión en la predicción del riesgo, se podrá ofrecer un seguimiento más personalizado a los pacientes, lo que se traducirá en una mejor calidad de vida y una mayor esperanza de vida.



**Universidad Abierta
Interamericana**

En síntesis, la investigación en el campo de la hipertensión pulmonar es fundamental para mejorar la atención a los pacientes y reducir su morbilidad. El estudio de los parámetros hemodinámicos y la búsqueda de nuevos marcadores pronósticos son áreas de investigación prometedoras que pueden conducir a avances significativos en el manejo de esta enfermedad, la reducción de puntos fuertes como re internaciones y mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la capacidad de predicción de eventos graves a partir de diversos parámetros hemodinámicos medidos por cateterismo derecho.

ESPECIFICOS

1. Determinar si la severidad hemodinámica es una variable predictiva en el riesgo de hipertensión pulmonar
2. Analizar la relación de las variables clínicas funcionales (CF) con la severidad.
3. Clasificar los grados de disfunción ventricular derecha a través de la electrocardiografía y ecocardiografía y evaluar su relación con el grado de severidad hemodinámica.
4. Determinar si los hallazgos hemodinámicos predicen mortalidad al año de seguimiento

VARIABLES

Se dividieron a las variables hemodinámicas como alto o bajo riesgo según lo definido por recomendaciones europeas 2022 o según media o mediana de nuestra población. (Tabla 1)

Historial clínico: Datos personales y datos de la historia clínica

Comorbilidades: Se tendrán en cuenta una o más condiciones médicas dentro de las que se encuentran las siguientes:

Enfermedades cardiovasculares:

Hipertensión arterial

Insuficiencia cardíaca

Arritmias cardíacas: fibrilación auricular, flutter o aleteo auricular, extrasístoles ventriculares frecuentes

Enfermedad coronaria

Valvulopatías: insuficiencia aórtica severa, estenosis aórtica severa, insuficiencia mitral severa, estenosis aórtica severa, insuficiencia tricúspide severa, estenosis tricúspide severa, insuficiencia pulmonar severa, estenosis pulmonar severa

Dissección de aorta

Enfermedades respiratorias:

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Asma

Fibrosis pulmonar

Enfermedades intersticiales pulmonares

Enfermedades metabólicas:

Diabetes mellitus

Dislipidemia

Obesidad

Enfermedades renales:

Enfermedad renal crónica

Enfermedades autoinmunes:

Lupus eritematoso sistémico

Esclerodermia

Cánceres:

Linfomas

Tumores sólidos metastásicos

Otras:

Apnea obstructiva del sueño
Tromboembolismo pulmonar crónico
Coagulopatías
Anemia

Datos personales:

Antecedentes personales y familiares
Demográficas: edad, sexo
Antropométricas: peso, talla, IMC

Clase funcional:

Clasificación NYHA (NYHA) a partir de III o Mas
Insuficiencia cardiaca sí o no: congestión clínica: Iy > 2/3, RHY +, R3, edema en MIIS bilateral, hospitalización previa de IC.

Cateterismo cardíaco derecho:

Incluirán la presión de aurícula derecha, la presión pulmonar media, la resistencia vascular pulmonar, la compliance, el VM y el índice de volumen sistólico; la Determinación del Riesgo al momento del diagnóstico se realizará a través de score europeo (ver tabla 1)

Variables hemodinámicas:

Para el cálculo del IC se utilizó la siguiente fórmula:

$$1. \quad IC = VM / SC$$

* IC: índice cardiaco, VM: volumen minuto, SC: superficie corporal
El cálculo del IVS se realizó de la siguiente manera:

$$2. \quad IVS = IC / FC$$

*IVS: índice de volumen sistólico, IC: índice cardiaco, FC: frecuencia cardiaca
Se calculó la RVP mediante la siguiente fórmula:

$$3. \quad RVP = (PAPm - PCP) / VM$$

*RVP: resistencia vascular pulmonar, PAPm: presión arterial pulmonar media, PCP: presión capilar pulmonar, VM: volumen minuto
El IPAP se calculó de la siguiente manera:

$$4. \quad IPAP = (PAPs - PAPd) / PAD$$

*IPAP: índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar, PAPs: presión arterial pulmonar sistólica, PAPd: presión arterial pulmonar diastólica, PAD: presión de aurícula derecha

Cálculo de la compliance vascular pulmonar:

$$5. C = VS / (PAPs - PAPd)$$

TABLA 1

Determinantes del pronóstico (mortalidad estimada a un año)	Riesgo bajo (< 5%)	Riesgo intermedio (5-20%)	Riesgo alto (> 20%)
Observaciones clínicas y variables modificables			
Signos de insuficiencia cardíaca derecha	Ausentes	Ausentes	Presentes
Progresión de los síntomas y manifestaciones clínicas	No	Lenta	Rápida
Síncope	No	Síncope ocasional ^a	Síncope repetido ^b
CF-OMS	I, II	III	IV
PM6M ^c	> 440 m	165-440 m	< 165 m
PECP	VO ₂ pico > 15 ml/min/kg (> 65% previsto) VE/VCO ₂ > 36	VO ₂ pico 11-15 ml/min/kg (35-65% previsto) VE/VCO ₂ 36-44	VO ₂ pico < 11 ml/min/kg (< 35% previsto) VE/VCO ₂ > 44
Biomarcadores: BNP o NT-proBNP ^d	BNP < 50 ng/l NT-proBNP < 300 ng/l	BNP 50-800 ng/l NT-proBNP 300-1100 ng/l	BNP > 800 ng/l NT-proBNP > 1100 ng/l
Ecocardiografía	Área AD < 18 cm ² TAPSE/PAPs > 0,32 mm/mmHg Sin derrame pericárdico	Área AD 18-26 cm ² TAPSE/PAPs 0,19-0,32 mm/mmHg Derrame pericárdico mínimo	Área AD > 26 cm ² TAPSE/PAPs < 0,19 mm/mmHg Derrame pericárdico moderado o grande
RMC ^e	FEVD > 54% iSV > 40 ml/m ² iVTSVD < 42 ml/m ²	FEVD 37-54% iSV 26-40 ml/m ² iVTSVD 42-54 ml/m ²	FEVD < 37% iSV < 26 ml/m ² iVTSVD > 54 ml/m ²
Hemodinámica	PAD < 8 mmHg IC ≥ 2,5 l/min/m ² iSV > 38 ml/m ² SvO ₂ > 65%	PAD 8-14 mmHg IC 2,0-2,4 l/min/m ² iSV 31-38 ml/m ² SvO ₂ 60-65%	PAD > 14 mmHg IC < 2,0 l/min/m ² iSV < 31 ml/m ² SvO ₂ < 60%

AD: auricular derecha; BNP: péptido natriurético de tipo B; CF-OMS: clase funcional de la Organización Mundial de la Salud; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; HAP: hipertensión arterial pulmonar; IC: índice cardíaco; iSV: índice volumen latido; iVTSVD: índice de volumen telesistólico ventricular derecho; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético tipo B; PAD: presión auricular derecha; PAPs: presión arterial pulmonar sistólica; PECP: prueba de esfuerzo cardiopulmonar; PM6M: prueba de marcha de 6 minutos; RMC: resonancia magnética cardíaca; SvO₂: saturación de oxígeno en sangre venosa mixta; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspide; VE/VCO₂: equivalente ventilatorio de dióxido de carbono; VO₂: consumo de oxígeno.

Extraído de ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237); la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) no es responsable del contenido de esta traducción.

*compliance, VS: volumen sistólico, PAPs: presión arterial pulmonar sistólica, PAPd: presión arterial pulmonar diastólica

Finalmente, para calcular el ITSVD se utilizó la siguiente fórmula:

$$6. ITSVD = (PAPm - PAD) * IVS * 0.0136$$

*ITSVD: índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho, PAPm: presión arterial pulmonar media, PAD: presión de aurícula derecha

MATERIALES Y METODOS

Diseño del estudio:

Estudio multicéntrico, descriptivo, prospectivo en pacientes con HP.

Criterios de inclusión:

Adultos ≥ 16 años

Diagnóstico de HTP precapilar confirmada por CCD

HTP precapilar: PPM > 20 mmhg RVP mayor o igual a 2 y PW < 16 mmhg

Criterios de exclusión:

Datos incompletos durante el proceso de seguimiento

Expectativa de vida menor a 1 año desde el diagnóstico

Seguimiento:

El seguimiento prospectivo de los pacientes se hizo a través de la aplicación medica **SEGIMED**, diseñada especialmente para pacientes con hipertensión pulmonar en Argentina, donde los médicos y pacientes pueden colaborativamente ingresar datos no solo para el análisis sino para el seguimiento clínico; esta aplicación también permite la incorporación de más pacientes al estudio en el futuro si fuera necesario.

Población en Estudio:

Será de 324 pacientes adultos a partir de los 16 años con diagnóstico de Hipertensión pulmonar (HTP) confirmado por cateterismo cardíaco derecho. edad media 61.5 años y 69.0% sexo femenino. 62.1% de los pacientes del grupo 1 y 19.2% Grupo 3.

Duración del Proyecto en meses: 12 meses, desde septiembre 2023 a septiembre 2024

El grupo de trabajo en Hipertensión Pulmonar comprende un equipo multidisciplinario que se desarrolla en 5 centros de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Gran Buenos Aires (Sanatorio de la Trinidad Quilmes, Centro Gallego de Buenos Aires, Sanatorio Dupuytren, Sanatorio Trinidad Ramos Mejía y Sanatorio Mater Dei). Este registro, descriptivo y prospectivo, incluyó a pacientes consecutivos de dichos centros incorporados a la base de datos, con diagnóstico de HP confirmado por CCD, entre enero de 2011 y mayo de 2023. Se definió como HP a una PAPm > 20 mmHg medida en reposo. Se clasificó a los pacientes dentro de los Grupos 1 a 5 de HP según recomendaciones



**Universidad Abierta
Interamericana**

internacionales. Dentro del grupo 1, de hipertensión arterial pulmonar (HAP), se los subdividió como idiopática, asociada a enfermedades del tejido conectivo, cardiopatías congénitas, infección por VIH o drogas y portopulmonar, también según las mismas recomendaciones.

RESULTADOS

Un total de 324 pacientes con HP confirmada por CCD fueron prospectivamente incorporados al registro. La edad media de la población fue 61.5 ± 17.6 años y 69.0% eran sexo femenino. La mediana de seguimiento fue de 19.5 (10-41.5) meses. Los pacientes fueron caracterizados como 62.1% Grupo 1, 8.7% Grupo 2, 19.2% Grupo 3, 7.7% Grupo 4 y 2.1% Grupo 5. Dentro del grupo 1, las etiologías fueron 57.1% hipertensión arterial pulmonar idiopática, 26.1% asociada a enfermedades del tejido conectivo, 12.8% asociado a cardiopatías congénitas, 1.9% portopulmonar, 1.4% HIV y 0.4% asociado a drogas. La tasa de eventos (muerte o internaciones por insuficiencia cardíaca) fue de 60.6% y la mortalidad global de 24.5%. Las medias o medianas de las variables hemodinámicas de la muestra fueron: IC 2.72 ± 0.72 l/min, IVS 33.1 ± 12.4 ml/lat, (RVP 6 (3.7-9.8) UW, IPAP 3.76 (2.5-5.8), ITSVD 11.6 (8.6-16.5) g.m/m², Compliance vascular pulmonar 1.84 (1.09-3.03) ml/mmHg. La RVP elevada demostró mayor frecuencia de eventos combinados, mientras que el IC, IVS, RVP y compliance de alto riesgo presentaron correlación con mayor mortalidad en el seguimiento

Las tablas 2 y 3 muestran la tasa de eventos en función del riesgo de las variables hemodinámicas. El porcentaje de eventos combinados fue mayor en los pacientes de alto riesgo, aunque fue estadísticamente significativo sólo en pacientes con una RVP mayor de 6 UW con un odds ratio (OR) de 1.99 ($p = 0.006$). Por otro lado, la mortalidad también fue mayor en los grupos definidos como de alto riesgo, pero observamos significancia estadística para las variables IC (OR 1.8, $p = 0.038$), IVS (OR 3.46, $p = 0.001$), RVP (OR 2.75, $p < 0.001$) y compliance (OR 5.95, $p < 0.001$).

Tabla 2. Características basales

Edad (años)	61.4
Sexo femenino (%)	67.6
Diagnóstico	
Grupo 1	62.1
Idiopática	57.1
Asociado a enfermedades del tejido conectivo	26.1
Asociado a cardiopatías congénitas	12.8
Portopulmonar	1.9
Asociada a infección por VIH	1.4
Asociada a Drogas	0.4

Grupo 2	8.7
Grupo 3	19.2
Grupo 4	7.7
Grupo 5	2.1
CF NYHA (%)	
I / II	48.6
III / IV	51.4
TC6M (mts)	322.2
Parámetros hemodinámicos	
PAD (mmHg)	9.6
PAPm (mmHg)	42.5
PCP (mmHg)	12.0
GC (mmHg)	4.81
IC (mmHg)	2.74
RVP (UW)	7.46
Tratamiento médico específico (%)	
Inhibidores PDE5	81.8
Antagonistas receptor endotelinas	51.8
Prostanoides	29.6
Terapia combinada	62.7

Tabla 3. Tasa de eventos según riesgo de las variables hemodinámicas

Variable hemodinámica (valor de corte utilizado)	Eventos bajo riesgo	Eventos alto riesgo	Odds ratio	Valor de p
Índice cardíaco (2.5 l/min)	59.8%	62.0%	1.09	0.72
IVS (40 ml/lat/m2)	50.7%	63.1%	1.66	0.06
RVP (6 UW)	51.2%	67.6%	1.99	0.006
IPAP (3.76)	55.8%	65.2%	1.48	0.11
Compliance (1.84 ml/mmHg)	53.5%	67.4%	1.79	0.06
ITSVD (11.6 g.m/m2)	56.2%	62.8%	1.31	0.27

IVS: índice de volumen sistólico, **RVP:** resistencia vascular pulmonar, **IPAP:** índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar, **ITSVD:** índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho

Tabla 4. Mortalidad según riesgo de las variables hemodinámicas

Variable hemodinámica (valor de corte utilizado)	Mortalidad bajo riesgo	Mortalidad alto riesgo	Odds ratio	Valor de p
Índice cardiaco (2.5 l/min)	20.5%	31.7%	1.80	0.038
IVS (40 ml/lat/m2)	11.2%	30.5%	3.46	0.001
RVP (6 UW)	15.2%	33.1%	2.75	<0.001
IPAP (3.76)	23.5%	25.5%	1.11	0.698
Compliance (1.84 ml/mmHg)	7.1%	31.3%	5.95	< 0.001
ITSVD (11.6 g.m/m2)	21.4%	28.5%	1.46	0.18

IVS: índice de volumen sistólico, **RVP:** resistencia vascular pulmonar, **IPAP:** índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar, **ITSVD:** índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho

DISCUSIÓN

El presente trabajo representa el estudio de variables hemodinámicas con mayor cantidad de pacientes, realizado por un grupo de HP en Argentina. El mismo corrobora la importancia de la realización de mediciones y cálculos hemodinámicos para determinar el pronóstico de los pacientes. Confirma que las estimaciones del índice cardiaco y volumen sistólico indexado a la superficie corporal presentan buena correlación con la mortalidad en el seguimiento, lo cual avala el concepto que la función del ventrículo derecho y su acoplamiento con la circulación pulmonar marcan claramente la sobrevida de los pacientes. Sin embargo, nuestro análisis cuestiona la necesidad de incorporar otras variables a la hora de determinar el pronóstico. En este sentido, la RVP y la compliance vascular pulmonar demostraron tener excelente correlación con la tasa de eventos, incluso mayor que las variables sugeridas por las recomendaciones internacionales. Si bien no está establecida la causa de este hallazgo, una hipótesis probable puede ser que ambas variables, compliance y RVP van empeorando en forma constante desde el inicio de la enfermedad hasta las fases más tardías,^{12, 13} a diferencia de las variables de gasto y volumen sistólico que se sostienen normales, a expensas de mecanismos compensatorios, para empeorar recién a etapas avanzadas de la HP.¹⁴ En este sentido, la falta de correlación con eventos del iPAP y el ITSVD, puede justificarse en que ambas variables no sólo no disminuyen en etapas iniciales, sino que suelen aumentar durante las mismas, para verse reducidas recién en etapas terminales de la HP, lo que hace su comportamiento impredecible y poco relacionado con la gravedad de la enfermedad.¹⁵

Estos parámetros pueden ser de suma utilidad para valorar el pronóstico de la HP en otras entidades, diferentes de la del grupo 1. Esta aseveración la confirman las recomendaciones europeas, que establecen dar tratamiento médico específico para HAP a pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda o enfermedades del parénquima pulmonar (grupos 2 y 3), siempre que tengan más de 5 UW de RVP. Este hecho sugiere que implícitamente se reconoce la correlación de la RVP elevada con la gravedad de la enfermedad. Adicionalmente, en los últimos años, múltiples trials en HAP incorporaron a la RVP como punto final fisiopatológico para establecer la presencia o no de beneficios clínicos con el tratamiento, sin tener en cuenta a las otras variables hemodinámicas para este fin.¹⁶⁻¹⁸ Ambas situaciones, sumadas a los resultados de, no sólo nuestro estudio, sino otros que sugieren conclusiones similares, ponen de manifiesto la necesidad de colocar a la RVP y la compliance como marcadores pronósticos hemodinámicos en futuras recomendaciones para el tratamiento de la HP. De hecho, un análisis del registro REVEAL demuestra una sobrevida mayor al 70% a los 5 años, en pacientes con menos de 5 UW, mientras que aquellos con mayores niveles de RVP, la sobrevida cae por debajo del 60%.¹⁹

Nuestro trabajo presenta algunas limitaciones. En primer lugar, está caracterizada por un predominio de pacientes idiopáticos y asociados a enfermedades del tejido conectivo, con escasos pacientes asociados a cardiopatías congénitas, menor que en los registros, quienes



**Universidad Abierta
Interamericana**

suelen presentarse con parámetros hemodinámicos diferentes de la población general de HAP. Por otro lado, no se analizó si la mejoría o empeoramiento de los parámetros hemodinámicos en el seguimiento impactan en la tasa de eventos, como se demostró con las variables de riesgo avaladas por las guías. Se requerirá mayor tiempo de seguimiento de los pacientes para demostrar esta cuestión.

CONCLUSIONES

La HTP es una patología poco frecuente con creciente incidencia y prevalencia en nuestra población, con un periodo diagnóstico que oscila en los 24 meses, en donde una evaluación precoz y tratamiento intensivo podría cambiar el rumbo de la progresión en la enfermedad. Cada vez mas se ha demostrado que el screening de patologías neumonológicas o reumatológicas ayudan a la disquisición de la HTP superpuesta o asociada a dichas enfermedades, dado que el componente de la disnea se confunde con la patología de base.

Una vez la hipertensión pulmonar se diagnostica a través del cateterismo cardiaco derecho el cual es el gold estándar es importante generar una clasificación de riesgo para establecer la mejor conducta terapéutica, sin embargo, el riesgo en muchas ocasiones se realiza por algunos scores en los cuales los parámetros hemodinámicos son pocos (2 o 3 items) por lo tanto es necesario extender los parámetros para evaluar con más precisión en la estimación del riesgo y el pronostico de cada paciente.

En nuestro registro observamos una adecuada predicción de riesgo de eventos de las variables hemodinámicas estudiadas y las cuales son de aplicación en la práctica habitual, en pacientes con HP. Sin embargo, parámetros como la RVP y compliance demostraron similar, incluso mejor, predicción en el riesgo en el seguimiento.

Nuestro análisis sugiere que dichos parámetros deberían ser considerados en la elaboración de los scores de riesgo de mortalidad y eventos en los pacientes con HP, lo cual podría aumentar la aproximación del pronostico del paciente y llevar a optimizar o tener en cuenta en el momento de la optimización de los farmacos o las intervenciones terapéuticas que se puedan realizar.

SIGLAS

BCRD: bloqueo completo de rama derecha

CAF: fracción de acortamiento

CCD: cateterismo cardiaco derecho

FC: frecuencia cardiaca

HTP: hipertensión pulmonar

IMC: índice de masa corporal

IY: ingurgitación yugular

IE: índice de excentricidad

MIIS: miembros inferiores

NYHA: new york heart association

PPM: presión pulmonar media

PW: presión wedge

RVP: resistencia vascular pulmonar

TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspideo

VD: ventrículo derecho

VM: volumen minuto

VRT: velocidad de regurgitación tricuspídea

IVS: índice de volumen sistólico

RVP: resistencia vascular pulmonar

IPAP: índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar

ITSVD: índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho

BIBLIOGRAFÍA

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022; 43:3618–3731.
2. Weatherald J, Boucly A, Chemla D, Savale L, Peng M, Jevnikar M, Jaïs X, et al. Prognostic Value of Follow-Up Hemodynamic Variables After Initial Management in Pulmonary Arterial Hypertension. *Circulation*. 2018; 137:693–704.
3. Thenappan T, Shah SJ, Rich S, Tian L, Archer SL, Gomberg-Maitland M. Survival in pulmonary arterial hypertension: a reappraisal of the NIH risk stratification equation. *Eur Respir J* 2010; 35: 1079–1087.
4. Nickel N, Golpon H, Greer M, Knudsen L, Olsson K, Westerkamp V, Welte T, Hoeper M. The prognostic impact of follow-up assessments in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2012; 39: 589–596.
5. Clapham K, Highland K, Rao Y, Fares W. Reduced RVSWI is associated with increased mortality in connective tissue disease associated pulmonary arterial hypertension. *Front. Cardiovasc. Med* 2020; 7:77.
6. Ibe T, Wada H, Sakakura K, Ito M, Ugata Y, Yamamoto K, et al. Right ventricular stroke work index as a prognostic indicator for pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Int Heart J* 2018; 59: 1047-1051.
7. Baran DA, Grines C, Bailey S, Burkhoff D, Hall S, Henry T, Hollenberg SM, Kapur N, et al. Catheter Cardiovasc Interv 2019 Jul 1;94(1):29-37. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock.
8. Morine K, Kiernan M, Thinh Pham D, Paruchuri V, Denofrio D, Kapur NK. The Pulmonary Artery Pulsatility Index is Associated with Right Ventricular Failure Following Left Ventricular Assist Device Surgery. *J Card Fail* 2016 Feb; 22(2):110-6.
9. Benza RL, Gomberg-Maitland M, Elliott G, Farber HW, Foreman AJ, Frost AE, et al. Predicting Survival in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension. *CHEST* 2019; 156(2):323-337.
10. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M, Habib G, Gressin V, et al. Survival in Patients With Idiopathic, Familial, and Anorexigen-Associated Pulmonary Arterial Hypertension in the Modern Management Era. *Circulation*. 2010; 122:156-163.
11. Sitbon O, Benza RL, Badesch D, Barst RJ, Elliott G, Gressin V, Lemarié JC, et al. Validation of two predictive models for survival in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2015 46: 152-164.



**Universidad Abierta
Interamericana**

12. Lankhaar JW, Westerhof N, Faes TJ, Gan CT, Marques KM, Boonstra A, et al. Pulmonary vascular resistance and compliance stay inversely related during treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2008;29:1688-1695.
13. Galié N, Rubin L J, Hoeper M, et al. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLYstudy): a double-blind, randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 2093–2100.
14. D'Alonzo G E, Barst R J, Ayres S M, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115: 343–349.
15. Von Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The relationship between the right ventricle and its load in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 236-243.
16. Chin K, Sitbon O, Doelberg M, Feldman J, Gibbs S, Grünig E, et al. Three- versus two-drug therapy for patients with newly diagnosed pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2021; 78 (14) 1393-1403.
17. Jaïs X, Brenot P, Bouvaist H, Jevnikar M, Canuet M, Chabanne C, et al. Balloon pulmonary angioplasty versus riociguat for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (RACE). *Lancet Respir Med* 2022; 10 (10): 961-971.
18. Hoeper M, Badesch D, Ghofrani HA, Gibbs S, Gombert-Maitland M, McLaughlin V, et al. Phase 3 Trial of sotatercept for treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2023; 338 (16): 1478-1490.
19. Farber H, Miller D, Poms A, Badesch D, Frost A, Muros-Le Rouzic E, et al. Five-year outcomes of patients enrolled in the REVEAL Registry. *Chest* 2015; 148 (4): 1043-54.