

EDITORIAL

Dr. Luis Ortiz Hadad
Presidente Academia Dominicana de Medicina

CARTAS AL EDITOR

Dr. Luis Scheker Ortiz
Presidente Academia de Ciencias de la República Dominicana

DE ACTUALIDAD

Hipertensión pulmonar en la tercera edad
Dr. Francisco G. Álvarez Aquino

CASOS CLÍNICOS

Pseudoaneurisma post traumático de arteria cerebelosa superior tratada mediante embolización con NBCA
***Suazo, Luis; **López, Hubiel; *Speckter, Herwin; *Stoeter, P.*

Situación biopsicosocial de la médica dominicana
Fernando Sánchez Martínez

REFLEXIONES BIOÉTICAS

Respeto a la autonomía del paciente: Reto axiológico para el nuevo modelo de atención en la República Dominicana
Dra. Togarma Rodríguez Aquino

SECCIÓN HISTÓRICA

La enseñanza de la Medicina en la República Dominicana
Dr. Herbert Stern

A menudo estamos viendo como estudios supuestamente basados en evidencias científicas, se contradicen entre sí o se desmienten con el tiempo. En nuestra formación, hemos aprendido que la Ciencia es el instrumento que debe proporcionarnos el nivel requerido de certeza, a la hora de realizar nuestra práctica como médicos.

Ya desde los filósofos del Renacimiento, especialmente con los aportes de Descartes con su Duda Metódica, hemos podido comprender, que nuestro deber como profesionales de la salud, es cuestionar todas las afirmaciones o conclusiones que se nos presenten.

Básicamente, la lógica y las matemáticas nos ayudan en este proceso. Difícilmente tendremos deficiencias al utilizar los cálculos matemáticos, que no son vulnerables a la subjetividad del investigador. Sin embargo, en cuanto a la Lógica, basta con la aceptación de una premisa incorrecta como válida, para que sean errados los resultados que de este razonamiento surjan.

A manera de ejemplo, sabemos que si A es igual a B, y B es igual a C, entonces evidentemente A y C son iguales. Sin embargo, caben cuestionamientos como: ¿Verdaderamente A es igual a B? ¿A es igual a B, en el mismo sentido que B es igual a C? En fin, podríamos señalar múltiples ejemplos, pero lo que queremos expresar, es que antes de iniciar una investigación, es de vital importancia evaluar si el planteamiento del problema es correcto.

El “Magister Dixit”, es uno de los errores estudiados por la Epistemología y que nos alerta de la aceptación de forma acrítica de postulados científicos. Esto quiere decir, que si lo dice un maestro, hay una fuerte tendencia a suprimir los

cuestionamientos internos que pudiera generar el concepto. No así si el que habla es alguien del mismo nivel académico del que escucha. Por la misma razón, un enunciado importante, pero proveniente de alguien de menor nivel académico, pudiera ser descartado sin consideraciones.

A nivel de cirugía, se plantean investigaciones científicas cuestionables, en las que se intenta probar si es posible realizar una intervención con un equipo de tecnología “de punta”. La investigación no debiera centrarse en si es factible o no, utilizar dicho equipo, sino en si supone algún beneficio particular para el paciente. Evidentemente estos equipos de alta tecnología, suponen un mayor costo de los procedimientos y en algunos casos, pueden hacer estos procedimientos más complejos y de mayor riesgo, pero si nos centramos verdaderamente en el paciente, tendríamos que señalar algún beneficio para éste. Aunque tomamos Cirugía como ejemplo, esto puede manifestarse en cualquier especialidad.

Lo económico está resultando ser, un sesgo de muy marcada importancia. Un elemento terapéutico que se perfile con la posibilidad de ser muy lucrativo, ya sea para la industria farmacéutica o de Tecnología Médica, o bien sea para el terapeuta, tendrá un incentivo indiscutiblemente mayor para su desarrollo, promoción y utilización. Es por esto, que actualmente se está requiriendo que los presentadores de innovaciones médicas, notifiquen previamente si tienen intereses económicos relacionados con el producto que promocionan.

Nunca enfatizaremos demasiado, la necesidad de desarrollar los Comités de Bioética, ya que el desarrollo científico, deberá en todo momento centrarse en el bienestar de nuestros pacientes,

EDITORIAL

porque nuestra meta final, será siempre mejorar la Calidad de Vida del Ser Humano.

Tenemos en la actualidad, más información a nuestro alcance, de la que podremos revisar en nuestras existencias. Es de vital importancia, nuestra habilidad de desarrollar criterios de selección o filtro, de dicha información y fuentes a utilizar. Nos corresponde continuar especializándonos cada vez más en nuestros sectores del saber, pero luchando por mantener amplios criterios, que nos permitan interactuar de forma efectiva con especialista en otras áreas médicas. Manejar al menos nociones básicas y generales de Ciencias Puras y Filosofía. Y sobre todo, una proyección humanista, que permita que los preceptos que nos enseñaran nuestros maestros desde Hipócrates, posibiliten que al SERVIR a la Humanidad, podamos realmente SERVIR.

Dr. Luis Ortiz Hadad


Presidente Academia Dominicana de Medicina

CARTAS AL EDITOR

Santo Domingo 12 de Octubre del 2018
Dra. Togarma Rodríguez
Editora Revista AMED
Sus Manos.

Apreciada Dra. Rodríguez:

Reciba Usted y su equipo de trabajo mi más cordial saludo y manifestación de alta estima, por los trabajos de divulgación que han venido realizando.

He visto con beneplácito el lanzamiento en este año de la Revista Archivos Médicos Dominicanos (AMED) organismo informativo,  científico de la Academia Dominicana de Medicina y su valioso contenido.

En nuestra calidad de Presidente de la Academia de Ciencias de la República Dominicana y en virtud del reciente acuerdo que hermana nuestras academias, queremos expresar nuestro apoyo a tan loable contribución a las ciencias médicas en nuestro país y nuestro ferviente deseo de que sigan cosechando los mejores frutos.

Con sentimientos de alta consideración y estima personal, queda de usted,

Dr. Luis Scheker Ortiz
Presidente Academia de Ciencias de la República Dominicana

HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LA TERCERA EDAD

Autor:

Dr. Francisco G. Álvarez Aquino

Centro de Trasplante Torácico

Clínica Mayo, Jacksonville

Email:

alvarez.franciscog@mayo.edu

CONFLICTOS DE INTERÉS

En el año 2003 recibí un honorario único de las compañías farmacéuticas Actelion y Cotherix por servicios como consultante y participante en estudios clínicos. Las drogas comercializadas por estas compañías al momento de nuestra participación son Tracleer® (bosentan) y el Ventavis® (iloprost).

En la actualidad la compañía United Therapeutics ha proveído de los fondos para la construcción en nuestra institución de un laboratorio para investigación del uso del sistema Ex vivo en trasplante de pulmón y de terapia con células madres. Aunque este campo no se refiere directamente a la hipertensión pulmonar, ni hemos recibido ninguna remuneración por parte de esta compañía, la misma produce varias drogas que se usan en la terapia de esta enfermedad, e incluyen: Adcirca® (Tadalafil), Orenitram® (treprostinil en tabletas), Remodulin® (treprostinil inyectado), Tyvaso® (treprostinil inhalado)

NOTA IMPORTANTE:

El principal objetivo de esta revisión es que su lectura motive a los lectores a considerar la HP en el diagnóstico diferencial en pacientes con los síntomas apropiados, y que sean referidos a los especialistas experimentados en la materia. Existe abundante evidencia de que esta enfermedad muchas veces no es diagnóstica tiempo, y nuestra experiencia de más de 20 años

en el servicio de trasplante de pulmón avala la literatura. Para poner un ejemplo, en una simple revisión que, para fines de este artículo, realizamos de los últimos 30 cateterismos derechos en pacientes referidos para trasplante de pulmón, constatamos que 11 de ellos llenaban los criterios para el diagnóstico de HP, pero el mismo solo se hizo en 8 de ellos. Es decir, más de una cuarta parte de estos pacientes no habían sido diagnosticados, **a pesar**, de haber sido seguidos por neumólogos y cardiólogos por un período entre 2 a 27 meses. Si esta es la situación en una población con enfermedad pulmonar avanzada diagnosticada (y en los EEUU), solo podemos especular que sería en la población general y en nuestro país.

Esperemos que sencillamente guarden este artículo en algún sitio fácilmente asequible para que sirva como referencia cada vez que sospechemos que algún paciente pueda tener HP y decidamos investigar esta posibilidad diagnóstica.

Nuestra revisión está dividida en dos partes

La primera envuelve las bases fisiopatológicas de la hipertensión pulmonar (HP) e incluye información sobre conceptos hemodinámicos básicos pero imprescindibles. Entendemos que no todos los lectores tengan interés en aprender las bases hemodinámicas de la HP, pero creemos importante describirlas para que sirvan como referencia para aquellos que, por motivos de su especialidad, tengan que lidiar con esta enfermedad. La hipertensión pulmonar no es

Abreviaturas:

Abreviatura / Parámetro	Valores normales
AD: aurícula derecha	
AI: aurícula izquierda	
AP: arteria pulmonar	
CCD: cateterismo cardíaco derecho	
CCI: cateterismo cardíaco izquierdo	
CI: índice cardíaco	2.8 - 4.2
EOC-FP: combinación EPOC + FP	
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica	
FCFEP: fallo cardíaco con fracción de eyección preservada	
FP: fibrosis pulmonar	
GVPD: gradiente de presión vascular pulmonar diastólico	0 - 5 mmHg
GTP: gradiente transpulmonar	≤ 12 mmHg
HAP: hipertensión arterial pulmonar	
HP: hipertensión pulmonar	
PAP: presión arterial pulmonar	
PAPd: presión arterial pulmonar diastólica	8 - 15 mmHg
PAPs: presión arterial pulmonar sistólica	15 - 25 mmHg
PEC: presión en cuña pulmonar*	6 - 12 mmHg
PVC: presión venosa central o presión en la AD	2 - 6 mmHg
PVDd: presión sistólica en el ventrículo derecho	15 - 25 mmHg
PVDs: presión diastólica en el ventrículo derecho	0 - 8 mmHg
RVP: resistencia vascular pulmonar	1 unidad Wood
UW: unidades Wood	
VD: ventrículo derecho	
VI: ventrículo izquierdo	
VP: vena pulmonar	

*Más correctamente llamada presión de oclusión de la AP

un problema raro. **Todos nosotros** Hemos visto pacientes con HP. Simplemente no nos hemos enterado.

No hace falta intimidarse, ni memorizar los números, ni las abreviaturas, ni los pasos a seguir en los algoritmos, pero un buen entendimiento de la circulación pulmonar nos ayuda a la hora de sospechar, diagnosticar y tratar la HP.

La segunda parte trata sobre conceptos específicos sobre la HP en pacientes de edad

y seguramente será más “digerible”. Aún así exhortamos a los lectores a leer la primera parte, aunque sea para tener una noción básica de la fisiopatología de esta enfermedad. Recordemos que hoy contamos con excelentes centros donde se practica la cardiología invasiva, y donde médicos altamente calificados pueden realizar los estudios necesarios para el diagnóstico, clasificación y tratamiento adecuados de la hipertensión pulmonar.

INTRODUCCIÓN

Hasta no hace mucho tiempo la hipertensión pulmonar (HP) era una entidad prácticamente desconocida para la mayoría de los médicos, incluso para muchos neumólogos. A principio de los años 90, una de las pioneras en este campo, y mentora del autor de este artículo, la Dra. Adaani Frost, siempre nos decía que la HP era una condición mucho más frecuente de lo que creíamos, groseramente subdiagnosticada, y aún peor, raramente tratada adecuadamente. “Los próximos 20 años serán testigos de una explosión en el diagnóstico y tratamiento de la HP”, nos decía en aquel entonces, y agregaba: “estoy segura que su epidemiología no será limitada sólo a pacientes jóvenes”. Sus palabras resultaron proféticas, como lo muestra su artículo publicado hace unos años en la revista *Chest*¹, pero aún ya en pleno siglo XXI esta enfermedad sigue siendo pobremente evaluada, diagnosticada y tratada. Más aún, si bien es cierto que la HAP idiopática (un sub tipo de HP) sigue siendo una condición rara que afecta mayormente mujeres jóvenes, en los últimos años un escenario mucho más amplio se ha venido descubriendo: la HP es también un problema relativamente frecuente en personas mayores de 65 años², con el agravante de que otras condiciones mucho más comunes en esta población, por ejemplo fallo cardíaco, pueden enmascarar el problema.

PRIMERA PARTE: HEMODINAMIA DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR.-

Circulación Pulmonar Normal.-

Si examinamos la Fig. No. 1 debajo, podremos advertir las diferentes presiones en la circulación pulmonar:

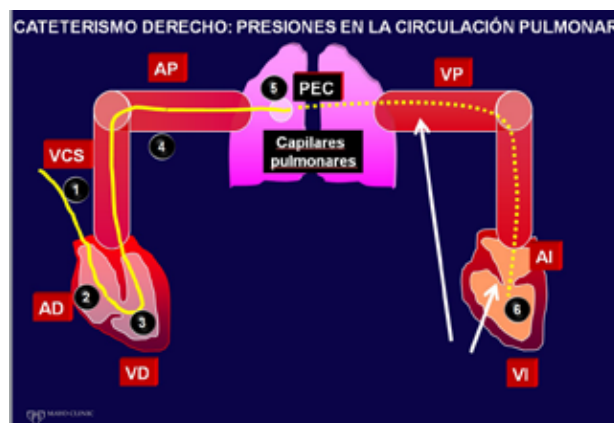


Fig No. 1. Diferentes presiones en la circulación pulmonar medidas con el cateterismo cardíaco derecho (CCD): El catéter (línea amarilla continua) se inserta por la vena yugular interna en el cuello y se avanza hasta la vena cava superior (VCS) (No. 1); pasa a la aurícula derecha (AD) (No. 2); Sigue al ventrículo derecho (VD) (No. 3); entra en la arteria pulmonar (AP) (No. 4) y se avanza hasta que se “acuñe” en una rama distal de la misma para medir la presión en rama pulmonar (PEC) (No. 5). Una vez aquí se infla el balón en la punta del catéter y se crea una columna estática de sangre (línea amarilla interrumpida) entre el capilar pulmonar y el ventrículo izquierdo (VI). Cuando la válvula mitral está abierta al final de la diástole ventricular, la PEC refleja la presión al final de la diástole en el VI (No. 6)

La Fig. No. 2 debajo nos muestra los valores normales de las presiones de la circulación pulmonar. La presión sistólica en la arteria pulmonar (PAPs) normalmente es de 15 a 25 mmHg, mientras que la diastólica (PAPd) es de 8 a 15 mmHg. La presión arterial media (PAPm) normal es entre 10 - 20 mmHg, y puede calcularse con la fórmula:

$(PAPs - PAPd)/3 + PAPd$, o sea que si la presión pulmonar es 22/10, la PAPm será:

$$\begin{aligned} &= (22 - 10)/3 + 10 \\ &= 4 + 10 \\ &= 14 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

Es interesante el hecho de que si, como mencionamos arriba, la PAPm normal es alrededor de unos 10 a 20 mmHg, mientras que la presión media **venosa** es de unos 6 a 10 mmHg, de aquí se desprende que la diferencia de presión arteriovenosa (que es la presión que mueve todo el gasto cardíaco a través del lecho capilar pulmonar) es de sólo unos 4 a 10 mmHg, lo cual indica que la circulación pulmonar ofrece una resistencia **muy baja** al flujo sanguíneo. Esto es aún más impresionante si recordamos que para

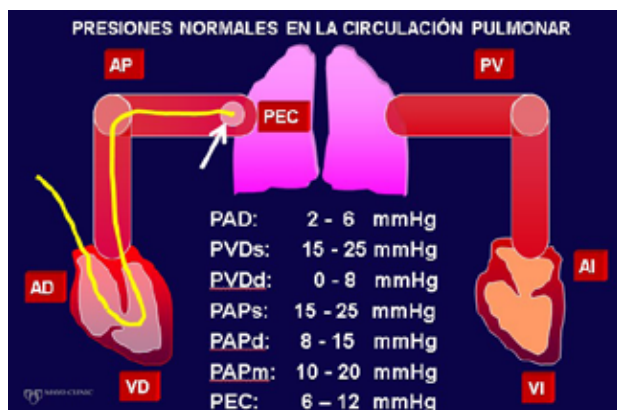


Fig No. 2: Diagrama ilustrativo de los valores normales de las presiones en la circulación pulmonar. La línea amarilla representa un catéter de Swan Ganz que atraviesa la aurícula derecha (AD), sigue hacia el ventrículo derecho (VD), prosigue por la arteria pulmonar (AP) y se aloja en la parte distal de la misma. La flecha indica cuando se infla el balón del catéter se detiene el flujo de sangre, creando una columna de sangre estática distal al catéter y que, bien interpretado, nos reporta la presión en cuña (PEC), equivalente a la presión al final de la diástole en el VI. PAD: presión en la AD; PVD: presión en el VD (sistólica y diastólica); PAP: presión en la arteria pulmonar (sistólica, diastólica y media); PEC: presión en cuña (más correctamente llamada presión de oclusión de la AP).

mover la misma cantidad de sangre a través de la circulación sistémica se necesita un gradiente de unos 90 mmHg, es decir, hasta nueve veces mayor que el necesario para mantener el flujo sanguíneo a través de la circulación pulmonar. Por esta razón el músculo del VD es mucho más débil que el del VI. En consecuencia, el primero está pobremente equipado para resistir un aumento significativo de la presión a nivel de la vasculatura arterial pulmonar.

Otros parámetros hemodinámicos importantes son:

1. El gradiente transpulmonar (GTP), que es la diferencia entre la PAPm y la presión en cuña capilar (PEC). Normalmente no debe exceder los 15 mmHg. En pacientes con HP pura, sin disfunción del ventrículo izquierdo (VI), el gradiente se incrementa ya que la PAPm estará obviamente elevada, pero la PEC no experimenta ningún cambio. Por otro lado, en pacientes con disfunción del VI la PAPm y la PEC se incrementan en proporción similar, por lo que el GTP se mantiene < 15 mmHg.
2. El gradiente de presión vascular pulmonar diastólico (GVPD), que es la diferencia entre la

PAPd - PEC (diferente al GTP que es PAPm - PEC). Básicamente tiene el mismo significado que el GTP, pero existe evidencia que en personas de edad avanzada, sobre todo con aquellas con disfunción diastólica del VI, el GVPD parece ser un mejor indicador de la presencia de HP post-capilar³ (ver más adelante).

Finalmente debemos mencionar la resistencia vascular pulmonar (RVP), la cual se calcula usando la siguiente fórmula:

$$\frac{(PAPm - PEC)}{\text{gasto cardíaco}}$$

El resultado se expresa en unidades Wood (en honor al famoso cardiólogo inglés), cuyas unidades son mm Hg/L/min. El valor normal es de 1 unidad Wood (UW). Un análisis de la fórmula de arriba nos permite fácilmente entender que en pacientes con HP la PVR estará elevada debido a la elevación en la PAPm.

La RVP es un parámetro de **suma importancia** y que **no puede medirse** con la **ecocardiografía**. Sobre esto hablaremos más adelante.

HIPERTENSIÓN PULMONAR: DEFINICIÓN

La hipertensión pulmonar (HP), de acuerdo con la definición del Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos (NIH por sus siglas en inglés), se diagnostica cuando la presión arterial pulmonar media (PAPm) es mayor de 25 mmHg en reposo con una presión venosa central (PVC) o una presión en cuña (PEC) menor de 15 mmHg⁴. Hasta hace unos años, se consideraba que una PAPm igual o mayor de 30 mmHg durante ejercicio también debería considerarse como HP, pero el descubrimiento de que en personas de edad consideradas normales la presión pulmonar sistólica puede elevarse considerablemente motivó a que se descartara este criterio⁴. En

este sentido, personalmente nos parecen muy lógicos los parámetros establecidos por el grupo francés de Herve⁵, quienes incluyen que además de una PAPm > 30 mmHg también se observe un aumento de la RVP de por lo menos 3 UW. Más aún, se ha descrito que las posibilidades de encontrar una PAPm > 25 mmHg es 1/250 en personas mayores de 50 años, mientras que es 1/5000 en personas más jóvenes⁶. Ahora bien, **muchas enfermedades** pueden producir altas presiones en la circulación pulmonar⁴, pero el perfil hemodinámico, la presentación clínica, la historia natural y el tratamiento será muy diferente dependiendo de la etiología subyacente, por ello, es esencial determinar las características hemodinámicas específicas en todo paciente que se presente con HP, y esto es particularmente importante en personas mayores de 60 años, debido a que con frecuencia presentan

comorbilidades asociadas a HP como hipertensión, diabetes, enfermedades respiratorias crónicas y enfermedades del colágeno.

Aquí debemos clarificar un concepto muy importante: el de HP pre y post capilar. En este caso la palabra capilar se refiere a los capilares pulmonares. En términos simples, toda patología del parénquima o la circulación pulmonar, o de la arteria pulmonar (AP) o de la válvula pulmonar se considera pre-capilar. En cambio, toda patología distal al pulmón se considera post capilar. Basado en este concepto, las presiones generalmente se presentan con los patrones señalados en la tabla No. 1 debajo. Nótese la principal diferencia entre ambas es la PEC y el GTP.

Tabla No. 1: Patrones hemodinámicos en la HP Pre and Post capilar

Parámetros	HP Pre-capilar	HP Post-capilar
PVC o PAD	Normal*	Normal*
PVD	Elevada	Elevada
PAPm	Elevada	Elevada
RVP	Elevada	Elevada
PEC	Normal	Elevada
GTP y VGPD	Elevada	Normal

* En casos severos con fallo del VD estará elevada y es de muy mal pronóstico si es ≥ 20 mmHg.

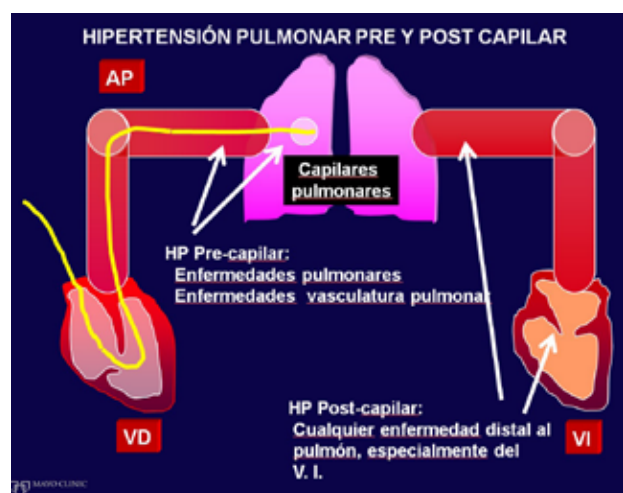


Fig. No. 3: Definición de HP pre y post capilar: toda patología del parénquima o la circulación pulmonar, o de la arteria pulmonar (AP) o de la válvula pulmonar se considera pre-capilar. En cambio, toda patología distal al pulmón se considera post capilar.

CLASIFICACIÓN DE LA HAP

Al principio, la HAP fue clasificada como primaria (sin causa aparente), o secundaria (debido a una causa identificable). Avances en el entendimiento de la HAP ha llevado a una clasificación más completa y la tabla No. 1 debajo nos muestra los tipos más frecuentes de HP.

La hipertensión arterial pulmonar es uno de

los tipos de HP caracterizada no sólo por un aumento de la PAPm con una PEC < 15 mmHg, sino por un aumento significativo de la RVP > 3 UW. Aunque la HAP idiopática (grupo 1.1) es una entidad rara, las del grupo 1.4, al igual que las de los grupos 2 y 3, no lo son, y deben ser especialmente tomadas en cuenta en pacientes de edad.

El grupo 4, **trombo embolismo** único, debe ser también tomado en cuenta en pacientes de edad y por eso las escribimos en letra negrita.

Tabla No. 2: clasificación de la hipertensión pulmonar de acuerdo al consenso internacional⁷

Grupo 1 Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP)	1.1 HAP idiopática 1.2 HAP hereditaria 1.3 HAP asociada a drogas o toxinas 1.4 HAP asociada a <ul style="list-style-type: none"> 1.41 Enfermedades del colágeno 1.42 Virus VIH 1.43 Hipertensión portal 1.44 Schistosomiasis 1' HAP con envolvimiento de los capilares venosos (PVOD)
Grupo 2 HAP debido a enfermedad cardíaca	HAP debido a enfermedad del ventrículo izquierdo (VI) <ul style="list-style-type: none"> 2.1 Disfunción sistólica 2.2 Disfunción diastólica 2.3 Enfermedad valvular 2.4 Enfermedades cardíacas congénitas
Grupo 3 HAP debido a Enfermedades Pulmonares y/o hipoxia	HAP debido a enfermedad pulmonar y/o hipoxia <ul style="list-style-type: none"> 3.1 EPOC 3.2 Enfermedad pulmonar intersticial 3.3 Enfermedades mixtas obstructivas-restrictivas 3.4 Apnea del sueño 3.5 Síndromes de hipoventilación 3.6 Exposición crónica a gran altitud
Grupo 4	Embolismo pulmonar crónico
Grupo 5 HAP debido a Diferentes mecanismos	<ul style="list-style-type: none"> 5.1 Enfermedades hematológicas: anemia hemolítica (incluyendo falciforme), esplenectomía, enfermedades mieloproliferativas 5.2 Enfermedades sistémicas: <ul style="list-style-type: none"> - Sarcoidosis - Histiocitosis pulmonar - Linfangiomatosis 5.3 Enfermedades metabólicas <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad tiroidea Enfermedad de Gaucher 5.4 Otras <ul style="list-style-type: none"> - Compresión por tumor - Mediastinitis fibrosante - Enfermedad renal crónica

SEGUNDA PARTE: ASPECTOS CLÍNICOS DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR.-

Manifestaciones clínicas

Uno de los principales problemas de los pacientes con HP es que los síntomas son inespecíficos: fatiga y disnea de ejercicio siendo los más comunes. El problema es que en pacientes de edad avanzada estos síntomas son muy comunes y, casi siempre debido a otros factores como sobrepeso, falta de condicionamiento físico, etc. De hecho, **por lo menos una cuarta parte de los pacientes padecen síntomas por dos o más años antes del diagnóstico**. Para colmo, si el paciente sufre de alguna enfermedad cardíaca o pulmonar lo más frecuente es que se atribuyan los síntomas a dichos padecimientos. En estos casos **lo importante** es reevaluar la condición de base y, en ausencia de evidencia de que ha empeorado, debemos considerar la HP en el diagnóstico diferencial.

A medida que progresa la enfermedad otros síntomas aparecen, como dolor de pecho, síncope, ascitis, o edema de extremidades inferiores

Examen físico

En estadios tempranos el examen físico con frecuencia no revela signos anormales. A medida que progresa la enfermedad podemos encontrar:

1. Incremento en la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, el cual puede palparse.
2. Ondas A prominentes en el pulso venoso yugular.
3. Aumento en el desdoblamiento del segundo ruido cardíaco con o sin signo de galope derecho.
4. Soplo holosistólico en el área tricuspídea.
5. Tanto el galope como el soplo aumentan durante la inspiración.
6. Hepatomegalia, ascitis, edema periférico.

El problema es que, aunque aprendimos en la escuela de medicina la importancia del examen físico, la realidad es: no es útil en HP hasta que es muy tarde. Por eso, la **sospecha temprana** es vital en su diagnóstico y tratamiento.

Veamos el ejemplo de un paciente masculino de 63 años con historia de EPOC que se auto refirió a nuestro centro por empeoramiento de su disnea crónica, la cual fue atribuida a su EPOC y obesidad. Una angiografía coronaria no mostró enfermedad significativa y la tomografía de tórax solo mostró enfisema. El ecocardiograma, **sele**, no demostró problemas mayores y el examen físico solo demostró disminución de los sonidos respiratorios y obesidad.

En la figura No. 4 debajo podemos ver sus pruebas de función pulmonar que, efectivamente, son consistentes con enfermedad obstructiva, **pero no lo suficientemente severa** para explicar la disnea ni la DLCO tan baja. Como la tomografía efectivamente no mostró signos de enfermedad intersticial se le practicó un cateterismo cardíaco derecho (CCD) y los resultados se muestran en el lado derecho, junto con una prueba de ejercicio. Notemos que la presión arterial pulmonar era de 90/45 mmHg en supino y aumentó dramáticamente con ejercicio leve hasta 140/60 mmHg. El GTP está marcadamente elevado, y aunque la PEC fue > 15 mmHg esto se debía a que el VD estaba agrandado y comprimía al VI, comprometiendo así su llenado diastólico. El GVPD estaba sumamente elevado en 42 mmHg. El tratamiento con sildenafil y bosentan produjeron una mejoría notoria en sus presiones, sus síntomas y su capacidad de ejercicio.

La prueba inicial en todo paciente en que HP es una sospecha es el ecocardiograma. Aquí es importante resaltar que la persona que interprete el ecocardiograma debe ser **experimentada** en

	CONTROL	
	FOUND	%PRED.
LUNG VOLUMES		
TLC (Pleth)	7.62	109%
VC	4.33	91%
RV	3.30*	149%
RV/TLC	43.2*	136%
FRC	4.7	
SPIROMETRY		
FVC	4.32	91%
FEV1	2.06*	56%
FEV1/FVC	47.6*	
FEF25-75	0.8*	27%
FEFmax	8.2	95%
MVV	96*	70%
DIFFUSING CAPACITY		
DLCO (SB)	4.8	17%
VA		
OXIMETRY		
O2 Sat	84*	
Pulse	94	

Level	1	2	3
Activity	supine	upright	10
Work Load	0	0	watts
Duration (minutes)	5	5	3
Arterial Blood Gases			
Hb	14.6	16	16.1
pHa	7.44	7.46	7.44
PaCO2 (mmHg)	30	30	31
PaO2 (mmHg)	75	90	76
SaO2	93.0	94.9	92.9
CaO2 (ml O2/100ml)	18.7	20.9	20.6
A-aDO2 (mmHg)	#DIV/0!	-148	-133
Mixed Venous Blood Gases			
Hb	16.9	14.8	16.1
pHv	7.41	7.42	7.37
PvCO2 (mmHg)	36.4	36.1	45.1
PvO2 (mmHg)	31.4	31.4	25.3
SvO2	55.9	55.5	37.2
CvO2 (ml O2/100ml)	12.9	11.3	8.2
Ca-vO2	5.8	9.7	12.4
Hemodynamics			
HR (bpm)	97	85	152
Sys BP (mmHg)	151	162	217
Dias BP (mmHg)	62	71	82
BP mean (mmHg)	92	101	127
CVP (mmHg)	17	15	12
SPAP (mmHg)	90	75	140
DPAP (mmHg)	45	45	60
PA mean (mmHg)	60	55	87
Wedge (mmHg)	18	18	20
Fick CO (L/min)	0.00	5.06	7.24
Fick CI (L/min/m2)	0.00	2.13	3.04

Fig No. 4: pruebas de función pulmonar, CCD y de ejercicio en el paciente descrito más arriba con historia de EPOC y disnea severa.

la evaluación de hipertensión pulmonar. Otro factor importante es que, aunque no pueda detectarse en el ecocardiograma, evidencia de dilatación o función anormal del VD debe generar la sospecha de HP. Un estudio completamente normal generalmente, **aunque no siempre**, descarta la HP. De hecho, en pacientes con riesgo de HP (por ejemplo un paciente con cirrosis, escleroderma o SIDA) las presiones pueden ser normales en reposo y aumentar dramáticamente durante el ejercicio. Desde hace casi 20 años, luego de un estudio que presentamos ante la Sociedad Torácica Americana (ATS por sus siglas en inglés⁸), hemos venido realizando pruebas de ejercicio con monitoreo hemodinámico y hemos encontrado una cantidad significativa de pacientes con HP severa durante el ejercicio. En otros

centros se usa la infusión rápida de solución salina, pero preferimos el ejercicio porque nos da una idea de lo que pasa en la vida diaria del paciente.

El ecocardiograma es muy útil, pero **no es perfecto**, porque la PAP es estimada. Por eso, queremos enfatizar que si la sospecha persiste, un CCD debe ser practicado. La tabla No. 3 debajo nos muestra la correlación entre la presión estimada en el ecocardiograma y los resultados en el CCD. No es infrecuente que el ecocardiograma **subestime o sobrestime las presiones reales**.

Si el ecocardiograma es consistente con HP leve (PAPs entre 20 a 39 mm HG) el CCD

puede evitarse **a menos que** los síntomas no se correlacionen con la clínica. En estos casos un seguimiento en unos seis meses sería apropiado.

Tabla 3. Estimación de la severidad de la HP en base a ecocardiografía, comparada con el cateterismo cardíaco derecho

PAPm estimada por ecocardiografía	PAPm medida por cateterismo
20 mmHg < 24 mmHg	Límite superior de lo normal. Significado clínico descon- ocido. Recomendamos: seguimiento cada 6 meses si el paciente tiene factores de riesgo para desarrollar HP
Leve	
≥20 mmHg <40 mmHg	≥25* mmHg <30 mmHg
Moderada	
≥40 mmHg y <60 mmHg	≥30 mmHg <35 mmHg
Severa	
≥60 mmHg	≥35 mmHg o ≥25 mmHg* con PAD elevada y/o CI <2 L/min/m ²

*En pacientes con HP severa la PAP puede estar no muy elevada porque el VD ha entrado en fallo cardíaco y no puede generar presiones altas. En estos casos la regurgitación tricuspídea será significativa y, hemodinámicamente, la PVC y la PAD serán elevadas. Una PVC > 20 mm Hg es signo de mal pronóstico.

En pacientes de edad avanzada el diagnóstico correcto de HP se complica por los cambios fisiológicos cardiovasculares típicos aún en personas saludables. Como todos sabemos, a medida que aumenta la edad se producen cambios en la complacencia tanto del corazón como de los vasos sanguíneos arteriales. Es por ello que en esta edad tanto la disfunción cardíaca diastólica como la hipertensión sistólica son tan comunes. Menos conocido es el hecho que fenómenos similares se producen en la circulación pulmonar⁹. La combinación de estos dos procesos puede conllevar a serios trastornos de la circulación pulmonar como veremos más adelante.

Debido a estos cambios asociados con la edad, se ha descrito que la presión pulmonar sistólica (PAPs) aumenta 1 mmHg cada década. Un estudio en pacientes normales mostró que

la PAPs en personas entre las edades 45 – 54 era de 26 ± 4 mmHg, comparada con 30 ± 6 mmHg en personas entre las edades 72 – 96 años¹⁰. También se ha demostrado que durante el ejercicio, sujetos normales entre los 70 – 80 años pueden presentar una elevación en la PPS de unos 30 mmHg, llegando hasta 60 mmHg^{6,11}. Estos cambios fisiológicos deben ser tomados en cuenta a la hora de evaluar un paciente de edad con síntomas de disnea para evitar diagnosticar HAP de manera excesiva.

Lo primero que debe descartarse en cualquier paciente (pero sobre todo un paciente de edad) que se presenta con HP es si tiene enfermedad del corazón izquierdo. Esto es por lo general fácil de hacer gracias a la ecocardiografía, que es un excelente medio para diagnosticar cardiomiopatías, valvulopatías, enfermedades congénitas, etc. El problema mayor en estos

pacientes, como veremos más adelante, es en aquellos con fallo cardíaco con fracción de eyección normal (FCFEN). A veces es necesaria una prueba de ejercicio con monitoreo hemodinámico o un cateterismo cardíaco izquierdo (CCI) para medir la presión del VI al final de la diástole y/o descartar cardiomiopatía isquémica. Una vez descartada la patología del VI, el algoritmo de la figura No. 5 es útil en la evaluación de cualquier paciente con HAP, sin importar la edad. Pero para descartar enfermedad de corazón izquierdo es **esencial** un CCD, y el no hacerlo uno de los errores que más frecuentemente se cometen en la evaluación de estos pacientes.

No es inusual en nuestra consulta ver a pacientes en tratamiento por meses, incluso años, sin que nunca se midieran directamente sus presiones. Nuestro artículo de hoy no pretende hacer un análisis extensivo sobre el CCD, pero queremos ilustrar la importancia del mismo porque es **indispensable** para diagnosticar la causa de la HAP, y tenemos que recordar que **sin un CCD el paciente no ha sido apropiadamente evaluado**. La razón es simple: dependiendo de la causa de la HAP los patrones en las presiones varían, y como el tratamiento efectivo depende del diagnóstico correcto, sin catalogar correctamente la etiología nos arriesgamos a un tratamiento no sólo ineficiente, sino hasta **peligroso**. En este sentido, medir la RVP (lo que puede hacerse solo con el CCD) es **esencial** para determinar el perfil hemodinámico del paciente.

Como ejemplo, imaginemos un paciente con disfunción cardíaca diastólica (hablaremos con más detalle de la misma más adelante). El ecocardiograma muchas veces no muestra el problema con claridad, aunque muchas veces muestra HP. Estos pacientes son a veces tratados empíricamente, pero si practicamos un CCD

las presiones mostrarán un parámetro como el descrito en la figura debajo. Nótese que **todas** las presiones están elevadas y, como consecuencia, el GTP se mantiene por debajo de 15 mmHg. En casos como éste, el tratamiento **correcto es tratar la disfunción del VI**, no la HAP.

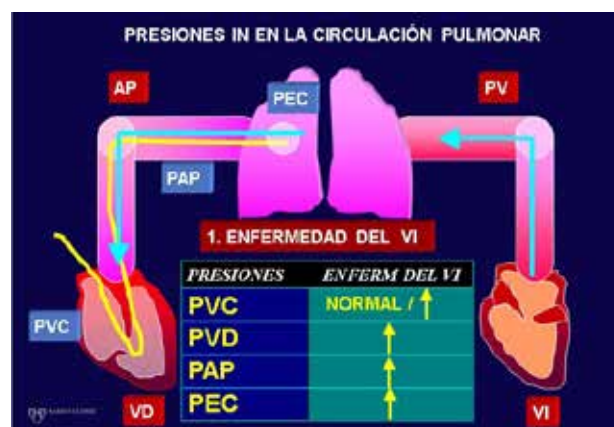


Fig. No. 5: Presiones en la circulación pulmonar en pacientes con enfermedades del VI. Las presiones aumentan de manera retrógrada desde el VI (flecha azul), por lo que todas las presiones **aumentarán** de manera más o menos proporcional. La presión en la AD (PVC) sólo **aumentará** en el caso de que se produzca fallo del VD, lo cual implica un pronóstico muy pobre. Este patrón es típico de cualquier enfermedad que afecte el VI (incluyendo valvulares). En estos casos el GTP (PAPm - PEC) será **normal** porque **ambos** parámetros se incrementan proporcionalmente.

Imaginemos ahora un paciente con enfermedad pulmonar, ya sea parenquimatosa o circulatoria. El patrón de las presiones (ver figura debajo) mostrará que la PEC no cambia, pero existe un aumento retrógrado de la PAP. El resultado es que el GTP aumenta. En un paciente como este debe indagarse si la causa es parenquimatosa o vascular (EPOC, fibrosis pulmonar de cualquier tipo, enfermedad del colágeno, VIH, embolismo crónico, etc). El tratamiento óptimo, obviamente, dependerá de la causa.

Ya que en nuestro país existen excelentes centros cardiovasculares, es **nuestro deber** contactar una persona entrenada en el CCD para que le podamos ofrecer al paciente una evaluación y tratamiento adecuados.

Para descartar enfermedad de corazón izquierdo nos referiremos al algoritmo de la siguiente figura, sugerido por un grupo suizo¹². Debajo de la figura explicamos los pasos seguir:

1) Descartar enfermedades del corazón izquierdo por fallo sistólico o valvulopatía (fácil de hacer con el ecocardiograma) y enfermedad avanzada del pulmón (tomografía, pruebas de función pulmonar, etc).

2) Practicar un CCD. Si, luego de completar la evaluación siguiendo el algoritmo de la figura No. 7 persiste la duda sobre si el paciente padece de FCPEP debe considerarse medir la presión diastólica del VI directamente por cateterismo de corazón izquierdo.

3) Los cuadros rojos de la figura No. 7 nos señalan las diferentes posibilidades en cuanto a los parámetros PEC y RVP. En los dos cuadros rojos derechos vemos una PEC de ≤ 15 mmHg sugiere que la disfunción cardíaca es poco probable, pero si tenemos alta sospecha (un paciente obeso, hipertenso, diabético, sin otra causa aparente), pasamos al siguiente paso.

4) Realizar una prueba de administración de líquidos endovenosos o ejercitar al paciente en una bicicleta estacionaria midiendo las presiones.

4a. Si la PEC permanece baja (≤ 15 mmHg) la enfermedad de VI diastólica es muy poco probable, y lo más seguro se trata de HAP, especialmente si la RVP está elevada (≥ 3 UW).

4b. Si la PEC se incrementa (≥ 15 mmHg) y/o si la VGPD permanece baja (≤ 5 mmHg) el paciente tiene HP tipo 2.2 (disfunción diastólica).

Recordemos: otra prueba para demostrar HP tipo 2.2 es un CCI y CCD simultáneos para medir la presión diastólica del VI. Si se demuestra que está elevada (≥ 15 mmHg), se corrobora el diagnóstico, pero si un CCI no puede realizarse la prueba de infusión de líquidos es una alternativa aceptable.

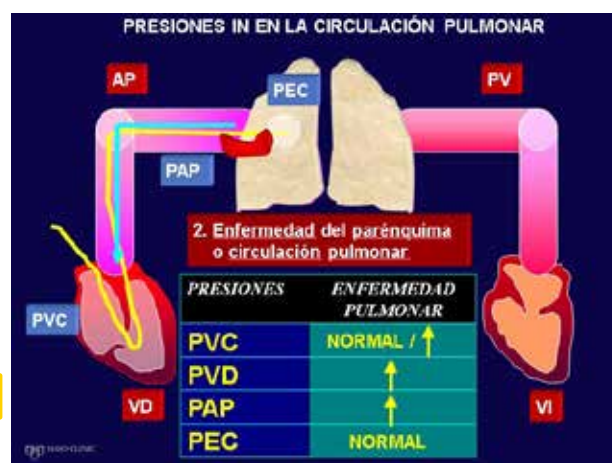


Fig. No. 6: Presiones en la circulación pulmonar en pacientes con enfermedades del parénquima (EPOC, fibrosis, etc) o la circulación pulmonar (embolismo, HAP primaria). Las presiones aumentan de manera retrógrada **no desde el VI**, sino a partir de la AP (flecha azul), por lo que la PEC será **NORMAL**, mientras que todas las demás presiones aumentarán de manera más o menos proporcional. La presión en la AD (PVC) sólo aumentará en caso de que se produzca fallo del VD, lo cual implica un diagnóstico muy pobre. En estos casos el GTP (PAPm - PEC) será **elevada** porque la **PAPm se incrementa**, pero la PEC se mantiene igual.

5) Veamos ahora los dos rectángulos rojos del lado izquierdo de la figura. Aquí vemos la posibilidad de que la PEC sea ≥ 15 mm Hg, lo cual sugiere enfermedad de corazón izquierdo.

5a. En un paciente con fracción de eyección normal en el ecocardiograma, una PEC ≥ 15 mmHg con una RVP ≤ 3 UW sugiere HP debido a FCPEP.

5b. Evaluar el CGPD: si es ≤ 5 mmHg (normal) esto indica que tanto la PAPd como la PEC aumentaron proporcionalmente, por lo que el gradiente entre la PAPd y la PEC se mantiene inalterado, y es sugestivo de HP tipo 2.2 (disfunción diastólica).

5c. Si, por el contrario, la VGPD está elevada (≥ 5 mmHg) vamos al paso 6.

6) Prueba de nitroprusiato: se administra la droga en dosis crecientes (generalmente entre 250 - 750 mcg/kg/min) hasta que se produzca hipotensión o:

6a. La PEC disminuye a < 15 mmHg, pero la RVP se mantiene > 3 UW. En este caso, lo más probable es una combinación de HP grupo 1 (por eso la RVP se mantiene elevada) y disfunción diastólica (grupo 2.2). Por eso mejora la PEC con la vasodilatación sistémica.

6b. Si los parámetros: PEC, GTP y el VGPD disminuyen, lo que sugiere HP grupo 2.2

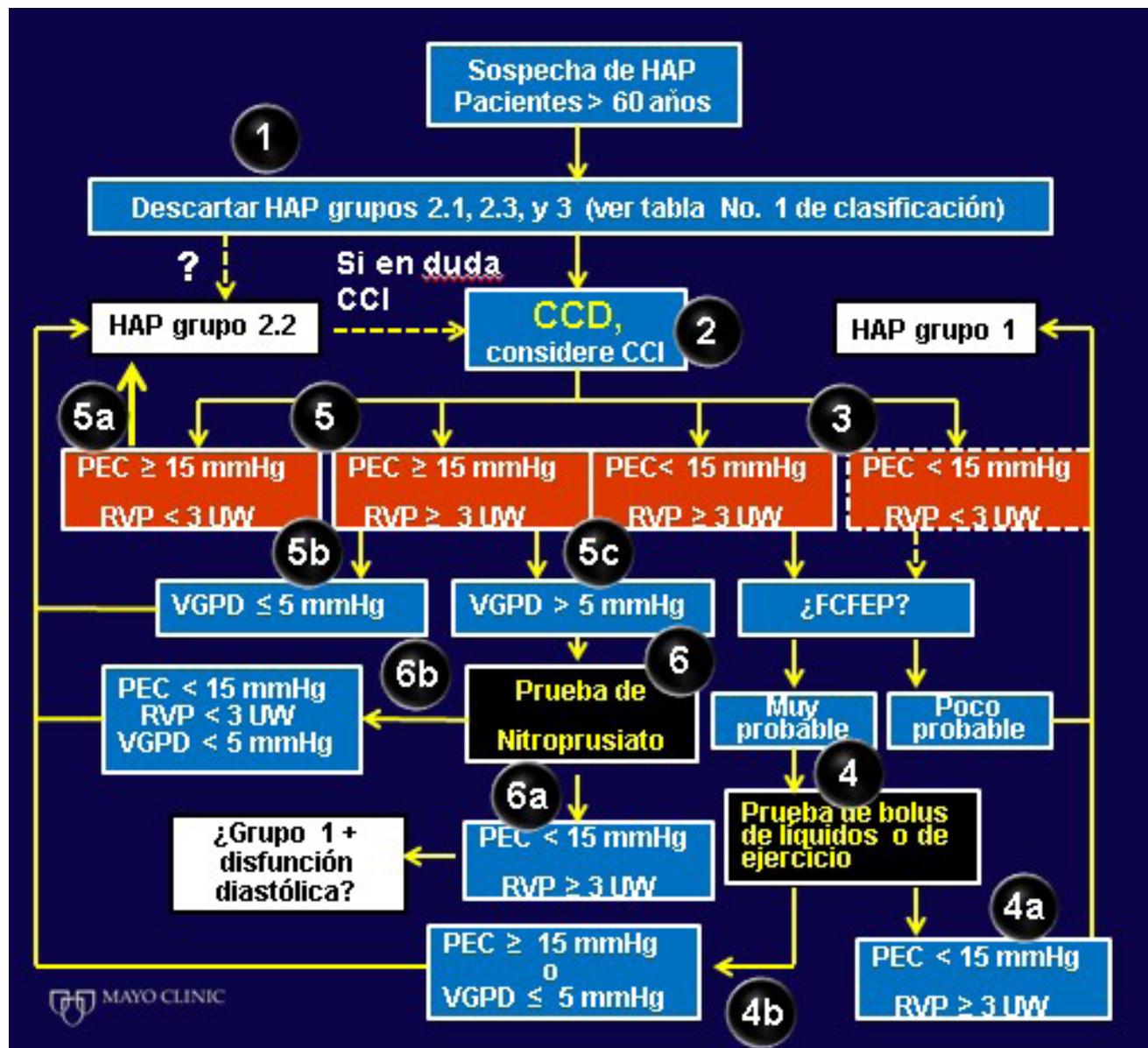


Fig. No. 7 Algoritmo para evaluar pacientes mayores de 60 años con HAP. Adaptado de la referencia¹²

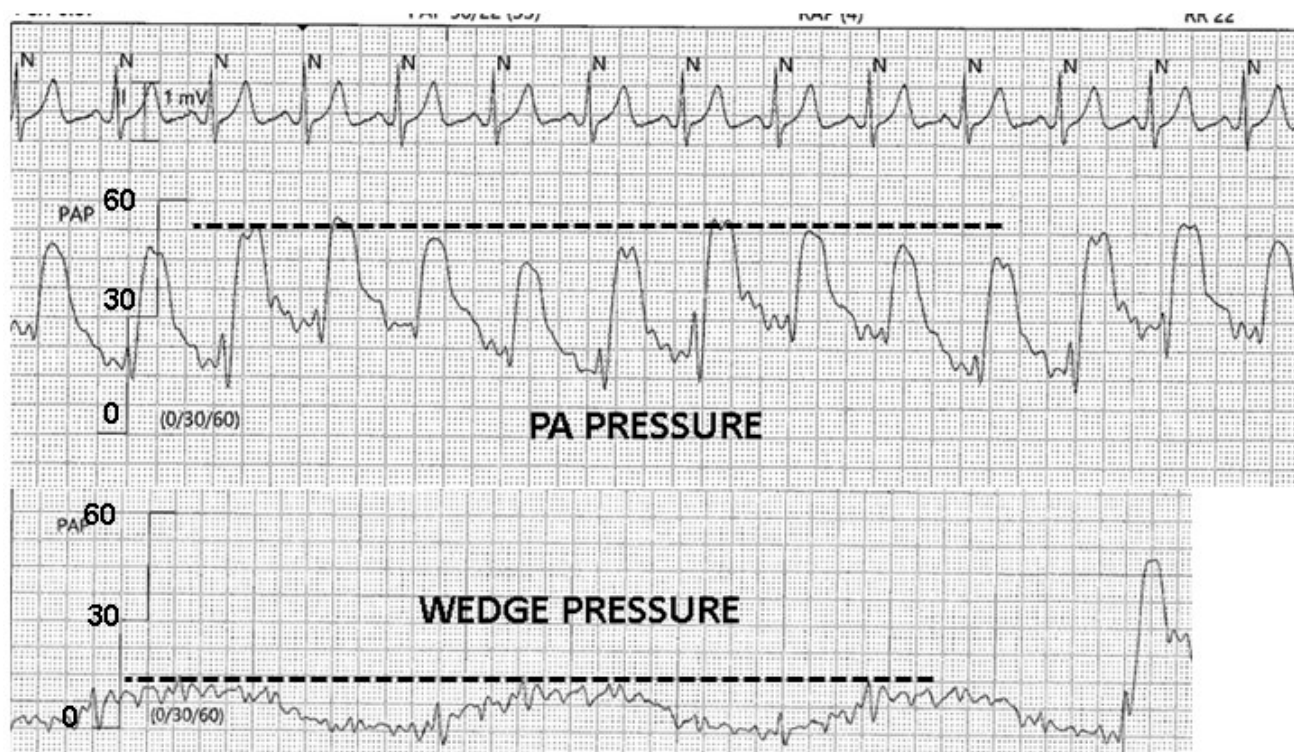
Si el resultado final de esta evaluación sugiere disfunción cardíaca diastólica (FCFEP), debe considerarse medir la presión diastólica en el VI por medio del CCI, aunque esto no es siempre necesario. Lo importante es que en este caso una interconsulta con cardiología para diseñar el tratamiento adecuado es recomendable. **Tratar este paciente como si tuviera HP grupo 1 no surtirá efecto y puede ser contraproducente.**

A continuación presentamos el caso de un paciente masculino de 66 años con disnea a mínimo esfuerzo. El paciente había sido correctamente diagnosticado con EPOC con hipoxemia, pero su FEV1 era de un 68% del valor normal mínimo. La tomografía mostró enfisema, el scan V/Q no fue diagnóstico y el ecocardiograma mostró la PVD estimada en 30 mm Hg. El VD lucía normal y el VD también con excepción de posible disfunción diastólica.

DE ACTUALIDAD

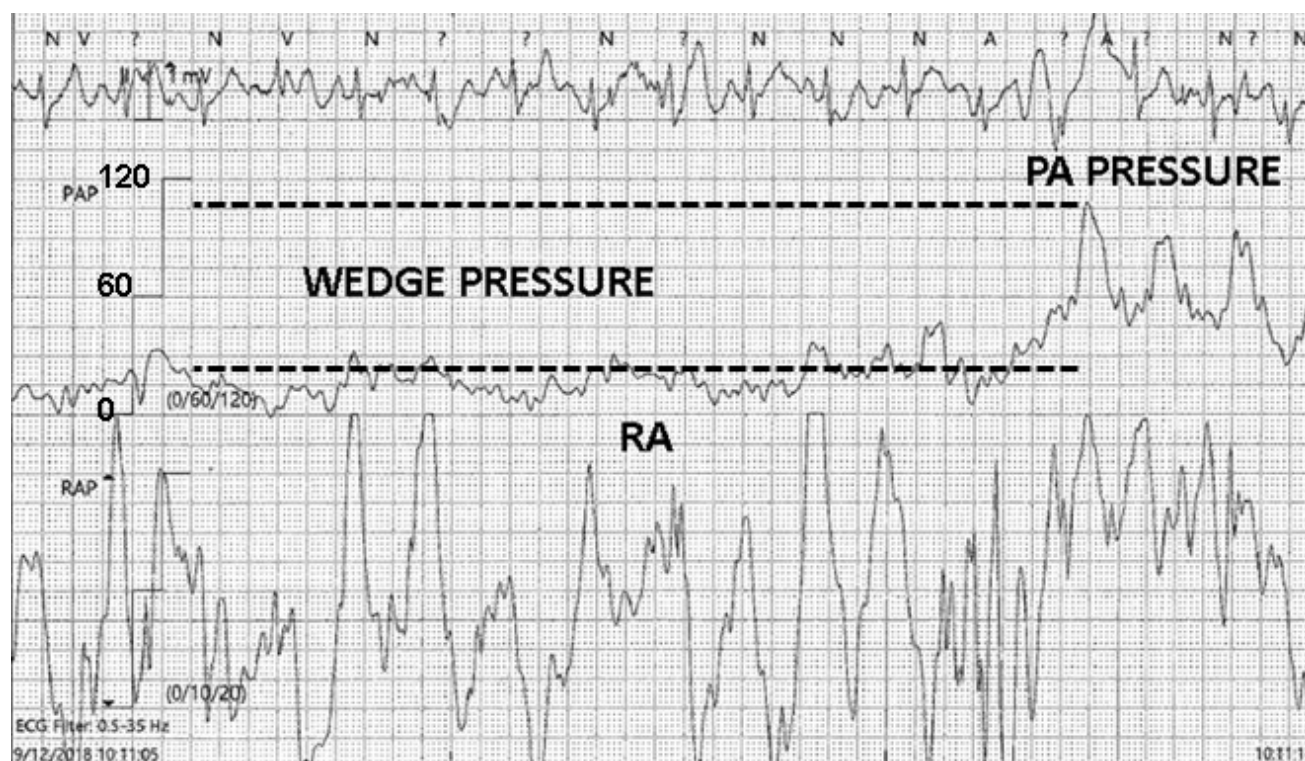
El CCD demostró unas presiones mucho más elevadas de lo estimado como se ve debajo (todas las presiones en mm Hg).

PAD = 10	PEC = 12	RVP = 3.5 W.U.
PAP = 58/29	GTP = 28	
PAPm = 39	GVDP = 18	



Durante el ejercicio las presiones aumentaron **desmeduradamente** y debajo, todas las presiones en mm Hg):

PAD = 24	PEC = 23	RVP = 4 W.U.
PAP = 90/58	GTP = 46	
PAPm = 69	GVDP = 35	



CONCLUSIÓN: el EPOC no era la causa principal de su disnea. De hecho, la ventilación minuto ni siquiera llegó al límite de lo normal (es decir, tuvo que detener el ejercicio antes de llegar a su límite ventilatorio). El perfil hemodinámico es consistente con HP grupo 2.2, lo cual fue confirmado luego de una evaluación con el departamento de Cardiología.. De hecho, la elevación en la PAD sugiere posible fallo del VD durante el ejercicio.

EN POCAS PALABRAS: cuando el diagnóstico de enfermedad pulmonar o cardíaca no **concu-**
erda los síntomas debemos pensar en HP.

Continuando en la evaluación del paciente, si la ecocardiografía es negativa y el perfil hemodinámico nos muestra una PEC normal, podemos asumir que la causa de la HP no es debida a enfermedad de corazón izquierdo y debemos proceder a buscar su etiología usando el siguiente algoritmo:

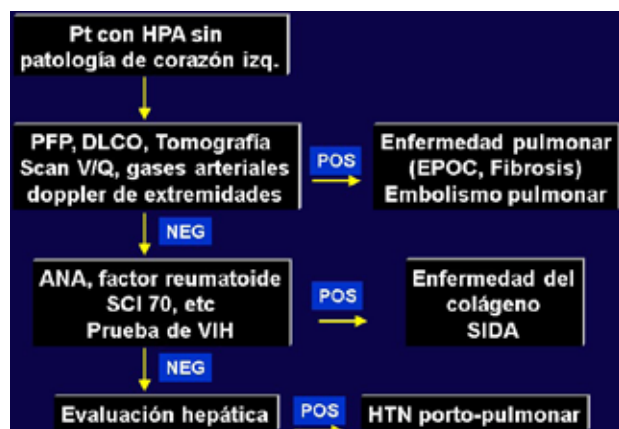


Fig. No 8: Evaluación del paciente con HAP una vez descartadas enfermedades del VI.

ENFERMEDADES COMUNES DE LA TERCERA EDAD ASOCIADAS A HIPERTENSIÓN PULMONAR

1. Enfermedades del ventrículo izquierdo.

Las enfermedades de corazón izquierdo son las causas más comunes de HP (HP-EVI), sobre todo en personas de la tercera edad. Como mostramos en la Tabla No. 1, estas enfermedades

constituyen el grupo 2 en la clasificación de HAP, y son básicamente tres tipos:

a) Fallo cardíaco congestivo sistólico con fracción de eyección disminuida (grupo 2.1)


b) Fallo cardíaco con fracción de eyección preservada (FCFEP), también conocido como fallo cardíaco diastólico. (grupo 2.2)

c) Enfermedad valvular (Grupo 2.3)

La HP-EVI se ha recientemente dividido en dos subtipos:

1. HP post capilar aislada, también llamada pasiva porque las presiones aumentan de manera retrógrada pasivamente debido a la elevación de la presión en el VI. En este tipo no existe vasoconstricción ni remodelación del lecho capilar pulmonar. Como todas las presiones aumentan paralela y proporcionalmente, el GTP (PAPm - PEC) se mantiene normal (< 12 mmHg) y la RVP también estará normal o sólo ligeramente elevada (< 3 UW). Asimismo, una reducción en la presión en el VI (por ejemplo con tratamiento para fallo cardíaco) se traducirá en una reducción de todas las presiones derechas¹³. De hecho, en un estudio que envolvió a más de 1000 pacientes con fallo cardíaco se corroboró el hecho de que la reducción en la PAP estaba fuertemente correlacionada a una disminución en la PEC¹⁴. En pacientes con estenosis de la válvula mitral que presentan este patrón hemodinámico, la reparación de la válvula produce resolución de la HP.

Existen pacientes, sobre todo con FCFEP, en los que la elevada presión sistólica sistémica produce una PAPs desproporcionalmente elevada sin alterar la PAPd. Como la PAPs se eleva la PAPm también se eleva (recordemos la fórmula descrita al principio) y esto produce un aumento del GTP. Sin embargo, como la PAPd **no cambia**, el GVPD (PAPd - PEC) se mantiene **normal** (< 5 mmHg)

2. HP post capilar combinada con pre capilar: también llamada reactiva. En estos pacientes la elevación crónica de las presiones durante un tiempo prolongado produce vasoconstricción y remodelamiento del lecho vascular pulmonar, lo que produce un aumento desproporcionado de la PAP. Por esa razón, normalizando la presión en el VI a través del tratamiento médico no normalizará la PAP ya que este tratamiento no afectará la vasculatura pulmonar¹⁵. En estos pacientes el GTP estará elevado, la RVP estará elevada (> 3 UW), y el GVPD también estará aumentado. De hecho, recientemente **se despertado** cho interés en el GVPD, porque, a

diferencia de la PAPs y la PAPm, es independiente de los cambios en el flujo de sangre y se piensa que es la mejor manera de distinguir entre los subtipos de HP por enfermedad del VI¹⁶. En efecto, un GVPD > 7 mmHg sugiere HP reactiva, es decir, que además del fallo cardíaco existe un componente vascular pulmonar **independiente** en el proceso, y esto es **fundamental** a la hora de planear el tratamiento. Existe evidencia de que este tipo de perfil es frecuente en pacientes con FCFEP¹⁷, y su presentación en un paciente con HP, en ausencia de una etiología clara, nos debe llevar a sospechar la enfermedad y, si es necesario, medir directamente la presión diastólica del VI por medio de un CCI.

Tabla No. 4: Comparación de los patrones hemodinámicos en la HP pasiva y reactiva del grupo 2 o Post capilar⁷

Parámetros	HP Grupo 2 Pasiva	Valores	HP Grupo 2 Reactiva	Valores
PVC o PAD	Normal*	> 12 mmHg	Normal*	> 12 mmHg
PVD	Elevada	> 25/8 mmHg	Elevada	> 25/8 mmHg
PAPm	Elevada	> 25 mmHg	Elevada “fuera de proporción” basada en la aparente baja severidad de la disfunción del VI	> 25 mmHg
RVP	Normal/ligeramente elevada	≤ 3 UW	Elevada	≥ 3 UW
PEC	Elevada	> 15 mmHg	Elevada	> 15 mmHg
GTP	Normal/ligeramente elevado	< 12 mmHg	Elevado	> 12 mmHg
GVPD	Normal	≤ 5 mmHg	Elevado	> 7 mmHg

* En casos severos con fallo del VD estará elevada

En lo que respecta al diagnóstico de la HP-EVI, los grupos 2.1 y 2.3 son fáciles de diagnosticar, pero el tercero, el FCFEP, es una condición no sólo mucho más difícil de evaluar, sino bastante común en personas de edad avanzada. De hecho, se ha reportado que podía representar hasta un 50% de los pacientes con fallo cardíaco congestivo¹⁸. Por ello, para fines de nuestro artículo, en ella nos vamos a enfocar.

La HP se ha reportado entre 52.5 - 83% de los pacientes con FCFEP¹⁹⁻²¹, y cuando se presenta se asocia a un pronóstico más sombrío. Generalmente se presenta de manera insidiosa, con disnea muy lentamente progresiva y que, con frecuencia se atribuye a la edad, falta de ejercicio, sobrepeso, etc. Hasta que se torna lo suficientemente severa como para requerir una visita al médico.

Por lo general, pero no siempre, el FCPEP se asocia a otras condiciones que producen hipertrofia del VI como hipertensión, obesidad, diabetes, etc. El ecocardiograma puede mostrar aumento en el tamaño de la aurícula izquierda, hipertrofia del VI y aumento en los índices de presiones de llenado, pero es importante señalar que en muchos pacientes el diagnóstico no es obvio en la ecocardiografía, y aun cuando existan hallazgos consistentes, muchas veces es imposible determinar si los mismos pueden explicar los síntomas del paciente. En estos casos **el CCD es invaluable** en la evaluación de estos pacientes y demostrará una elevación de la PAPs.

El tratamiento de estos pacientes es básicamente el tratamiento de la enfermedad cardíaca (controlar la hipertensión sistémica, **bajar de peso, tratar la apnea del sueño**, diuréticos, inhibidores de la ECA, dieta baja de sodio, etc.), pero si los síntomas persisten, hay que evaluar el perfil hemodinámico con un CCD. No hay evidencia contundente de que en pacientes con HP-EVI de tipo mixta (pre y post capilar) el tratamiento más allá de la enfermedad cardíaca produzca mejoría significativa en los síntomas o la mortalidad. La pregunta obligada es: ¿Debemos tratar a estos pacientes con drogas usadas para HAP tipo 1? La respuesta es complicada porque los resultados de los estudios son generalmente desalentadores.

El uso de prostaciclina no parece ser útil. El estudio más extenso en este sentido, el Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST)²², fue terminado prematuramente debido a un aumento en la mortalidad. Existe evidencia de que nuevas prostaciclina inhaladas como el iloprost pudieran ser beneficiosas²³, pero esto necesitará confirmación con nuevos estudios. Nuestra experiencia en este respecto no ha sido muy alentadora, ni siquiera con óxido nítrico

inhalado, pero nuestros pacientes son por lo general terminales cardiopatas en espera de un trasplante de corazón. Tal vez en pacientes en estadios más tempranos el resultado sea diferente.

Lo mismo puede decirse de los antagonistas de receptores de la endotelina. Luego de que estudios pequeños reportaran beneficios a corto plazo se realizó el estudio REACH-1²⁴ (Clinical effects of endothelin receptors antagonism with bosentan in patients with severe chronic heart failure: results of a pilot study), y el aún mayor estudio ENABLE²⁵ (Effects of endothelin antagonist bosentan on the morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. results of the ENABLE 1 and 2 trial program), no mostraron mejoras significativas en estos pacientes.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5, por otra parte, **parecen mucho más prometedores**, y existe evidencia de que son efectivos, sobre todo en pacientes con FCPEF, donde se ha reportado mejoría no sólo en los patrones hemodinámicos sino en calidad de vida tanto a corto como a mediano plazo^{26,27}. Aunque la mayoría de los estudios se han enfocado en FCPEF existe evidencia de que el sildenafil puede ser efectivo en pacientes con fallo cardíaco sistólico también^{28,29}. Un estudio evaluó los resultados luego de un año de tratamiento con sildenafil, también con resultados muy favorables³⁰.

La dosis usada en casi todos estos estudios fue de 50 mg tres veces al día, lo cual facilita su administración. **Muy importante:** a pesar de estos prometedores resultados, el uso del sildenafil en pacientes con HP-EVI aún no se ha establecido en la práctica médica, pero si tenemos un paciente con HP-EVI que no ha respondido al máximo tratamiento es razonable realizar un ensayo con sildenafil. Sugerimos admitir al paciente por 24 horas para su monitoreo, idealmente,

pero no necesariamente, con CCD, y empezar el tratamiento con 25 mg tres veces al día. Si lo tolera, se puede aumentar la dosis a 50 mg tres veces al día. El seguimiento es muy importante y debería incluir mediciones objetivas de la calidad de vida y de la capacidad de ejercicio (por ej. Una caminata de 6 minutos antes y después de iniciada la terapia).

Actualmente se está realizando un estudio con el uso de treprostinil inhalado en pacientes con FCFEP (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT03037580). Se espera que el reporte final estará listo para el año 2020.

Recientemente se ha postulado que en **pacientes** con PH-EVI pudiera existir un efecto vasodilatador mediado por el receptor del péptido natriurético C, lo cual ha despertado gran interés con los agonistas de esos receptores^{31,32}. Varios estudios en curso nos darán la respuesta en este sentido, pero por ahora es una terapia experimental.

Tabla No. 5: Clasificación de la HP asociada a enfermedades crónicas del pulmón

	No HP	HP	HP severa
EPOC/IPF/EOC-FP	PAPm < 25 mmHg	PAPm ≥ 25 mmHg	PAPm ≥ 35 mmHg o PAPm ≥ 25 mmHg con un gasto cardíaco bajo (índice cardíaco < 2.0 L/min/m ²)

La prevalencia de HP en pacientes con EPOC no está definida de un todo pero existe evidencia de que es más común de lo que se piensa. Por ejemplo, durante el estudio de reducción de volumen del pulmón (National Emphysema Treatment Trial, NETT por sus siglas en inglés) nuestro centro fue uno de los asignados a practicar un CCD a todos los pacientes que enrolamos. En combinación con otros centros del estudio colectamos un total de 120 pacientes

2. Enfermedades pulmonares comunes en la tercera edad asociadas con HP.-

Como todos sabemos, el EPOC, la fibrosis pulmonar (FP) y la combinación de ambas (EOC-PF) son condiciones que se presentan con mucho más frecuencia en personas de edad avanzada y ambas han sido crecientemente asociadas a HP³³. Por ello, es siempre importante tener esto en mente cuando evaluamos a algunos de estos pacientes, sobre todo si presentan disnea que es desproporcionada con respecto a la severidad de la enfermedad, no solamente por sus implicaciones terapéuticas, sino por el grado de morbilidad y mortalidad asociadas con estas condiciones.

En el último simposio mundial sobre HP³³ se acordó clasificar este tipo de HP de la siguiente manera:

y encontramos que en pacientes con EPOC estadio IV de la clasificación GOLD hasta un 91% tenían una PAPm > 20 mmHg³⁴, aunque, para ser francos, las implicaciones clínicas de una PAPm entre 20 – 25 mm Hg no están claras. Tal vez más importante es el hecho de que un 5 % con presiones > 35 a 40 mmHg^{34,35}. Cuando pensamos en la prevalencia del EPOC en la sociedad, un 5% es un número apreciable. Más importante aún es el hecho de la HP es un factor independiente

de mortalidad en esta población^{36,37}. En nuestra práctica, una minoría (11%) de los pacientes con EPOC avanzado tienen una PAPm > 35 mmHg, pero debemos recordar que la población de pacientes que vemos representa el grado más extremo del EPOC. En pacientes con EPOC moderado la incidencia de HP debe ser mucho menor, pero los datos disponibles dejan mucho que desear porque se basan en estudios ecocardiográficos en su mayoría. De todas maneras, la HP debe formar parte del diagnóstico diferencial en pacientes con EPOC con sintomatología o prueba de difusión del monóxido de carbono desproporcionadas para el grado de obstrucción mostrado por la espirometría.

En lo que respecta a la fibrosis pulmonar idiopática (IPF por sus siglas en inglés), la HP se ha reportado entre 8.1 a 14.9%^{38,39}, con un incremento de hasta un 50% en casos avanzados^{40,41}. Un hecho muy interesante es que no se ha podido encontrar una correlación significativa entre la severidad de la enfermedad (ya sea en base a las pruebas de función pulmonar o a la tomografía) y el grado de HP^{41,42}. Al igual que en el EPOC, la HP es un factor independiente de la mortalidad.⁴³

Otra condición menos reconocida es la combinación de la fibrosis pulmonar y el EPOC. Estas enfermedades pueden “equilibrarse” de una manera tal que estos pacientes se presentan con radiografía de tórax **sin mayores hallazgos** y con **una espirometría y volúmenes pulmonares relativamente benignos (a veces normal)**, a pesar de padecer de una disnea severa. En un estudio que publicó nuestro grupo⁴⁴, revisamos más de 38,000 pruebas de función pulmonar realizadas en la Clínica Mayo y encontramos que 179 de estos pacientes presentaron espirometría y volúmenes pulmonares **normales**, pero con disminución **aislada** de la DLCO. En este grupo, dos pacientes se presentaron con enfermedad pulmonar vascular. Aunque parece un número

pequeño, resaltamos que estos pacientes tenían pruebas de función normales (excepto la DLCO). La inmensa mayoría de pacientes con combinación de EPOC-FP presentan pruebas anormales, pero que lucen benignas en comparación con los síntomas. En estos casos, se ha reportado una incidencia de HP de hasta un 50%^{45,46}. En todos estos pacientes (con espirometría y volúmenes relativamente benignos, pero DLCO desproporionalmente baja) **deben buscarse dos condiciones**: la combinación de EPOC-PF y/o la presencia de enfermedad vascular. Es un error **frecuente** asignar los síntomas a la enfermedad ya diagnosticada, a pesar de la discrepancia entre la función pulmonar y los síntomas.

Una vez más recalcamos que el ecocardiograma es la prueba inicial por excelencia para evaluar a estos pacientes. Un ecocardiograma sugestivo de HP debe ser seguido por un CCD siguiendo el protocolo explicado más arriba. A veces aún con un CCD es difícil decidir si la causa de la disnea es la enfermedad pulmonar de base o la HP. En estos casos una prueba de ejercicio con monitoreo hemodinámico y análisis de los gases inhalados, exhalados, arteriales y de la circulación pulmonar es generalmente muy útil para cuantificar la contribución de cada enfermedad, aunque muy pocos centros, incluyendo los EEUU, realizan esta clase de prueba.

Otra prueba que puede resultar de ayuda es la tomografía de tórax. **No está indicada** para el diagnóstico de HP, pero si se realiza para evaluar enfermedad pulmonar debemos prestar atención al diámetro de la arteria pulmonar. En efecto, un diámetro **mayor de 29 mm** tiene una sensibilidad de 89% y especificidad de 83% para el diagnóstico de HP.

El tratamiento de la HP tipo 3 es generalmente el de la enfermedad pulmonar de base. Por las limitaciones de espacio no vamos a hondar

en este punto, pero si queremos recalcar la importancia de la administración **correcta** de **oxígeno**, la cual podría aumentar la supervivencia, posiblemente retardando el desarrollo o progresión de la HP⁴⁷. Es importante enfatizar que la meta es mantener la saturación > 90% y que la **inmensa mayoría de los pacientes con EPOC no desarrollan hipercapnia debido a la oxigenoterapia**.

El tratamiento de la HP grupo 3 debido a fibrosis pulmonar con drogas antagonistas de los receptores de la endotelina ha sido francamente desalentador. Tanto el bosentan⁴⁸, el ambrisentan⁴⁹, y el macitentan⁵⁰, fueron inefectivos en pacientes con IPF. Personalmente nunca hemos observado algún efecto terapéutico significativo en estos pacientes. Vale la pena mencionar un estudio publicado este año donde, en un modelo experimental usando ratas con fibrosis inducida con busulfán, el macitentan fue efectivo en el tratamiento de la HP⁵¹. Tendremos que esperar si esto puede extrapolarse a humanos con enfermedad intersticial.

Con respecto a los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 existe evidencia de que el sildenafil pudiera ser beneficioso al producir mejoría en la caminata de seis minutos⁵²⁻⁵³. En otro estudio⁵⁴, aunque el sildenafil no mejoró la capacidad de ejercicio, mostró una mejoría en la oxigenación y en la calidad de vida. Hemos observado beneficios marginales con el sildenafil, por lo que, hasta que tengamos algo mejor, es una terapia que podría intentarse.

El riociguat, un estimulador de la ciclasa de guanilato, se estaba estudiando (Identificador del estudio NCT02138825) en pacientes con enfermedades intersticiales con resultados inicialmente prometedores⁵⁵, pero desgraciadamente el estudio fue terminado en junio 2016 debido a un aparente aumento en la

mortalidad en pacientes tratados con esta droga (información obtenida del sitio Clinicaltrials.gov: clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02138825).

Los vasodilatadores endovenosos como el epo-prostenol generalmente son también infectivos y con frecuencia empeora la hipoxia debido a la vasodilatación indiscriminada que niega el efecto fisiológico protector de la vasoconstricción hipóxica.

En teoría, un vasodilatador inhalado (como el iloprost, el óxido nítrico, treprostinil) deberían ser más efectivos ya que sólo actúan en los vasos capilares de alveolos ventilados, pero en la práctica no han producido grandes beneficios.^{56,57} Vale la pena resaltar una información personal de parte de uno de nuestros colegas de la Clínica Mayo que es parte de un estudio multicéntrico con el uso de treprostinil inhalado en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02630316). Aparentemente, algunos pacientes se benefician de la terapia inhalada, aunque deberemos esperar a los resultados finales del estudio. Mientras tanto, en casos severos se podría tratar la terapia inhalada.

En pacientes con EPOC la situación es similar. En pacientes con HP menos que severa la terapia no ha mostrado ningún beneficio significativo con los antagonistas de los receptores de la endotelina o los inhibidores de la fosfodiesterasa-5^{58,61}. En pacientes con HP severa existe evidencia limitada de que la terapia pudiera ser beneficiosa. En un estudio retrospectivo⁶² que incluyó a 27 pacientes con EPOC y PAPm de 39 mm Hg en promedio, se reportó mejoría en la capacidad de ejercicio después de un año en terapia vasodilatadora con diferentes drogas, incluyendo sildenafil, iloprost inhalado, treprostinil subcutáneo y antagonistas de los receptores de la endotelina. Un estudio reciente

reportó mejoría significativa en la PAPm y la RVP luego de una sola dosis de rociguat en pacientes con EPOC⁶³, pero necesitaremos más evidencia antes de poder hacer recomendaciones firmes. En nuestra experiencia, hemos observado beneficios marginales con el sildenafil en aquellos pacientes con EPOC con PAPm > 40 mm Hg.

Actualmente se está realizando un estudio con el uso de treprostínil inhalado en pacientes con EPOC (CliniEn acaTrials.gov Identifier: NCT03496623).

Con respecto a la HP producida por tromboembolismo crónico (TEC). Hasta hace poco el único tratamiento disponible era una complejísima cirugía llamada trombectomía. En el 2013 la FDA aprobó la droga riociguat basada principalmente en un estudio que reportó beneficios significativos⁶⁴, aunque modestos.

Queremos concluir con un punto interesante. Como es de todos sabido, la persistencia del foramen oval es una anomalía cardíaca congénita muy común y generalmente asintomática, pero en pacientes que desarrollan HP el exceso de presión en el lado derecho del corazón puede forzar un shunt de derecha a izquierda con hipoxemia profunda. Interesantemente, esta hipoxemia puede ser intermitente y presentarse en diferentes maniobras de la vida diaria (por ejemplo atarse los cordones de los zapatos). De hecho hace unos años presentamos una serie de pacientes con este tipo de problema⁶⁵. Hemos tenido pacientes con enfermedad pulmonar crónica que de repente se presentan con una hipoxemia severa a pesar de no haber señales de empeoramiento de la enfermedad o de embolismo pulmonar. En estos casos una simple ecocardiografía con estudio de burbujas puede detectar el shunt intra auricular.

CONCLUSIONES.-

1. La HP en pacientes mayores de 60 años es mucho más común de lo que pensamos. Aunque la HP tipo 1 sigue siendo infrecuente, la HP asociada a enfermedades del corazón izquierdo (sobre todo con fracción de eyección preservada), y/o a enfermedades pulmonares crónicas es bastante común y afecta la morbilidad y la mortalidad.

2. El primer paso en el diagnóstico de la HP es **sospecharla**, sobre todo en pacientes con **disnea desproporcionada** a los hallazgos ecocardiográficos, radiográficos, y/o de las pruebas de función pulmonar.


3. El ecocardiograma es la prueba inicial por excelencia. Un ecocardiograma sugestivo de HP **debe ser seguido** de un cateterismo cardíaco derecho, el cual es **esencial** para definir el perfil hemodinámico del paciente y seleccionar la terapia adecuada.


4. Aunque existen varias drogas altamente efectivas para el tratamiento de la HAP tipo 1, la asociada a enfermedades cardíacas, pulmonares y **trombo embolismo** crónico por lo general no responden tan bien al tratamiento, aunque algunos pacientes parecen beneficiarse más que otros, generalmente aquellos con PAPm > 40 mm Hg.


5. Los pacientes con HP con PAPm \geq 35 mmHg deben ser referidos a un centro con experiencia en el manejo de esta enfermedad. **Si no se puede**, un tratamiento con sildenafil, preferiblemente bajo monitoreo continuo de las presiones pulmonares y el gasto cardíaco pero también se puede hacer con el paciente admitido por 24 horas con monitoreo clínico, podría intentarse en pacientes con HP asociada a FCPEP o a fibrosis

pulmonar. La dosis más estudiada es 50 mg tres veces al día (se puede comprar pastillas de 100 mg y cortarlas en 4 pedazos de 25 mg cada uno para abaratar el costo). Para pacientes con EPOC no parece haber alternativas satisfactorias. Es posible que el riociguat sea efectivo en estos pacientes pero esto es basado en un estudio muy preliminar que necesita confirmación.

6. Una vez iniciado el tratamiento debemos monitorizar las presiones y la función y tamaño del VD (ecocardiograma o CCD), así como también la capacidad de ejercicio (caminata de 6 minutos) antes y después de iniciado el tratamiento.

7. La terapia de la enfermedad de base (cardíaca o pulmonar) es esencial. La administración de **oxígeno** podría ser la medida terapéutica **más importante** en pacientes con hipoxemia. La misma **de be**  luarse **no sólo en reposo, sino durante el sueño y en la caminata de 6 minutos**. Uno de los errores más comunes es no administrar suficiente oxígeno para mantener la saturación > 90% en pacientes con EPOC por el riesgo (altamente improbable) de fallo respiratorio hipercápnico.

8. Debemos tratar agresivamente condiciones que predisponen a la HP como la obesidad,  ea del sueño y enfermedades del colágeno.

9. En pacientes con **trombo embolismo**  nico el riociguat ha sido aprobado basado en estudios que han demostrado mejoría en la capacidad de ejercicio.

10. El campo de la HP está avanzando a pasos agigantados. Es muy posible que pronto tengamos disponibles mucho mejores opciones para el tratamiento de estos pacientes.

REFERENCIAS

- 1 Frost AE, Badesch DB, Barst RJ, et al. The changing picture of patients with pulmonary arterial hypertension in the United States: how REVEAL differs from historic and non-US Contemporary Registries. *Chest* 2011; 139:128-137
- 2 Thenappan T, Shah SJ, Rich S, et al. A USA-based registry for pulmonary arterial hypertension: 1982-2006. *The European respiratory journal* 2007; 30:1103-1110
- 3 Naeije R, Vachiery JL, Yerly P, et al. The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease. *Eur Respir J* 2013; 41:217-233
- 4 Galie N, Hoeper M, Humbert M, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2009; 30:2493-2492.2497
- 5 Herve P, Lau E, Sitbon O, et al. Criteria for diagnosis of exercise PH. *Eur Resp J* 2015; 46:728 - 737
- 6 Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, et al. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J* 2009; 34:888-894
- 7 McLaughlin V, Archer S, Badesch D, et al. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1573-1619
- 8 Alvarez F, Keller CA, Hinerman R. Early Detection of Pulmonary Hypertension and Gas Exchange Abnormalities in Patients with Collagen Vascular Disease. Presentation ATS Meeting, San Francisco, CA 2001
- 9 Mackay EH, Banks J, B S, et al. Structural basis for the changing physical properties of human pulmonary vessels with age. *Thorax* 1978; 33:335-344
- 10 Lam CSP, Borlaug BA, Kane GC ea. Age-associated increases in pulmonary systolic artery pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 2009; 119:2797-2802
- 11 Mahjoub H, Levy F, Cassol M ea. Effect of age on pulmonary artery systolic pressure at rest and during exercise in normal adults. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:635-640
- 12 Berra G, Noble S, Soccia P, et al. Pulmonary hypertension in the elderly: a different disease? *Breathe* 2016; 12:43-49
- 13 Fang J, DeMarco T, Givertz M, et al. World Health Organization Pulmonary Hypertension group 2: pulmonary hypertension due to left heart disease in the adult: a summary statement from the Pulmonary Hypertension Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2012; 31:913-933
- 14 Drazner M, Hamilton M, Fonarow G, et al. Relationship

between right and left-sided filling pressures in 1000 patients with advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant* 1999; 18:1126-1132

15 Costard-Jackle A, Fowler M. Influence of preoperative pulmonary artery pressure on mortality after heart transplantation: testing for potential reversibility of pulmonary hypertension with nitroprusside is useful in defining a high risk group. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:48-54

16 Gerges C, Gerges M, Lang M, et al. Diastolic pulmonary vascular pressure gradient: a predictor of prognosis in "out-of-proportion" pulmonary hypertension. *Chest* 2013; 143:758-766

17 Adir Y, Humbert M, Sitbon O, et al. Out-of-proportion pulmonary hypertension and heart failure with preserved ejection fraction. *Respiration* 2013; 6:471-477

18 Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett Jr JC, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289:194-202

19 Hoeper MM, Barbera JA, Channick RN, et al. Diagnosis, assessment, and treatment of non-pulmonary arterial hypertension pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* 2009; 54:S85-96

20 Ghio S, Gavazzi A, Campana C, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic dysfunction and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:183-188

21 Leung CC, Moondra V, Catherwood E, et al. Prevalence and risk factors of pulmonary hypertension in patients with elevated venous pressure and preserved ejection fraction. *Am J Cardiol* 2010; 106:284-286

22 Califf R, Adams K, McKenna W, et al. A randomized controlled trial of epoprostenol therapy for severe congestive heart failure: The Flolan international Randomized Survival trial (FIRST). *Am Heart J* 1997; 134:44-54

23 Sablotzki A, Czeslick E, Schubert S, et al. Iloprost improves hemodynamics in patients with severe chronic cardiac failure and secondary pulmonary hypertension. *Can J Anaesth* 2002; 49:1076-1080

24 Packer M, McMurray JJ, Massie B, et al. Clinical effects of endothelin receptors antagonism with bosentan in patients with severe chronic heart failure: results of a pilot study. *J Cardiol Fail* 2005; 11:12-20

25 Packer M. Effects of endothelin antagonist bosentan on the morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. results of the ENABLE 1 and 2 trial program. Presented and the College of Cardiology Meeting 2002

26 Guazzi M, Tumminello G, Di Marco F, et al. The effects of phosphodiesterase-5 inhibition with sildenafil on pulmonary hemodynamics and diffusion capacity, exercise ventilatory efficiency, and oxygen uptake kinetics in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:2339-2348

27 Guazzi M, Samaja M, Arena R, et al. Long term use of sildenafil in the therapeutic management of heart failure. *Am Coll Cardiol* 2007; 50:2136-2144

28 Lewis GD, Lachmann J, Camuso J, et al. Sildenafil improves exercise hemodynamics and oxygen uptake in patients with systolic heart failure. *Circulation* 2007; 115:59-66

29 Lewis GD, Shah R, Shahzad K, et al. Sildenafil improves exercise capacity and quality of life in patients with systolic heart failure and secondary pulmonary hypertension. *Circulation* 2007; 116:1555-1562

30 Guazzi M, Vicenzi M, Arena R, et al. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a target of phosphodiesterase-5 inhibitor in a 1-year study. *Circulation* 2011; 124:164-174

31 Emmanuel E, Egom, Vincent Maher, Yassine El Hiani y col. Evolving use of natriuretic peptide receptor type-C as part of strategies for the treatment of pulmonary hypertension due to left ventricle heart failure. *Int J Cardiol*. 2018; <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.06.001>

32 Emmanuel Eroume-A Egoma, b, *, #, Tiam Feridoonic, Rebabonye B. Pharithib, y col. A natriuretic peptides clearance receptor's agonist reduces pulmonary artery pressures and enhances cardiac performance in preclinical models: New hope for patients with pulmonary hypertension due to left ventricular heart failure. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2017;93:1144-1150

33 Seeger W, Adir Y, Barberà J, et al. Pulmonary Hypertension in Chronic Lung Diseases. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:Suppl D, 2013

34 Scharf SM, Igbal M, Keller CA, et al. Hemodynamic characterization of patients with severe emphysema. *Am J Respir Crit care Med* 2002; 166:314-322

35 Chaouat A, Bugnet A-S, Kadaoui N, et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit care Med* 2005; 172:189-194

36 Andersen K, Iversen M, Kjaergaard J, et al. Prevalence, predictors, and survival in pulmonary hypertension related to end-stage chronic obstructive pulmonary disease. *J Heart Lung Transplant* 2012; 31:373-380

37 Oswald M, Mammosser M, Weitzenblum E, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995; 107:1193-1198

38 Hamada K, Nagai S, Tanaka S, et al. Significance of pulmonary arterial pressure and diffusion capacity of the lung as prognosticator in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2007; 131:650-656

39 Kimura M, Taniguchi H, Kondoh Y, et al. Pulmonary hypertension as prognostic indicator at the initial evaluation in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respiration* 2013; 85:456-463

40 Behr J, Ryu J. Pulmonary hypertension in interstitial lung disease. *Eur Respir J* 2008; 31:1357-1367

DE ACTUALIDAD

41 Minai OA, Santacruz JF, Alster JM, et al. Impact of pulmonary hemodynamics on 6 minute walk test in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med* 2012; 106:1613-1621

42 Shorr AF, Wainright JL, Cors CS, et al. Pulmonary hypertension in patients with pulmonary fibrosis awaiting lung transplant. *Eur Respir J* 2007; 30:715-721

43 DA Zisman, Ross DJ, Belperio JA, et al. Prediction of pulmonary hypertension in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med* 2007; 101:2153.

44 Aduen JF, Zisman DA, Venegas C, et al. Retrospective Study of Pulmonary Function Tests in Patients Presenting With Isolated Reduction in Single-Breath Diffusion Capacity: Implications for the Diagnosis of Combined Obstructive and Restrictive Lung Disease. *Mayo Clinic proceedings* 2007; 82:48-54

45 Cottin V, Nunes H, Brillet PY. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: A distinct underrecognized entity. *Eur Respir J* 2005; 26:586-593

46 Mejia M, Carrillo G, Rojas-Serrano J, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis and emphysema: decreased survival associated with severe pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2009; 136:10-15

47 Weitzenblum E, Sautegau A, Ehrhart M, et al. Long-term oxygen therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:493-498

48 King JA, Talmadge E, Behr J, et al. BUILD-3: A randomized controlled trial of bosentan in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184:92-99

49 Raghu G, Behr J, Brown KK, et al. Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis with ambrisentan: a parallel, randomized trial. *Ann Intern med* 2013; 158:641-649

50 Raghu G1 M-RR, Morganti A., Macitentan for the treatment of idiopathic pulmonary fibrosis: the randomised controlled MUSIC trial. *Eur Respir J*. 2013; 42:1622-1632

51 Bellaye PS, Yanagihara T, Granton y col. Macitentan reduces progression of TGF β 1-induced pulmonary fibrosis and pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2018; 52: 1801857.

52 Collard HR, Anstrom KJ, Schwarz MI. Sildenafil improves walk distance in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2007; 131:987-999

53 Han MK, Bach DS, Hagan PG, et al. Sildenafil preserves exercise capacity in patients with idiopathic pulmonary fibrosis and right-sided ventricular dysfunction. . *Chest* 2013; 143:1699-1708

54. Zisman DA, Schwarz KJ, Anstrom HR, y col. A controlled trial of sildenafil in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2010; 363:620-628.

55 Hoeper MM, Halank M, Wilkens H, et al. Riociguat for interstitial lung disease and pulmonary hypertension: a pilot

trial. *Eur Resp J* 2013; 41:853-860

56 Olschewski H, Ghofrani HA, Walmrath D, et al. Inhaled prostacyclin and iloprost in severe pulmonary hypertension secondary to lung fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:600-607

57 Blanco I, Ribas J, Xaubet A, et al. Effects of inhaled nitric oxide at rest and during exercise in idiopathic pulmonary fibrosis. . *J Appl Physiol* 2011; 110:638-645

58 Stolz D, Rasch H, Linka A, et al. A randomised, controlled trial of bosentan in severe COPD. *Eur Respir J*. 2008; 32:619-628

59 Rietema H, Holverda S, Bogaard HJ, et al. Sildenafil treatment in COPD does not affect stroke volume or exercise capacity. . *Eur Respir J*. 2008; 31:759-764

60. Boeck L, Tamm P, Grendelmeier D, y col. Acute effects of aerosolized iloprost in COPD related pulmonary hypertension - a randomized controlled crossover trial. *PLoS One*. 2012; 7 :e52248

61. Stolz D, Rasch H, Linka A, y col. A randomized controlled trial of bosentan in severe COPD. *Eur Resp J*. 2008;32:619-628

62. Fossati L, Muller-Mottet S, Hasler E, y col. Long-term effect of vasodilator therapy in pulmonary hypertension due to COPD: a retrospective analysis. *Lung* 2014;192:987-995

63. Ghofrani HA, Staehler G, Grünig E, y col. Acute effects of riociguat in borderline or manifest pulmonary hypertension associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Pulm Circ*. 2015 Jun;5(2):296-304

64 Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F, et al. CHEST-1 Study Group. Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2013; 369:319-329

65 Alvarez F, Keller CA, Heinerman R, et al. Exercise Capacity Before and After Closure of Patent Foramen Ovale in Patients Presenting with Platypnea and Orthodeoxia Syndrome. Presentation at American College of Chest Physicians Meeting. San Francisco, California 2000

PSEUDOANEURISMA POST TRAUMÁTICO DE ARTERIA CEREBELOSA SUPERIOR TRATADA MEDIANTE EMBOLIZACIÓN CON NBCA

**SUAZO, LUIS; **LÓPEZ, HUBIEL; *SPECKTER, HERWIN; *STOETER, P.

** Departamento of Neurocirugía y Neurocirugía Endovascular , CEDIMAT, Plaza de la Salud, Santo Domingo, República Dominicana

* Departamento of Radiología, Cedimat, Plaza de la Salud, Santo Domingo, República Dominicana

RESUMEN

Reportamos el caso de un extraño caso de un pseudoaneurisma post traumático, ubicado en una rama de la arteria cerebelosa superior, el cual se manifestó por hemorragia supratentorial, con un retraso de 3 semanas posterior al trauma. El pseudoaneurisma fue tratado de manera exitosa mediante embolización selectiva con NBCA, incluyendo oclusión de la arteria portadora. El paciente toleró bien la intervención, sin presentar déficit neurológico añadido posterior al procedimiento. Este caso demuestra que la oclusión del vaso portador es una opción válida en el tratamiento de los pseudoaneurismas, especialmente cuando las anastomosis piales han permitido suplir el territorio afectado por la disección arterial.

Palabras clave: Pseudoaneurisma, Embolización Arteria Cerebelosa Superior, Hemorragia Subaracnoidea

ABSTRACT

We report the rare case of a traumatic pseudoaneurysm of a branch of the superior cerebellar artery, which manifested itself by a subtentorial hemorrhage with a delay of three weeks after the trauma. The pseudoaneurysm was treated successfully by selective NBCA embolization including the occlusion of the parent artery. The intervention was tolerated well without further neurological deterioration. The case demonstrates that parent vessel occlusion is a valid treatment option in these rare pseudoaneurysms especially when the vascular territory supplied by this vessel has already been compromised before the intervention.

Key Words: Posttraumatic pseudoaneurysm, superior cerebellar artery, subtentorial hemorrhage, embolisation, parent vessel occlusion



Figura 1: TAC de cráneo el día del trauma (a) y seguimiento (b-d). El sangrado inicial a nivel del vermis cerebeloso un la porción superior de la protuberancia (a) se reabsorbió progresivamente en 11 días (b). Seis días después, un resangrado con drenaje ventricular fue observado (c). TAC de cráneo el día posterior a la embolización mostrando la oclusión del pseudoaneurisma y la arteria portadora con NBCA.

CASOS CLÍNICOS

ANTECEDENTES

Los Pseudoaneurismas postraumáticos de arteria cerebelosa superior son hallazgos muy raros. Desde 1990 cuando Quatrocchi et al (1) encontraron sólo 3 casos en una revisión que hicieron, sólo unos pocos han sido reportados (2-5). En este artículo describimos un pseudoaneurisma post traumático de arteria cerebelosa superior, responsable de una hemorragia subaracnoidea, ocasionado por una herida punzante en la cabeza, el cual fue tratada satisfactoriamente mediante embolización cerebral.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 26 años, trasladado a Cedimat por un trauma severo de cráneo, ocasionado por la herida de un punzón en región superciliar izquierda, luego de una pelea en la cárcel. Fue admitido con nivel de conciencia medido con escala de Glasgow de 13 /15 puntos. TAC de cráneo mostró fracturas en la base del cráneo, neumoencéfalo, contusión en el tallo cerebral y hemorragia intraparenquimatosa en el vermis y la porción derecha de la protuberancia (Figura 1). Luego de 2 semanas el paciente fue estabilizado y extubado. Una semana más tarde, el paciente presenta deterioro de su estado neurológico. Se realiza nueva TAC de

cráneo, la cual muestra además de los hallazgos anteriormente descritos, la presencia una nueva hemorragia, con drenaje hacia el sistema ventricular e hidrocefalia. Se le coloca al paciente una derivación ventricular externa. Debido a esta segunda hemorragia, se realizó arteriografía 4 vasos cerebrales, mostrando la presencia de un pseudoaneurisma cerebral, ubicado en el segmento parapontino del ramo vermiano de la arteria cerebelosa superior derecha (Figura 2). La ubicación distal del aneurisma, además del pequeño calibre del vaso afectado, no permitía la colocación de un stent, por lo que se procedió a ocluir el pseudoaneurisma y la arteria portadora mediante la inyección selectiva de de n-butyl-acrilato. El post operatorio fue favorable, no presentado el paciente deterioro neurológico, ni produciéndose nuevamente ningún tipo de isquemia ni resangrado. TAC de cráneo control no mostró daños añadidos al tallo cerebral o al cerebelo.

DISCUSIÓN

Los aneurismas post traumáticos, en los cuales la adventicia se mantiene intacta, y los pseudoaneurismas, en los cuales se afectan todas las paredes de la arteria, son habitualmente lesiones ubicadas en la circulación anterior. El tratamiento puede ser quirúrgico o por vía

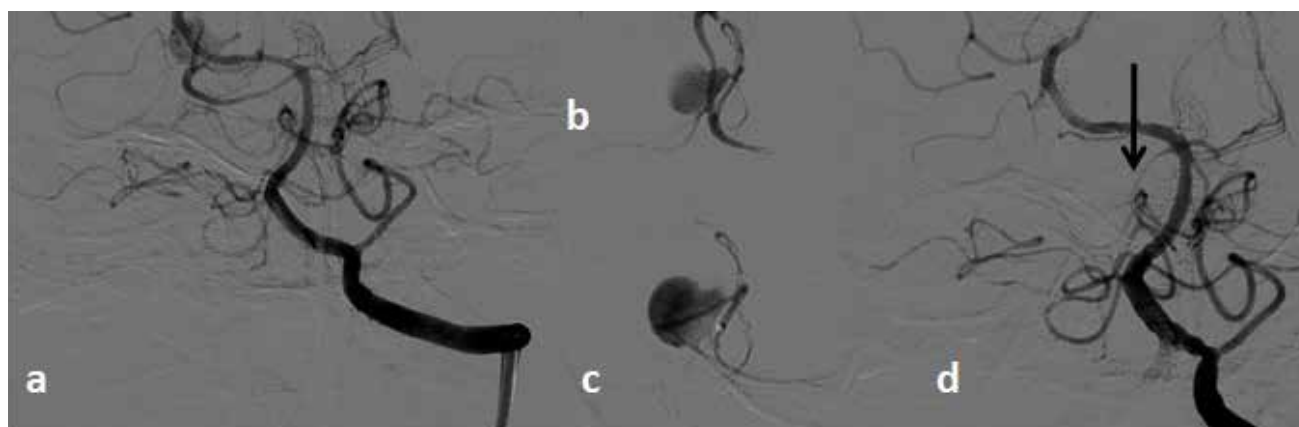


Figura 2. Angiografía de arteria vertebral izquierda mostrando el pseudoaneurisma. (b y c) Posicionamiento de la punta del microcatéter en el área a ser embolizada. (d). Angiografía de control mostrando la oclusión completa de la lesión pseudoaneurismática.

endovascular. En la vía endovascular pueden tratarse dos variables: 1- Conservando la arteria portadora, habitualmente mediante la utilización de stent con coils, stents diversores de flujo. 2- Sacrificando la arteria portadora mediante la utilización de algunos de los polímeros para estos fines. Esta última modalidad en pacientes seleccionados, tiende a ser más estable en el tiempo que la primera.

Entre todas las lesiones vasculares post traumáticas, la formación de pseudoaneurismas en la arteria cerebelosa superior es extremadamente rara, producida por el choque y laceración de la arteria contra el borde libre del tentorio. Hemorragias recurrentes y tardías pueden llevar a su diagnóstico, debiendo la lesión excluirse lo antes posible debido a su alta tasa de mortalidad (4).

CONCLUSIONES

Este caso demuestra que en los pseudoaneurismas post traumáticos de la arteria cerebelosa superior, la vía neurointervencionista, mediante el sacrificio de la arteria portadora es una técnica válida, especialmente cuando las anastomosis piales a través de las arterias cerebelosa antero inferior, cerebelosa postero inferior así lo permiten. La oclusión de la arteria portadora suele ser más estable, rápida y efectiva que las maniobras reconstructivas en pseudonaeuirsmas.

SIN CONFLICTOS DE INTERÉS EN LOS AUTORES.

REFERENCIAS

1. Quattrocchi KB, Nielsen SL, Poirier V, Wagner FC Jr. Traumatic aneurysm of the superior cerebellar artery: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 1990;27:476-479.
2. Proust F, Callonec F, Bellow F, Laquerriere A, Hannequin D, Fréger P. Tentorial edge traumatic aneurysm of the superior cerebellar artery. Case report. *J Neurosurg*. 1997;87:950-954.
3. Altman DA, Hui FK, Tumialán LM, Cawley CM. Subintimal hemorrhage in an unruptured superior cerebellar artery aneurysm: prelude to rupture: case report. *Neurosurgery*. 2008;63:E368-9; discussion E369. doi: 10.1227/01.NEU.0000320423.40846.A1.
4. Ong CK, Ong MT, Lam DV, Wenderoth JD. Catastrophic delayed rupture of a traumatic aneurysm of the distal superior cerebellar artery in a child. *J Clin Neurosci*. 2010;17:515-517. doi: 10.1016/j.jocn.2009.06.041.
5. Paiva WS, Andrade AF, StermanNeto H, de Amorim RL, Caldas JG, Teixeira MJ. Traumatic pseudoaneurysm of the superior cerebellar artery. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72:E115. doi: 10.1097/TA.0b013e318238bee5.
6. Miley JT, Rodriguez GJ, Qureshi AI. Traumatic intracranial aneurysm formation following closed head injury. *J Vasc Interv Neurol* 2008;1:79-82. PMID: 3317295
7. Moon TH, Kim SH, Lee JW, Huh SK. Clinical analysis of traumatic cerebral pseudoaneurysms. *Korean J Neurotrauma* 2015;11:124-130. doi: org/10.13004/kjnt.2015.11.2.124
8. Liu P, Yang M, Cai M, Qin J, Pan L. Treatment of pediatric traumatic intracranial pseudoaneurysm using endovascular covered stent: three case reports. *World Neurosurg*. 2016;88:693.e1-6. doi: 10.1016/j.wneu.2015.12.037
9. Kumar A, Ahuja CK, Khandelwal N, Mathuriya SN. Endovascular N-Butyl cyanoacrylate glue embolization of traumatic anterior cerebral artery pseudoaneurysm. *Neurol India* 2012;60:663-665. doi: 10.4103/0028-3886.105216
10. Sedat J, Chau Y, Mahagne MH, Bourg V, Lonjon M, Paquis P. Dissection of the posteroinferior cerebellar artery: clinical characteristics and long-term follow-up in five cases. *Cerebrovasc Dis*. 2007; 24:183-190. doi: 10.1159/000104475

SITUACIÓN BIOPSIKOSOCIAL DE LA MÉDICA DOMINICANA

Fernando Sánchez Martínez¹

RESUMEN

Se realizó un estudio en el año 2014 con el objetivo de determinar las condiciones en que se desenvuelve la mujer médica dominicana en su vida profesional, familiar y social. Se trató de un estudio descriptivo-analítico y transversal, con carácter nacional. La ejecución de la encuesta se produjo para una muestra de 1075 mujeres médicas, con un nivel de confianza de 95% y un error aceptado de 0.04%.

Se encontró en el aspecto biológico que el 25% sufre enfermedades como la hipertensión arterial, asma, diabetes e hipertiroidismo; en el aspecto psicológico se evidencia un alto número de médicas inconformes con las situaciones cotidianas que afectan su vida familiar y profesional y, en cuanto a la situación socioeconómica, solo el 7.7% respondió que satisface totalmente sus necesidades.

PALABRAS CLAVES:

Mujer médica dominicana, ejercicio profesional, situación biopsicosocial, datos demográficos.

INTRODUCCIÓN

Históricamente la mujer ha sido discriminada, marginada y sin reconocimiento de los derechos que les son inalienables. Es a partir de la misma lucha de las mujeres, en los inicios del pasado siglo, conocida como feminismo, que comienzan a ser reconocidos algunos derechos civiles y políticos, como el derecho al voto, el acceso a las universidades, el derecho a ser elegida en cargos públicos, etc. Sin embargo, pese al tiempo transcurrido y a los compromisos oficiales aprobados

en las conferencias de las Naciones Unidas la evidencia más impresionante es que “las mejoras en la situación jurídica y social de la mujer y los esfuerzos para reducir la discriminación habían beneficiado únicamente a una minoría de mujeres. Las mejoras de la situación de la mujer en los países pobres no se habían producido o habían sido marginales”. (1)

En la República Dominicana la situación de la mujer es similar al resto de los países pobres, o sea, de discriminación, abuso y violencia. La mujer tuvo acceso a la universidad a principios del siglo XX, aunque su integración fue lenta y reservada a determinados espacios académicos, lo cual ha ido cambiando de manera progresiva desde los años sesenta del siglo anterior, luego de la caída de la dictadura trujillista (1961) y de la Revolución de Abril (1965). (2) En atención a que la mujer médica, desde hace varios años viene ocupando un mayor espacio en los hospitales, clínicas, universidades, sociedades especializadas, en el Colegio Médico y, en general en toda la sociedad, consideramos pertinente plantear nuestro problema de investigación con la siguiente interrogante: ¿cuáles son las condiciones biopsicosociales en que se desenvuelve la mujer médica en la sociedad dominicana?

El objetivo general del estudio es determinar las condiciones en que se desenvuelve la mujer médica en su vida profesional, familiar y social. La hipótesis planteada es que, las condiciones biopsicosociales de las médicas son desfavorables en su ejercicio profesional.

¹ Miembro de Número de la Academia de Ciencias de la República Dominicana.

METODOLOGÍA

Se trató de un estudio descriptivo-analítico y transversal, con carácter nacional. Se pudo definir que el número de mujeres médicas en el año 2012, según los datos facilitados por el Colegio Médico Dominicano, es de 16,110, distribuidas por todo el país, aunque con mayor concentración en las grandes provincias. La ejecución de la encuesta se produjo para una muestra de 1075 mujeres médicas. Esta cantidad de médicas para fines de muestreo se dedujo de un nivel de confianza de 95% con un error aceptado de 0.04 y a partir de una muestra piloto se obtuvo una proporción de 0.671 de éxito y una de fallo de 0.329 con lo que se encontró una varianza pq igual a 0.3208, obteniéndose un tamaño de muestra igual o mayor a 513. Como el aumento del número de muestra disminuye el error y para obtener una mejor distribución nacional, consideramos como lo más adecuado utilizar una muestra de 1075 mujeres médicas.

Para la recolección de datos se aplicó un cuestionario de 35 preguntas cerradas y abiertas. Los encargados de contactar a las médicas en cada localidad fueron los directivos del CMD. El proceso de llenado fue de auto empadronamiento y el procesamiento de los datos se realizó mediante el programa SPSS versión 20. Fueron aplicados los principios éticos generales según la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y sus posteriores modificaciones.

RESULTADOS

El orden regional de la distribución de las médicas encuestadas fue el siguiente: Área Metropolitana (Distrito Nacional y provincia Santo Domingo) 37.1%; Región Norte, 25.9%; Región Sur, 24.2% y Región Este, 12.8%.

El grupo etario de mayor porcentaje fue el de 30-39 años (38%), seguido del grupo de 20-29 años, constituyendo ambos el 69.6% del total de las médicas encuestadas. Las casadas **constituyeron** el estado civil más frecuente (48.2%); le siguen las solteras (39.8%) y la unión libre (10.3%). El 23.1% de las encuestadas está casada con un médico. El número de hijos es el siguiente: uno (26.2%); dos (28.6%) y tres (13.8%). El 2.8% tiene cuatro a seis hijos. El 27.6% no tiene hijos. El 51.4% de las médicas afirma ser católica, aunque el 25.6% es activa y el 25.8% restante no cumple regularmente. El 19.2% se describe como cristiano (en varias denominaciones); creyente sin religión (27.6%) y no creyente (1.8%).

La mayoría de las encuestadas eran egresadas de la UASD (56%); seguida de la UCE (14.3%), la UTESA (9.3%), la UCNE (6.4%) y la PUCMM (4.9%), entre otras. El 42.2% de las encuestadas afirmó ser especialista. Las especialidades más frecuentes fueron: Pediatría (21.2%); Medicina Interna (18.2%); Gineco-Obstetricia (16.3%) y Medicina Familiar (13.3%).

La casi totalidad de las médicas laboran en hospitales públicos o mixtos (92.9%); en Clínicas Privadas laboran el 52.1%; en Consultorios el 23.9%, mientras en la UNAP solo labora el 14%. El 34.7% de las médicas afirma que trabaja de 9 a 12 horas diarias y el 32.4% que trabaja 5 a 8 horas diarias al día; le siguen el 7.3% (20 a 24 horas); 6.6% (13 a 16 horas); el 4.4 % (17 a 20 horas) y el 3.3% (1 a 4 horas). El 59.4% de las médicas encuestadas realiza guardias nocturnas. En cuanto a los ingresos el 41.5% de las médicas afirma que la satisfacción de sus necesidades es menor al 50%; el 39.2 satisface las necesidades entre un 50 a 75%; mientras que el 11.6% las **satisface** más de un 75% y el 7.7% totalmente. El 29.0% de las médicas participantes en el estudio realizan actividades ajenas a la medicina para cubrir sus gastos.

CASOS CLÍNICOS

Más de la mitad (53.1%) de las médicas encuestadas confiesa sentimientos de culpa por no dedicarle a su esposo y a sus hijos el tiempo que le gustaría estar con ellos. Los padres y hermanos de las médicas les han expresado que descuidan la relación familiar por el ejercicio de la medicina. El 42.2% de las médicas considera que está en desventaja frente a los hombres para ejercer la medicina. El 84.4% de las médicas encuestadas está satisfecha de haber elegido la medicina como profesión, aunque al 56.4% no le gustaría que su hija estudiara medicina. El acoso sexual se ha presentado en el 20.5% de las médicas en su ejercicio profesional.

Las médicas afirman tener una enfermedad en el 25.7% de las participantes. Las enfermedades más frecuentes fueron: hipertensión arterial 24.3%; asma 13.3%; diabetes 9.0% e hipertiroidismo 8.6%.

El 16.6% de las médicas se dedica a la docencia universitaria. Los pasatiempos favoritos son: compartir con familiares y amigos, escuchar música, leer y realizar actividades deportivas.

DISCUSIÓN

Se aplicaron 1075 encuestas a mujeres médicas en 26 de las 32 provincias del país, con el objetivo de determinar su situación biopsicosocial, encontrándose que, en el aspecto biológico, una cuarta parte afirmó sufrir de alguna enfermedad. Las enfermedades más frecuentes fueron: hipertensión arterial, asma, diabetes e hipertiroidismo. En el aspecto psicológico se evidencia un alto número de médicas inconformes con las situaciones cotidianas que afectan su vida familiar; así, más de la mitad confiesa sentimientos de culpa por no dedicarle al esposo y los hijos el tiempo que le gustaría estar con ellos. Esta situación es reforzada por el hecho de que, en más del cuarenta por ciento de los casos,

se producen reclamos de los hijos y quejas de padres y hermanos porque debía compartir más con la familia. En ese sentido, un porcentaje alto de la mujer médica refirió que está en desventaja frente al hombre en cuanto a las condiciones para desempeñarse en el ejercicio profesional y que, además, no le gustaría que una hija estudiara medicina. Para Lidia Heller existen presiones y condicionamientos históricos, sociales y culturales que enfrentan las mujeres: “el sentimiento de culpa por ser consideradas “exitosas”, por no dedicarle más al hogar y al cuidado de los hijos/as, por superar los logros de sus propias madres, por “masculinizarse” al ejercer roles de decisión y autoridad, es decir, imitar actitudes y comportamientos masculinos que antes se criticaban. (3)

Otros aspectos que influyen en la vida emocional de las médicas es alto número de horas de trabajo al día (5 a 12 horas), además de que más de la mitad debe realizar guardias nocturnas. Una de cada 5 médicas admite acoso sexual, generalmente de colegas con mayor jerarquía. Pese a todas las adversidades emocionales que se les presentan, la mujer médica dominicana defiende su derecho como profesional y afirma de manera contundente que está satisfecha de haber elegido la carrera de medicina como profesión, a la vez que afirma que elegiría de nuevo ser médica. Estos resultados validan la afirmación de Lidia Heller. “Nuestro crecimiento profesional depende siempre de la estimulación positiva de quienes nos rodean y de una fuerte confianza interna que nos permita enfrentar situaciones adversas. Pero para ello debemos estar muy convencidas de lo que queremos.” (4) La situación socioeconómica de la mujer médica se revela de manera clara cuando solo la minoría respondió que satisface totalmente sus necesidades. Frente a esta precaria situación de las profesionales de la medicina, una de cada tres realiza actividades ajenas a su formación

universitaria para satisfacer las necesidades familiares y personales. Estos resultados confirman la hipótesis planteada de que la mujer médica realiza su ejercicio profesional en condiciones biopsicosociales desfavorables.

La mayoría realizó los estudios en la UASD y, luego en la UCE, la UCNE y la PUCMM. Debemos destacar de que las dos terceras partes de las participantes se graduaron en el período 2000-2012, lo cual confirma la feminización de la carrera de medicina y, en general de los estudios universitarios, hoy realizados en más del sesenta por ciento por mujeres.


La casi totalidad de las médicas laboran en hospitales públicos; además, en clínicas privadas y en consultorios; la minoría labora en las Unidades de Atención Primaria. Debemos aclarar que en muchos casos las médicas trabajan en más de una institución, y no es raro que acontezca en el mismo horario, salvo el caso de las residentes donde existe un mayor control de las autoridades.

Además del ejercicio profesional, la mujer médica se dedica a las actividades académicas; otras actividades de la vida social que las médicas realizan están referidas a sus pasatiempos favoritos: compartir con familiares y amigos, escuchar música y leer. La actividad deportiva es realizada por una de cada cinco médicas; entre los deportes preferidos están caminar, montar bicicleta, volibol y aeróbicos. En cuanto a la actividad artística dedican su tiempo libre, preferiblemente, a bailar, cantar y tocar algún instrumento (guitarra, piano). Las médicas también afirman tener afición por la literatura, dedicándose principalmente a los géneros de poesía y cuento.

La actividad gremial entre las médicas ha sido tradicionalmente pobre. Es apenas en el siglo XXI

cuando la mujer médica asume mayor responsabilidad en las tareas propias del CMD. Cuando en 1991, cien años después de su fundación, una mujer logra la presidencia, el resto de los 21 miembros del Comité Ejecutivo Nacional eran varones. En 127 años de vida institucional solo dos mujeres han logrado la presidencia. La primera vez que logra un puesto directivo es a cuarenta años de fundación de la AMD, en el período 1941-42; desde entonces, de manera esporádica una mujer asumía un puesto directivo (19 médicas directivas en 96 años). Es a partir del período 1987-1988 que por primera vez cuatro mujeres llegan al CEN; luego en el 2000-2001 aumentó a nueve el número de mujeres directivas, hasta llegar a la directiva 2011-2013 presidida por una mujer y con un porcentaje femenino de 40%.

Aunque existe un incremento femenino en la dirección del CMD, el mismo debe ser asumido con reserva, pues en el proceso electoral más de la mitad del voto femenino no es depositado en las urnas, lo cual revela la pobre participación femenina en la vida del gremio médico, a la vez que constituye un reto para los grupos organizados a lo interno de la institución. La participación femenina en el CMD es reflejo de la escasa participación en la vida política de la sociedad dominicana: la gran mayoría de las médicas encuestadas afirma no pertenecer a ningún partido político.

En cuanto al aspecto **demográfica**  a médica dominicana, se trata de una mujer entre los 20 a 39 años, casada y con uno a dos hijos. Una de cada cinco médicas tiene relación conyugal con un médico. Esta es una situación de especial interés por las características propias de esta profesión, y que esperamos sea asumida por el CMD a través de una investigación sobre “la pareja médica”.

CASOS CLÍNICOS

CONCLUSIONES

1.- Una cuarta parte de las médicas participantes ejercen en condiciones biológicas desfavorables, caracterizadas por enfermedades de evolución crónica (hipertensión arterial, diabetes, asma).

2.- Las condiciones psicológicas de la mujer médica están referidas a alteraciones emocionales causadas por las presiones del trabajo (horas laborales, guardias nocturnas, acoso sexual) y las presiones familiares (hijos y esposo) que reclaman mayor tiempo.

3.- Las condiciones socioeconómicas de la mujer médica son desfavorables, por no satisfacer sus necesidades materiales con el ejercicio profesional.

4.- La mujer médica dominicana está satisfecha de haber elegido la medicina como profesión y elegiría de nuevo ser médica.

5.- Los pasatiempos favoritos de la mujer médica son: compartir con familiares y amigos; escuchar música y leer.

6.- La participación de la mujer médica en la vida política y la actividad gremial es escasa.

7.- El perfil demográfico de la profesional de la medicina es de una mujer joven, casada, con uno o dos hijos y de religión católica.

REFERENCIAS

1.- OMS: *Reseña histórica sobre las conferencias mundiales sobre la mujer*. 2010.

2.- Sánchez Martínez, Fernando: *La Mujer Médica en la Sociedad Dominicana*. Servicios Gráficos Segura. Santo Domingo, 2014.

3.- Heller, Lidia: *Voces de Mujeres*. Sirpus. Barcelona, 2008.

4.- Ibidm.

Respeto a la autonomía del paciente: Reto axiológico para el nuevo modelo de atención en la República Dominicana

Autora:

Dra. Togarma Rodríguez Aquino

Médico Bioeticista

La autonomía del paciente, es decir el respeto a sus decisiones, es un derecho jurídicamente protegido, reconocido por la doctrina constitucional como derecho fundamental¹, siendo la dignidad de la persona y la libertad la base sobre la que descansa dicha protección, por lo que hacer posible el ejercicio de este derecho debe ser responsabilidad del Estado, a través del modelo de atención, las políticas y normativas aplicables al ámbito de los servicios de salud.

Tal como expresa el documento “Modelo de Atención en Salud para el Sistema Nacional de Salud de la República Dominicana”, nuestro Modelo de Atención en Salud, sustentado en la Estrategia de Atención Primaria, tiene por objetivo “hacer efectivos los servicios y acciones priorizados y garantizados por el Sistema Nacional de Salud de la República Dominicana y obtener de su aplicación la máxima efectividad posible en un marco de sostenibilidad económica, a fin de conseguir las metas y objetivos de salud previstos a nivel individual y colectivo².

Dicho Modelo se encuentra fundamentado en los valores de universalidad, equidad, solidaridad, así como en los principios de: Efectividad, calidad, rendición de cuentas, corresponsabilidad, adaptabilidad, pluralidad, libre elección, integralidad, inclusión, sostenibilidad, participación e intersectorialidad.

Bajo este marco axiológico se contemplan los servicios de atención a la salud, quedando fuera el respeto a la autonomía del paciente, valor

fundamental cuyo reconocimiento cobra cada vez mayor importancia en el nivel de atención primaria en salud, trayendo como consecuencia un nuevo estilo de hacer medicina, una relación diferente entre el enfermo y el profesional de la salud, el cual concretiza cada encuentro a través de la participación y la deliberación conjunta³, eliminando el paternalismo médico y la atención vista desde el modelo de la verticalidad.⁴

Desde esta óptica promover la salud, equivaldría a luchar contra las opresiones que someten al ser humano, significa la libertad de escoger con discernimiento lo que convenga, decidir por razones o por intuiciones, así que incluye el derecho a estar informado, a conocer, a ser crítico y entrenado en la crítica, a ser adulto, a alcanzar la madurez⁵. De esta forma queda descartada la promoción de la salud como un mero adoctrinamiento clínico sin antes atender al individuo en su ambiente cultural, en el contexto de su propio proyecto de vida, ya que la salud es un asunto personal, lo cual condiciona significativamente el sistema de valores a partir del cual se puede configurar cualquier estructura social, como puede ser la sanitaria.⁶

En este contexto cuando se habla de autonomía, el consentimiento informado toma vital importancia, no solo ante la necesidad de aceptación de pruebas diagnósticas y tratamientos por parte de los pacientes⁷ sino como una nueva forma de relación entre el médico y el paciente, uno de los ejes principales, aunque no el único, de una relación sanitaria moderna éticamente

REFLEXIONES BIOÉTICAS

coherente. Se trata pues de un proceso en el que se comparte información clara, veraz y oportuna con miras a la toma de decisiones y así garantizar el ejercicio de la autonomía de la persona como usuaria de un servicio en el ámbito asistencial, no importando el nivel desde donde se preste la atención; y no un simple formulario que debe llenar el paciente, para descargar de responsabilidad al profesional de lo que pueda suceder tras una intervención médica, trasladando esta responsabilidad al usuario.

Con el reconocimiento de la autonomía del paciente surge una nueva relación entre el enfermo y el profesional de la salud, basada en el convencimiento de que la manera más adecuada de abordar hoy este encuentro es a través de la participación y la deliberación conjunta⁸, abandonando una práctica ancestral en la relación médico paciente basada en la autoridad que se le confiere al médico, para dar paso a una relación basada en el diálogo y la comprensión mutua, y por tanto una nueva forma de entender el ejercicio profesional, aspecto en el que muy pobremente se ha trabajado, sobre todo en los profesionales de la Atención Primaria.

Para abandonar el clásico “el médico manda y el paciente obedece” es imperante que el intercambio de información se haga de manera bidireccional, logrando que el paciente, en tanto dueño de su cuerpo, comprenda lo que le sucede, el curso de acción para superarlo, las opciones de tratamiento disponibles, los riesgos que corre (con o sin tratamiento). Para ayudarlo es necesario conocer sus miedos, dudas y preferencias, lo que asegura un mayor éxito de tratamiento y a una mejor relación médico paciente, aspecto fundamental a la hora de brindar atención en el primer nivel de atención en salud, en el marco del respeto a la autonomía del paciente.

Por todo lo antes dicho, la nueva forma de garantizar el derecho a la salud, es decir el nuevo modelo de atención, debe partir de reconocer al otro como dueño de sí mismo, asumiendo el que sólo él puede decidir libremente sobre su vida y sobre lo que le conviene. En otras palabras, hacer permear el respeto a la autonomía del paciente en cada una de las actuaciones que el modelo contempla para ofrecer la atención, constituye el mayor reto axiológico para el Modelo de Atención a la Salud en la República Dominicana en espera de ser conquistado.

REFERENCIAS

- 1- GÓMEZ ABEJA, L., Consentimiento informado y derechos fundamentales, *Revista Europea de Derechos Fundamentales*, No. 18/2º Semestre 2011, p. 306
- 2- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. *Modelo de Atención en Salud para el Sistema Nacional de Salud de la República Dominicana*. Santo Domingo, R.D. 2015. Pag.15
- 3- BORQUEZ EG, RAINERI BG, BRAVO LM. La evaluación de la autonomía: en la práctica actual y en el contexto del consentimiento informado. *Rev. Médica Chile*. 2004; 132: 1243-1248
- 4- RODRÍGUEZ, A., El uso del Consentimiento Informado por parte de los profesionales de salud en la atención clínica asistencial, *Rev. Enfermería Actual en Costa Rica*, no. 22, 2012
- 5- FERNÁNDEZ, O., DEFINICIÓN DE SALUD (II): La definición del Congreso de Perpignan. Disponible en: <https://ecriteriumes.wordpress.com/2012/02/05/definicion-de-salud-ii-la-definicion-del-congreso-de-perpignan/>
- 6- *Ibíd.*
- 7- SIMÓN, P., Diez mitos en torno al consentimiento informado. *An Sist Sanit Navar*. 2006. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/asina/v29s3/original3.pdf>
- 8- BORQUEZ EG, RAINERI BG, BRAVO LM. La evaluación de la autonomía: en la práctica actual y en el contexto del consentimiento informado. *Rev Médica Chile*. 2004, p. 132

La enseñanza de la Medicina en la República Dominicana

Autor:

Dr. Herbert Stern


La formación de médicos en nuestro país tiene sus antecedentes desde la fundación de la primera Universidad del nuevo mundo, la Universidad de Santo Tomas de Aquino, que estuvo formando médicos hasta el 1821, en que es cerrada por las tropas invasoras haitianas. Durante la ocupación haitiana los estudiantes que querían estudiar medicina lo hacían de forma libre y presentaban sus exámenes ante el Juro Medico Haitiano. Luego de la Independencia de nuestro país, en julio del 1859 se restablece el Seminario Conciliar de Santo Domingo con cuatro facultades, entre ellas la de ciencias medicas. Sin embargo el estudio de la carrera de medicina seguía siendo casi artesanal, llegando al caso de clases que se daban en casas de particulares. Debido a la situación política la Universidad nunca llegó a establecerse realmente. En 1866 el Presidente José María Cabral crea el Instituto Profesional que adquiere su madurez en 1882. Gracias a los esfuerzos de Monseñor Meriño el Instituto Profesional de Santo Domingo otorgaba el título Licenciado en Medicina y Cirugía a los estudiantes que habían completado una serie de cursos. Las practicas eran mínimas y se hacían de forma voluntaria en el Hospital Militar de Santo Domingo. mas tarde en Santiago se inaugura el Instituto Profesional de Santiago, con un curriculum similar. El 6 de noviembre del 1914 durante la Presidencia Provisional del Dr. Ramón Báez, reabre definitivamente la Universidad, se dispone el cierre del Instituto Profesional y todos los profesores del Instituto pasaron a la Universidad. En 1928 se crea la Asociación Nacional de Estudiantes Universitarios y en 1932 la Ley General de Estudios elimina el sistema de estudiantes libres. En ese momento los estudiantes recibían el título Licenciado en Medicina y Cirugía, con la posibilidad de realizar estudios adicionales para obtener el título Doctor en Medicina, siguiendo las líneas de la educación medica Francesa. En 1945 se inaugura la nueva Facultad de Medicina, con instalaciones modernas y se cambia el curriculum para que todos los graduados reciban el grado de Doctor en Medicina desde el inicio de los años 1950. Tras la muerte de Trujillo se inicia un movimiento para solicitar la Autonomía Universitaria que se consigue en diciembre del 1961. La Universidad de Santo Domingo, pasa a llamarse Universidad Autónoma de Santo Domingo e inicia un proceso de transformaciones políticas y educativas que la llevan en algunos momentos a situaciones de enfrentamientos políticos y de alteraciones del orden docente. La caída del régimen de Trujillo abre las puertas a la formación de centros de educación privados. En 1962 surge en Santiago la Universidad Católica Madre y Maestra como una iniciativa del Episcopado Dominicano y empresarios de Santiago. También en Santo Domingo y en ese mismo tenor, los empresarios de la capital constituyen la Asociación Pro Educación y Cultura, (APEC). En 1966 luego de la guerra civil y los movimientos políticos en la UASD, un grupo de Profesores forman la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña. En 1971 inicia sus actividades la Universidad Central del Este (UCE), en San Pedro de Macorís. La siguiente Universidad en ofrecer la carrera de Medicina fue el Instituto Tecnológico de Santo Domingo (INTEC). En el 1976 ofrecía la Carrera de Medicina la Universidad Tecnológica de Santiago (UTESA). En 1978 la Universidad Católica Nordestana (UCNE) en San Francisco de Macorís. La Universidad Iberoamericana (UNIBE) inicia la carrera de Medicina en el 1983. En ese mismo año ofrece la Carrera de Medicina la Universidad Católica Tecnológica del Cibao (UCATECI).

AMED

ARCHIVOS MÉDICOS DOMINICANOS
DE LA ACADEMIA DOMINICANA DE MEDICINA

Archivos Médicos Dominicanos (AMED)
Órgano oficial de publicación de la Academia Dominicana de Medicina

CONSEJO EDITOR

Dra. Togarma Rodríguez Aquino (Presidente) 
Dr. Ricardo García Martínez (Secretario)
Dr. Marcos Núñez Cuervo (Miembro)
Dr. Julio Manuel Rodríguez Grullón (Miembro)
Dr. Ramón Eduardo Pérez Martínez (Miembro)
Dr. Herbert Stern Díaz (Miembro)

ACADEMIA DOMINICANA DE MEDICINA

Es una organización sin fines de lucro, incorporada en 1971, por medio del Decreto No. 1704 dictado por el Poder Ejecutivo. Tiene por objeto el fomento científico de los estudios médicos, impulsar la investigación en estas disciplinas, la preservación del patrimonio histórico de la medicina dominicana y la unión de los médicos por el vínculo de la ciencia.

La Academia se encarga de promover estudios, reflexiones, reuniones y sesiones científicas, cursos, conferencias, publicaciones, dictámenes, consultas y cuantas actividades puedan redundar en el desarrollo y difusión de las ciencias biomédicas; así como también colaborar con las autoridades y organismos nacionales, regionales y locales, formulando las propuestas que se estimen oportunas sobre cuestiones de interés científico, y dando respuesta a las consultas que le puedan ser dirigidas. De igual forma, fomenta las relaciones con entidades homónimas en el extranjero, instituciones académicas nacionales y extranjeras, así como otros centros de carácter científico y docente, para el intercambio de conocimientos en el ámbito de sus competencias.

UBICACIÓN

Casa de las Academias. Calle de las Mercedes NO. 204 Zona Colonial. Santo Domingo, República Dominicana.

CONTACTO

Para comunicarse con nosotros puede llamar al Tel. 809-686-4117 o escribir a info@amed.com.do

Para fines de publicaciones, favor consultar www.amed.com.do

CRÉDITOS

La diagramación de la revista AMED es una colaboración de la empresa Factor de Éxito RolGa Group, S.R.L.

Encuentre esta y todas las ediciones de AMED en formato digital y gratuitamente siendo suscriptor de www.diariosalud.do donde recibe las noticias más importantes del sector