



Hipertensión Arterial Pulmonar

Nuevas guías: aproximación práctica



Julio Sánchez Román
Unidad de Colagenosis e Hipertensión
Pulmonar. (H. U. Virgen del Rocío.- Sevilla)



Guías actuales (americana y europea)

Circulation

JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

American Heart
Association® 
Learn and Live™

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*



European Heart Journal (2009) 30, 2493–2537
doi:10.1093/eurheartj/ehp297

ESC/ERS GUIDELINE

Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension

The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary
Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and
the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the
International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT)





ARTÍCULO ESPECIAL



Este artículo completo sólo se encuentra disponible en versión electrónica: www.revespcardiol.org

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Respiratory Society (ERS) para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar, en colaboración con la International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT)

Autores/miembros del Grupo de Trabajo: Nazzareno Galiè (coordinador) (Italia)*, Marius M. Hoeser (Alemania), Marc Humbert (Francia), Adam Torbicki (Polonia), Jean-Luc Vachiery (Francia), Joan Albert Barberá (España), Maurice Beghetti (Suiza), Paul Corris (Reino Unido), Sean Gaine (Irlanda), J. Simon Gibbs (Reino Unido), Miguel Ángel Gómez-Sánchez (España), Guillaume Jondeau (Francia), Walter Klepetko (Austria), Christian Opitz (Alemania), Andrew Peacock (Reino Unido), Lewis Rubin (Estados Unidos), Michael Zellweger (Suiza) y Gerald Simonneau (Francia)

Nos referiremos fundamentalmente a la europea (más completa y con versión española disponible)



Todas ellas derivan de los acuerdos del Simposio de Dana Point



JACC
JOURNAL of the AMERICAN COLLEGE of CARDIOLOGY

AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY
FOUNDATION

JUNE 30, 2009
VOLUME 54, No. 1
SUPPL S

The 4th World Symposium
on Pulmonary Hypertension

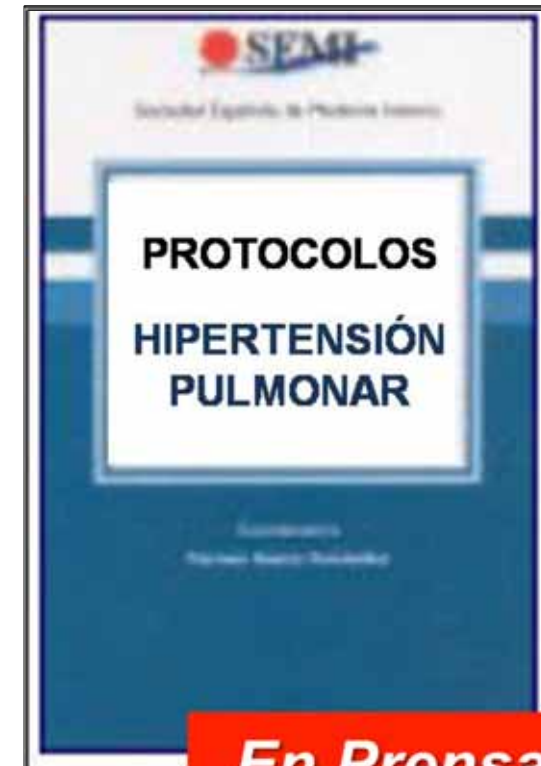
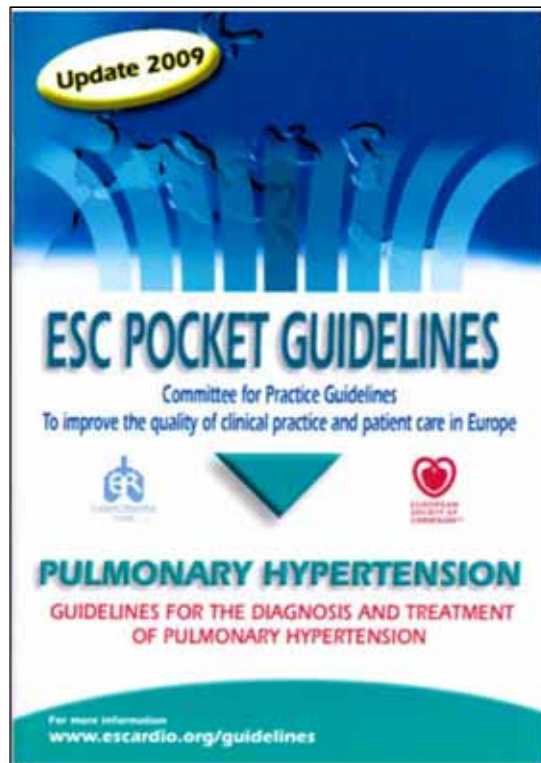
Marc Humbert and Vallerie V. McLaughlin

English reprint

www.onlinejacc.org



Escuela de Verano
Medicina Interna



Documentos accesibles referentes a estas guías



Niveles de evidencia

- Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorios o metaanálisis
- Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorio o de grandes estudios no aleatorios
- Consenso de opinión de expertos y/o estudios pequeños retrospectivos o registros

A

B

C

Estratificación de la mayor o menor “fuerza” de los argumentos en los que se basan las indicaciones en esta guías.



Grados de recomendación

Clase

- Evidencia y/o acuerdo general de que determinado procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
- Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad /eficacia del tratamiento.
 - *El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.*
 - *La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.*
- Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/ efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial

I

II

Ila

Ilb

III

Estratificación de la mayor o menor “fuerza” de los argumentos en los que se basan la consideración de utilidad de un procedimiento en esta guías.



Definiciones

La **hipertensión pulmonar (HP)** se define como una elevación de la presión media (PAPm) en la arteria pulmonar >25 mmHg en reposo medida mediante cateterismo cardíaco derecho



La **hipertensión arterial pulmonar (HAP)** se define como elevación de la PAPm >25 mmHg en reposo en la arteria pulmonar, con presión capilar pulmonar (PCP) ≤ 15 mm Hg y tras descartar otras causas de elevación de presión precapilar .

Dejan de utilizarse:

A) La PAPm para graduar la gravedad. B) El valor de PAPm en ejercicio

PAPm: 25 – 35 mm Hg: Leve.

PAPm: 36 – 45 mm Hg: Moderada.

PAPm: > 45 mm Hg: Grave.

PAPm > 30 mmHg.

Pero....



Pero... ¿Cuál es el valor normal de la PAP?

42 publicaciones con estudio hemodinámico en 996 pacientes.

PAPm normal (reposo)

Valor medio PAPm 14 ± 3 mm Hg
LSN 20,6 mm Hg

PAPm normal (esfuerzo ligero)

LSN (global) 35 mm Hg

LSN según edad

< 30 años	29 mm Hg
30-50 años	30 mm Hg
> 50 años	45 mm Hg



PAPm “borderline” (entre 21 y 24 mm Hg) = TIERRA DE NADIE.

Análisis de Olschewski et al.



Pero... ¿Cuál es el valor normal de la PAP?

Las guías no nos dan una definición clara de PAPm NORMAL

¿Qué pasa con los sujetos en situación “borderline”.

Hay que vigilarlos clínica y ecocardiográficamente (opinión fuera de guías)

¿En inútil estudiar pacientes normotensos, pero sin síntomas, con pruebas de esfuerzo?-

Aunque no hay un punto de corte claro, el estudio de esfuerzo sigue siendo útil como prueba de seguimiento o para indicar un cateterismo (opinión fuera de guías)



Definiciones hemodinámicas de hipertensión pulmonar

Definición	Características	Grupos clínicos
Hipertensión pulmonar (HP)	PAPm \geq 25 mmHg	Todos
HP precapilar	PAPm \geq 25 mmHg PEP \leq 15 mmHg GC normal/reducido	1. Hipertensión arterial pulmonar 3. HP por enfermedades pulmonares 4. HP tromboembólica crónica 5. HP por mecanismo poco claro o multifactorial
HP poscapilar	PAPm \geq 25 mmHg PEP $>$ 15 mmHg GC normal/reducido	2. HP causada por cardiopatía izquierda
<i>Pasiva</i>	GPT \leq 12 mmHg	
<i>Reactiva</i> (fuera de proporción)	GPT $>$ 12 mmHg	

GC: gasto cardiaco; GPT: gradiente de presión transpulmonar (PAP media – PEP media); PAP: presión arterial pulmonar; PEP: presión de enclavamiento pulmonar.



Clasificación de la Hipertensión pulmonar (HP) Dana Point 2008

Grupo 1: Hipertensión arterial pulmonar (HAP)

- 1.1. Idiopática (HAPI).
- 1.2. Hereditaria
- 1.3 Inducida por drogas o toxinas.
- 1.4. Asociada con:
 - 1.4.1. Enfermedad del tejido conectivo.
 - 1.4.2. Infección por VIH
 - 1.4.3. Hipertensión portal.
 - 1.4.4. Enfermedades cardíacas congénitas.
 - 1.4.5. Esquistosomiasis.
 - 1.4.6. Anemia hemolítica crónica
- 1.5. Hipertensión persistente del recién nacido.

Grupo 1'. Enf. pulmonar veno-oclusiva (EPVO) y/o hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP).

Grupo 2. HP por enferm. cardiaca izquierda.

- 2.1. Disfunción sistólica.
- 2.2. Disfunción diastólica.
- 2.3. Enfermedad valvular

Grupo 3: HP por enferm. pulmonar y/o hipoxia

- 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial.
- 3.3. Otras (con patrón mixto restrictivo y obstructivo).
- 3.4. Alteraciones respiratorias del sueño.
- 3.5. Alteraciones con hipoventilación alveolar.
- 3.6. Exposición crónica a grandes alturas.
- 3.7. Anomalías del desarrollo.

Grupo 4. HP tromboembólica crónica (HPTEC)

Grupo 5. HP mecanismo multifactorial/poco claro.

- 5.1. Alterac.hematológicas: mieloproliferativas, esplenectomía.
- 5.2. Alterac. sistémicas: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis.
- 5.3. Alterac. metabólicas: enfermedad con depósito de glucógeno, enf.de Gaucher, alteraciones tiroideas.
- 5.4. Otras: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica en diálisis.

En la siguiente diapositiva, correlación entre la entidad clínica y zona de origen de la lesión causante de HP. ----->

Clasificación de la Hipertensión pulmonar (HP) Dana Point 2008

Grupo 1: Hipertensión arterial pulmonar (HAP)

- 1.1. Idiopática (HAPI).
- 1.2. Hereditaria
- 1.3 Inducida por drogas o toxinas.
- 1.4. Asociada con:
 - 1.4.1. Enfermedad del tejido conectivo.
 - 1.4.2. Infección por VIH
 - 1.4.3. Hipertensión portal.
 - 1.4.4. Enfermedades cardíacas congénitas.
 - 1.4.5. Esquistosomiasis.
 - 1.4.6. Anemia hemolítica crónica
- 1.5. Hipertensión persistente del recién nacido.

Grupo 1'. Enf. pulmonar veno-oclusiva (EPVO) y/o hemangiomas capilar pulmonar (HCP).

Grupo 2. HP por enferm. cardíaca izquierda.

- 2.1. Disfunción sistólica.
- 2.2. Disfunción diastólica.
- 2.3. Enfermedad valvular

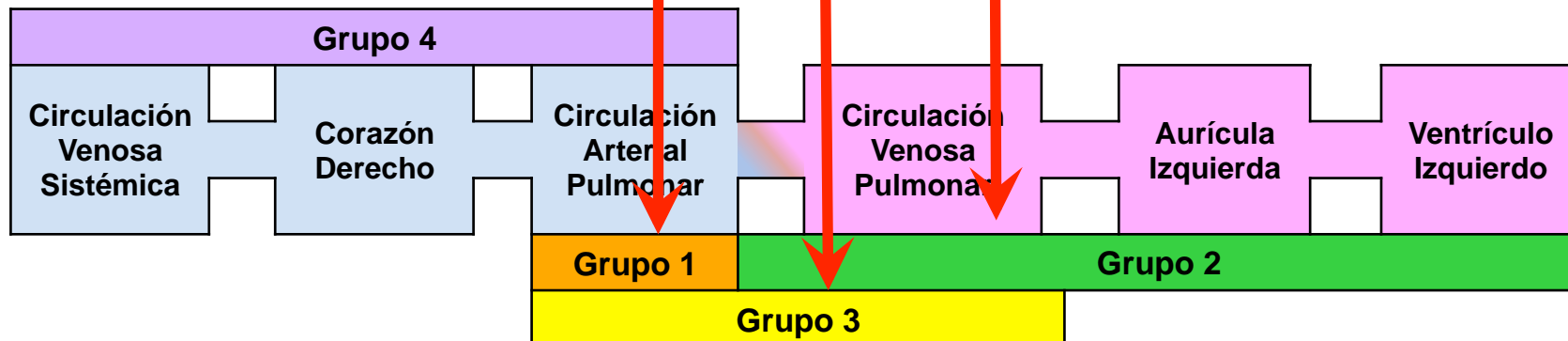
Grupo 3: HP por enferm. pulmonar y/o hipoxia

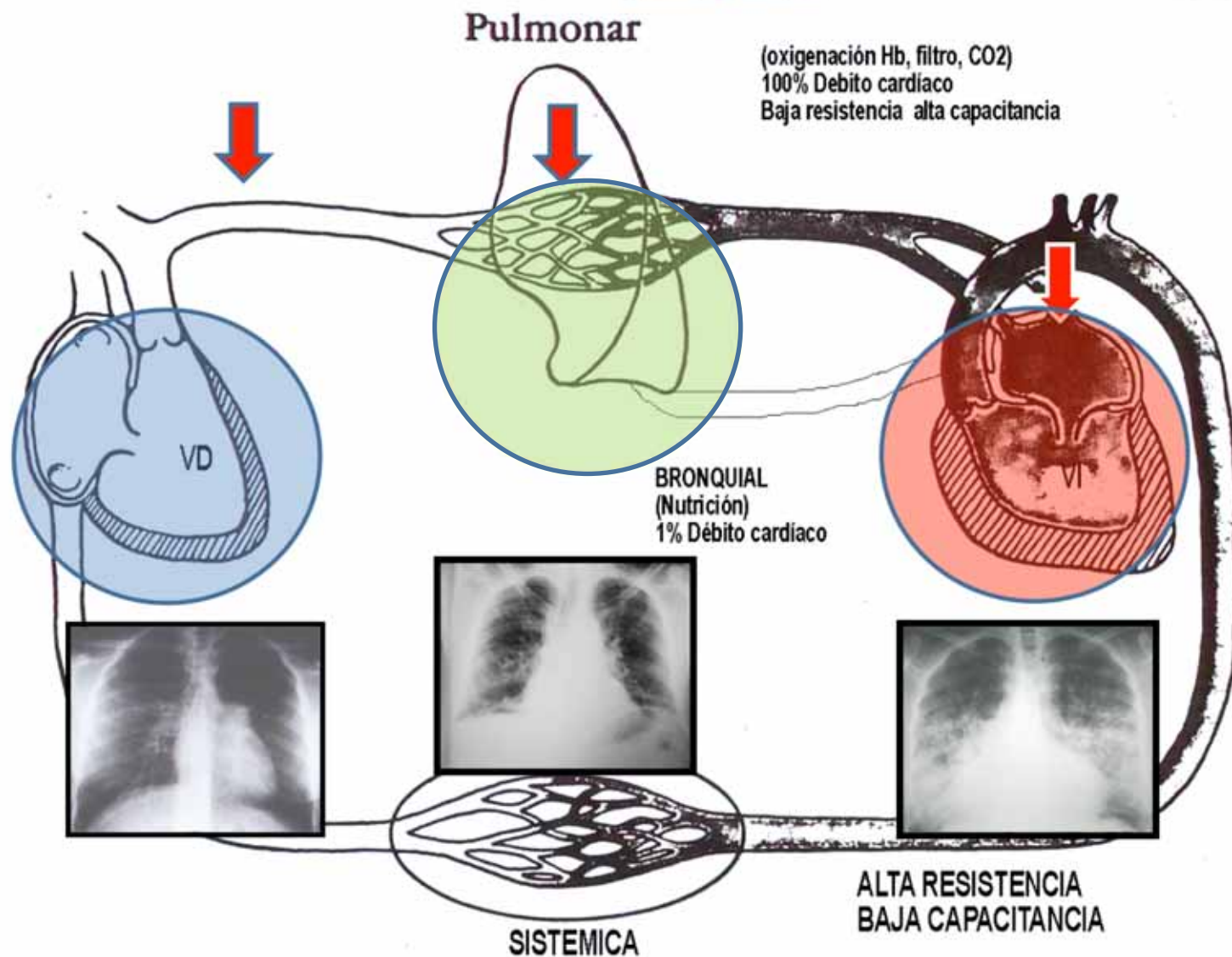
- 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial.
- 3.3. Otras (con patrón mixto restrictivo y obstructivo).
- 3.4. Alteraciones respiratorias del sueño.
- 3.5. Alteraciones con hipoventilación alveolar.
- 3.6. Exposición crónica a grandes alturas.
- 3.7. Anomalías del desarrollo.

Grupo 4. HP tromboembólica crónica (HPTEC)

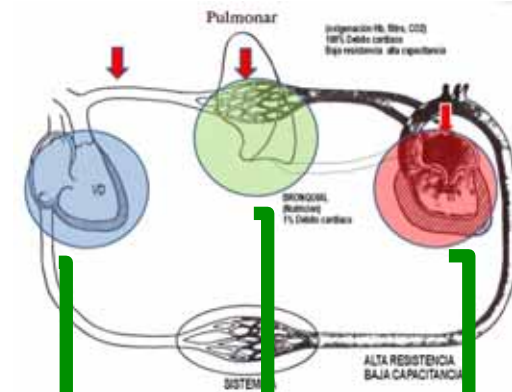
Grupo 5. HP mecanismo multifactorial/poco claro.

- 5.1. Alterac.hematológicas: mieloproliferativas, esplenomegalia.
- 5.2. Alterac. sistémicas: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis.
- 5.3. Alterac. metabólicas: enfermedad con depósito de glucógeno, enf.de Gaucher, alteraciones tiroideas.
- 5.4. Otras: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica en diálisis.

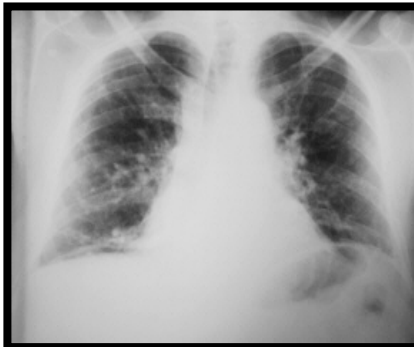




Las radiografías simples de tórax nos pueden dar una idea bastante clara del tipo de HP de un paciente.



HAP (Grupo 1): corazón grande + pulmones claros



HP de causa "respiratoria" (Grupo 3): corazón grande + pulmones "sucios"



HP de causa "izquierda" (Grupo 2): corazón grande + pulmones congestivos



El grupo de HP relacionado con cardiopatías congénitas es el que ha sufrido más modificaciones en estas guías..

Table 4

Anatomic-Pathophysiologic Classification of Congenital Systemic-to-Pulmonary Shunts Associated With Pulmonary Arterial Hypertension (Modified From Venice 2003)

1. Type

- 1.1. Simple pre-tricuspid shunts
 - 1.1.1. Atrial septal defect (ASD)
 - 1.1.1.1. Ostium secundum
 - 1.1.1.2. Sinus venosus
 - 1.1.1.3. Ostium primum
 - 1.1.2. Total or partial unobstructed anomalous pulmonary venous return
- 1.2. Simple post-tricuspid shunts
 - 1.2.1. Ventricular septal defect (VSD)
 - 1.2.2. Patent ductus arteriosus
- 1.3. Combined shunts (describe combination and define predominant defect)
- 1.4. Complex congenital heart disease
 - 1.4.1. Complete atrioventricular septal defect
 - 1.4.2. Truncus arteriosus
 - 1.4.3. Single ventricle physiology with unobstructed pulmonary blood flow
 - 1.4.4. Transposition of the great arteries with VSD (without pulmonary stenosis) and/or patent ductus arteriosus
- 1.4.5. Other

2. Dimension (specify for each defect if >1 congenital heart defect)

- 2.1. Hemodynamic (specify Qp/Qs)*
 - 2.1.1. Restrictive (pressure gradient across the defect)
 - 2.1.2. Nonrestrictive
- 2.2. Anatomic
 - 2.2.1. Small to moderate (ASD ≤2.0 cm and VSD ≤1.0 cm)
 - 2.2.2. Large (ASD >2.0 cm and VSD >1.0 cm)

3. Direction of shunt

- 3.1 Predominantly systemic-to-pulmonary
- 3.2 Predominantly pulmonary-to-systemic
- 3.3 Bidirectional

4. Associated cardiac and extracardiac abnormalities

- 5. Repair status
 - 5.1. Unoperated
 - 5.2. Palliated (specify type of operation[s], age at surgery)
 - 5.3. Repaired (specify type of operation[s], age at surgery)

Ratio of pulmonary (Qp) to systemic (Qs) blood flow.

Table 5

Clinical Classification of Congenital Systemic-to-Pulmonary Shunts Associated to PAH

- | | |
|---|--|
| A. Eisenmenger syndrome | Includes all systemic-to-pulmonary shunts resulting from large defects and leading to a severe increase in PVR and a reversed (pulmonary-to-systemic) or bidirectional shunt; cyanosis, erythrocytosis, and multiple organ involvement are present |
| B. PAH associated with systemic-to-pulmonary shunts | Includes moderate to large defects; PVR is mildly to moderately increased, systemic-to-pulmonary shunt is still prevalent, and no cyanosis is present at rest |
| C. PAH with small defects | Small defects (usually ventricular septal defects <1 cm and atrial septal defects <2 cm of effective diameter assessed by echocardiography); clinical picture is very similar to idiopathic PAH |
| D. PAH after corrective cardiac surgery | Congenital heart disease has been corrected, but PAH is still present immediately after surgery or recurs several months or years after surgery in the absence of significant postoperative residual lesions |



D. PAH after corrective cardiac surgery
Congenital heart disease has been corrected, but PAH is still present immediately after surgery or recurs several months or years after surgery in the absence of significant postoperative residual lesions



Factores de riesgo y condiciones asociadas a HAP (Evian, 1998)

A. Drogas y toxinas

1. Definitivo

- Aminorex
- Fenfluramina
- Dexfenfluramina
- Aceite tóxico (semilla colza)

2. Muy probable

- Anfetaminas
- L-triptofano

3. Posible

- Meta-anfetaminas
- Cocaína
- Agentes quimioterapéuticos

4. Improbable

- Antidepresivos
- Contraceptivos orales
- Estrógenos
- Tabaquismo

B. Demografía y condiciones médicas

1. Definitivo

- Sexo

2. Posible

- Embarazo
- Hipertensión sistémica

3. Improbable

- Obesidad

C. Enfermedades

1. Definitivo

- Infección por VIH

2. Muy probable

- Hipertensión portal/enfermedad hepática
- Enfermedad tejido conectivo
- Cortocircuito sistém.-pulm. congénito

3. Posible

- Enfermedades de la tiroides



Hipertensión Arterial Pulmonar (Gr.1) Dana Point 2008. Nivel de riesgo actualizado de drogas o toxinas conocidas inductoras de HAP

Definitivo

- Aminorex
- Fenfluramina
- Dexfenfluramina
- Aceite de colza tóxico
- Benfluorex

Posible

- Cocaína
- Fenilpropanolamina
- Hierba de San Juan
- Agentes quimioterapéuticos
- Inhibidores de recaptación selectiva de serotonina
- Pergolida

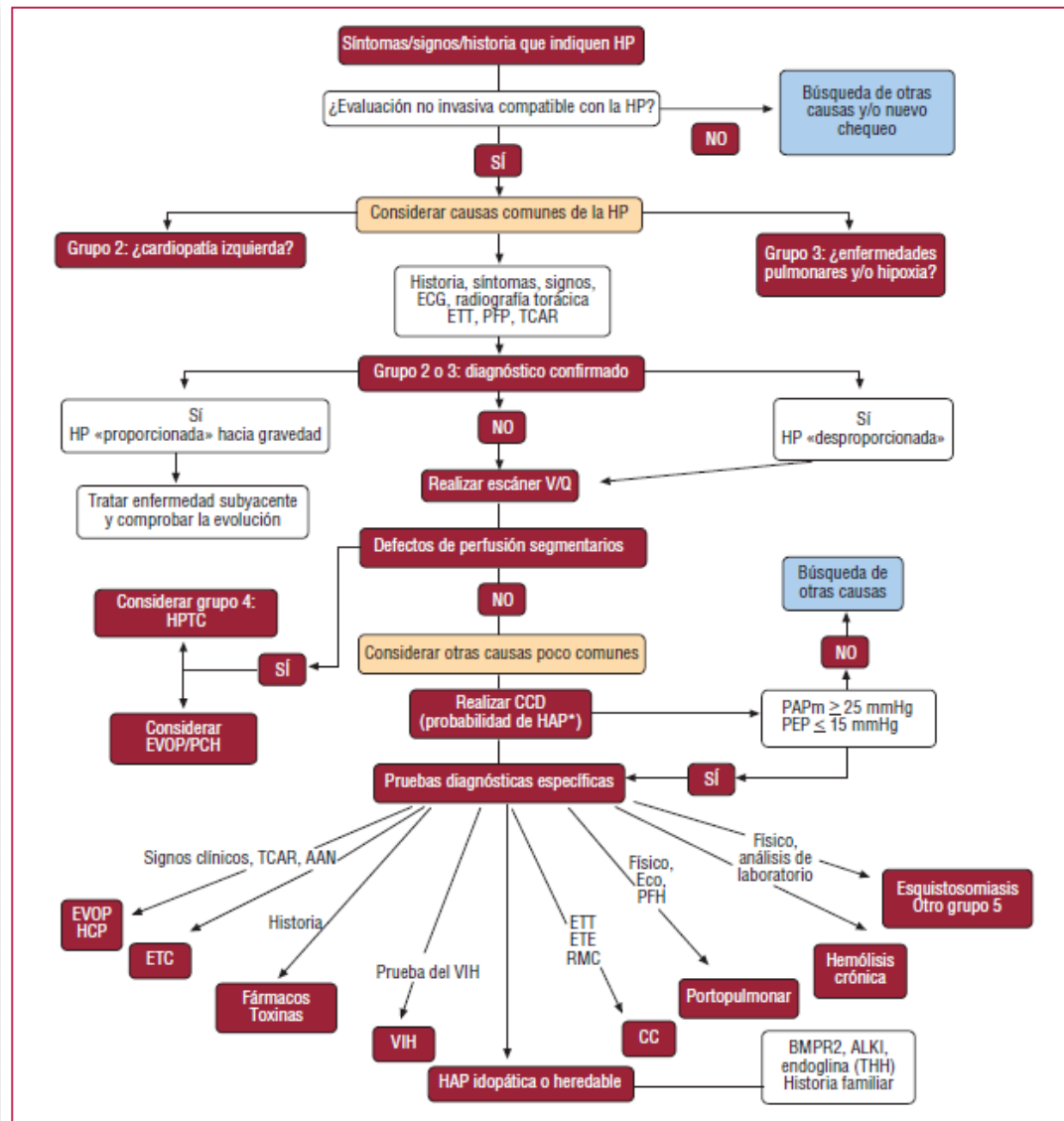
Probable

- Anfetaminas
- L-triptófano
- Metanfetaminas

Improbable

- Anticonceptivos orales
- Estrógenos
- Humo de tabaco

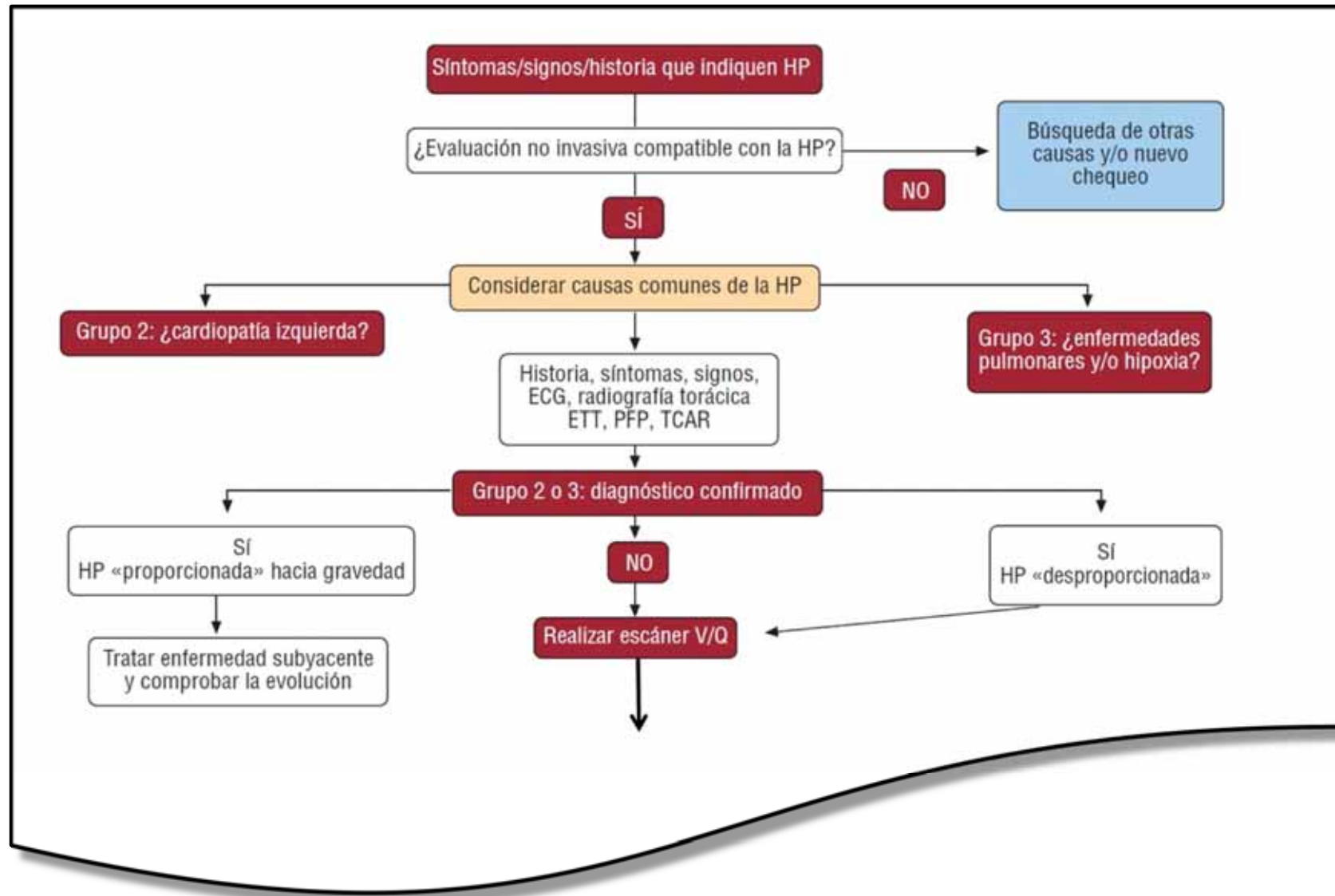
Dana Point simplifica mucho la tabla anterior, elaborada en Evian



Algoritmo actualizado para el diagnóstico de la **hipertensión arterial pulmonar** (Grupo 1) mediante eliminación sucesiva de otras causas diferentes de **hipertensión pulmonar** (Grupos II a V de la Clasificación de Dana Point)

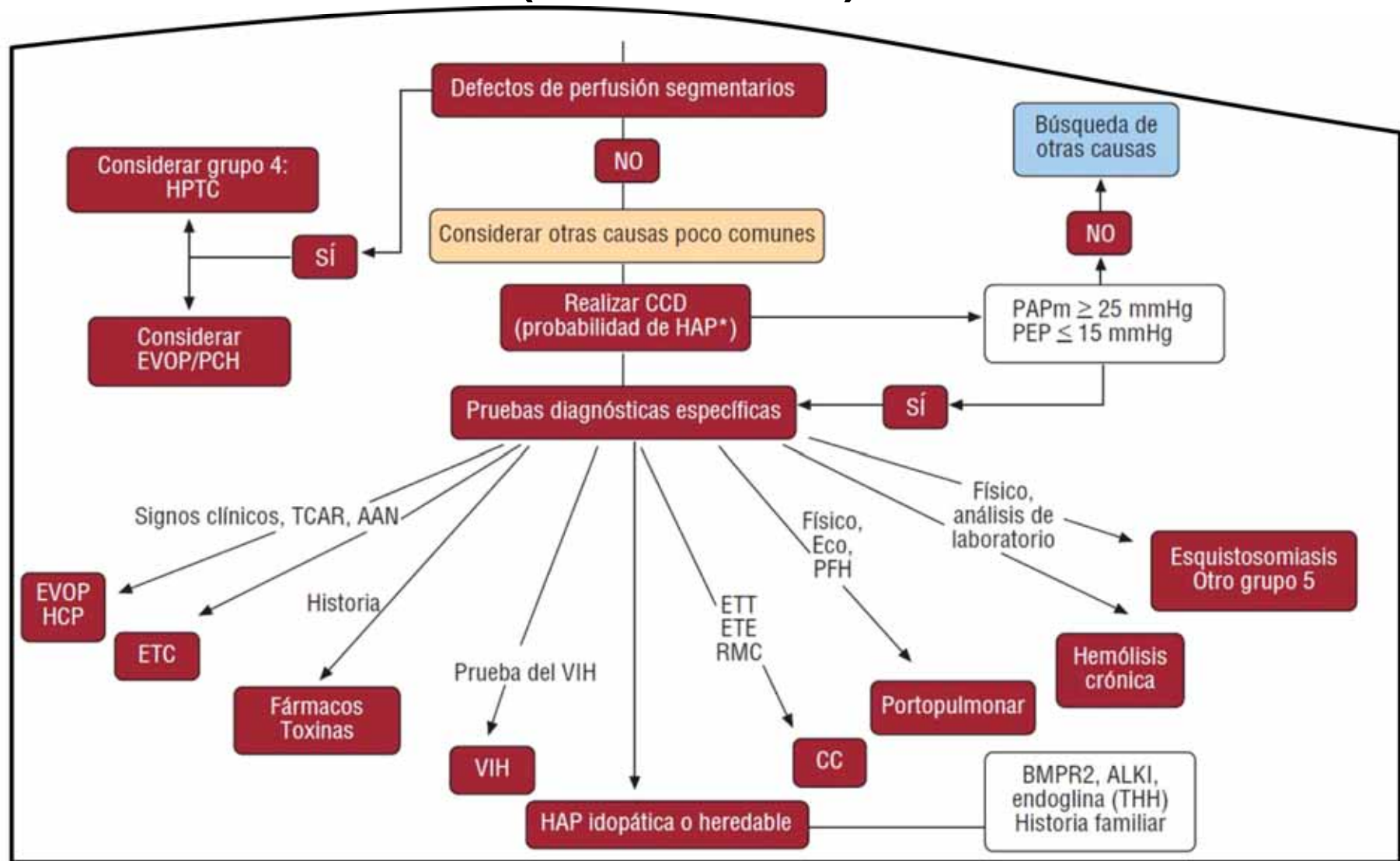


Hipertensión arterial pulmonar: algoritmo diagnóstico.



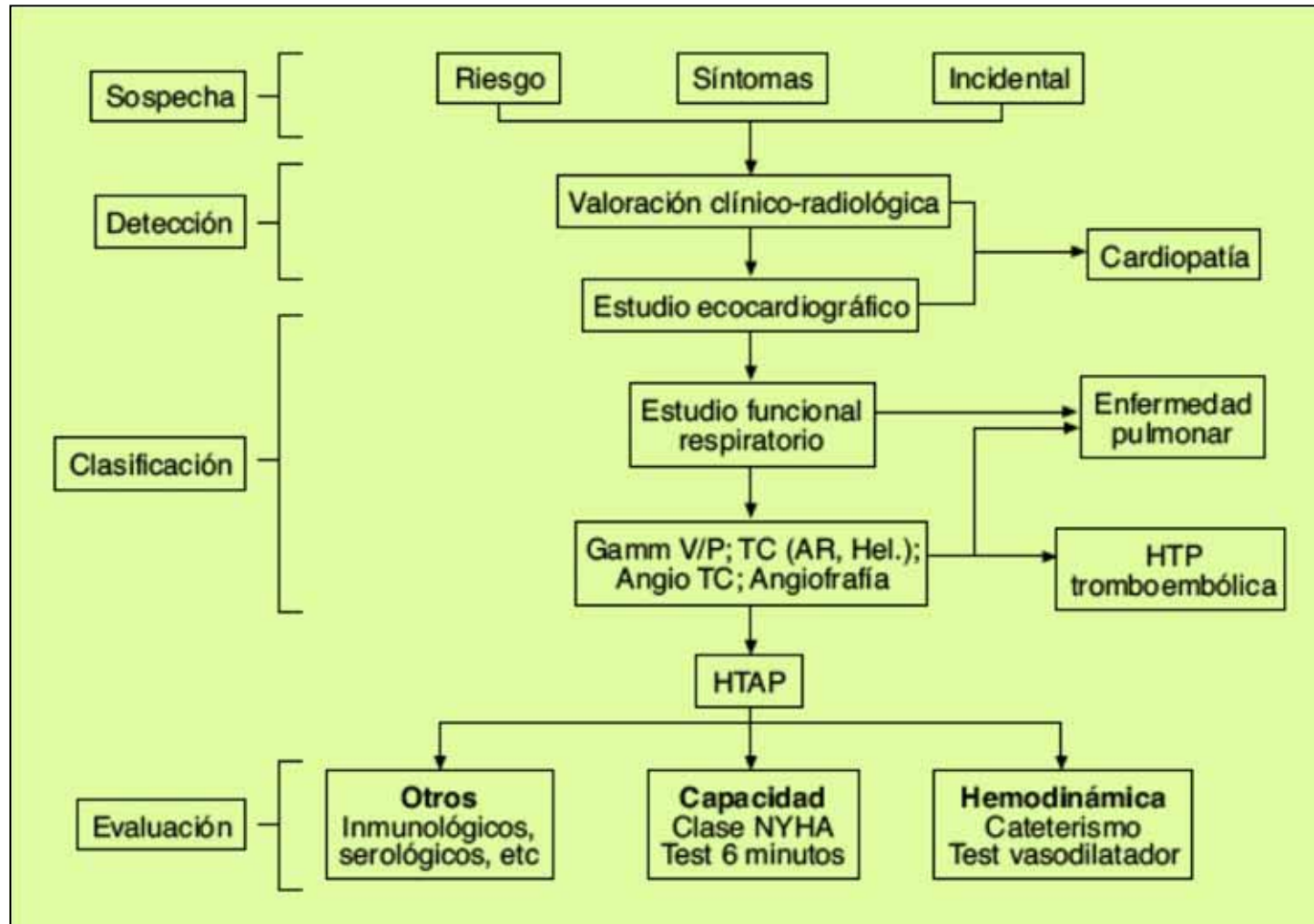


Hipertensión arterial pulmonar: algoritmo diagnóstico. (continuación)





¿Complicadísimo no? ¿Más fácil así...?



Cada paso sirve para confirmar o descartar distintas causas de HP. Las técnicas recomendadas son las siguientes....



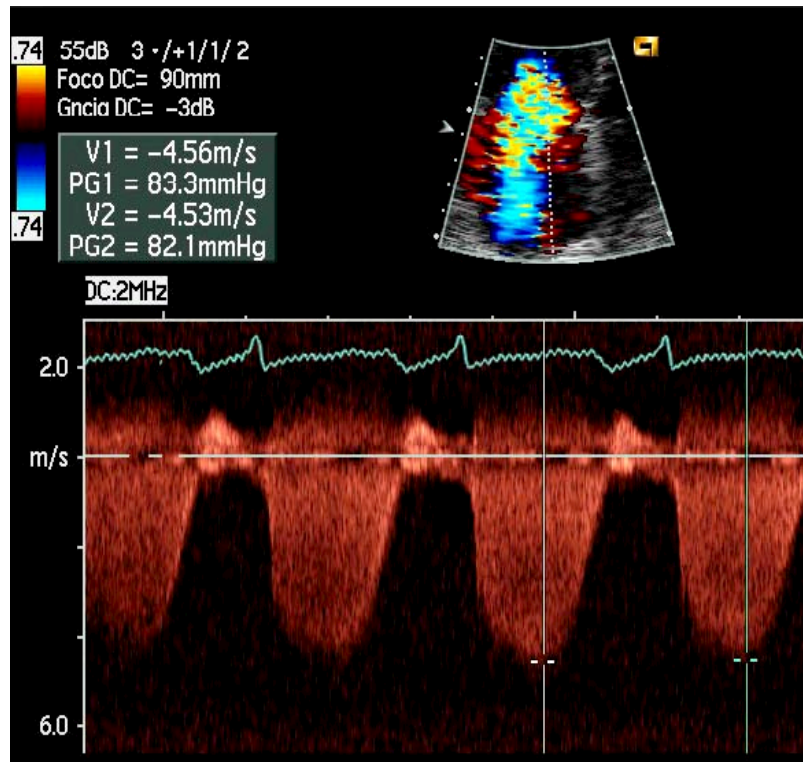
Recomendaciones para estrategia diagnóstica

Definiciones	Cle	Nve
<input type="checkbox"/> Gammagrafía pulmonar (V/P) en pacientes con HP inexplicada para excluir una HPTC	I	C
<input type="checkbox"/> Angiografía por TC de contraste de la AP en el estudio de todo pacientes con HPT	I	C
<input type="checkbox"/> Pruebas bioquímicas, hematológicas, inmunológicas, tiroideas para identificar enfermedad asociada	I	C
<input type="checkbox"/> Ecografía abdominal para exploración de hipertensión portal	I	C
<input type="checkbox"/> La TC (HR) en todos los pacientes con HP	Ila	C
<input type="checkbox"/> Angiografía pulmonar convencional los pacientes con HPTC	Ila	C
<input type="checkbox"/> No se recomienda una biopsia pulmonar abierta o toracoscópica en pacientes con HAP	III	C

Cle=clase de evidencia; Nve=nivel de evidencia



La ecocardiografía es crucial para el diagnóstico de sospecha



-Estudio no invasivo de elección.

- Permite, sobre todo, estimar la presión arterial pulmonar sistólica (PAPs).

- Se calcula a partir de la velocidad máxima de reflujo tricuspideo (v) mediante la fórmula:

$$PAPs = 4V^2 + PAD$$

Se considera probable la HP cuando la PAPs, calculada por este método es superior a 35 mm Hg y, prácticamente seguro, si es superior a 50,



Criterios arbitrarios de sospecha de HP según la PAPs calculada a partir de la velocidad pico de regurgitación tricuspídea (VRT) en reposo (Eco-Doppler)*

Definiciones	Cle	Nve
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico: HP improbable</p> <p>✓ VRT \leq 2,8 m/s, PAPs \leq 36 mmHg, y sin variables ECG sugerentes de HP</p>	I	B
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico: HP posible</p> <p>✓ VRT \leq 2,8 m/s, PAPs \leq 36 mmHg, pero con variables ECG sugerentes de HP</p> <p>✓ VRT de 2,9-3,4 m/s, PAPs de 37-50 mmHg con/sin variables ECG sugerentes de HP</p>	IIa	C
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico: HP probable</p> <p>✓ VRT $>$ 3,4 m/s, PAPs $>$ 50 mmHg, con/ sin variables ECG sugerentes de HP</p>	I	B
<p><input type="checkbox"/> La eco-Doppler en ejercicio no se recomienda para explorar HP</p>	III	C

Cle=clase de evidencia; Nve=nivel de evidencia

(*) Considerando una presión auricular derecha normal, de 5 mmHg,



Cuáles son los otros datos sugerentes de HP ...?

- Aumento de la velocidad de regurgitación de la AP
- Disminución del tiempo de aceleración de AP (*<100 ms*)
- Aumento de tamaño de las cavidades derechas
- Forma y función anómalas del tabique interventricular
- Aumento en el grosor de la pared del VD.
- AP principal dilatada.
- Incremento del índice de Tei (*>0,4*)
- Disminución del TAPSE (*<1,5 cm*)
- Incremento de RVP (a partir de la I_{VT} TSVD)



Si la probabilidad (según ECO) es BAJA para HP...

Definiciones	Cle	Nve
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de «HP improbable», sin síntomas: <i>✓ No se recomienda ningún estudio adicional.</i></p>	I	C
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de «HP improbable», con síntomas y enfermedades concomitantes o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): <i>✓ Se recomienda seguimiento ecocardiográfico</i></p>	I	C
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de «HP improbable», con síntomas pero con ausencia de enfermedades asociadas o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): <i>✓ Se recomienda la evaluación de otras causas para los síntomas</i></p>	I	C

Cle=clase de evidencia; Nve=nivel de evidencia



Si la probabilidad (según ECO) es INTERMEDIA para HP...

Definiciones	Cle	Nve
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de «HP posible», sin síntomas y en ausencia de enfermedades o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP):</p> <p>✓ Se recomienda realizar seguimiento ecocardiográfico</p>	I	C
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de la «HP posible», con síntomas y enfermedades concomitantes o factores de riesgo para grupo 1 (HAP):</p> <p>✓ Puede considerarse un CCD</p>	IIb	C
<p><input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de «HP posible», con síntomas y sin enfermedad asociada o factores de riesgo para grupo 1 (HAP):</p> <p>✓ Puede considerarse un diagnóstico alternativo y un seguimiento ecocardiográfico.</p> <p>✓ Si los síntomas son como mínimo moderados, puede considerarse un CCD</p>	IIb	C

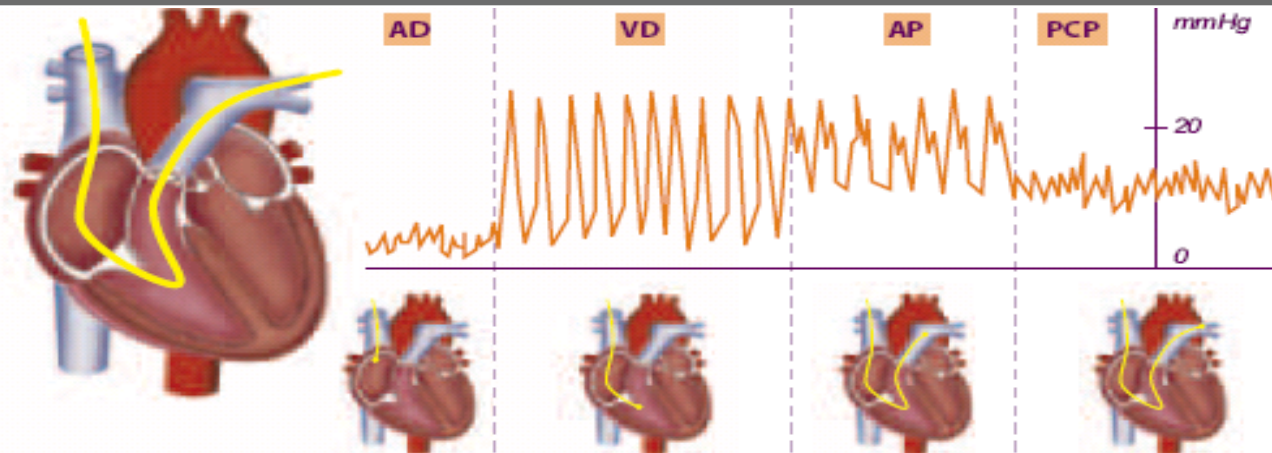
Cle=clase de evidencia; Nve=nivel de evidencia



Si la probabilidad (según ECO) es ALTA para HP...

Definiciones	Cle	Nve
<input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de «HP probable» , con síntomas y presencia/ausencia de enfermedades o factores de riesgo para el grupo 1 (HAP): ✓ Se recomienda CCD.	I	C
<input type="checkbox"/> Diagnóstico ecocardiográfico de «HP probable» , sin síntomas y presencia/ausencia de enfermedades asociadas o factores de riesgo para grupo 1 (HAP): ✓ Debería considerarse un CCD	Ila	C

Cle=clase de evidencia; Nve=nivel de evidencia

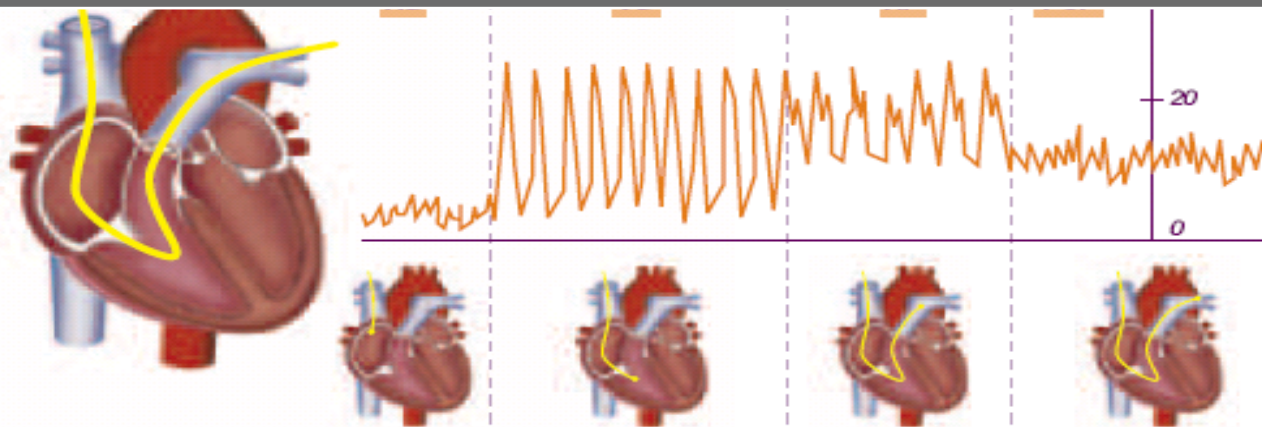




Recomendaciones para cateterismo cardiaco derecho





Definiciones	Cle	Nve
<input type="checkbox"/> Aconsejable en todos los pacientes con HAP para confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad y cuando se plantee una terapia específica de fármaco para la HAP	I	C
<input type="checkbox"/> Debería realizarse para confirmar la eficacia de la terapia específica de fármaco para la HAP	Ila	C
<input type="checkbox"/> Debería realizarse para confirmar el deterioro clínico y como situación basal para la evaluación del efecto de la intensificación del tratamiento y/o combinación de la terapia	Ila	C

Cle=clase de evidencia; Nve=nivel de evidencia





Clasificación de la hipertensión pulmonar (HP) modificada según la clasificación funcional (CF) de la NYHA conforme a la OMS (1997).

CF-I	Sin limitación de actividad física. La actividad habitual no produce disnea o fatiga excesiva, dolor torácico ni presíncope.	
CF-II	Ligera limitación de actividad física. Bien en reposo. La actividad habitual produce disnea o fatiga, dolor torácico o presíncope	
CF-III	Limitación marcada de la actividad física. Bien en reposo. Una actividad menor a la habitual produce disnea o fatiga excesiva, dolor torácico o presíncope	
CF-IV	Incapacidad para cualquier actividad sin síntomas. Signos de insuficiencia cardiaca derecha. Puede haber disnea y/o fatiga en reposo y aumenta por cualquier actividad física	

La estratificación según la clase funcional es crucial porque sirve para indicar la modalidad de tratamiento



Algoritmo de tratamiento (HAP; Grupo 1)

Evitar embarazo (I-C)
Inmunización a gripe y neumococo (I-C)
Rehabilitación dirigida (IIa-B)
Apoyo psicosocial (IIa-C)
Evitar actividad física excesiva (III-C)

Medidas generales y terapia de apoyo

Diuréticos (I-C)
Oxígeno^a (I-C)
Anticoagulantes orales:
HAPI, HAP heredable y
HAPA causada por
anorexígenos (IIa-C)
HAPA (IIb-C)
Digoxina (IIb-C)

Remisión a experto (I-C)

Prueba de vasorreactividad aguda
(I-C para HAPI)
(IIb-C para HAPA)

VASORREACTIVA

NO VASORREACTIVA

CF I-III de la OMS
BCC (I-C)

Respuesta mantenida
(CF I-II de la OMS)

Respuesta constante
(CF I-II de la OMS)

SI

NO

Continuar BCC

TERAPIA INICIAL			
Recomendación-evidencia	CF II de la OMS	CF III de la OMS	CF IV de la OMS
I-A	Ambrisentán, bosentán, sildenafil	Ambrisentán, bosentán, sitaxentán, sildenafil, epoprostenol i.v., iloprost inhalado	Epoprostenol i.v.
I-B	Tadalafil ^b	Tadalafil ^b , treprostinil s.c., inhalado ^b	
IIa-C	Sitaxentán	Iloprost i.v., treprostinil i.v.	Ambrisentán, bosentán, sitaxentán, sildenafil, tadalafil ^{b,c} , iloprost inhalado e i.v., treprostinil s.c., i.v. inhalado ^b , terapia de combinación inicial
IIb-B		Beraprost	

RESPUESTA CLÍNICA INADECUADA



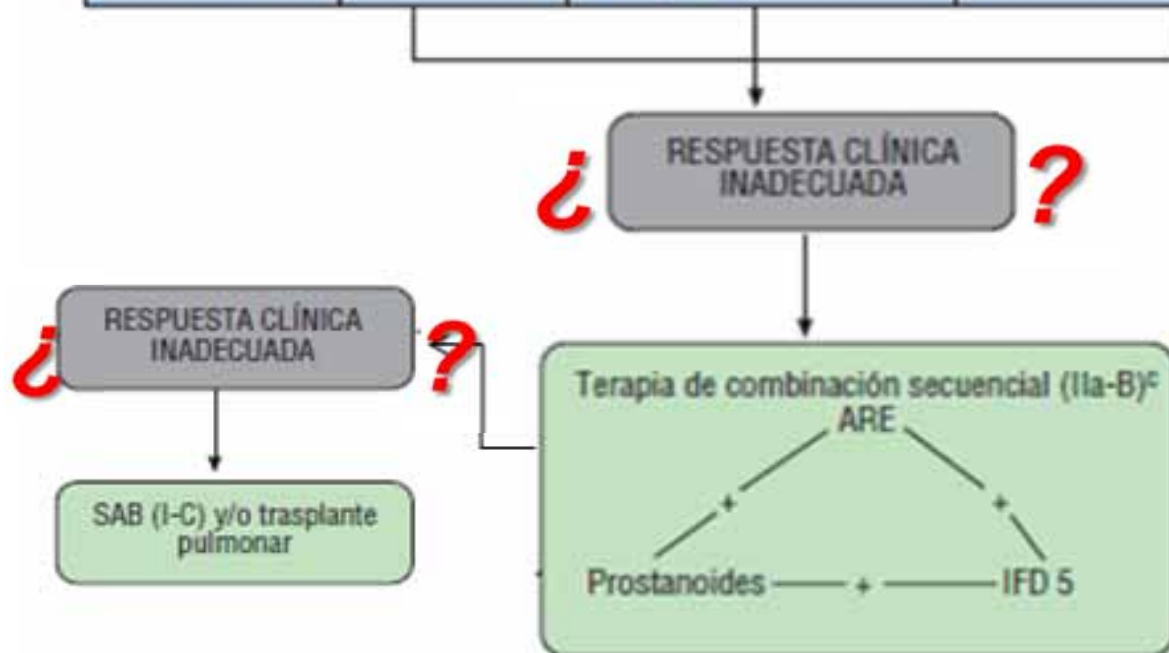
RESPUESTA CLÍNICA INADECUADA

SAB (I-C) y/o trasplante pulmonar

a) Para mantener la pO2 en sangre arterial (8 kPa ≥ 60 mmHg).
 b) Bajo revisión reguladora en la Unión Europea.
 c) IIa-C para la CF II de la OMS.



TERAPIA INICIAL			
Recomendación-evidencia	CF II de la OMS	CF III de la OMS	CF IV de la OMS
I-A	Ambrisentán, bosentán, sildenafil	Ambrisentán, bosentán, sitaxentán, sildenafil, epoprostenol i.v., iloprost inhalado	Epoprostenol i.v.
I-B	Tadalafilo ^D	Tadalafilo ^D , treprostinil s.c., inhalado ^D	
IIa-C	Sitaxentán	Iloprost i.v., treprostinil i.v.	Ambrisentán, bosentán, sitaxentán, sildenafil, tadalafilo ^{D,C} , iloprost inhalado e i.v., treprostinil s.c., i.v. inhalado ^D terapia de combinación inicial
IIb-B		Beraprost	



Los pacientes en clase IV deben tratarse desde el principio con prostanoides i.v.

El resto de la medicación (ora, inhalada, subcutánea) está indicado en clase II-III o asociada a epoprostenol en la clase IV



Definición de respuesta inadecuada (tratamiento de la HAP)

- Para pacientes inicialmente en CF II o III de la OMS:
 - ✓ *Estado clínico resultante definido como estable y no satisfactorio*
 - ✓ *Estado clínico resultante definido como inestable y empeorando.*

- Para pacientes inicialmente en CF IV de la OMS:
 - ✓ *Estado clínico resultante definido como estable y no satisfactorio.*
 - ✓ *No hay mejora rápida a la CF III de la OMS o mejor.*



Mejor pronóstico	Determinantes del pronóstico	Peor pronóstico
No	Evidencia clínica de insufic. cardiaca derecha	Sí
Estabilidad	Ritmo de progresión de los síntomas	Rápido
No	Síncope	Si
>5100 m	Recorrido (marcha 6 min)	<300 m
I-II	Clase Funcional (OMS)	IV
Consumo pico O ₂ >15 ml/min/kg	Prueba de ejercicio cardiopulmonar	Consumo pico O ₂ <12ml/min/kg
Normal o casi normal	Concentración plasmáticas BNP/NT-proBNP	Muy elevadas y en aumento
No derrame pericárdico TAPSE>2 cm	Ecocardiografía	Derrame pericárdico TAPSE<1,5 cm
PAD < 8 mmHg IC ≥ 2,5 L·min ⁻¹ ·m ⁻²	Hemodinámica pulmonar	PAD >12 mmHg IC ≤ <2 L·min ⁻¹ ·m ⁻²



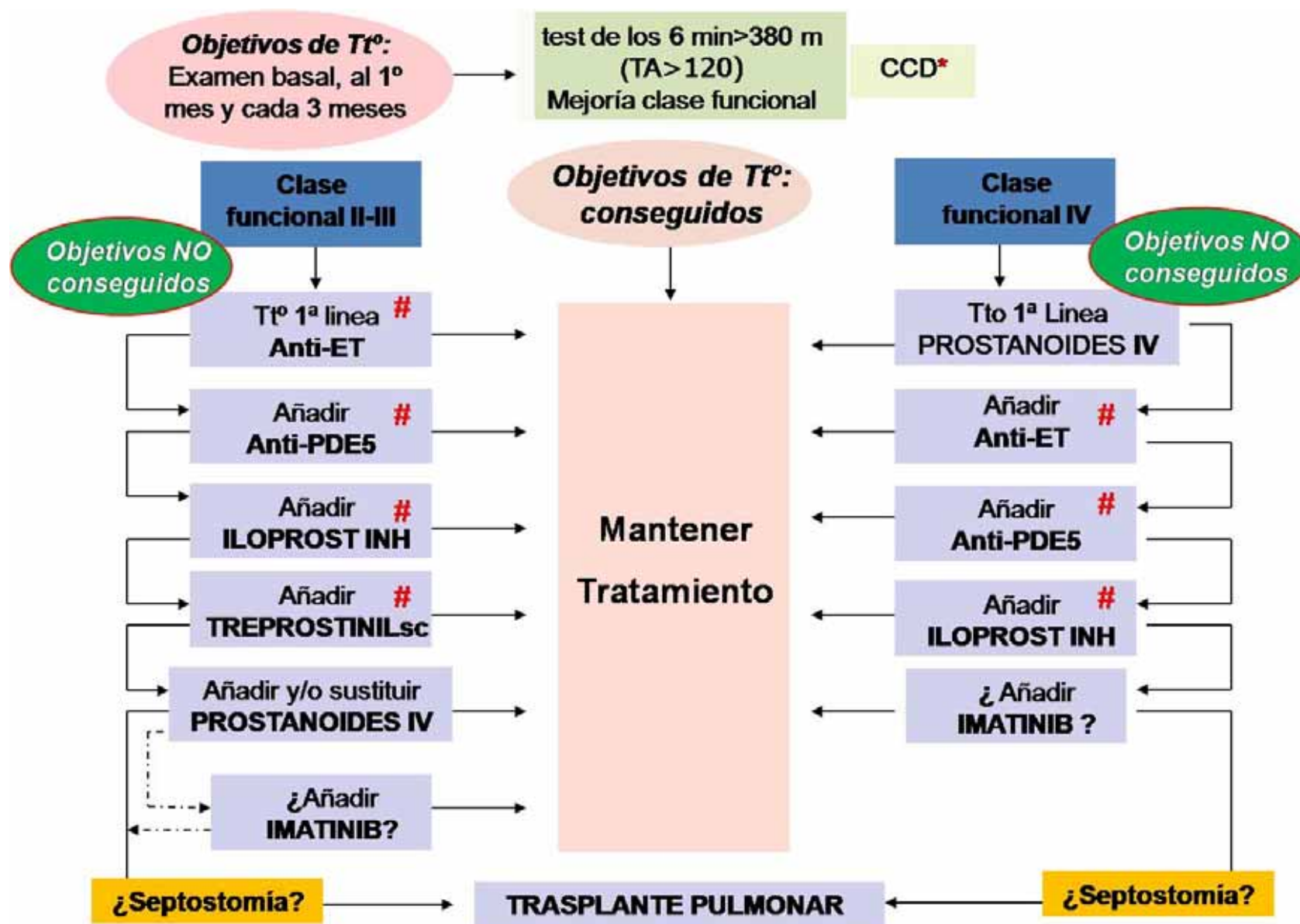
DEFINICIÓN DEL ESTADO DEL PACIENTE

Estable y satisfactorio	Deben cumplir con la mayoría de los resultados enumerados en la columna “Mejor pronóstico”
Estable no satisfactorio	A pesar de su estabilidad, no se ha alcanzado el estado que tanto el médico como el propio paciente considerarían deseable. No se cumplen algunos de los ítems considerados como de “Mejor pronóstico”
Inestable y empeorando	Los pacientes en este estado cumplen con la mayor parte de los resultados enumerados en la columna “Peor pronóstico”

MANTENER EL MISMO
TRATAMIENTO

REEVALUAR AL PACIENTE Y
ADAPTAR EL TRATAMIENTO

Aplicación práctica de la tabla de determinantes del pronóstico



Protocolo de tratamiento de HAP – U. Colagenosis e Hipertensión Pulmonar. HU Virgen del Rocío.

(*) No de forma sistemática en el seguimiento. (#) Intercambiables.



Escuela de Verano
Medicina Interna



El problema de las interacciones medicamentosas...



SEMI
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA
LA VISIÓN GLOBAL DE LA PERSONA ENFERMA

Portada Contacta Mapa web

- Sociedad
- Sociedades Autonómicas
- Grupos de trabajo FEMI
- Formación
- Congresos y Reuniones
 - Congresos SEMI
 - Reuniones científicas FEMI
 - Congresos internacionales
 - Otros eventos de interés
 - Calendario de actividades SEMI
- Servicios SEMI
- Publicaciones SEMI
- Enlaces de interés
- Noticias SEMI
- Galería de imágenes
- EFIM

Hazte socio desde esta Web

XXX
Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna
VIII Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana
Valencia 18-21 Noviembre 2009
Palacio de Congresos

SEMI

MESA REDONDA 9
AVANCES EN HIPERTENSIÓN PULMONAR

Interacciones farmacológicas: qué sabemos y qué hacemos
Dr. Julio Sánchez Román
Unidad de Colágenos e Hipertensión Pulmonar
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla



MESA REDONDA 8: NUEVAS OPORTUNIDADES

- Ponencia: [La repercusión de la hipertensión arterial en el paciente con insuficiencia cardíaca](#)
Dr. Francesc Formiga Pérez
- Ponencia: [Nuevas oportunidades en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca](#)
Dr. José Luis Merino Lloréns
- Ponencia: [Manejo actual de la insuficiencia cardíaca](#)
Dr. Demetrio Sánchez Fuentes

MESA REDONDA 9: AVANCES EN HIPERTENSIÓN PULMONAR

- Ponencia: [Hipertensión Pulmonar en el paciente con EPOC: cómo resolver un problema](#)
Dr. Joan Albert Barberà Mir
- Ponencia: [Dificultades y problemas en el diagnóstico de pacientes con Infección VIH y/o Hipertensión Portal](#)
Dr. Miguel Angel Gómez Sánchez
- Ponencia: [Interacciones farmacológicas: qué sabemos y qué hacemos](#)
Dr. Julio Sánchez Román

MESA REDONDA 10: NOVEDADES EN DIABETES

- Ponencia: [Inhibidores de DPP-4 y Guías de Práctica Clínica: ¿Un amor imposible?](#)
Dr. Ricardo Gómez Huelgas
- Ponencia: [Estatina: efectos sobre el control glucémico, la obesidad y los factores de riesgo cardiovascular en el paciente diabético](#)

http://fesemidocs.org/fesemi/documentos/ponencias_xxx_congreso_semi/Dr.%20Sanchez%20Roman.pdf



¿Es esto suficiente?

*Reflexiones
finales...*



Las guías constituyen una serie de **RECOMENDACIONES MUY VALIOSAS** basadas en la experiencia acumulada que proporcionan grupos de expertos.

...Pero no son las Tablas de la Ley

Recogen **LA MEJOR EVIDENCIA POSIBLE** existente en el momento de su redacción.

...Pero pueden quedar obsoletas en muy poco tiempo

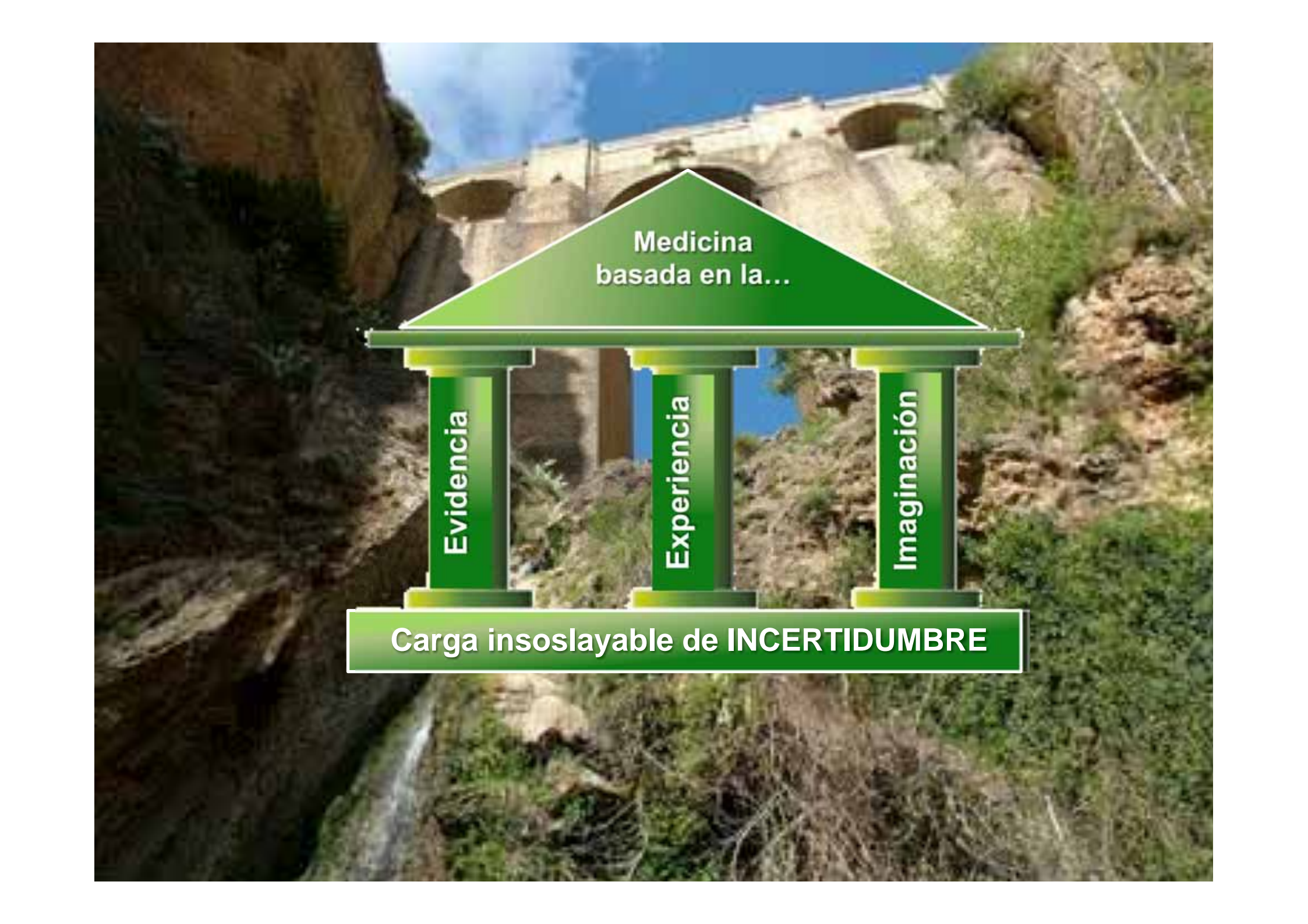
La investigación que las sustenta se basa habitualmente en **PACIENTE-IDEAL-EN-SITUACIÓN-IDEAL**.

...Pero no siempre es aplicable a la realidad de la clínica diaria.

El conocimiento teórico de las guías es **CONDICION NECESARIA PERO NO SUFICIENTE** para una buena práctica clínica.

***“ ...Teoría sin práctica es un simple discurso político;
práctica sin teoría es una vulgar receta de cocina”***

Por lo tanto es necesario aunar teoría y práctica



Medicina
basada en la...

Evidencia

Experiencia

Imaginación

Carga insoslayable de INCERTIDUMBRE