



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Hipertensión arterial pulmonar presentada en el puerperio. Reporte de caso



L.A. Jaén-Vento^a, A. Buenrostro-Badillo^a y M.D. Macías-Amezcu^{a,*}

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de la Mujer Puebla, Secretaría de Salud, Puebla, Puebla, México

^b Servicio de Medicina Materno Fetal, Coordinación de Ginecología y Obstetricia, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Recibido el 12 de febrero de 2019; aceptado el 17 de junio de 2019

Disponible en Internet el 9 de septiembre de 2019

PALABRAS CLAVE

Hipertensión
pulmonar;
Tromboembolismo
pulmonar;
Puerperio

Resumen La hipertensión pulmonar es una enfermedad compleja, grave y de baja incidencia. Es un estado hemodinámicamente patológico con una presión de arteria pulmonar que supera los 25 mmHg. La presencia de hipertensión pulmonar en el puerperio es poco frecuente y conlleva un alto riesgo para la madre. Se presenta el caso de una mujer de 31 años en puerperio mediato patológico post parto eutócico con datos de bajo gasto cardiaco. El ecocardiograma demostró la presión de la arteria pulmonar que iguala a la sistémica. La angiotomografía helicoidal de tórax descarta tromboembolismo pulmonar, y se realiza diagnóstico de hipertensión de la arteria pulmonar de etiología desconocida.

© 2019 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Pulmonary
hypertension;
Pulmonary
thromboembolism;
Puerperium

Pulmonary arterial hypertension presented at the puerperium. Case report

Abstract Pulmonary hypertension is a complex, serious and low incidence disease. It is a haemodynamically pathological state with a pulmonary artery pressure that exceeds 25 mmHg. The presence of pulmonary hypertension in the puerperium is rare, and carries a high risk to the mother. The case is presented of a 31 year-old female in the subacute postpartum period of a normal delivery with data of low cardiac output. The echocardiogram showed that the pressure of the pulmonary artery was equal to the systemic. A thoracic helical angio-tomography ruled out pulmonary thromboembolism, making a diagnosis of pulmonary artery hypertension of unknown aetiology.

© 2019 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mikedassaejv@gmail.com (M.D. Macías-Amezcu).

Introducción

Dada la pobre investigación de la prevalencia de esta patología, no se tiene un registro fidedigno en México de esta condición. En 2015 se fundó el Registro Mexicano de Hipertensión Pulmonar, un estudio de cohorte longitudinal prospectivo y multicéntrico que reclutó 493 pacientes, el 80% de sexo femenino^{1,2}.

La hipertensión pulmonar es una enfermedad crónica y progresiva que consiste en una elevación de la vasculatura capilar pulmonar que genera un falla ventricular derecha o trombosis pulmonar, la cual concluye en un shock cardiogénico, de baja prevalencia pero de alto impacto por su elevada mortalidad (17-33%). La literatura internacional reporta de 2 a 3 casos de hipertensión pulmonar por cada millón de habitantes al año. Es una enfermedad compleja, grave, progresiva, de gran letalidad e incurable^{3,4}.

Caso clínico

Mujer de 31 años con disnea de pequeños esfuerzos que se acompaña de epigastralgia de 10 h de evolución, en puerperio mediato post parto vaginal eutócico, con presión arterial de 140/100 mmHg, frecuencia cardíaca de 95 latidos/min, frecuencia respiratoria de 32/min, temperatura de 36 °C y saturación de oxígeno del 53%. Neurológicamente íntegra, marcada palidez de piel y tegumentos, precordio con soplo sistólico multifocal, con adecuada mecánica ventilatoria, murmullo vesicular audible, llenado capilar inmediato, resto de la exploración normal. Los exámenes de laboratorio revelan transaminasemia y trombocitopenia de 89.000 μ l. Ingresó en terapia intensiva, manteniéndose con oxígeno suplementario por mascarilla facial con bolsa reservorio a 10 l/min con saturación del 90-95%. La radiografía de tórax revela cardiomegalia con índice cardiorácico 2,4 y congestión parahiliar con abombamiento de la arteria pulmonar y doble contorno auricular.

Se realizó ecocardiograma, el cual revela hipertensión pulmonar severa con presión sistólica de la arteria pulmonar de 130 mmHg, ventrículo izquierdo con septum discinético, válvulas sin lesiones estructurales, insuficiencia tricuspídea severa funcional, cavidades derechas dilatadas, función sistólica conservada con fracción de eyección del 60%, sin presencia de cortocircuitos. La angiogramografía descarta la presencia de trombosis (figs. 1-3). Responde favorablemente al manejo farmacológico, por lo que egresa del hospital y se mantiene en seguimiento por cardiología.

Discusión

La circulación pulmonar recibe la totalidad del gasto cardíaco, lo que permite llevar a cabo funciones metabólicas y vasoactivas muy importantes. A pesar de esto, la circulación pulmonar mantiene una presión muy baja en comparación con la circulación sistémica; en un individuo sano de 1 a 40 años es de solo 15-16 mmHg, por lo que se considera un lecho vascular de baja presión y resistencia⁵.

La hipertensión pulmonar se define como una presión de la arteria pulmonar media mayor de 25 mmHg en condiciones de reposo o de 30 mmHg durante el ejercicio, sin que se encuentre alguna alteración en el hemicordio izquierdo¹⁻⁷.

La clasificación de EVIAN para hipertensión pulmonar incluye 5 grupos fundamentales:

1. Hipertensión arterial pulmonar (incluye la presentación idiopática, antes llamada hipertensión pulmonar primaria), en la cual se encuentra nuestra paciente.
2. Secundaria a enfermedad cardíaca izquierda.
3. Secundaria a enfermedad pulmonar y/o hipoxemia.
4. Secundaria a tromboembolia pulmonar crónica.
5. Secundaria a enfermedades que afectan directamente a la vasculatura pulmonar⁵.

Es una entidad relativamente rara. Se estima que existen anualmente uno a dos casos por cada millón de habitantes a nivel mundial; puede afectar a cualquier grupo de edad, y su frecuencia es mayor en el adulto joven, con predominio en las mujeres (relación 3:1). El embarazo se considera totalmente contraindicado en pacientes con esta patología, ya que puede llegar a ser letal o exacerbar la enfermedad⁵.

Ocurre a nivel de las arteriolas pulmonares, donde la vasoconstricción, la trombosis in situ y la proliferación fibromuscular y de la íntima condicionan la obstrucción de la luz vascular y generan el incremento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión arterial pulmonar. Existe evidencia de un caso similar al que se describe donde hubo una disminución significativa del número plaquetario antes del parto. Se propone que esta disminución puede ser secundaria al consumo de plaquetas por formación de un microtrombo que ocluye las arteriolas pulmonares, y por consiguiente se puede ver reflejado como reducción en la oxemia capilar².

En un estudio experimental se expone la paradoja del estrógeno con una amplia cantidad de efectos sobre la vasculatura pulmonar, que incluyen la reducción de expresión de endotelina-1, el aumento en la producción de óxido nítrico y la liberación de prostaciclina. Por otra parte, la acción de la testosterona incluye efectos proinflamatorios y proapoptóticos en el miocardio, y debido a esto el género femenino tendría mayor número factores protectores que los hombres; sin embargo, la hipertensión arterial pulmonar tiene predominio en el sexo femenino. En la mujer no embarazada predomina el 2-hidroxiestrógeno, y un importante modificador de este es el citocromo p450 1B1 (CYP1B1); hay evidencia de que un polimorfismo en el CYP1B1 y en el receptor BMPR2 incrementa la conversión de estradiol a 16 α -hidroxiesterona, metabolito con propiedades mitogénicas y de remodelación de la vasculatura pulmonar, promoviendo su desarrollo⁴.

Hay una disfunción endotelial en la que existe desequilibrio entre los factores vasodilatadores que al mismo tiempo son antiproliferadores con los factores vasoconstrictores, que a su vez son proliferadores. Se ha mostrado deficiencia de prostaciclina en relación con el tromboxano A y deficiencia de óxido nítrico. Así mismo, un aumento de endotelina, que ejerce su efecto sobre las células endoteliales y del músculo liso vascular¹. Es importante tomar este desequilibrio molecular, ya que el tratamiento actualmente propuesto se basa en la modificación de estas alteraciones.

La serotonina de igual forma juega un papel clave en esta enfermedad. Se sabe que es mediadora de constricción y promueve proliferación de las células endoteliales y del músculo liso vascular, con elevación sérica en esta

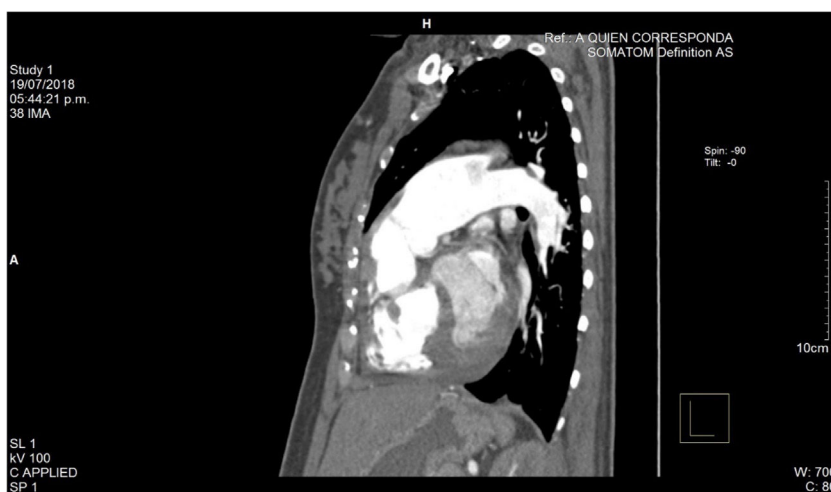


Figura 1 Angiotomografía computada de tórax contrastada. Corte transversal: se observa incremento en la luz de la arteria pulmonar.



Figura 2 Angiotomografía computada de tórax contrastada. Corte sagital: se observa incremento en la luz de la arteria pulmonar.

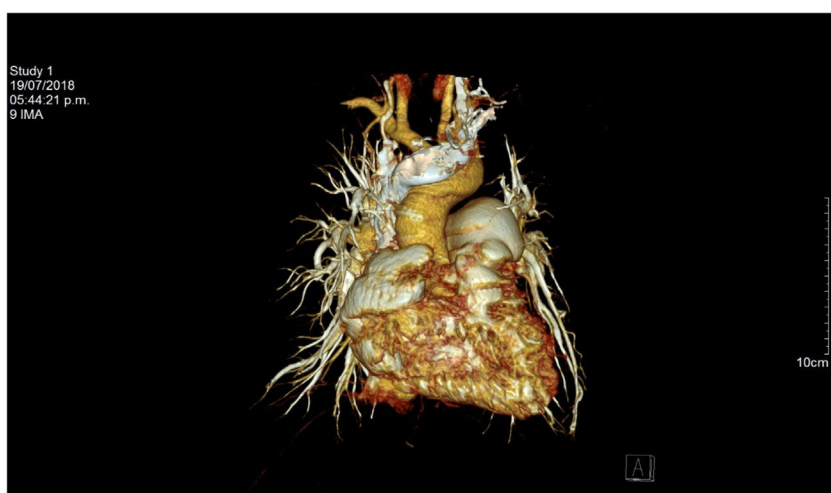


Figura 3 Reconstrucción en tercera dimensión de la angiotomografía. El tamaño de la arteria pulmonar se puede comparar con el de la arteria aorta.

patología. En la hipertensión pulmonar de etiología desconocida están aumentadas la expresión del transportador de la serotonina y la expresión del receptor 1B, que es mediador de constricción arteriolar^{8,9}.

Esta enfermedad puede pasar desapercibida por mucho tiempo, dado que es casi asintomática en etapas tempranas, a pesar de que exista un aumento significativo de la presión pulmonar. Inicialmente se presenta disnea, angina, síncope de esfuerzo y datos de insuficiencia ventricular derecha (aumento en la presión venosa yugular, edema de miembros pélvicos y ascitis). En la exploración del precordio la auscultación revela un P3 en el segundo ruido, presencia de S3 o S4 derechos y un soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea^{7,8}.

El diagnóstico puede partir también de un dato radiográfico: tronco de la pulmonar prominente o ramas dilatadas. El ecocardiograma inicial permite establecer, además de la existencia de hipertensión, el origen cardíaco potencial de esta: un defecto septal o valvular izquierdo. La confirmación diagnóstica y la potencial solución quirúrgica pueden obtenerse con la angiografía pulmonar, con la tomografía helicoidal del tórax, o con ambas. El diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar se establece una vez se hayan descartado todas las causas. El cateterismo no se recomienda: aunque simplifique y confirme el diagnóstico, su funcionalidad no ha sido demostrada y el paciente corre un alto riesgo de rotura de la arteria pulmonar^{5,7}.

El manejo de la hipertensión pulmonar continúa en estudio; los tratamientos postulados no son curativos, pero disminuyen la sintomatología y alargan la esperanza de vida. Dentro de la terapia farmacológica se encuentran los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE-5) (sildenafil), que aumentan la concentración de GMPc y activan las vías de señalización dependientes de GMPc; por tanto, la adición de un inhibidor de la PDE-5 aumenta los beneficios de los prostanoides para la hemodinámica pulmonar y la capacidad funcional en la hipertensión arterial pulmonar¹⁰.

Financiación

Se utilizaron recursos propios de la institución pública.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Bazan IS, Fares WH. Hypercoagulability in pulmonary hypertension. *Clin Chest Med*. 2018;39:595–603.
2. O’Riordan D, Kiely DG, O’Driscoll BR. Reversible pulmonary artery perfusion abnormalities in the postpartum period as a precursor to the development of pulmonary arterial hypertension. *Pulm Circ*. 2018;8, 2045894018775190.
3. Rashidi F, Sate H. Pregnancy outcome in a pregnant patient with idiopathic pulmonary arterial hypertension: A case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2018;12:31.
4. Safdar Z. Pulmonary hypertension. A woman’s disease. *Tex Heart Inst*. 2013;40:302–3.
5. Guntupalli KK, Karnad DR, Bandi V, Hall N, Belfort M. Critical illness in pregnancy: Part II: Common medical conditions complicating pregnancy and puerperium. *Chest*. 2015;148:1333–45.
6. Krowl L, Kaul P. Pulmonary Hypertension, Idiopathic. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2018.
7. Pahal P, Sharma S. Pulmonary Hypertension, Primary. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2018.
8. Voelkel N, Gomez-Arroyo J. The role of vascular endothelial growth factor in pulmonary arterial hypertension: The angiogenesis paradox. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2014;51:474–84.
9. Wang RC, Jiang FM, Zheng QL, Li CT, Peng XY, He CY, et al. Efficacy and safety of sildenafil treatment in pulmonary arterial hypertension: A systematic review. *Respir Med*. 2014;108:531–7.
10. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19.^a edición McGraw-Hill; 2016. p. 1655–60.