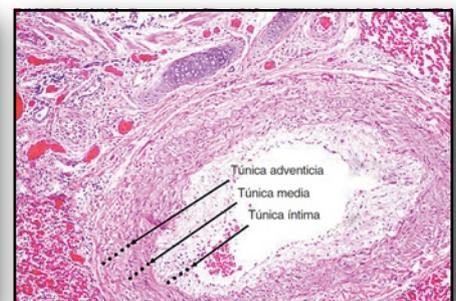
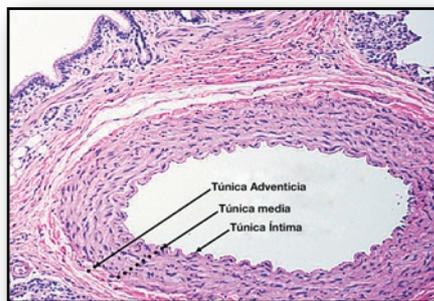


HIPERTENSIÓN PULMONAR

Es una elevación persistente de la presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar por encima de 30/19 mmHg, siendo los valores normales 20-25 mmHg para la sístole y 6-10 mmHg para la diástole. Puede ser primaria (idiopática) o secundaria a otros procesos de enfermedad (1, 2, 3, 5, 6), y se produce por aumento del flujo sanguíneo pulmonar o por un incremento de la resistencia vascular pulmonar (4). Se reconoce que en perros debe perderse más de un 60% de la vasculatura pulmonar antes de desarrollarse hipertensión pulmonar (3).

La presión arterial pulmonar depende de varios factores, incluyendo el gasto cardíaco derecho, la resistencia vascular pulmonar y la presión venosa pulmonar (5, 6).

La vasculatura pulmonar está compuesta por una amplia trama de arterias de pared delgada, venas y capilares que producen una baja resistencia, baja presión y alta capacitancia (1, 3, 5). La presión media de la arteria pulmonar es de 14 mmHg.



La hipertensión se da cuando hay una función endotelial arterial alterada resultante de imbalances entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores de la vasculatura pulmonar. Estos desarreglos conducen en última instancia a vasoconstricción, proliferación del músculo liso vascular arterial y trombosis:

La prostaciclina es un potente vasodilatador, inhibidor de la activación plaquetaria y con propiedades anti proliferativas. El tromboxano es un potente vaso constrictor y agonista plaquetario. En los pacientes con hipertensión pulmonar predomina el tromboxano. La endotelina 1 liberada por el endotelio estimulado induce la proliferación de músculo liso. La serotonina, es un vaso constrictor y promotor de la hipertrofia e hiperplasia del músculo liso. La hipoxia es un potente vasoconstrictor de la vasculatura pulmonar (1, 3, 5). Como mecanismo de defensa el endotelio también sintetiza NO, a partir de la L-arginina y oxígeno, que es un potente vasodilatador, inhibidor de la activación plaquetaria y de la proliferación del músculo liso.

Puede ser primaria. O secundaria a diferentes mecanismos que se han agrupado de la siguiente manera:

1. Hipertensión arterial pulmonar
 1. Gusano del corazón
 2. Desviaciones congénitas sistémicas-pulmores
 1. Defecto del septo ínter atrial
 2. Defecto del septo ínter ventricular
 3. Ducto arterioso persistente
2. Hipertensión pulmonar con enfermedad cardíaca izquierda
 1. Enfermedad mitral
 2. Enfermedad miocárdica
3. Hipertensión pulmonar con enfermedad/hipoxia pulmonar

1. EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)
2. Fibrosis pulmonar intersticial
3. Neoplasia
4. Altas altitudes
5. Hiperviscosidad sanguínea
6. Vasoconstricción pulmonar arterial reactiva (edema pulmonar)
4. Incremento de la viscosidad sanguínea
 1. Tetralogía de Fallot
5. Enfermedad trombótica o embólica
 1. Trombo embolismo
 1. Anemia hemolítica inmuno mediada
 2. Neoplasia
 3. Enfermedad cardiaca
 4. Enfermedad con perdida de proteínas (nefropatía, enteropatía)
 5. Hiperadrenocorticismo
 6. CID (coagulopatía intravascular diseminada)
 7. Sepsis
 8. Trauma
 9. Cirugía reciente
 2. Gusano del corazón
6. Misceláneas
 1. Lesiones compresivas (neoplasia, granuloma) (1, 2, 3, 4)

Cerca de la mitad de los casos reportados son por tromboembolismo pulmonar, que se da en estados de hipercoagulabilidad, daño endotelial o éstasis sanguíneo. Un cuarto de los casos es dado por elevada presión venosa pulmonar (3), otro tanto producido por elevado flujo arterial, y una pequeña proporción de los casos es idiopático.

La OMS propone la clasificación Evian clínica y funcional:

CLASE CLINICA 1: Hipertensión arterial pulmonar (siendo lo mas común en perros enfermedad cardiaca congénita y enfermedad del gusano del corazón).

CLASE CLINICA 2: Hipertensión venosa pulmonar (cardiopatías del lado izquierdo)

CLASE CLINICA 3: Enfermedad pulmonar o hipoxia crónica

CLASE CLINICA 4: Enfermedad trombo embólica (en perros es común en AHIM, neoplasias, neuropatías, enteropatía con perdida de proteínas, Cushing, sepsis, gusano del corazón y trauma)

CLASE CLINICA 5: Misceláneos (hiperviscosidad en policitemia, neoplasias) (5, 6).

También existe una clasificación funcional que aun no ha sido evaluada en perros pero que podría ayudar para la toma de decisiones terapéuticas:

CLASE FUNCIONAL 1: paciente asintomático incluso al ejercicio moderado

CLASE FUNCIONAL 2: Paciente asintomático en reposo pero no en ejercicio.

CLASE FUNCIONAL 3: Paciente con limitaciones importantes y notables de su actividad física, pero a gusto en reposo.

CLASE FUNCIONAL 4: Cualquier actividad induce signos intensos (5).

SIGNOS CLINICOS

La mayoría de las veces se presenta en animales geriátricos y de raza pequeña, reflejando la generación de hipertensión pulmonar por predisposición a enfermedad valvular mitral y/o a enfermedad respiratoria crónica (6). Esta Enfermedad debe sospecharse en todo animal con función respiratoria disminuida sin causa aparente. Los que se presentan sintomáticos vienen con tos (30%), disnea, letargia, síncope (23%) y a veces colapsos. Intolerancia al ejercicio (45% de los casos), soplos audibles asociados a insuficiencia mitral o tricuspídea, y distensión abdominal por ascitis (26%). Algunos animales manifiestan desdoblamiento y/o sonidos anormales del segundo sonido cardiaco. Algunos animales tienen sonidos pulmonares alterados y algunos pocos se presentan con cianosis (15%) (1, 3). Cuando la hipertensión alcanza niveles críticos, disminuye la llegada de sangre al VI y comienza a haber signos de bajo gasto cardiaco (4).

Muchos animales al reposo no tienen signos, pero cuando se incrementa el ejercicio estos comienzan a aparecer (4).

DIAGNÓSTICO

Las principales metas diagnósticas son identificar la, o las etiologías subyacentes que resultan en hipertensión pulmonar, cuantificar su grado y buscar evidencia de mala función hemodinámica; así como establecer el pronóstico del paciente.



La cateterización del corazón derecho es la prueba de oro para el diagnóstico pero no está disponible en la gran mayoría de los centros veterinarios (6).

Las radiografías, aunque no específicas, pueden tener signos relacionados con la enfermedad: aumento del corazón derecho, aumento de los segmentos arteriales pulmonares, infiltrados pulmonares, efusión pleural, incremento de la vena cava, hepatomegalia. Incremento de las venas pulmonares sugiere incremento de la presión venosa pulmonar en perros con falla cardiaca izquierda (3).

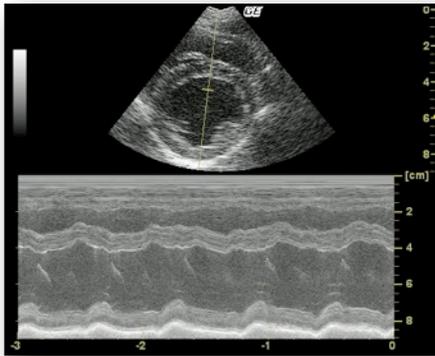
La electrocardiografía puede mostrar evidencia de agrandamiento atrial o ventricular derecho.

Datos no publicados establecen una fuerte correlación positiva entre el gradiente pico sistólico de la regurgitación tricuspídea medida con Doppler y las concentraciones de NT-proBNP ($r=0,89$, $P= .0005$) (6).

La ecocardiografía bidimensional y en modo M puede mostrar, cuando la hipertensión pulmonar es moderada a severa:

1. Dilatación de la arteria pulmonar (relación Ao/Pul > 1.15)
2. Hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho





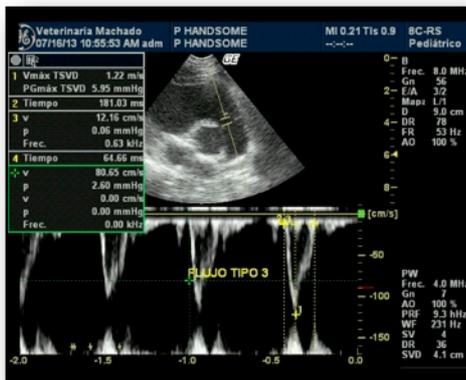
3. Aplanamiento septal y movimiento septal paradójico
4. Disminución de la cámara izquierda
5. Prolapso de las válvulas pulmonares (diferenciarse de PDA y estenosis pulmonar) o tricuspídeos (2, 3).

Es importante tener presente que una falta de hipertrofia ventricular derecha no descarta una hipertensión pulmonar, e hipertrofia severa solo es vista en perros menores de un año de edad (2, 3, 4).

La ecocardiografía Doppler es un método preciso y no invasivo para el diagnóstico temprano. La hipertensión leve a moderada no causan alteraciones en ecografía bidimensional y se hace necesario el uso del Doppler espectral para su diagnóstico (2).

Casi siempre se presenta regurgitación tricuspídea cuando hay hipertensión pulmonar, pero su severidad no se correlaciona con el grado de enfermedad (2). La medición de velocidad pico y los gradientes de regurgitación tricuspídea o insuficiencia pulmonar asociados a la enfermedad a menudo son suficientes para el diagnóstico. Una velocidad pico de regurgitación tricuspídea mayor a 2.8 m/s (gradiente de presión mayor a 31 mmHg), o una velocidad pico de insuficiencia pulmonar mayor a 2.2 m/s (gradiente mayor a 19 mmHg), son considerados anormalmente elevados e indicativos de hipertensión pulmonar (1, 6). Boon reporta que por encima de 38 mmHg hay un 95% de confianza para su diagnóstico (2).

Igualmente se pueden usar para el diagnóstico los perfiles de flujo de la arteria pulmonar, los radios aorta:pulmonar, el Doppler tisular derecho, la presencia de hipertrofia ventricular derecha, aplanamiento septal y el índice de función miocárdica derecha (tei), donde se ha establecido un valor de 0,25 como punto de corte predictivo con una sensibilidad del 78% y una especificidad del 80% (1, 3, 6).



La severidad de la hipertensión se ha categorizado, basado en las medidas Doppler como:

1. Leve: 35-50 mmHg; velocidad máxima de regurgitación tricuspídea entre 2,9-3,5 m/seg
2. Moderada: 51-75 mmHg; 3,6-4,3 m/seg
3. Severa: > 75 mmHg; > 4,3 m/seg (3, 6).

El perfil del flujo visto con el Doppler espectral de una hipertensión pulmonar muestran un rápido tiempo de aceleración sistólica. El perfil del flujo se categoriza en tres grupos:

- Tipo 1: Un flujo simétrico normal
- Tipo 2: Un flujo con rápida aceleración (<80 ms), asimétrico hacia la izquierda
- Tipo 3: Un flujo de rápida aceleración con una muesca notoria en la desaceleración, debida a un cierre temprano parcial de la válvula pulmonar (2, 3).

Deben realizarse otros exámenes de laboratorio para encontrar la causa primaria de la hipertensión. En un 28% de los casos hay hipoxemia moderada a severa que se refleja en la presencia de glóbulos rojos nucleados (3).

TRATAMIENTO

La hipertensión pulmonar es un reflejo de anomalías vasculares que redundan en hipertrofia de la capa media vascular, proliferación íntima y disminución de la adaptabilidad vascular. La meta es tratar la enfermedad de base. En caso de necesitar terapia directa se usa Sildenafil (0,5-2 mg/kg BID) que es un inhibidor de la fosfodiesterasa V que causa vasodilatación arterial pulmonar. Actúa elevando los niveles de cGMP que produce vasodilatación mediada por incremento de la actividad del óxido nítrico (1, 3).

El uso de diuréticos para tratar la falla izquierda puede ser contraproducente ya que disminuye la pre-carga del VD, y puede además disminuir la fluidez de las secreciones bronquiales (3). Broncodilatadores derivados de la metilxantina pueden ser útiles en algunos pacientes (3). Se ha visto que la teofilina mejora la contracción diafragmática y reduce la fatiga respiratoria, además que la broncodilatación disminuye la tendencia al colapso traqueal y bronquial (20 mg/kg BID, teofilina de liberación sostenida). Recientemente se ha observado mejoría con el uso de pimobendan, que es un inhibidor de la fosfodiesterasa 3 con efectos inotrópicos positivos y vasodilatadores (6).



PRONOSTICO

La sobrevida va de 8 a 734 días. Si el perro sobrevive la primera semana de tratamiento la probabilidad de vida a los 3 meses es del 95%, un 84% de vida a los 6 meses y 73% a un año (1).

BIBLIOGRAFIA

1. Ettinguer, S. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Seventh Ed. Vol. 2. Sec. XII. Chapter 233. Pulmonary Hypertension and Pulmonary Thromboembolism. 2010.
2. Boon, J. Veterinary Echocardiography. Chapter 6. Hypertensive Heart Disease. Second Ed. Wiley-Blackwell. 2011
3. Ware, W. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. Chapter 23, Pulmonary Hypertension. Manson Publishing/ the Veterinary Press. 2007.
4. Kittleson, M. Veterinary Cardiology. Pulmonary Arterial and Systemic Arterial Hypertension. 2010.
5. Quinn, R. Williams, J. Hipertensión pulmonar canina, Parte 1: una revision a fondo de su fisiopatología y clasificaciones, Parte 2, diagnóstico y tratamiento. Vet. Med. En español. Dic. 2011, Vol. 6. No. 3
6. Kellihan, H. Stepien, R. Pulmonary Hypertension in Dogs: Diagnosis and Therapy. Vet. Clin. Small anim. 40 (2010) 623-241.