

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA  
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL.



FACTORES DE RIESGO PARA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON  
ENFERMEDADES CARDIACAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN DEL  
PERIODO DE JULIO DEL 2010 A JULIO DEL 2013

HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN "SALVADOR GONZÁLEZ HERREJÓN"

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

M. C.: REGALADO ARANDA LUIS BENJAMÍN.

DIRECTORES DE TESIS:

DR. EN C. ALBERTO ERNESTO HARDY PÉREZ

DR. M. EN INV. CLIN. HÉCTOR L. OCAÑA SERVÍN

REVISORES:

MI. EN I. C. JOAQUÍN ROBERTO BELTRÁN SÁLGADO

E. EN M. I. GRACIELA MORENO ÁGUILA

M. EN I. C. CATALINA MIRANDA SAUCEDO

PH. D. JAVIER JAIMES GARCÍA.

TOLUCA. ESTADO DE MÉXICO 2017

## ÍNDICE

I. AGRADECIMIENTOS	1
II. DEDICATORIA	2
1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCIÓN	6
3. MARCO TEÓRICO	14
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
5. JUSTIFICACIÓN ACADÉMICA	25
6. HIPÓTESIS	27
7. OBJETIVOS	28
7.1. OBJETIVO GENERAL	28
7.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	28
8. MÉTODO	29
8.1. DISEÑO DE ESTUDIO	29
9. IMPLICACIONES ÉTICAS	34
10. RESULTADOS	35
11. DISCUSIÓN	78
12. CONCLUSIONES	82
13. RECOMENDACIONES	85
14. BIBLIOGRAFÍA	86

## 1. RESUMEN

El presente estudio, identifica las enfermedades más frecuentes que se relacionan con la hipertensión pulmonar en el Hospital General de Atizapán, dentro de la consideración de la bibliografía, se consideró está para la determinación de las enfermedades asociadas como factores de predisposición a presentar hipertensión arterial pulmonar, identificándose, por medio del ecocardiograma, aquellos casos en los que el diagnóstico de la enfermedad fuese determinada por este medio auxiliar diagnóstico, se determinaron correlaciones con positivas para ciertas enfermedades concordantemente con la bibliografía, se demostró una mayor correlación con ciertas enfermedades pero en la población estudiada no todos los casos cumplen con la correlación y la hipertensión arterial pulmonar, lo que arroja que la hipertensión arterial pulmonar está siendo sub diagnosticada y que además hay otro grupo de enfermedades que son sobre diagnosticadas. Una posibilidad se puede encontrar, de forma molecular, en la respuesta genética de los individuos ante los agentes externos que pueden influir en los procesos inflamatorios, la predisposición de algunas personas a sufrir mayor lesión que otros, permite abrir pautas a investigaciones a grupos étnicos que desarrollen de forma rápida y progresivamente hipertensión arterial pulmonar ante ciertos estímulos. Ello plantea un panorama ético de mejor práctica médica, buscando acercarse, en el ámbito de la investigación, a marcadores que doten de valor predictivo sobre la posibilidad de desarrollar el trastorno, o en su consideración más asertiva, de apoyo en el control y manejo a largo plazo. Se abren oportunidades de interés para ampliar el conocimiento a la investigación más detallada en un grupo poblacional en una línea de tiempo que pretenda detectar tanto los factores de mayor correlación, así como el común entre todas ellos. La detección temprana mejora la calidad de vida.

## SUMMARY

This study identifies the most common diseases associated with pulmonary hypertension in the General Hospital of Atakapa, within the consideration of the literature, it was considered it is for the determination of diseases associated as factors predisposed to pulmonary hypertension he identified by means of echocardiogram, those cases in which the diagnosis of the disease was determined by this auxiliary

diagnostic means, correlations were determined positive for certain conformably diseases literature, a higher correlation was demonstrated with certain diseases but in population studied all cases not meet correlation and pulmonary arterial hypertension, resulting in pulmonary arterial hypertension that is being diagnosed sub and also another group of diseases that are over diagnosed. One possibility can be found, molecular form, in the genetic response of individuals to external agents that may influence the inflammatory process, the willingness of some people to suffer greater injury than others, to open guidelines to research ethnic groups develop quickly and pulmonary arterial hypertension progressively to certain stimuli. This raises an ethical overview of best medical practice looking approach in the field of research, markers that imbue predictive value on the possibility of developing the disorder, or in its more assertive consideration, support the control and management to long term. Open interest opportunities to expand knowledge to further investigation in a population group in a timeline that seeks to detect both higher correlation factors, as well as common among all of them. Early detection improves quality of life

## 2. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (H. A. P.), se ha convertido en un padecimiento sub diagnosticado, debido a la infraestructura que requiere; el cual se realiza a través de un cateterismo cardíaco derecho, este procedimiento es el estándar de oro que determina la existencia de un incremento en la presión arterial pulmonar, de forma persistente, con cifras mayores de 25 mmHg. Otras pruebas de apoyo complementarias son, ecocardiograma trans torácico, radiografía de tórax, pruebas de funcionamiento pulmonar, electrocardiograma, gasometría arterial, gama grama pulmonar perfusorio, angio tomografía de tórax, angiografía pulmonar, y que en el sector público, se encuentran sobresaturados o se limitan recursos, el diagnóstico temprano no se realiza hasta los estadios avanzados de la enfermedad, cuando la sintomatología avanzada del paciente orienta inequívocamente la presencia de H. A. P. Se considera una enfermedad terminal de gran letalidad e incurable, que genera paulatinamente limitación de las actividades físicas en los pacientes<sup>1</sup>,

A nivel mundial la incidencia de hipertensión arterial pulmonar primaria y secundaria, se estima en 2.4 habitantes por cada millón, sin embargo, la H. A. P. secundaria asociada a otras etiologías, no se tiene bien definida, esto puede estar asociado, a su origen multifactorial,<sup>1</sup>.

La hipertensión arterial pulmonar (H. A. P.) se define, por la presencia de una presión arterial pulmonar mayor a 25 mmHg en reposo o de 30 mmHg en ejercicio, además de la demostración de una presión capilar pulmonar menor de 15 mmHg. La sospecha clínica parte de un síntoma, que puede ser disnea, angina o síncope de esfuerzo o por un hallazgo clínico o radiológico, en el que se evidencien datos de hipertensión arterial pulmonar. La presión arterial pulmonar normal, a nivel del mar tiene una presión pico pulmonar (cateterismo cardíaco derecho), alrededor de 18 a 25 mmHg y un valor al final de la diástole de 6 a 10 mmHg un valor de presión media de 18 a 25 mmHg. La definición de hipertensión arterial pulmonar se presenta cuando la presión de la arteria pulmonar se encuentra por encima de 30 mmHg en la presión pico y de 20 en la presión diastólica final. La aparición de la hipertensión arterial pulmonar se determina por varios factores intrínsecos, las presiones del lecho venocapilar pulmonar, son modificadas por el

ejercicio; el incremento de las presiones a nivel auricular izquierda, con el tiempo estas presiones aumentan, con la hipoxia como ocurre en los pacientes con neumopatías crónicas quienes llegan a tener una presión capilar de 55mmHg o menores, generan vasoconstricción capilar pulmonar incrementando las resistencias de estas; la estimulación de los receptores alfa y beta a nivel del lecho capilar pulmonar, por lo que algunas sustancias pueden llegar a generar aumento de los receptores pulmonares, estos son estimulados por sustancias como estrógenos o anticonceptivos, cocaína, tabaquismo, norepinefrina, supresores del apetito. En la mayoría de los padecimientos cardiovasculares se han identificado factores predisponentes para la cardiopatía hipertensiva, así como para la cardiopatía isquémica, igualmente para las neumopatías que se han presentado en aumento, en algunos casos por el tabaquismo, la exposición a humos de leña, combustibles fósiles, polvos, y todos los polvos que de manera laboral que se exponen algunos individuos y otros por contacto de forma habitual, al formar parte de su entorno doméstico.<sup>1,2</sup>

La clasificación de la enfermedad se ha dado por medio de consensos, como se dio en el “cuarto simposio mundial de hipertensión pulmonar celebrado en Dana Point, en donde se establece el origen y la relación fisiopatológica de la enfermedad<sup>2</sup>, (cuadro 1)

Básicamente el principal daño que existe es en las arteriolas pulmonares, donde la vasoconstricción, la trombosis in situ y fundamentalmente la proliferación fibromuscular de la íntima condicionan una obstrucción de la luz vascular. Esto incluye a la célula endotelial, a la célula del musculo liso, y a los fibroblastos. Se cree que esta lesión esta mediada por la presencia de un agente externo agresor en un individuo predispuesto genéticamente.<sup>3</sup> En la biología molecular se ha relacionado el desarrollo de la hipertensión arterial pulmonar (H. A. P) con los genes, BMPR2 Y ALK-1, El gen BMPR2 codifica al receptor del factor transformador de crecimiento beta, que contribuyen con el crecimiento y proliferación celular, así como de la movilidad y la diapédesis celular, y que interviene en fenómenos de inmunosupresión, angiogénesis y apoptosis. Así mismo se ha identificado que la mayoría de los pacientes sufren alteraciones e insuficiencia endotelial al tener datos de disminución en la producción de óxido nítrico, prostaciclina, y recientemente de péptido intestinal vaso activo, y claro un incremento

en las sustancias pro inflamatorias como la endotelina, tromboxanos, y el factor de crecimiento derivado del endotelio vascular.<sup>3</sup>

En la identificación de la hipertensión pulmonar se han definido clasificaciones que engloban a las manifestaciones clínicas y a las relacionadas con la hipertensión pulmonar la primera fue la clasificación de Evian en 1998, en donde se clasifica a la hipertensión pulmonar en cinco grupos <sup>6, 25</sup>

CLASIFICACIÓN DE EVIAN 1998	
GRADO 1	HIPERTENSIÓN PULMONAR ARTERIAL PRIMARIA Y SECUNDARIA.
GRADO 2	HIPERTENSIÓN PULMONAR VENOSA.
GRADO 3	HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDADES RESPIRATORIAS Y/O A HIPOXEMIA.
GRADO 4	HIPERTENSIÓN PULMONAR DEBIDA A ENFERMEDAD TROMBO EMBOLICA CRÓNICA.
GRADO 5	HIPERTENSIÓN DEBIDA A ENFERMEDADES DE LA VASCULATURA PULMONAR.

Su propósito era el individualizar las diferentes categorías de hipertensión pulmonar que compartían similitudes en los mecanismos fisiopatológicos. Posteriormente se redefinió la clasificación de Venecia en el 4º simposio de hipertensión pulmonar dándole importancia a la información publicada recientemente organizándola en cinco grupos, pero redefiniendo a cada uno de ellos <sup>5</sup>.

La hipertensión arterial pulmonar ya sea, idiopática y con predisposición hereditaria; la idiopática se define como a la enfermedad esporádica en la que no hay historial familiar

de hipertensión arterial pulmonar sin una causa de riesgo identificable. La hereditaria contiene un componente familiar, se han identificado mutaciones de la línea germinal en el gen que codifica al receptor tipo 2 de la proteína morfogénica del hueso (BNPR2) un miembro de la familia del factor beta transformador del crecimiento, TGF beta pueden ser detectados en aproximadamente el 70% de los casos. La mutación se transmite en forma autosómica dominante con penetrancia variable, sin embargo, no todos los casos de hipertensión arterial pulmonar llegan a tener la mutación del gen BMPR2 ya que algunos no tienen historial familiar de hipertensión arterial pulmonar y es por eso que se cambió el termino de las familiares a las hereditarias. (1, 5,6)

CLASIFICACIÓN CLINICA DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR (VENEZIA 2003) <sup>(25)</sup>	
HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR	IDIOPÁTICA. FAMILIAR. ASOCIADA A ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO, CARDIOPATÍA CONGÉNITA, HIPERTENSIÓN PULMONAR, HIPERTENSIÓN PORTAL, VIH FÁRMACOS Y TOXINAS. HP CON ALTERACIÓN SIGNIFICATIVA VENOSA / ARTERIAL. HP PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO.
HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON ENFERMEDADES DEL CORAZÓN IZQUIERDO.	ENFERMEDAD CARDIACA DE LA AURÍCULA O DEL VENTRÍCULO ENFERMEDAD VALVULAR
HIPERTENSIÓN PULMONAR CON ENFERMEDAD PULMONAR Y/O HIPOXEMIA	ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL TRASTORNOS DEL SUEÑO ANOMALÍAS DEL DESARROLLO
HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR DEBIDO A ENFERMEDAD TROMBÓTICA O TROMBO EMBOLICA	OBSTRUCCIÓN ROBÓTICA DE LAS ARTERIAL PULMONARES PROXIMALES OBSTRUCCIÓN ROBÓTICA DE LAS ARTERIAL PULMONARES DISTALES EMBOLISMO PULMONAR NO TROMBOTICO (TUMOR, PARACITOS MATERIAL EXTRAÑO)
MISCELÁNEA	SARCOIDOSIS HISTIOCITOSIS X LINFANGIOMATOSIS OBSTRUCCIÓN DE LOS VASOS PULMONARES (TUMORES, ADENOPATÍAS, MEDIASTINÍTIS FIBROSANTE)

La hipertensión arterial pulmonar inducida por fármacos y toxinas: se determinan a todo a aquel factor o condición que se sospecha predispone a desempeñar un papel facilitador en el desarrollo de la enfermedad, pueden incluir medicamentos, productos químicos, enfermedades, fenotipo, edad o sexo teniendo por entendido que son varios los factores a los que se puede exponer un paciente a sustancias que pueden llegar a tener repercusiones de salud, los fármacos relacionados son Aminorex, fenfluramida, dexfenfuramida y aceite de colza toxico, así mismo tenemos los muy probable como lo son las anfetaminas L-triptófano y metanfetaminas, los posibles con la cocaína, fenilpropanolamina agentes quimioterápicos e inhibidores de la recaptura de la serotonina. Existe una predisposición con referencia a ciertas condiciones como: sexo, embarazo, hipertensión arterial sistémica, la obesidad; la infección por virus de inmunodeficiencia humana, muy probables la hipertensión portal/ en si la enfermedad hepática, enfermedades de la colágena, corto circuitos congénitos de izquierda derecha, como probables, las enfermedades de la tiroides. Asociada a esquistosomiasis, a la anemia hemolítica crónica; la hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido, la enfermedad veno oclusiva pulmonar y la hemangiomatosis capilar pulmonar. (3, 5,7)

El grupo dos que incluye la debida a falla cardiaca izquierda como lo es la disfunción diastólica la disfunción sistólica y la enfermedad valvular. La enfermedad pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o a hipoxemia, como lo es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la enfermedad pulmonar intersticial (diversos tipos), otras enfermedades de patrón mixto restrictivo y obstructivo, síndrome de apnea ortopnéa del sueño, hipoventilación alveolar, exposición crónica a grandes alturas, y displasias pulmonares. La hipertensión provocada por la enfermedad trombo embolica crónica, y el grupo 5 de los trastornos sistémicos con mecanismos multifactoriales no claros, como los desórdenes hematológicos, trastornos mielo proliferativos, esplenectomía, trastornos sistémicos como la sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans, enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desordenes tiroideos, obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica en diálisis.

Para el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar (H. A. P.) se encuentran, además de la clínica, la cual se presenta habitualmente en etapas avanzadas de la enfermedad, los signos inespecíficos como disnea de esfuerzo, signos de fatiga, síncope y distensión abdominal, estos se llegan a manifestar en reposo habitualmente ya en estadios avanzados de la enfermedad, acompañándose de datos clínicos como el signo de Dressler, segundo ruido cardíaco aumentado, soplo holo sistólico de insuficiencia tricúspide, soplo diastólico de insuficiencia pulmonar, tercer ruido derecho, distensión yugular, en estadios tempranos habitualmente no existen signos ni síntomas que salten a la vista, hasta que la enfermedad se encuentra en estadios más avanzados. Habitualmente en el paciente con sospecha, se indican los protocolos de diagnóstico, sin embargo, en el segundo nivel, este tipo de procedimientos no se encuentran al alcance, por lo que se requiere de la recepción de un tercer nivel especializado con los medios suficientes para los procedimientos que se pueden realizar únicamente dentro de una sala de hemodinámica, para realizar un cateterismo cardíaco derecho. Debido a esto, el diagnóstico de hipertensión pulmonar se ha hecho a manera de exclusión. En algunos centros de diagnóstico en los que no se cuenta con los recursos para la realización de cateterismo cardíaco derecho se puede hacer uso del ecocardiograma, sin embargo el rango de error es considerable debido a que al ser un estudio operador dependiente la medición de flujos jet puede ser subestimada, y tiene un margen de error de hasta un 17.3%, en otras circunstancias el ecocardiograma transtorácico sirve para realizar el diagnóstico por exclusión llegando a tener hasta un 30 % de margen de error. La clínica complementaria y los estudios diagnósticos nos sirven de criterio de exclusión.<sup>4,5</sup>

Actualmente, el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar, se ha ampliado en comparación con las últimas décadas del siglo pasado, por lo que el manejo ha mejorado en mucho la esperanza de vida de los pacientes en quienes se les realiza un diagnóstico lo suficientemente oportuno para evitar la evolución de la enfermedad a la remodelación o a los fenómenos irreversibles de difícil control. El tratamiento convencional se inicia con la anticoagulación oral, en los casos asociados a la tromboembolia pulmonar, diuréticos y oxígeno, es necesario la realización de test vasodilatador agudo, los pacientes respondedores se pueden llegar a tratar con calcio-

antagonista reevaluándose el este a los seis meses. La oxígeno terapia se encuentra enfocada al mantenimiento de la saturación de oxígeno por encima de 90%, que contribuye a la disminución de las resistencias vasculares pulmonares, el uso de diuréticos se enfoca, al manejo de la insuficiencia y remodelamiento cardiaco. El control de la insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular se pueden tratar con digital. Los vasodilatadores antagonistas del calcio en su administración crónica de dosis altas, prolonga la supervivencia de los pacientes que presentan respuesta significativa en la prueba de vasodilatación aguda, los fármacos más utilizados son el Diltiazem y el Nifedipino, las dosis que se han demostrado ser eficaces son de 240 a 720 mg al día de Diltiazem, y de 120 a 240 de Nifedipino, no hay indicación del uso de calcio antagonistas en el síndrome de Eisenmenger y en la hipertensión portopulmonar, así mismo no se ha observado una mejoría en el manejo de los pacientes con infección por VIH. El tratamiento específico con prostaciclina, antagonistas de los receptores de la endotelina y los inhibidores de la fosfodiesterasa mejoran considerablemente las condiciones de los pacientes. <sup>(8)</sup>

Sin embargo, la disponibilidad de medicamentos para el tratamiento de la hipertensión arterial limita la posibilidad de evitar las complicaciones derivadas de una mala distribución hemática en los lechos vasculares pulmonares, disminuyendo la calidad de la hematosi. El uso de análogos de las prostaciclina está limitado a la existencia del medicamento y a la disponibilidad por capacidad adquisitiva, epoprostronol, treprostrinil, ilioprost, beraprost sódico. Bosentan y ambrisentan, son medicamentos que prometen mejoría de la hipertensión arterial pulmonar al ser análogos de los receptores de la endotelina. Bloqueadores de la fosfodiesterasa 5, sindelafil y tadalafil, mejoran la resistencia vascular pulmonar sin considerar los efectos secundarios para los cuales se comercializan actualmente. El uso de anticoagulantes para disminuir el riesgo de complicaciones asociadas ya que el mismo manejo de las alteraciones relacionadas aumenta la probabilidad de presentar fenómenos pro trombóticos. <sup>7, 8, 9,10)</sup>

La valoración continua, de los pacientes con hipertensión pulmonar, amerita el seguimiento de la enfermedad mediante estudios básicos de función, como el

electrocardiograma, química básica, pruebas funcionales pulmonares, espirometría, gasometría arterial, ecocardiograma, tomografía de alta resolución de tórax.<sup>11, 12, 13.</sup>

### 3. MARCO TEÓRICO.

La hipertensión arterial pulmonar en México, se estima que existen alrededor de 5000 casos actualmente en México, a nivel mundial se estima una incidencia de 2.5 casos por millón. Es un padecimiento sub diagnosticado, la detección se realiza de forma tardía, en su mayoría, ya una vez presentados los síntomas de severidad, en su mayoría se realiza por hallazgo en un protocolo por exclusión de otras enfermedades, y además el diagnóstico de certeza implica procedimientos invasivos de riesgo. En los casos de hipertensión arterial pulmonar primaria (H. A. P. P.), el cuadro clínico se puede orientar a otras patologías, no es hasta que por medio de diversos análisis se puede llegar a la sospecha, sin embargo en su mayoría es difícil el llegar a su detección cuando se encuentra en etapas iniciales, sin los procedimientos estándar de oro, se pueden asociar a alteraciones funcionales pulmonares o incluso se llega a sospechar de alteraciones psiquiátricas, pasando por alto el diagnóstico oportuno de la enfermedad, para cuando se realiza el diagnóstico de sospecha y hasta llegar al diagnóstico de certeza se pueden llegar a perder hasta dos años, otro caso ocurre con los pacientes con insuficiencia renal quienes cursan a lo largo de su padecimiento con edema pulmonar, hipertensión y cambios vasculares inflamatorios y que además repercuten en el pronóstico a largo plazo. En la identificación de la hipertensión pulmonar se ha realizado clasificaciones en las que se engloban las manifestaciones clínicas una de ellas es la clasificación de Evian (1998), en donde se divide en cinco grupos por causas generales<sup>10</sup>, sin embargo, con el avance y las investigaciones se han encontrado más causas relacionadas directamente con la enfermedad.

#### FACTORES DE RIESGO

La hipertensión arterial pulmonar suele asociarse a la preexistencia de otros padecimientos que contribuyen con la lesión endotelial característica de la hipertensión pulmonar, los fenómenos asociados que contribuyen con los cambios en el flujo laminar del lecho vascular pulmonar como ya se han mencionado, la vasoconstricción del lecho vascular capilar, la trombosis in situ, proliferación de la íntima, e hipertrofia de la muscular, provocando una obliteración y obstrucción de los vasos de mediano y pequeño calibre y provocando lesiones plexiformes. El estudio de las lesiones

vasculares han puesto de manifiesto las diversas líneas de lesión que existen en la patogenia de la hipertensión pulmonar, como la predisposición de diversos mecanismos inflamatorios, que contribuyen a la remodelación y proliferación vascular a nivel pulmonar, tales cambios se ven reflejados entre las paredes vasculares, las citosinas pro inflamatorias, la excesiva activación de vías patológicas y el impacto de las hormonas sistémicas, factores de crecimiento locales, y alteraciones genéticas en las líneas germinales. Todos estos factores se han estudiado, siendo determinantes para la participación en el procesamiento de los tratamientos, y a pesar de que en las últimas décadas se ha incrementado la oferta terapéutica, pero a pesar de ello, por el tiempo de diagnóstico, el tratamiento termina siendo en el 90% de manera paliativa, y en muchas ocasiones no se observa mejoramiento en los índices de mortalidad<sup>7</sup>.

Un incremento en el estudio de los factores fisiopatológicos han ayudado a entender mejor la evolución de la enfermedad, y entendiendo la respuesta inmunológica, el papel que ejerce la lesión del endotelio vascular tanto a nivel sistémico como localmente, hablando del lecho vascular pulmonar, han impulsado el desarrollo de nuevos fármacos y terapéuticas que contribuyan con frenar el mecanismo de lesión vascular, los esfuerzos dentro de la investigación en los mecanismos fisiopatológicos se han de enfocar en el entendimiento de la interferencia entre las células de la pared vascular, en particular atención en la disfunción que se presenta en las células endoteliales; una respuesta alterada en los mecanismos inmunológicos inflamatorios, la función anormal de la matriz extracelular, y las alteraciones en los mecanismos de señalización celular en los receptores BMPRII/KNCK3, todo esto contribuirá con un mejor entendimiento de la fisiopatología para desarrollar mejores líneas terapéuticas o para el diseño de nuevos medicamentos que mejoren el daño vascular y detengan los mecanismos proinflamatorios<sup>8</sup>.

El origen de la hipertensión arterial pulmonar es diverso, entre las que se presenta como la idiopática o la hipertensión arterial pulmonar primaria y las secundarias a alteraciones inflamatorias, cambios hormonales, procesos inflamatorios autoinmunes e infecciosos. Todo ello sin descartar el papel que juegan el estímulo de sustancias y factores que interactúan con el desarrollo y activación de los proceso inflamatorios que contribuyen

con la evolución de la enfermedad; el uso de tabaco, medicamentos para la pérdida de peso, el ejercicio excesivo, la contaminación ambiental, el uso de medicamentos hormonales que predisponen a trombosis venosa periférica y secundariamente a tromboembolia pulmonar, o por lo menos al incremento de formación de micro trombos que se alojan en la micro vasculatura pulmonar, desencadenando los mecanismos de proliferación vascular afectando al endotelio, el musculo liso, la proliferación de la matriz extracelular <sup>6, 18, 20</sup>.

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipertensión arterial pulmonar             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Hipertensión arterial pulmonar idiopática                 <ol style="list-style-type: none"> <li>i. Esporádica</li> <li>ii. Familiar</li> </ol> </li> <li>b. Asociada con:                 <ol style="list-style-type: none"> <li>i. Enfermedad de la colágena vascular</li> <li>ii. Cortocircuito sistémico pulmonar congénito</li> <li>iii. Hipertensión portal</li> <li>iv. Infección por VIH</li> <li>v. Drogas y toxinas                     <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anorexígenos</li> <li>2. Otras</li> </ol> </li> <li>vi. Hipertensión portal persistente del recién nacido</li> <li>vii. Otras</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>2. Hipertensión venosa pulmonar             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Enfermedad cardiaca auricular y ventricular izquierda</li> <li>b. Enfermedad cardiaca valvular izquierda</li> <li>c. Compresión extrínseca de venas pulmonares centrales.                 <ol style="list-style-type: none"> <li>i. Mediastinitis fibrosante</li> <li>ii. Adenopatías tumorales.</li> </ol> </li> <li>d. Enfermedad venoclusiva pulmonar</li> <li>e. Otras</li> </ol> </li> <li>3. Hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedades del sistema respiratorio y/o hipoxemia.             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</li> <li>b. Enfermedad pulmonar intersticial</li> <li>c. Alteraciones ventilatorias durante el sueño</li> <li>d. Síndromes de hipoventilación alveolar</li> <li>e. Exposición crónica a la altitud</li> <li>f. Enfermedad pulmonar neonatal</li> <li>g. Displasia alveolo capilar</li> <li>h. Otras</li> </ol> </li> <li>4. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad trombótica crónica y/o embolica pulmonar             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Obstrucción trombo embolica de arterias proximales</li> <li>b. Obstrucción de arterial pulmonares distales                 <ol style="list-style-type: none"> <li>i. Embolia pulmonar (trombo, tumor, huevos de paracitos, material extraño)</li> <li>ii. Trombosis in-situ</li> <li>iii. Enfermedad de células falciformes</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>5. Hipertensión pulmonar debida a enfermedades que afectan directamente a los vasos pulmonares.             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Inflamatoria                 <ol style="list-style-type: none"> <li>i. Esquistosomiasis</li> <li>ii. Sarcoidosis</li> <li>iii. Otras</li> </ol> </li> <li>b. Hemorragia capilar pulmonar</li> </ol> </li> </ol> |
|---|

**CUADRO 1 CLASIFICACIÓN DE DANNA POINT. 2010 CLASIFICACIÓN DE**

La hipertensión arterial pulmonar inducida por fármacos y toxinas: se determinan a todo a aquel factor o condición que se sospecha predispone a desempeñar un papel facilitador en el desarrollo de la enfermedad, pueden incluir medicamentos, productos químicos, enfermedades, fenotipo, edad o sexo teniendo por entendido que son varios los factores a los que se puede exponer un paciente a sustancias que pueden llegar a tener repercusiones de salud, los fármacos relacionados son Aminorex, fenfluramida, dexfenfuramida y aceite de colza tóxico, así mismo tenemos los muy probable como lo son las anfetaminas L-triptófano y metanfetaminas, los posibles con la cocaína, fenilpropanolamina agentes quimioterápicos e inhibidores de la recaptura de la serotonina. Existe una predisposición con referencia a ciertas condiciones como: sexo, embarazo, hipertensión arterial sistémica, la obesidad; la infección por virus de inmunodeficiencia humana, muy probables la hipertensión portal/ en si la enfermedad hepática, enfermedades de la colágena, corto circuitos congénitos de izquierda derecha, como probables, las enfermedades de la tiroides. Asociada a esquistosomiasis, a la anemia hemolítica crónica; la hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido, la enfermedad veno oclusiva pulmonar y la hemangiomas capilar pulmonar. (3, 5,7)

El grupo dos que incluye la debida a falla cardiaca izquierda como lo es la disfunción diastólica la disfunción sistólica y la enfermedad valvular. La enfermedad pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o a hipoxemia, como lo es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la enfermedad pulmonar intersticial (diversos tipos), otras enfermedades de patrón mixto restrictivo y obstructivo, síndrome de apnea ortopnéa del sueño, hipoventilación alveolar, exposición crónica a grandes alturas, y displasias pulmonares. La hipertensión provocada por la enfermedad tromboembólica crónica, y el grupo 5 de los trastornos sistémicos con mecanismos multifactoriales no claros, como los desórdenes hematológicos, trastornos mielo proliferativos, esplenectomía, trastornos sistémicos como la sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans, enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desordenes tiroideos, obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica en diálisis.

FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR			
	FÁRMACOS Y TOXINAS	CONDICIONES DEMOGRAFICAS Y MEDICAS	ENFERMEDADES
DEFINITIVO	AMINOREX FENFLURAMINA DEFENFLURAMINA AECEITE DE COLSA DESNATURALIZADO	SEXO FEMENINO	INFECCIÓN POR VIH
MUY PROBABLE	ANFETAMINAS L-TRIPTOFANO		HIPERTENSIÓN PORTAL ENFERMEDADES DEL COLAGENO CARDIOPATIAS CONGÉNITAS CON SHUNT SISTÉMICO PULMONAR
POSIBLE	META-ANFETAMINAS COCAÍNA QUIMIOTERAPICOS.	EMBARAZO HTA	ENFERMEDAD TIROIDEA
IMPROBABLE	ANTIDEPRESIVOS ANTICONCEPTIVOS ORALES TERAPIA CON ESTRÓGENOS TABACO	TABACO	

Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. Sociedad argentina de cardiología, Asociación argentina de medicina respiratoria, Sociedad argentina de reumatología. Buenos Aires Argentina : estudio sigma S.R.L., 2011, vol. Volumen 79 suplemento 2 mayo junio 2011.

## DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de hipertensión pulmonar se requiere de la realización de un cateterismo cardiaco derecho, y medir la presión la cual por definición, se debe de medir la presión arterial pulmonar mayor a 25 mm Hg verificando que no exista incremento de la presión venosa pulmonar, sin embargo para llegar a este estudio, se requiere de la alta sospecha del diagnóstico para que se decida someter a un paciente a la realización de un cateterismo cardiaco derecho (riesgos y complicaciones), las

técnicas de valoración cardiovascular se acercan a la posible existencia de alteraciones relacionadas con la hipertensión pulmonar en etapas avanzadas como en el caso del electrocardiograma en donde el redito diagnóstico es del 55% con una especificidad del 70% por lo cual no es una herramienta para el diagnóstico, la hipertrofia ventricular derecha (87%), desviación del eje a la derecha (79%), agrandamiento de la aurícula derecha y los trastornos de la conducción del ventrículo derecho, los trastornos del V1 al V6 según su extensión se acercan al nivel de gravedad de la hipertensión pulmonar. En el caso de los laboratorios de forma general están enfocados a la detección de patologías asociadas o que llegan a desencadenar hipertensión arterial pulmonar, no son diagnósticos del padecimiento, pero contribuyen a mejorar el tratamiento de la misma <sup>1, 2, 3, 7</sup>.

La ecocardiografía Doppler, es un instrumento de seguimiento dentro del diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar, debido a que la realización de este estudio permite darle seguimiento ya que puede medir las presiones pulmonares y definir los flujos de salida, así mismo realiza las mediciones de las cavidades y de las paredes ventriculares, verificar la integridad y el funcionamiento valvular; es un método que permite medir y vigilar las presiones por un método sencillo y no invasivo, aunque el método no es exacto y además tiene la desventaja de ser operador dependiente tiene las ventajas de disponibilidad, aunque no la exactitud frente a una medición hemodinámica. La presión sistólica pulmonar se estima mediante la medición de la velocidad máxima del chorro regurgitante de la insuficiencia tricúspide, mediante la ecuación de Bernouille se calcula el gradiente entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho que sumado a la presión media de la aurícula se estima la presión sistólica de la arteria pulmonar <sup>2, 4</sup>.

La determinación de la presión arterial pulmonar basada en el eco Doppler está sujeta a un rango de error, por lo la determinación de la hipertensión se considera a un estimado de las mediciones con ciertas probabilidades (cuadro 2)<sup>2</sup>.

El ecocardiograma Doppler es un medio más accesible, ya que no requiere de un centro hospitalario para su realización, ni de instalaciones especiales, y además de menor costo. Aun así, en ciertos niveles de la población, el costo llega a ser inaccesible <sup>10</sup>.

HP PROBABLE:	VELOCIDAD MÁXIMA DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA >3,4 M/S	P. S. A. P. >50 MM HG.	CLASE I; NIVEL DE EVIDENCIA B.
HP POSIBLE:	VELOCIDAD MÁXIMA DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA DE 2,8 A 3,4 M/S, PSAP DE 37 A 50 MM HG, O ≤2,8 M/S, P. S. A. P. ≤36 MM HG	CON OTROS SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS SUGESTIVOS DE HP	CLASE II A; NIVEL DE EVIDENCIA C.
HP IMPROBABLE:	VELOCIDAD MÁXIMA DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA ≤2,8 M/S, P. S. A. P. ≤36 MM HG,	SIN OTROS SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS SUGESTIVOS DE HP.	CLASE I; NIVEL DE EVIDENCIA B.

**M/S: METROS ENTRE SEGUNDO; P. S. A. P.: PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR;**

**MMHG: MILIMITROS DE MERCURIO; HP: HIPERTENSIÓN PULMONAR X**

**CUADRO 2 PROBABILIDADES DIAGNÓSTICAS DE HP A TRAVÉS DEL ECO DOPPLER CARDÍACO:**

La presentación, clínicamente se da en etapas avanzadas. Con la aparición de nuevas terapéuticas el pronóstico de la enfermedad tiene un mejor perfil, sin embargo, el diagnóstico tardío siempre implica, mayor lesión en el paciente<sup>6</sup>. Otro inconveniente es la determinación del uso de ciertos medicamentos, que requieren de valoraciones complejas, la accesibilidad a los medicamentos tanto por la disponibilidad en el mercado como la accesibilidad económica del paciente, desgraciadamente no existe una forma temprana de realizar el diagnóstico con una precisión por lo menos del 90% las alternativas son, por accesibilidad, el ecocardiograma Doppler, claro con un operador y equipo con alta fidelidad. La evolución de la enfermedad con fibrosis pulmonar y un gran remodelamiento cardiaco y vascular degeneran en un incremento de la morbilidad, a pesar del tratamiento, de allí la importancia de una detección temprana <sup>10</sup>.

La presentación clínica consistente en síntomas generales que se presentan en las etapas avanzadas, la labor del clínico se pone a prueba ante el diagnóstico diferencial, observando, correlacionando cada uno de ellos, y discerniendo la posible existencia de alteraciones, realizar estudios paraclínicos, que nos den indicios de la presencia de incrementos en la presión arterial pulmonar, como el electrocardiograma, la radiografía de tórax y un ecocardiograma, inicialmente descartar alteraciones estructurales funcionales. después el verificar la integridad de los cuerpos valvulares, y medir la los flujos de las cavidades derechas y evaluar el flujo de la insuficiencia tricuspídea, laboratorios complementarios, la detección de enfermedades relacionadas no identificadas previamente, así mismo el complementar las pruebas de funcionamiento pulmonar como la espirometría y las pruebas de resistencia cardiopulmonar, e imagen pulmonar como la angiografía pulmonar, cintigrama V-Q, el procedimiento de cateterismo cardiaco derecho se realiza una vez que existe la alta sospecha, un auxiliar, es el ecocardiograma, el cateterismo cardiaco derecho con el propósito de verificar las presiones de la arteria pulmonar y evaluar la respuesta a los calcioantagonistas.<sup>2,9</sup>

## TRATAMIENTO

Actualmente las líneas terapéuticas de forma óptima se basan en el cateterismo cardiaco derecho en el que se toman las presiones tanto del ventrículo, aurícula derecha y de la arteria pulmonar, así como la determinación de la presión venosa pulmonar, mediante un catéter de Swann Gans y realizando la prueba de vaso reactividad con óxido nítrico, prostaglandinas o adenosina, los pacientes reactivos son candidatos a manejo con los calcio antagonistas, ya sea con Dihidropiridinicos como el Amlodipino y Nifédipino, o los no Dihidropiridinicos como el Diltiacem, de lo contrario se recurrirá a algunos de los productos terapéuticos existentes, análogos de las prostaciclina: epoprostanol, treprostinil, ilioprost, beraprost sódico; Bosentan y ambrisentan, prometen mejoría de la hipertensión arterial pulmonar al ser análogos de los receptores de la endotelina. Bloqueadores de la fosfodiesterasa 5, como sildenafil y tadalafil, mejoran la resistencia vascular pulmonar sin considerar los efectos agregado <sup>8,9</sup>.

FÁRMACO	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	VIDA MEDIA	RANGO DE DOSIS	INCREMENTO	DURACIÓN DE CADA INTERVALO	NIVEL DE RECOMENDACIÓN
ÓXIDO NÍTRICO	INHALADO	15-30 SEG.	10-20 PARTES POR MILLÓN		5 MIN. (MEDICIÓN BASAL E INTRAINHALACIÓN)	IIA C
EPOPROSTENOL	IV	3 MIN	2-12 NG/KG/MIN	2 NG/KG/MIN	10 MIN. (MEDICIÓN EN CADA INTERVALO)	IIB C
ADENOSINA	IV	5 A 10 SEG	50-350 UG/KG/MIN	50 UG/KG/MIN	2 MIN. (MEDICIÓN EN CADA INTERVALO)	IIB C
ILOPROST	INHALADO EN 12 MINUTOS	20 A 30 MINUTOS	50 UG		3 MIN. (MEDICIÓN EN CADA INTERVALO)	IIB C

**CUADRO 3 FÁRMACOS UTILIZADOS PARA REALIZAR EL TVRP; \* IV = INTRAVENOSA, A TRAVÉS DE UN CATÉTER VENOSO CENTRAL, NOTA: LOS PACIENTES DEBERÍAN LLEGAR VÍRGENES DE TERAPIA ESPECÍFICA AL MOMENTO DEL CATETERISMO DIAGNÓSTICO Y TVRP. EN CASO DE ESTAR MEDICADOS, EL TRATAMIENTO DEBE SUSPENDERSE 2,5 VIDAS MEDIAS ANTES<sup>9</sup>.**

El tratamiento debe de corregir y o controlar la hipertensión pulmonar, tratar, si acaso existen alteraciones estructurales cardiacas, sin embargo cuando el origen es idiopático o se relaciona con la presencia de otra enfermedad, el tratamiento específico se orienta principalmente a la corrección y tratamiento de la enfermedad de base <sup>9</sup>.

El abanico terapéutico actualmente, permite ofrecer al paciente la oportunidad de control, mejoría de la calidad de vida, y ajustar la terapéutica a la mejor respuesta, se relaciona directamente hacia las vías patogénicas conocidas, en primer lugar, tenemos a la vía de las prostaciclina como el epoprostenol (prostaglandina endovenosa), iloprost, treprostenil (Prostaglandina nebulizada) y el treprostenil también en presentación subcutánea, y oral, y selexipag. En la vía del óxido nítrico (NO), los inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sindelafil, tadalafil (inhibidores de la fosfodiesterasa 5) y los recientemente lanzados a la venta, estimulantes de la guanilato ciclasa Riociguat. En la vía de los antagonistas de los receptores de la endotelina como el Bosentan, Ambrisentan, Macitentan<sup>9</sup>.

#### 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial pulmonar es una enfermedad de difícil diagnóstico en etapas iniciales, ya que no oferta muchos síntomas, estos aparecen una vez que se presentan cambios vasculares, que generan un incremento en la resistencia vascular pulmonar, desencadenando los síntomas característicos de la enfermedad, sin embargo, el diagnóstico en estadios iniciales, puede orientarse con la identificación de las enfermedades con las cuales se encuentra relacionada.<sup>7</sup>

En el caso de la hipertensión pulmonar primaria, en la que se encuentran cambios intrínsecos del endotelio vascular pulmonar, el diagnóstico temprano es casi imposible de manera clínica, y se ha llegado a reservar como diagnóstico casual, por lo que al contar con el antecedente de padecimientos que se encuentran directamente relacionados con la hipertensión pulmonar, se puede iniciar un protocolo de manera oportuna, y así iniciar el tratamiento oportuno mejorando la calidad de vida de los pacientes y su esperanza de vida.<sup>11</sup>

Existen factores ambientales que pueden contribuir con el desarrollo de las enfermedades, se ha visto que la hipertensión pulmonar aparece de forma insidiosa, pero que además existen individuos con cierta predisposición a desarrollar la enfermedad más rápidamente que otros<sup>2,11</sup>.

Para llegar al diagnóstico específico de la hipertensión arterial pulmonar, se debe de realizar un cateterismo cardiaco derecho por medio de un catéter de Swan Ganz, procedimiento invasivo, de mediano a alto riesgo, costoso, y de realización en centros de alta especialidad cardiológica, en las unidades de hemodinámica, además que los síntomas suelen ser muy generales y llegar a confundirse con otras entidades que alejan al clínico del diagnóstico, confundiéndose si bien con alteraciones cardiacas, que tienen mucha correlación, como con alteraciones pulmonares en las cuales pues también hay sintomatología relacionada similarmente. Es difícil establecer acciones preventivas, sin embargo, al detectarse la sintomatología se debería de incluir un el protocolo de diagnóstico por descarte de las posibles alteraciones vasculares pulmonares.<sup>7</sup>

Se han identificado a pacientes con alteraciones cardiacas relacionadas con hipertrofia de cavidades, trastornos del ritmo, y sintomatología relacionada con angina, disnea, taquicardia, alteraciones de la coagulación, cardiopatías isquémicas, y se han identificado, por medio de ecocardiografía Doppler trans torácica, la presencia de hipertensión pulmonar con alta probabilidad diagnostica. Estos pacientes han tenido sintomatología relacionada, pero siempre o casi siempre se ha relacionado con alteraciones cardiovasculares, o pulmonares como la bronquitis crónica, asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Por ello se dice que la hipertensión arterial pulmonar esta sub diagnosticada y su diagnóstico se realiza tardíamente o de hecho nunca se llega al diagnóstico cursando como insuficiencia cardiaca derecha o en algunos casos como insuficiencia hepática, principalmente por las complicaciones de otras alteraciones.<sup>15</sup>

Al identificar un factor en el paciente se pueden realizar modificaciones en los hábitos y disminuir la aparición de complicaciones inherentes a la enfermedad. Desde la correcta clasificación del tipo de alteración identificada se debe de seguir de la manera correcta e integral la evolución de la enfermedad y el tratamiento debe siempre ajustarse a la respuesta del paciente, la tolerancia, y los hábitos generados por el mismo, con el fin de optimizar la respuesta y generar un mayor apego al tratamiento. Al mismo tiempo la información generada al paciente de forma clara y explícita mejora el interés por la corrección de los hábitos, aunque la causa de la hipertensión pulmonar no se de forma directa, el manejo adecuado e integral de las alteraciones de base es fundamental para la disminución de costos de tratamiento y la reducción de internamientos en las unidades hospitalarias.<sup>12</sup>

De ello que se plantea la siguiente problemática ¿Cuáles son los factores de riesgo para la hipertensión arterial pulmonar en pacientes con enfermedades cardiovasculares en el Hospital General de Atizapán del periodo de julio del 2010 a julio del 2013?

## 5. JUSTIFICACIÓN ACADÉMICA

La preparación y formación en las áreas médicas, se ha dado un modelo de educación inductivo, autodidacta, y empírico basado en la evidencia científica. A lo largo de la historia en la medicina, en las escuelas tradicionalistas los conocimientos científicos se han realizado por transmisión de los documentos y las evidencias plasmadas y demostradas hacia los estudiantes de medicina, sin embargo dentro de la formación de las áreas de especialización se busca desarrollar habilidades que generen un aprendizaje mixto y complejo, por un lado el desarrollo de la memoria, y por el otro lado el desarrollo de la comprensión de los fenómenos que se presentan. No podemos evitar el tener un aprendizaje a base de la buena memoria, sin embargo, en muchas ocasiones como lo aprendemos dentro de la preparación de la medicina interna, la memoria solo ayuda a comprender lo que realmente ésta pasando, y tal es el caso, cuando nos enfrentamos a padecimientos con presentaciones parecidas, o que pueden llegar a tener el mismo camino en la presentación de síntomas.

Hemos observado a lo largo del tiempo dentro del servicio de medicina interna un incremento de pacientes que presentan hipertensión arterial pulmonar, de las cuales se ha identificado este padecimiento como forma sospecha al realizar estudios de complementación diagnóstica de enfermedades que no se relacionan o que no se sospechaban tuviesen relación con la presencia de hipertensión arterial pulmonar, esto denota que la enfermedad ésta siendo ignorada o no se le ha dado la importancia clínica que tiene, ya que como sabemos la sintomatología general coincide con la de otras enfermedades más comunes a nivel cardiovascular, pulmonar, y que se consideran las causantes de la gran mayoría de los padecimientos. Al identificar la presencia de datos eco cardiográficos de hipertensión pulmonar, se trata de realizar una correlación clínica con las enfermedades que pudiesen estar asociadas. Además, que estas enfermedades tienen un mayor índice de diagnóstico frente a la hipertensión arterial pulmonar y que sin embargo en la mayoría de estos pacientes se ha detectado como comorbilidad. En nuestra área geográfica, la exposición a ciertos factores ambientales puede llegar a influir en la aparición de este trastorno. Creemos que la identificación de estos factores, contribuya a formular protocolos diagnósticos que brinden un

diagnóstico y por lo tanto un tratamiento temprano, dando así la oportunidad al paciente a tener un menor número de complicaciones desencadenadas por la progresión de la enfermedad diagnosticada ya en fases avanzadas. El presente estudio pretende fijar precedentes en estudios más específicos con relación a la hipertensión arterial pulmonar, y en base a resultados el ampliar el panorama en relación a la fisiopatología ya comentada que puede llegar a tener repercusiones cardiovasculares de forma directa e indirecta.

## 6. HIPÓTESIS

Factores de riesgo para la hipertensión arterial pulmonar en pacientes con enfermedades cardiovasculares en el Hospital General de Atizapán del periodo de julio del 2010 a julio del 2013.

## 7. OBJETIVOS

### a. OBJETIVO GENERAL

- i. ¿Determinar cuáles son los factores que influyen en la aparición de hipertensión arterial pulmonar?

### b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- i. Determinar, ¿cuáles son, las enfermedades relacionadas con la aparición de hipertensión arterial pulmonar?
- ii. Conocer los factores ambientales, más frecuentes que se presentan en pacientes con hipertensión arterial pulmonar, en el Hospital General de Atizapán.
- iii. Analizar si la edad y el sexo son determinantes en la aparición de hipertensión pulmonar en nuestro medio
- iv. Determinar si existe relación entre medicamentos administrados que hayan podido causar hipertensión arterial pulmonar

## 8. MÉTODO

### a. DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio clínico retrospectivo, transversal y descriptivo, tuvo como principal objetivo, conocer el grado de asociación de una amplia lista de factores, de riesgo en una población determinada. De acuerdo a la bibliografía y conforme se identifica la sintomatología del paciente, se consideró la patología existente, con cierta correlación, de los ecocardiogramas realizados, se verifica por medio de historia clínica, patologías relacionadas con la aparición de hipertensión arterial pulmonar.

### b. VARIABLES

Se consideraron los factores de riesgo como variables en correlación con la presencia de hipertensión arterial pulmonar, registrada por ecocardiograma transtorácico, se identificaron de acuerdo a la bibliografía los siguientes factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial pulmonar: Tabaquismo, Exposición a humo de leña, Diabetes, Hipertensión, Fiebre Reumática, Sepsis, Poliglobulía, Insuficiencia Hepática, Infarto Agudo al Miocardio, Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, Angina, Insuficiencia Cardíaca, Fibrilación Auricular (FA), Insuficiencia Cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Obesidad, , insuficiencia renal crónica, Hipotiroidismo, Hipertiroidismo, evento vascular cerebral, artritis reumatoide, Preeclamsia, cor Pulmonare (lesión cardíaca pulmonar) y Doble lesión mitral, uso de medicamentos: aminorex, fenfluramina, defenfluramina, aceite de colsa desnaturalizado, anfetaminas, L triptófano, meta anfetaminas, cocaína, quimioterápicos, antidepresivos tricíclicos, anticonceptivos orales y estrógenos.

Se toma en consideración a la hipertensión arterial pulmonar en cualquiera de sus estadios, ya sea moderada o severa como la variable independiente, y a los factores de riesgo como las variables dependientes

VARIABLE	DEFINICIÓN	Validación
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica o EPOC	Alteración en el parénquima pulmonar secundario al engrosamiento de la mucosa bronquial, secundaria a la reacción inflamatoria ocasionada por el acumulo de polvos y sustancias irritantes en el tracto respiratorio generando efecto de válvula al paso del aire	Clasificación GOLD GOLD I GOLD II GOLD III GOLD IV
Anticonceptivos orales	Compuestos sintéticos que simulan hormonas, imitando el efecto de hormonas fisiológicas, para simular su efecto, utilizables para diferentes efectos según la edad de la paciente, para inhibir, o estimular ciclos específicos en el periodo menstrual femenino, o para estimular el desarrollo de caracteres sexuales femeninos secundarios.	La presentación de anticonceptivos orales, inyectables intramusculares de liberación prolongada y de emergencia. se considera el solo uso por tiempo prolongado como factor de riesgo a efectos secundarios.
Hipotiroidismo	Trastorno de la función en la secreción hormonal de la glándula tiroides caracterizada por la deficiencia o falta de estímulo de producción de esta hormona, puede ser primaria de la propia glándula o secundaria, por la falta de estímulo a nivel central.	Hipertiroidismo o hipotiroidismo, laboratorios nieles hormonales de TSH, T4, T3.
Tabaquismo	Tendencia de los individuos al consumo de tabaco, propiciando un incremento gradual de su consumo, llegando incluso a la dependencia a la nicotina, sustancia obtenida asociada al consumo del tabaco,	El consumo de tabaco se mide en un índice tabáquico relacionado con la cantidad de cigarrillos consumidos al día, por los años de consumo entre 20 (promedio de cigarrillos en una cajetilla)
Fiebre reumática	Enfermedad asociada a la respuesta autoinmune que desencadena la exposición al estreptococo beta hemolítico afectando principalmente a las cadenas de colágena que se encuentran en las válvulas cardiacas provocando estenosis o insuficiencia, por acción contra la proteína M de las cadenas de colágena	Habitualmente se identifican las alteraciones valvulares en un ecocardiograma, caracterizado clínicamente por la clínica con la localización de un soplo en algún foco cardiaco.
Sepsis	A disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que supone una amenaza para la supervivencia.	Criterios de disfunción de varios órganos.
Poliglobulia	Incremento de la cuenta de glóbulos rojos específicamente, medible por un aumento de la cantidad de hemoglobina y de los elementos formes sanguíneos, habitualmente generado por falta de oxígeno como una respuesta compensatoria. Estado que incrementa la	Formula roja en la biometría hemática, valores de hemoglobina y hematocrito.

	viscosidad de la sangre aumentando los fenómenos trombóticos.	
Hipertensión arterial sistémica	Incremento de las cifras tensionales por aumento del tono de las paredes vasculares de origen multifactorial, condicionado por la intensidad de bombeo del músculo cardiaco y por la intensidad de resistencias vasculares.	Clasificación NMC 8, definición OMS, Hipertensión arterial cifras superiores de control, sistólica 140 a 150 mmHg y diastólica de 85 a 90 mmHg
Anorexígenos	Medicamentos utilizados para el control del hambre y disminuir la ingesta de alimentos para el control del peso como aminorex, fenfluramina, defenfluramina, aceite de colsa desnaturalizado, anfetaminas, L triptófano, meta anfetaminas, cocaína, quimioterápicos, antidepresivos tricíclicos, anticonceptivos orales y estrógenos.	Sustancia supresora o depresora del apetito, comercializada como suplementos dietéticos y como fármaco y administrada con el objetivo de perder peso.
Diabetes mellitus	Estado de descontrol metabólico en el control de los niveles de glucosa sérica secundariamente a falta de insulina, defectos en la producción o falta de captación de la hormona en los receptores de membrana celular dependientes de insulina. Generando trastornos en el metabolismo de los carbohidratos.	Las cifras de diagnóstico de diabetes mellitus con glicemias mayores de 126 mg/dl según las guías de la asociación americana de diabetes.
Insuficiencia hepática	Disminución de la capacidad funcional del hígado multifactorial, de forma paulatina, valorado por las capacidades de algunas funciones exclusivas del hígado como el metabolismo de factores del modelo celular de la coagulación, elaboración de proteínas, y el metabolismo de la bilirrubina	Se clasifica según los parámetros de evaluación de la lesión hepática crónica, la clasificación de Child. Pug Turkot, la estadifica en tres grupos A, B y C. donde la C se considera como el estado de lesión severa.
Infarto agudo al miocardio	Se define como el estado de disminución del flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias provocando un menor aporte de oxígeno a las fibras musculares del corazón, originando isquemia, o lesión por isquemia debido al pobre aporte de flujo sanguíneo arterial, disminuyendo la capacidad contráctil de la fibra miocárdica, esto provocado por múltiples factores en donde el agente causal más común es la formación de ateromas en el endotelio arterial, obstruyendo el flujo.	
Insuficiencia cardiaca	Alteración de las fibras miocárdicas caracterizada por la disminución de la capacidad de contracción y relajación, disminuyendo su capacidad de bomba, provocando disminución de la fuerza y	Clasificación clínica funcional de la New York Heart Association, clasificada en clase funcional I, II, III IV.

	velocidad del flujo sanguíneo, teniendo como consecuencia retardo en el efecto de pos carga y de precarga de los ventrículos y aurículas,	
Fibrilación auricular	Es una arritmia cardiaca que se caracteriza por latidos descoordinados de la aurícula, es una de las arritmias más frecuentes, produciendo un ritmo cardiaco rápido e irregular	La fibrilación auricular se cataloga en respuesta ventricular rápida o normal.
Hipertiroidismo	Descontrol en el incremento de las cifras de hormonas tiroideas ya sea de origen central por incremento en la estimulación de la glándula tiroides por aumento en la hormona estimulante de la tiroides TSH o por producción elevada de las hormonas tiroideas triyodotironina T3 y tiroxina T4	Cuantificación de los niveles de hormonas tiroideas
Artritis reumatoide	Enfermedad inflamatoria autoinmune que se caracteriza por afectar las pequeñas y grandes articulaciones de las extremidades, provocando su destrucción y deformidad.	Actividad de la enfermedad y grados funcionales de la enfermedad
Preeclamsia	Alteración vascular inflamatoria del endotelio con procesos inflamatorios inespecíficos durante el embarazo a partir del sema 23 de gestación caracterizada por incremento de las cifras tensionales arteriales, por encima de 20 mm Hg de la basal de la paciente, proteinuria, y alteraciones renales, que se puede complicar con alteraciones hepáticas y de la coagulación con consumo de plaquetas plasmáticas y migración tisular, se mejora con la suspensión del embarao.	Preeclamsia leve o severa.

### c. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

Se revisaron y analizaron los expedientes clínicos de todos los pacientes que acudieron al Hospital General de Atizapán del 2010 al 2013 que se considerara diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar muy probable en el reporte de ecocardiograma trans torácico, en el servicio de medicina interna. Se tomaron de los expedientes los factores de contacto ambiental de riesgo, y los diagnósticos de base correlacionados con la hipertensión pulmonar

### i. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes diagnosticados con hipertensión pulmonar probado por ecocardiograma en el piso de medicina interna.
2. Pacientes con factores de riesgo ambiental, laboral o la ingestión de medicamentos relacionados con hipertensión arterial pulmonar como las anfetaminas.
3. Hombres y mujeres entre la segunda y séptima década de la vida.
4. Expediente clínico completo.

ii. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes s quienes no se les realizó ecocardiograma para validar el diagnostico
2. Pacientes no hospitalizados
3. Expedientes que no tengan interrogatorio completo.
4. Que no tengan hipertensión arterial pulmonar probable por ecocardiograma.

iii. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Diagnóstico previo de hipertensión pulmonar primaria.
2. Expediente con interrogatorio de ingreso incompleto.

## 9. IMPLICACIONES ÉTICAS

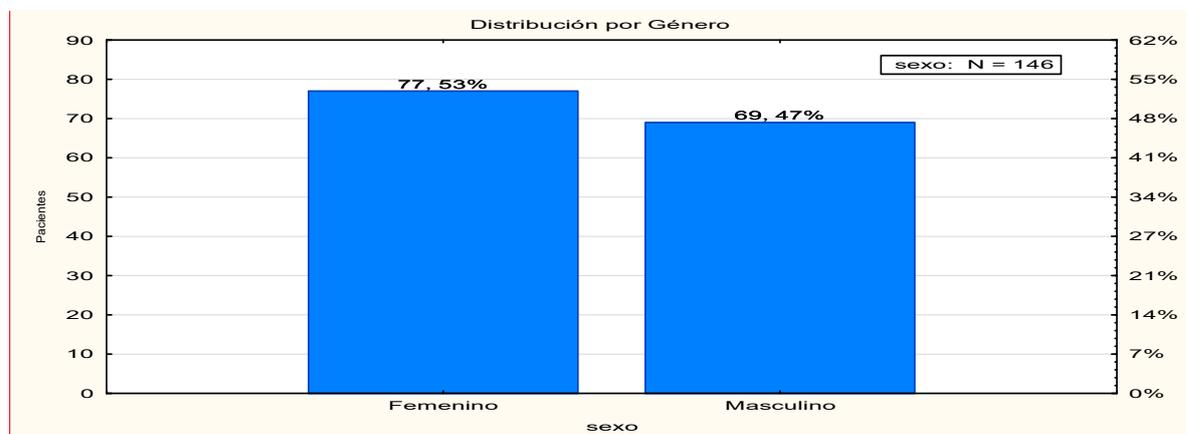
Dentro de las consideraciones legales y operativas de un hospital escuela se solicitaron los expedientes de todos aquellos pacientes que se hospitalizaron durante el periodo de tiempo especificado, y además que se les había realizado un ecocardiograma realizado por el mismo operador, y mismo transductor para evitar la contingencia con respecto al operador y al sesgo que implica realizar un estudio operador dependiente. Se omitieron los nombres de los pacientes y se salvaguardo en las áreas correspondientes al expediente clínico dentro de los lineamientos especificados en la norma oficial mexicana NOM SSA3 004 2012, y en base a las recomendaciones del I. F. A. I. para la protección de los datos personales, no se realizan publicaciones que impliquen discriminación. Se desarrolló un estudio retrospectivo el cual no se tuvo contacto con el paciente, por lo cual no se tiene alteración con la declaración internacional de Núremberg.

Los resultados aquí obtenidos buscan aportar evidencia de uso clínico médico de diagnóstico que permita realizar protocolos con la adecuada oportunidad de identificación de padecimientos de alto impacto.

La bibliografía citada se actualizó al termino del análisis del estudio, se actualiza también con efectos de tiempo en relación a la presentación de la tesis.

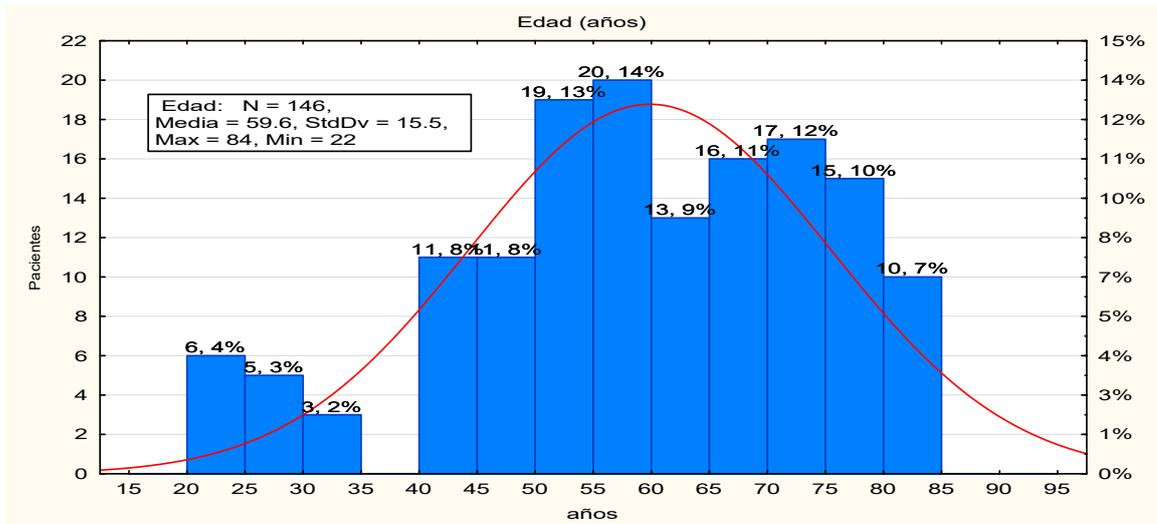
## 10. RESULTADOS

Para alcanzar este objetivo se reunieron 146 expedientes, del Hospital General de Atizapán atendidos en el periodo de 2010 a 2013, con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar o incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar (P. S. A. P.) por medio de ecocardiograma. Esta muestra estuvo conformada por N=146 pacientes, de los cuales fueron 77 mujeres (53%) y 69 hombres (47%), (gráfica 1). Observamos una mayor tendencia hacia la presentación de la enfermedad en el sexo femenino aparentemente, ya que la diferencia porcentual es mínima se podría considerar que la tendencia es muy similar para ambos sexos.



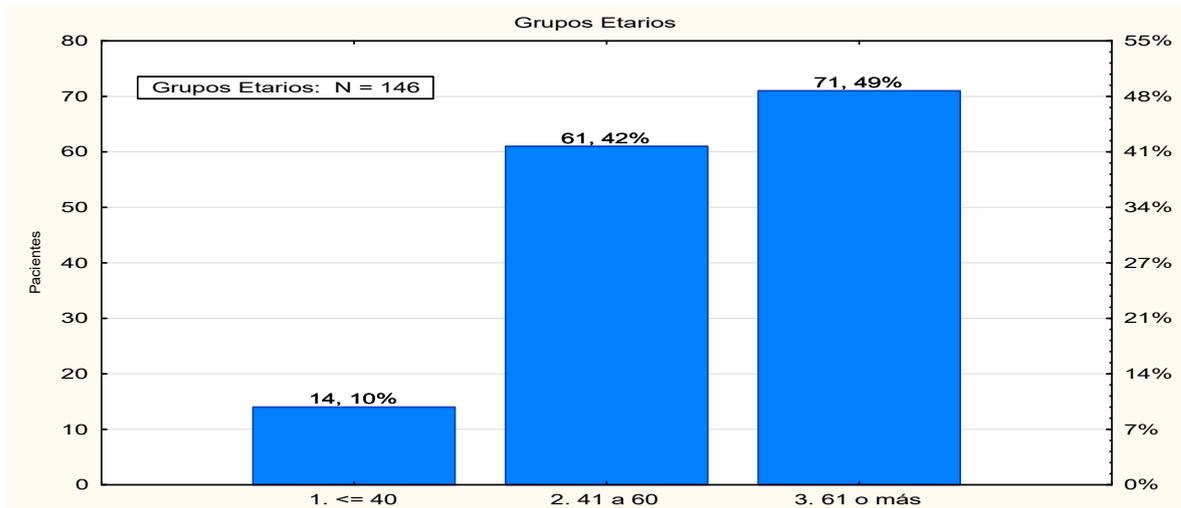
Gráfica 1. Distribución por género, del total de estudios recabados, con un mayor porcentaje del sexo femenino con 77 pacientes del sexo femenino de un total de 146 estudios analizados.

Las edades oscilaron entre los 22 y 84 años, con una edad promedio de  $59.6 \pm 15.5$  años (gráfica 2a). Para fines de sectorización por segmentos de edad se agruparon en tres categorías, encontrando que, casi la mitad 71 pacientes (49%), se encuentran en la tercera edad, se observó una tendencia en el comportamiento de los padecimientos, identificando que la mayoría de los pacientes que presentaron alguna alteración, se encuentran por encima de los 40 años (gráfica 2b).



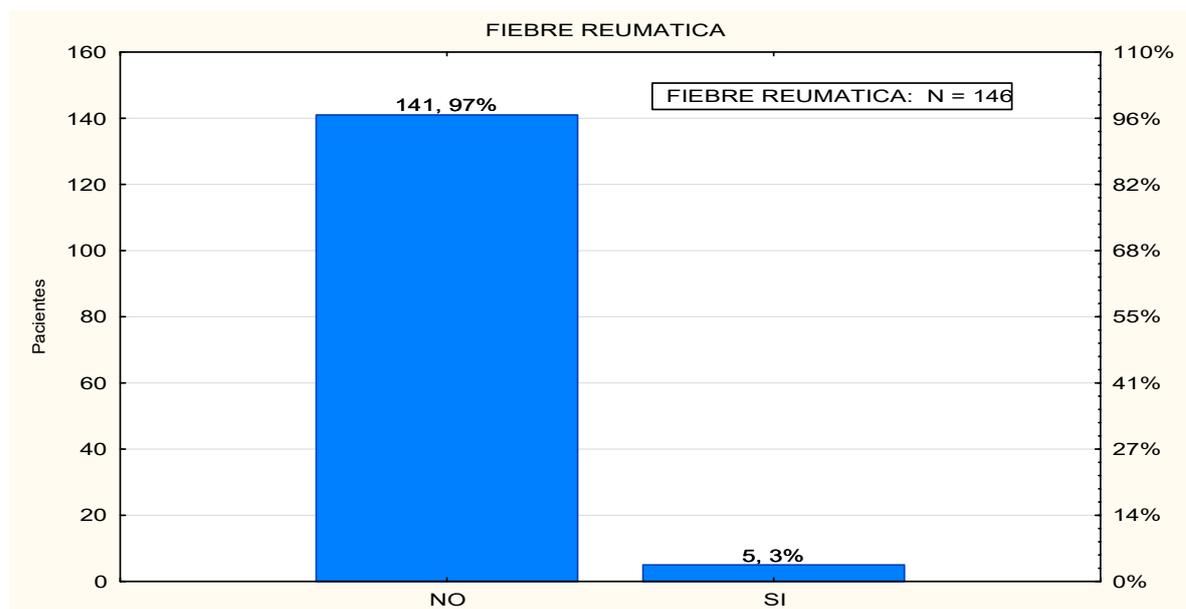
Gráfica 2a. Distribución por edad (años) se observa una distribución de mayor número de pacientes entre los 50 y 60 años y el segundo rango de edad oscila entre los 70 y 75 años, representando el 12 al 14 % el 11% del total de los pacientes.

La mayoría de los casos reportados con tendencia a presentar hipertensión arterial pulmonar se localizó entre los 40 y 85 años, teniendo una mayor concentración por encima de los 60 años.



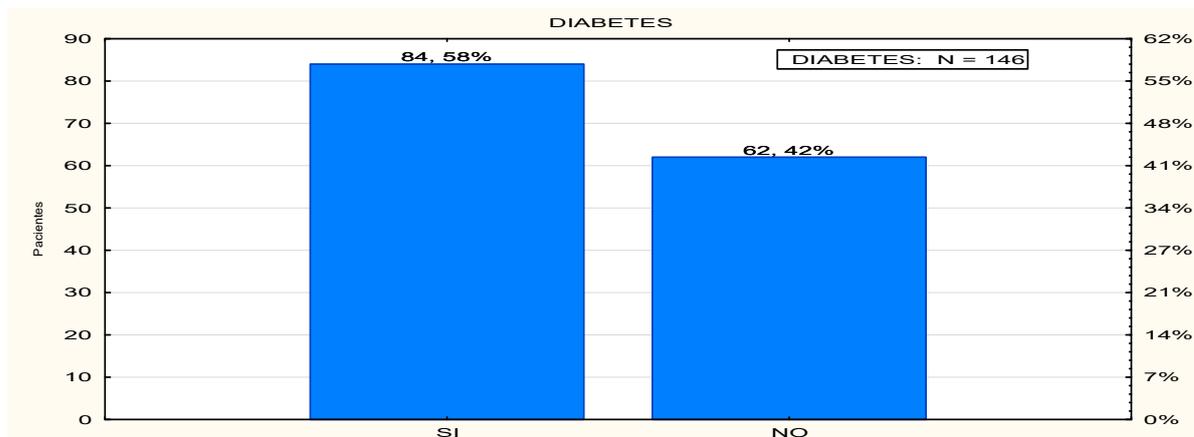
Gráfica 2b. Distribución por edad grupos etarios. Con un mayor número de casos entre los pacientes de más de 61 años. Larga evolución con sintomatología asociada a otras enfermedades.

La incidencia de fiebre reumática fue de 5 pacientes (3%), principalmente en estos pacientes la realización del ecocardiograma se originó por la presencia de soplos en los ruidos cardíacos, por lo que parte del origen de esta alteración radica en las anomalías valvulares.



Gráfica 3. Distribución por Comorbilidad. Fiebre Reumática, paciente con alteraciones valvulares asociadas contando un 5.3% del total de estudios analizados.

En 84 pacientes (58%), que eran diabéticos en su mayoría, el tiempo de evolución no se consideró como un factor de importancia, debido a que el tiempo de enfermedad mostraba un rango muy amplio, además que el tiempo de evolución en esta enfermedad no está correctamente definido en las historias clínicas.



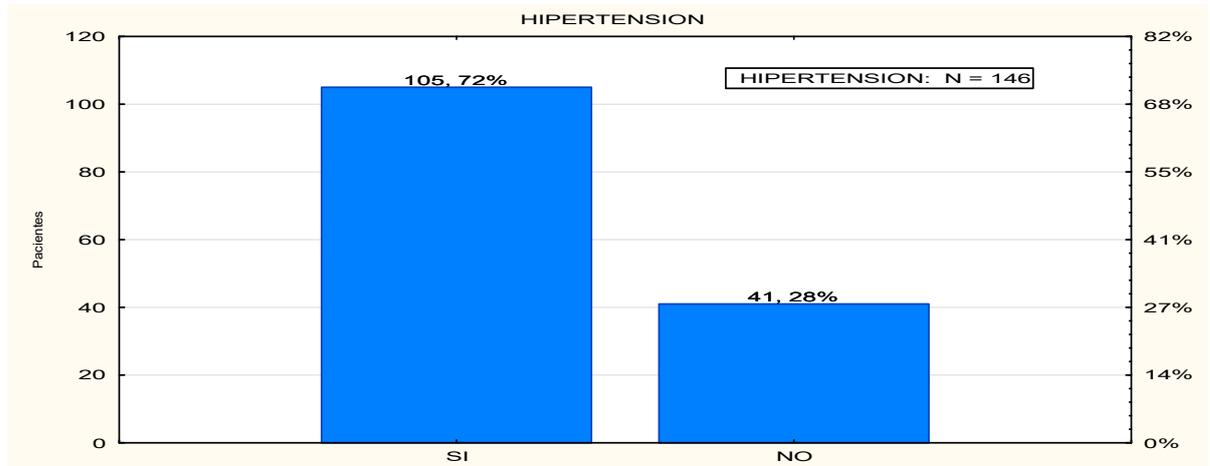
Grafica 4a: cantidad de pacientes con diabetes mellitus. En relación con los no diabéticos.

La información recabada mostro la distribución etaria con relaciona la diabetes mellitus de estos pacientes, no estrictamente con relación a la aparición de las alteraciones pulmonares.



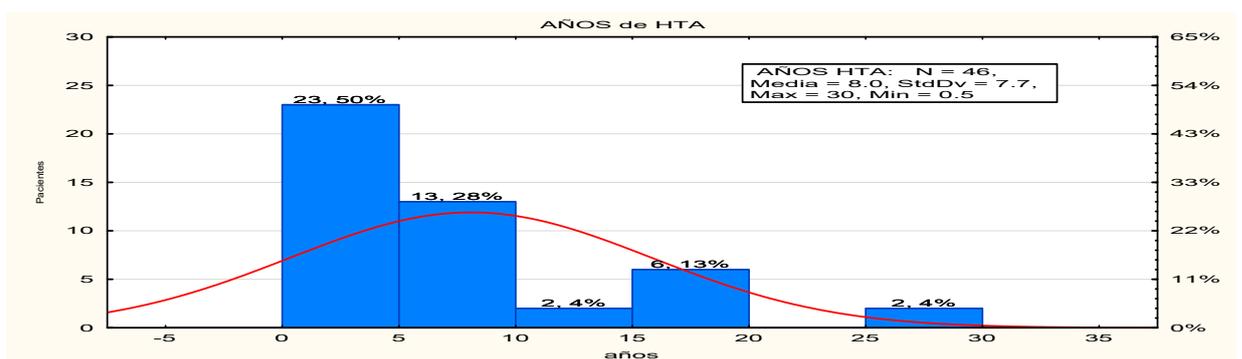
Gráfica 4b. Distribución por Comorbilidad. Años de cursar con Diabetes, de un total de 36 pacientes con diabetes mellitus con una media en años de 12.5 y máximo de 30 años, la mayor parte de ellos entre menos de 5 años, y de 15 a 20 años, siendo el 11.31%, correspondientemente.

En el caso de la hipertensión arterial, 105 pacientes (72%) se eleva a una cifra considerable. Existió un mayor número de pacientes con hipertensión arterial sistémica, debido a que la mayoría de los pacientes tenían una situación relacionada.



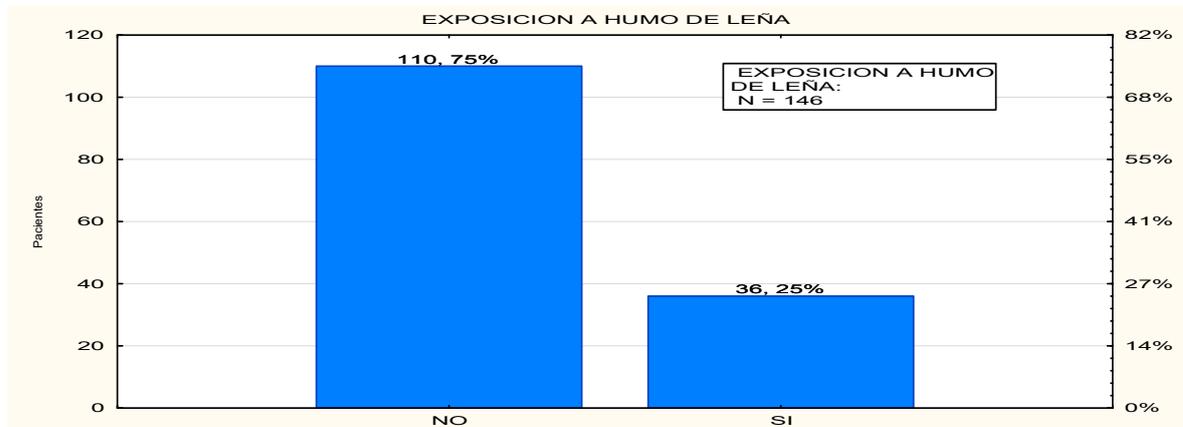
Gráfica 5a. Distribución por Comorbilidad. Hipertensión, el mayor número de pacientes con relación a la presentación de la enfermedad un 72% de los pacientes padecen de hipertensión arterial sistémica

Algunos pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, el tiempo de evolución puede ser una variable no considerada en su totalidad para el presente estudio ya que en la mayoría de los casos el diagnóstico en relación con el tiempo de evolución es una variable poco fiable, desde el punto de vista que la mayoría de los pacientes se diagnostican con una enfermedad avanzada.

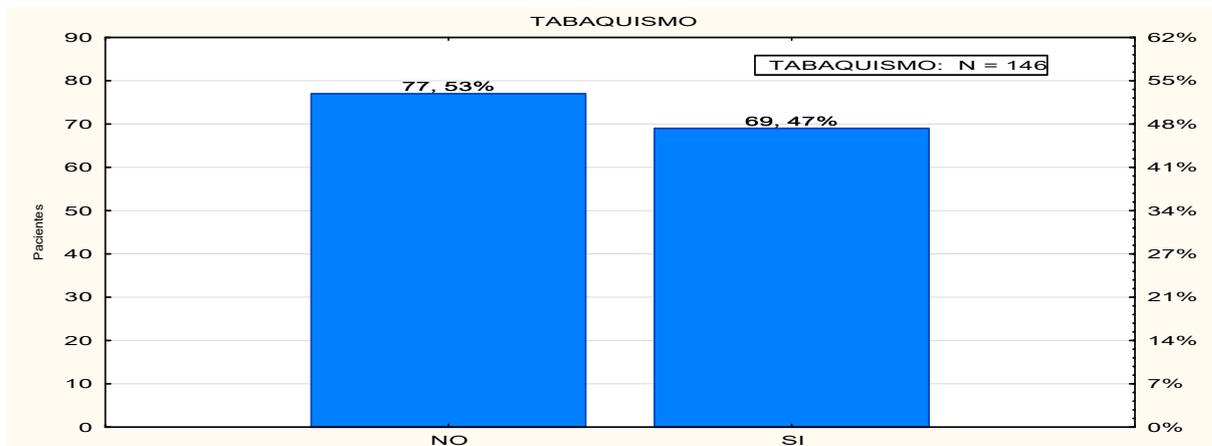


Gráfica 5b. Distribución por Comorbilidad. Años de cursar con Hipertensión, la mayoría de los pacientes tendrían un desarrollo de la hipertensión arterial sistémica entre desde el diagnóstico de la enfermedad y los 10 años, de evolución de la enfermedad.

La frecuencia de exposición al humo de leña 36 (25%) y tabaquismo 69 (47%), se muestra en las gráficas 6 y 7.

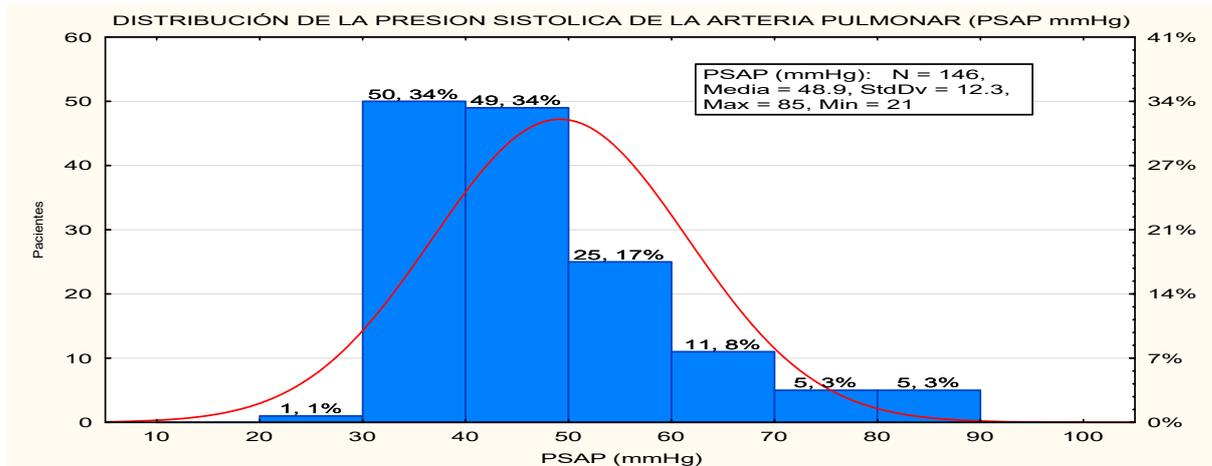


Gráfica 6. Distribución por exposición a humo de leña, el porcentaje pacientes con exposición a humo de leña y la presencia de hipertensión arterial pulmonar es relativamente bajo 25%.



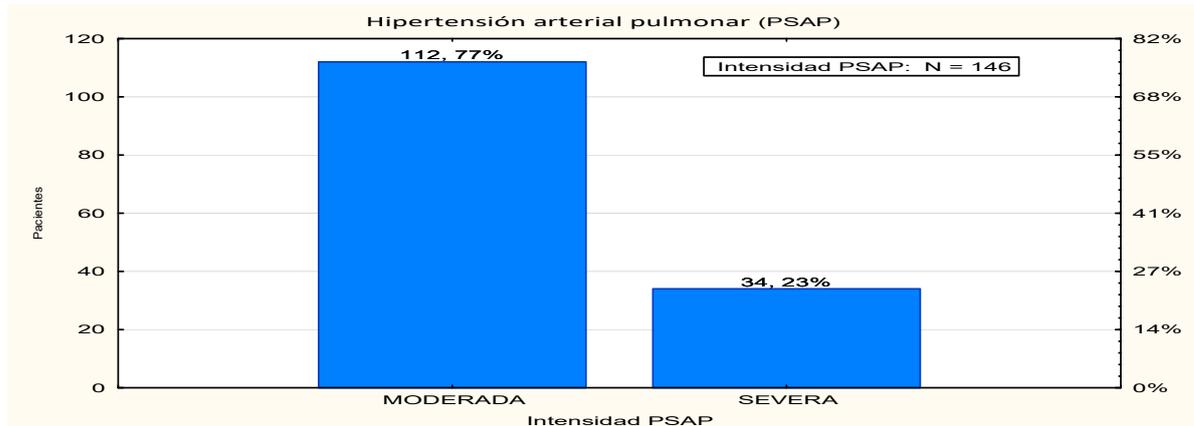
Gráfica 7. Distribución por hábito tabáquico, la exposición al tabaco se mantiene como un factor importante pero no determinante teniendo un 47% de presencia en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar.

La variable central de análisis fue la presión sistólica de la arteria pulmonar (P. S. A. P.) y su distribución estadística se muestra en la gráfica.



Gráfica 8. Distribución por magnitud de presión sistólica de la arteria pulmonar. (mm Hg)

La distribución media se calculó con un promedio de  $48.9 \pm 12.3$  mm Hg en un rango de 21 a 85 mm Hg. Se trazó la gráfica de la distribución acumulada de presión sistólica de la arteria pulmonar, exhibiendo que el 99% de los pacientes ingresados a este estudio cursaron con una presión arterial pulmonar mayor o igual 30 mm Hg (gráfica 8b). Se utilizó la siguiente clasificación de presión sistólica de la arteria pulmonar para determinar los subgrupos de pacientes de acuerdo a la severidad de esta presión: Normal: (12 – 20]; (20 – 35]: Leve; [35 – 60) Moderada y [60 y más): Severa. Estos rangos llevaron a la gráfica 9, donde se muestra que 112 (77%) cursaron con presión sistólica de la arteria pulmonar moderada y 34 (23%) tenían presión sistólica de la arteria pulmonar severa.



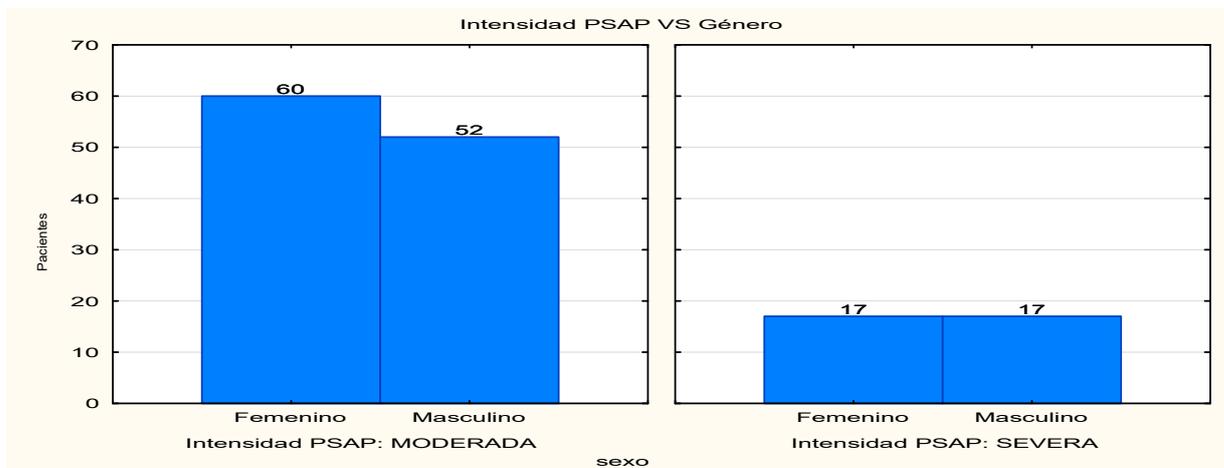
Gráfica 9. Distribución por severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg): Moderada [35 - 60); Severa [60 y más)

Se aplicaron pruebas de independencia Ji Cuadrada para juzgar el grado de asociación. Particularmente se usó la Prueba Ji Cuadrada de Pearson para juzgar el grado de significancia estadística. De allí que se determinó que no hay una asociación de importancia con relación al sexo ni de la edad, ya que los grupos de edad fueron variados a pesar de que la mayoría de los casos de hipertensión arterial severa se reportaron en los pacientes mayores de 60 años, también se presentaron en los pacientes más jóvenes. De ello que en la tabla 1 y gráfica 10, exhiben la correlación de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar con el género, y no hubo asociación estadísticamente significativa ( $p = 0.71486$ ) con alguno de los géneros con algún nivel de severidad para hipertensión arterial pulmonar.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Marked cells have counts > 10			
Intensidad PSAP	sexo		Row Totals
	Femenino	Masculino	
MODERADA	60	52	112
Row %	53.57%	46.43%	
SEVERA	17	17	34
Row %	50.00%	50.00%	
Totals	77	69	146

Statistics: Intensidad PSAP(2) x sexo(2) (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.1334732	df=1	p=.71486
M-L Chi-square	.1333397	df=1	p=.71499
Yates Chi-square	.0286416	df=1	p=.86561
Fisher exact, one-tailed			p=.43216
two-tailed			p=.84480
McNemar Chi-square (A/D)	22.90909	df=1	p=.00000
(B/C)	16.75362	df=1	p=.00004

Tabla 1. Correlación entre presión sistólica de la arteria pulmonar y género. Análisis Estadístico



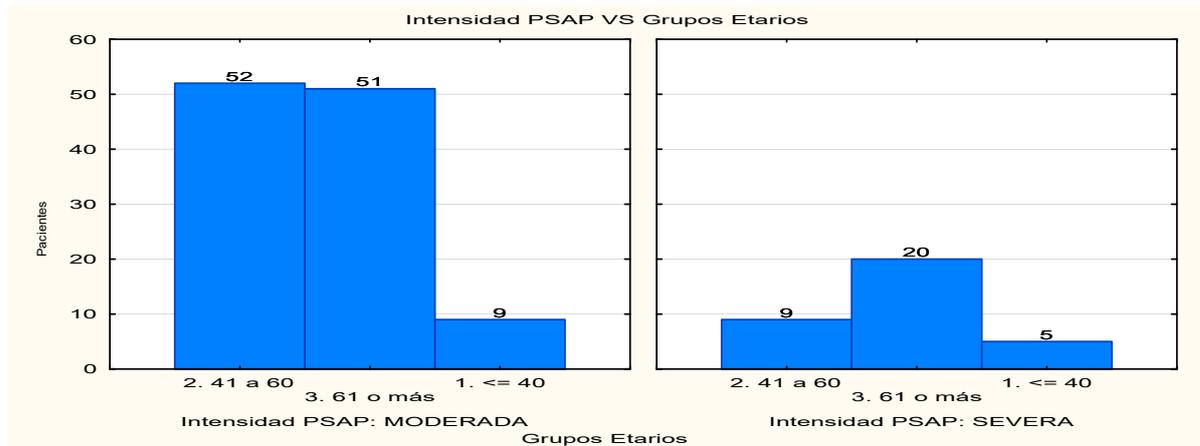
Gráfica 10. Distribución por severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar. (mm Hg) y género

En relación con el género no hay una mayor incidencia, presentando una distribución muy similar para cada caso, en nuestra muestra el género mostro una distribución muy equilibrada. La tabla 2 y gráfica 11, muestran la correlación de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar en relación a los grupos etarios considerados, en donde no se detectó asociación estadísticamente significativa ( $p = 0.09809$ ) con nivel alguno de las variables analizadas.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)				
Marked cells have counts > 10				
Intensidad PSAP	Grupos Etarios 2. 41 a 60	Grupos Etarios 3. 61 o más	Grupos Etarios 1. <= 40	Row Totals
MODERADA	52	51	9	112
Row %	46.43%	45.54%	8.04%	
SEVERA	9	20	5	34
Row %	26.47%	58.82%	14.71%	
Totals	61	71	14	146

Statistics: Intensidad PSAP(2) x Grupos Etarios(3) (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	4.643718	df=2	p=.09809
M-L Chi-square	4.755428	df=2	p=.09276

Tabla 2. Correlación entre presión sistólica de la arteria pulmonar y grupos etarios. Análisis Estadístico



Gráfica 11. Distribución por severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg) y grupos etarios

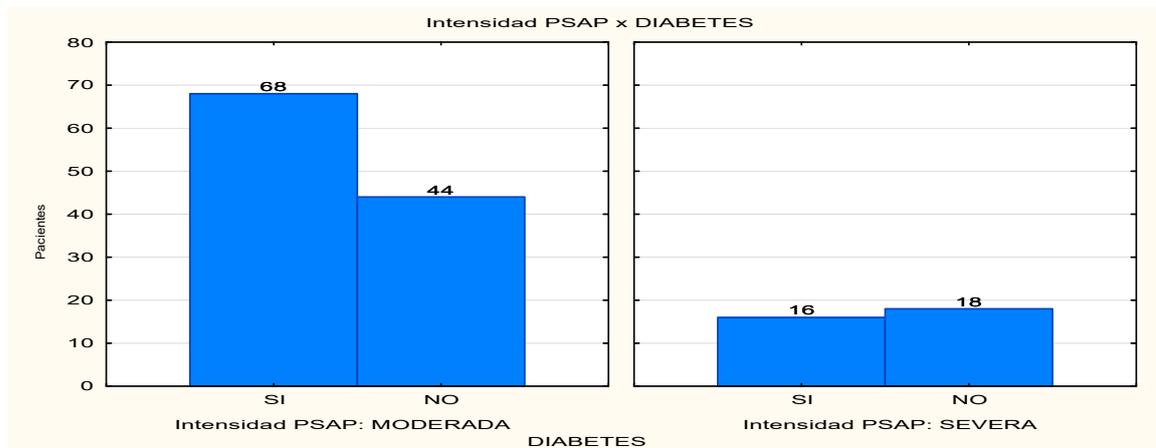
Es decir, la edad no influye para incrementar la probabilidad de severidad. Ya que el estadio moderado es el que presentó una mayor incidencia en nuestra muestra.

La correlación de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar con comorbilidades diabetes mellitus, fiebre reumática e hipertensión arterial sistémica, se muestra a partir de la tabla 3 y gráfica 12, en donde se muestran la correlación de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar con la diabetes mellitus, con una pobre asociación estadísticamente significativa ( $p = 0.15827$ ) con nivel alguno de las variables analizadas. Se verifica la poca significancia en el desarrollo de la enfermedad y solo se detecta como una enfermedad no asociada ni determinante.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Marked cells have counts > 10			
Intensidad PSAP	DIABETES SI	DIABETES NO	Row Totals
MODERADA	68	44	112
Row %	60.71%	39.29%	
SEVERA	16	18	34
Row %	47.06%	52.94%	
Totals	84	62	146

Statistics: Intensidad PSAP(2) x DIABETES(2) (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.990635	df=1	p=.15827
M-L Chi-square	1.972943	df=1	p=.16014
Yates Chi-square	1.470957	df=1	p=.22519
Fisher exact, one-tailed			p=.11291
two-tailed			p=.17093
McNemar Chi-square (A/D)	27.91860	df=1	p=.00000
(B/C)	12.15000	df=1	p=.00049

Tabla 3. Correlación entre presión sistólica de la arteria pulmonar y Comorbilidad: Diabetes



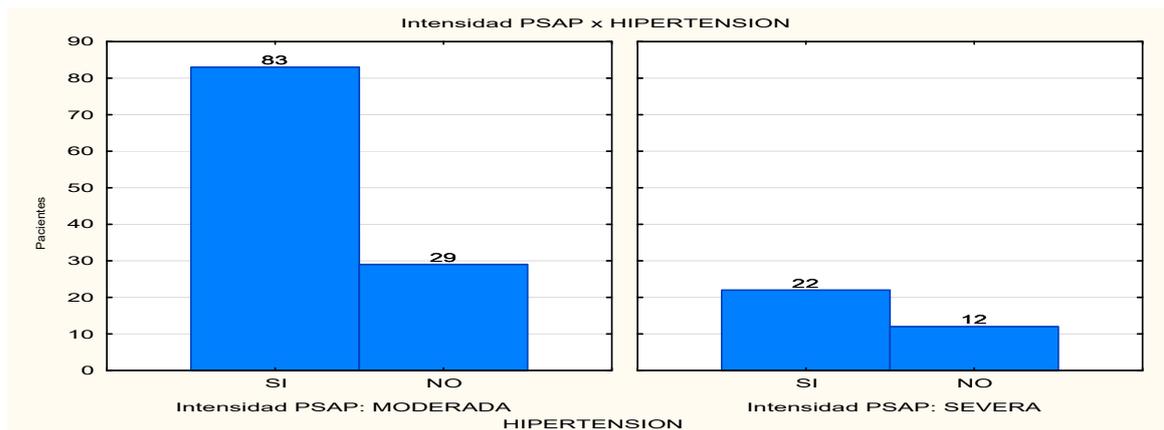
Gráfica 12. Distribución por severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg) y comorbilidad: Diabetes

La tabla 4 y gráfica 13, muestran la correlación de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar con la Hipertensión arterial sistémica. No hubo asociación estadísticamente significativa ( $p = 0.28535$ ) con nivel alguno de las variables analizadas.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016) Marked cells have counts > 10			
Intensidad PSAP	HIPERTENSION SI	HIPERTENSION NO	Row Totals
MODERADA	83	29	112
Row %	74.11%	25.89%	
SEVERA	22	12	34
Row %	64.71%	35.29%	
Totals	105	41	146

Statistics: Intensidad PSAP(2) x HIPERTENSION(2) (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.141429	df=1	p=.28535
M-L Chi-square	1.106614	df=1	p=.29282
Yates Chi-square	.7233900	df=1	p=.39503
Fisher exact, one-tailed			p=.19624
two-tailed			p=.28563
McNemar Chi-square (A/D)	51.57895	df=1	p=.00000
(B/C)	.7058824	df=1	p=.40081

Tabla 4. Correlación entre presión sistólica de la arteria pulmonar y Comorbilidad: Hipertensión



Gráfica 13. Distribución por severidad de P. S. A. P (mm Hg) y comorbilidad: Hipertensión

Sin embargo, no se considera en este rubro aquellos pacientes con más morbilidades relacionadas con la evolución crónica de la hipertensión arterial sistémica, o que se desencadenan secundariamente.

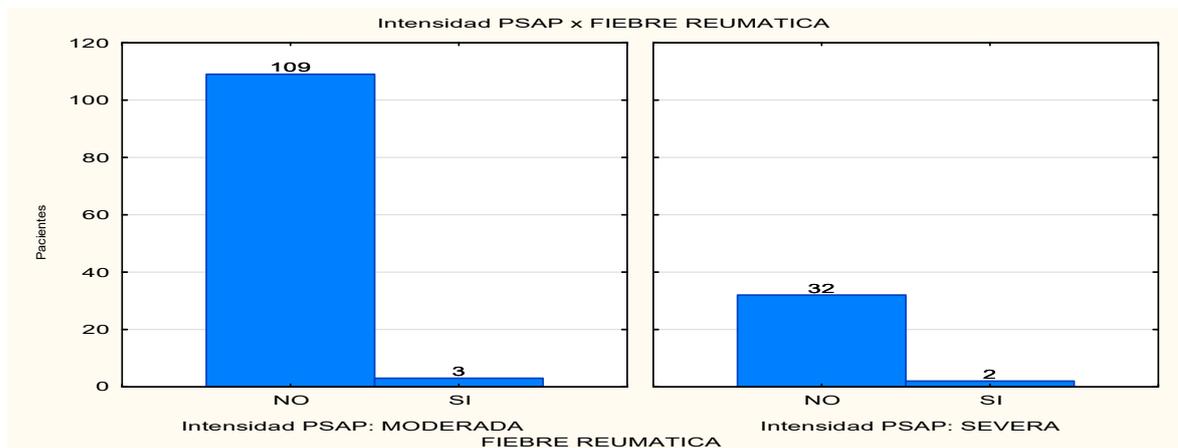
En la tabla 5 y gráfica 14, muestran la correlación de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar con la Fiebre Reumática a pesar de la alteración valvular que

puede influir con el desarrollo de la enfermedad, no hubo asociación estadísticamente significativa ( $p = 0.36828$ ) con nivel alguno de las variables analizadas, en nuestra población de estudio.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Marked cells have counts > 10			
Intensidad PSAP	FIEBRE REUMATICA NO	FIEBRE REUMATICA SI	Row Totals
MODERADA	109	3	112
Row %	97.32%	2.68%	
SEVERA	32	2	34
Row %	94.12%	5.88%	
Totals	141	5	146

Statistics: Intensidad PSAP(2) x FIEBRE REUMATICA(2) (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.8094434	df=1	p=.36828
M-L Chi-square	.7174010	df=1	p=.39700
Yates Chi-square	.1305747	df=1	p=.71784
Fisher exact, one-tailed			p=.33058
two-tailed			p=.33058
McNemar Chi-square (A/D)	101.2252	df=1	p=0.0000
(B/C)	22.40000	df=1	p=.00000

Tabla 5. Correlación entre presión sistólica de la arteria pulmonar y comorbilidad: Fiebre Reumática



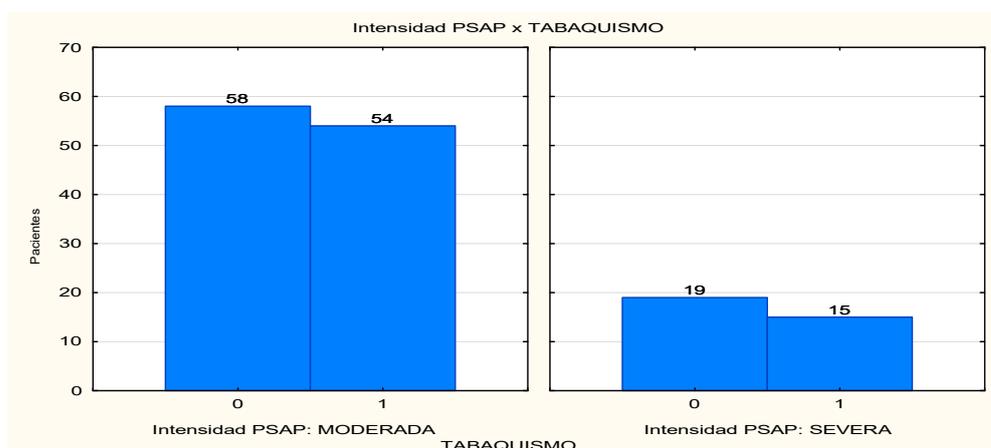
Gráfica 14. Distribución por severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg) y comorbilidad: Fiebre Reumática

Correlación de Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar con exposición a tóxicos, debido a la casuística, únicamente se consideraron como factores de exposición a tóxicos, el tabaquismo y la inhalación de humo de leña debido a que no se presentaron casos con el consumo de anorexígenos ni de la correlación con algún medicamento. El número de casos relacionados entre el incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar y el tabaquismo, se muestra en la tabla 6 y gráfica 15. En donde se observa que no hay una relación directa entre ellos ( $p = 0.67517$ ).

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Marked cells have counts > 10			
Intensidad PSAP	TABAQUISMO 0	TABAQUISMO 1	Row Totals
MODERADA	58	54	112
Row %	51.79%	48.21%	
SEVERA	19	15	34
Row %	55.88%	44.12%	
Totals	77	69	146

Statistics: Intensidad PSAP(2) x TABAQUISMO(2) (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.1756165	df=1	p=.67517
M-L Chi-square	.1759916	df=1	p=.67484
Yates Chi-square	.0497133	df=1	p=.82356
Fisher exact, one-tailed			p=.41263
two-tailed			p=.69964
McNemar Chi-square (A/D)	24.16438	df=1	p=.00000
(B/C)	15.83562	df=1	p=.00007

Tabla 6. Correlación entre presión sistólica de la arteria pulmonar y tabaquismo



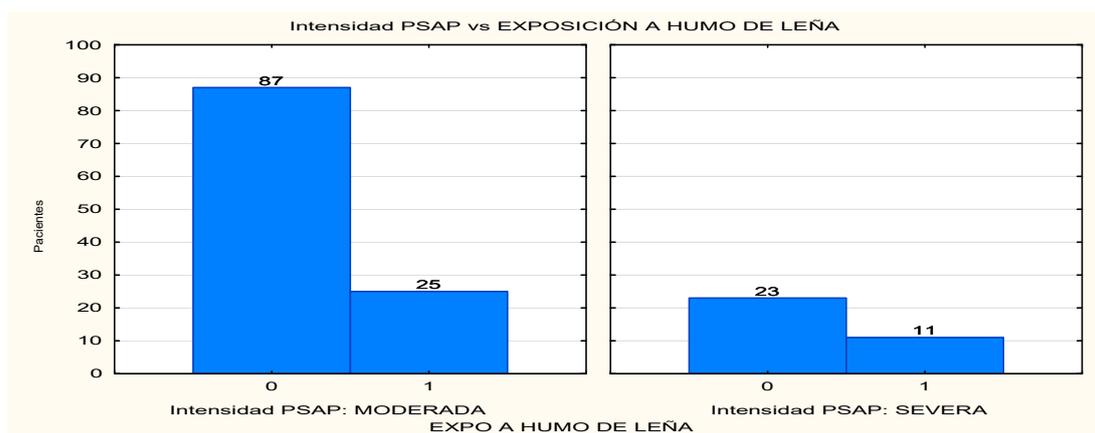
Gráfica 15. Distribución por severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg) y Tabaquismo

Un comportamiento similar tuvo la Exposición a humo de leña. El análisis estadístico, no reveló asociación estadísticamente significativa tabla 7 y gráfica 16; ( $p = 0.23459$ ), talvez debido a que la correlación con la enfermedad dependa de una suma de factores no considerados en este estudio.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Marked cells have counts > 10			
Intensidad PSAP	EXPO A HUMO DE LEÑA 0	EXPO A HUMO DE LEÑA 1	Row Totals
MODERADA	87	25	112
Row %	77.68%	22.32%	
SEVERA	23	11	34
Row %	67.65%	32.35%	
Totals	110	36	146

Statistics: Intensidad PSAP(2) x EXPO A HUMO DE LEÑA(2) (DC 1 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.412822	df=1	p=.23459
M-L Chi-square	1.356061	df=1	p=.24422
Yates Chi-square	.9244378	df=1	p=.33631
Fisher exact, one-tailed			p=.16764
two-tailed			p=.25960
McNemar Chi-square (A/D)	57.39796	df=1	p=.00000
(B/C)	.0208333	df=1	p=.88523

Tabla 6. Correlación entre presión sistólica de la arteria pulmonar y Exposición a humo de leña



Gráfica 16. Distribución por severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar (mm Hg) y exposición a humo de leña

Relación entre la severidad del incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar, La tabla 8, resume la correlación de los niveles de severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar con las tres comorbilidades aquí consideradas diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y fiebre reumática. La tabla 9, expone la correspondiente correlación con los tóxicos.

Summary Frequency Table (DC 3 in BD_Epoc2_1Abr2016)				
Marked cells have counts > 10				
(Marginal summaries are not marked)				
Comorbilidad	Estado de la Comorbilidad	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
Fiebre Reumática	0	109	32	141
Fiebre Reumática	1	3	2	5
Total		112	34	146
Diabetes	0	44	18	62
Diabetes	1	68	16	84
Total		112	34	146
Hipertensión	0	29	12	41
Hipertensión	1	83	22	105
Total		112	34	146
Column Total		336	102	438

Tabla 8. Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar y comorbilidad

Summary Frequency Table (DC 3 in BD_Epoc2_1Abr2016)				
Marked cells have counts > 10				
(Marginal summaries are not marked)				
Exposición a Tóxicos	Estado de la Exposición a Tóxicos	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
Humo de leña	0	87	23	110
Humo de leña	1	25	11	36
Total		112	34	146
Tabaquismo	0	58	19	77
Tabaquismo	1	54	15	69
Total		112	34	146
Column Total		224	68	292

Tabla 9. Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar y exposición a tóxicos

Análisis de la correlación que guardaron los factores:

Sepsis, poliglobulia, insuficiencia hepática, infarto agudo al miocardio, fibrilación auricular (FA), insuficiencia cardiaca, infarto transmural, e. P. O. C., obesidad, angina, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, hipotiroidismo, evento vascular cerebral, síndrome coronario agudo, artritis reumatoide, infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca, preclamsia y doble lesión mitral.

Se analizó el grado de asociación de estos factores, con los dos niveles de severidad de la presión arterial sistólica de la arteria pulmonar. De esta asociación dan cuenta las tablas 10.1 a 10.24. Las variables que este análisis reveló algún nivel de asociación significativo, en las cuales se encontró con la sepsis (Tabla 10.1;  $p = 0.00975$ ), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Tabla 10.8;  $p = 0.03838$ ), enfermedad pulmonar crónica (Tabla 10.14;  $p = 0.08794$ ), hipertiroidismo (Tabla 9.20;  $p = 0.06857$ ), doble lesión mitral (Tabla 10.24;  $p = 0.06857$ ). De estos resultados se determina que existe un cierto grado de severidad en relación a la existencia de estas enfermedades, en el caso de la sepsis se detectó una importante correlación con la severidad de la enfermedad.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:DIABETES			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	44	18	62
Row %	70.97%	29.03%	
1	68	16	84
Row %	80.95%	19.05%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:DIABETES			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.990635	df=1	p=.15827
M-L Chi-square	1.972943	df=1	p=.16014
Yates Chi-square	1.470957	df=1	p=.22519
Fisher exact, one-tailed			p=.11291
two-tailed			p=.17093
McNemar Chi-square (A/D)	12.15000	df=1	p=.00049
(B/C)	27.91860	df=1	p=.00000

Tabla 10.1. Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: diabetes mellitus.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:HIPERTENSION			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	29	12	41
Row %	70.73%	29.27%	
1	83	22	105
Row %	79.05%	20.95%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:HIPERTENSION			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.141429	df=1	p=.28535
M-L Chi-square	1.106614	df=1	p=.29282
Yates Chi-square	.7233900	df=1	p=.39503
Fisher exact, one-tailed			p=.19624
two-tailed			p=.28563
McNemar Chi-square (A/D)	.7058824	df=1	p=.40081
(B/C)	51.57895	df=1	p=.00000

Tabla 10.2 Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: hipertensión arterial sistémica.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Fiebre Reumática			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	109	32	141
Row %	77.30%	22.70%	
1	3	2	5
Row %	60.00%	40.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Fiebre Reumática			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.8094434	df=1	p=.36828
M-L Chi-square	.7174010	df=1	p=.39700
Yates Chi-square	.1305747	df=1	p=.71784
Fisher exact, one-tailed			p=.33058
two-tailed			p=.33058
McNemar Chi-square (A/D)	101.2252	df=1	p=0.0000
(B/C)	22.40000	df=1	p=.00000

Tabla 10.3 Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: fiebre reumática

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:TABAQUISMO			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	58	19	77
Row %	75.32%	24.68%	
1	54	15	69
Row %	78.26%	21.74%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:TABAQUISMO			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.1756165	df=1	p=.67517
M-L Chi-square	.1759916	df=1	p=.67484
Yates Chi-square	.0497133	df=1	p=.82356
Fisher exact, one-tailed			p=.41263
two-tailed			p=.69964
McNemar Chi-square (A/D)	24.16438	df=1	p=.00000
(B/C)	15.83562	df=1	p=.00007

Tabla 10.4 Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: tabaquismo

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Exposición a humo de leña			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	87	23	110
Row %	79.09%	20.91%	
1	25	11	36
Row %	69.44%	30.56%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Exposición a humo de leña			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.412822	df=1	p=.23459
M-L Chi-square	1.356061	df=1	p=.24422
Yates Chi-square	.9244378	df=1	p=.33631
Fisher exact, one-tailed			p=.16764
two-tailed			p=.25960
McNemar Chi-square (A/D)	57.39796	df=1	p=.00000
(B/C)	.0208333	df=1	p=.88523

Tabla 9.5 Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: exposición a humo de leña

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Sepsis			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	112	32	144
Row %	77.78%	22.22%	
1	0	2	2
Row %	0.00%	100.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Sepsis			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	6.679739	df=1	p=.00975
M-L Chi-square	5.921485	df=1	p=.01496
Yates Chi-square	3.035410	df=1	p=.08147
Fisher exact, one-tailed			p=.05300
two-tailed			p=.05300
McNemar Chi-square (A/D)	104.2193	df=1	p=0.0000
(B/C)	30.03125	df=1	p=.00000

Tabla 10.6 Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: sepsis

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:poliglobulia			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	110	34	144
Row %	76.39%	23.61%	
1	2	0	2
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:poliglobulia			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.6155754	df=1	p=.43270
M-L Chi-square	1.068837	df=1	p=.30121
Yates Chi-square	.0033282	df=1	p=.95400
Fisher exact, one-tailed			p=.58725
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	108.0091	df=1	p=0.0000
(B/C)	26.69444	df=1	p=.00000

Tabla 10.7 Incidencia de la severidad de presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: poliglobulia

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Insuficiencia Hepática			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	109	33	142
Row %	76.76%	23.24%	
1	3	1	4
Row %	75.00%	25.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Insuficiencia Hepática			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.0067501	df=1	p=.93452
M-L Chi-square	.0066426	df=1	p=.93504
Yates Chi-square	.2679099	df=1	p=.60474
Fisher exact, one-tailed			p=.65807
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	104.0818	df=1	p=0.0000
(B/C)	23.36111	df=1	p=.00000

Tabla 10.8 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: insuficiencia hepática

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Infarto Agudo a Miocardio Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	52	20	72
Row %	72.22%	27.78%	
1	60	14	74
Row %	81.08%	18.92%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Infarto Agudo a Miocardio			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.603156	df=1	p=.20546
M-L Chi-square	1.608906	df=1	p=.20465
Yates Chi-square	1.145612	df=1	p=.28447
Fisher exact, one-tailed			p=.14222
two-tailed			p=.24232
McNemar Chi-square (A/D)	20.74242	df=1	p=.00001
(B/C)	19.01250	df=1	p=.00001

Tabla 10.9 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: infarto agudo al miocardio

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Fibrilación Auricular (FA) Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	108	32	140
Row %	77.14%	22.86%	
1	4	2	6
Row %	66.67%	33.33%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Fibrilación Auricular (FA)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.3534614	df=1	p=.55216
M-L Chi-square	.3262652	df=1	p=.56787
Yates Chi-square	.0102697	df=1	p=.91928
Fisher exact, one-tailed			p=.42639
two-tailed			p=.62374
McNemar Chi-square (A/D)	100.2273	df=1	p=0.0000
(B/C)	20.25000	df=1	p=.00001

Tabla 10.10 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: fibrilación auricular (F. A.)

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Insuf. Cardíaca Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	106	33	139
Row %	76.26%	23.74%	
1	6	1	7
Row %	85.71%	14.29%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Insuf.Cardiaca			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.3335176	df=1	p=.56360
M-L Chi-square	.3700759	df=1	p=.54296
Yates Chi-square	.0142249	df=1	p=.90506
Fisher exact, one-tailed			p=.48492
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	101.0841	df=1	p=0.0000
(B/C)	17.33333	df=1	p=.00003

Tabla 10.11 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: insuficiencia cardiaca

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Transmural			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	110	34	144
Row %	76.39%	23.61%	
1	2	0	2
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Transmural			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.6155754	df=1	p=.43270
M-L Chi-square	1.068837	df=1	p=.30121
Yates Chi-square	.0033282	df=1	p=.95400
Fisher exact, one-tailed			p=.58725
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	108.0091	df=1	p=0.0000
(B/C)	26.69444	df=1	p=.00000

Tabla 10.12 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: infarto agudo al miocardio transmural

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Epoc			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	107	29	136
Row %	78.68%	21.32%	
1	5	5	10
Row %	50.00%	50.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Epoc			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	4.287916	df=1	p=.03838
M-L Chi-square	3.660327	df=1	p=.05572
Yates Chi-square	2.832928	df=1	p=.09235
Fisher exact, one-tailed			p=.05314
two-tailed			p=.05314
McNemar Chi-square (A/D)	91.08036	df=1	p=0.0000
(B/C)	15.55882	df=1	p=.00008

Tabla 10.13 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Obesidad Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	108	31	139
Row %	77.70%	22.30%	
1	4	3	7
Row %	57.14%	42.86%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Obesidad			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.576170	df=1	p=.20931
M-L Chi-square	1.379956	df=1	p=.24011
Yates Chi-square	.6355512	df=1	p=.42533
Fisher exact, one-tailed			p=.20466
two-tailed			p=.35409
McNemar Chi-square (A/D)	97.44144	df=1	p=0.0000
(B/C)	19.31429	df=1	p=.00001

Tabla 10.14 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: obesidad

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Angina Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	110	33	143
Row %	76.92%	23.08%	
1	2	1	3
Row %	66.67%	33.33%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:Angina			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.1730231	df=1	p=.67744
M-L Chi-square	.1594010	df=1	p=.68971
Yates Chi-square	.0751614	df=1	p=.78396
Fisher exact, one-tailed			p=.55141
two-tailed			p=.55141
McNemar Chi-square (A/D)	105.0811	df=1	p=0.0000
(B/C)	25.71428	df=1	p=.00000

Tabla 10.15 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: angina

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:IRC			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	104	34	138
Row %	75.36%	24.64%	
1	8	0	8
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:IRC			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	2.569358	df=1	p=.10895
M-L Chi-square	4.380676	df=1	p=.03635
Yates Chi-square	1.375286	df=1	p=.24091
Fisher exact, one-tailed			p=.11287
two-tailed			p=.19843
McNemar Chi-square (A/D)	102.0096	df=1	p=0.0000
(B/C)	14.88095	df=1	p=.00011

Tabla 10.16 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: insuficiencia renal crónica

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Cardiopatía isquémica			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	109	32	141
Row %	77.30%	22.70%	
1	3	2	5
Row %	60.00%	40.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Cardiopatía isquémica			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.8094434	df=1	p=.36828
M-L Chi-square	.7174010	df=1	p=.39700
Yates Chi-square	.1305747	df=1	p=.71784
Fisher exact, one-tailed			p=.33058
two-tailed			p=.33058
McNemar Chi-square (A/D)	101.2252	df=1	p=0.0000
(B/C)	22.40000	df=1	p=.00000

Tabla 10.17 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: cardiopatía isquémica

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Hipotiroidismo			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	109	34	143
Row %	76.22%	23.78%	
1	3	0	3
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Hipotiroidismo			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.9298202	df=1	p=.33491
M-L Chi-square	1.609660	df=1	p=.20454
Yates Chi-square	.0751614	df=1	p=.78396
Fisher exact, one-tailed			p=.44859
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	107.0092	df=1	p=0.0000
(B/C)	24.32432	df=1	p=.00000

Tabla 10.18 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: hipotiroidismo

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:EVC			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	103	34	137
Row %	75.18%	24.82%	
1	9	0	9
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:EVC			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	2.911627	df=1	p=.08794
M-L Chi-square	4.948784	df=1	p=.02611
Yates Chi-square	1.688125	df=1	p=.19385
Fisher exact, one-tailed			p=.08506
two-tailed			p=.11712
McNemar Chi-square (A/D)	101.0097	df=1	p=0.0000
(B/C)	13.39535	df=1	p=.00025

Tabla 10.19 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: evento vascular cerebral

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Síndrome Coronario Agudo (SICA)			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	108	33	141
Row %	76.60%	23.40%	
1	4	1	5
Row %	80.00%	20.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Síndrome Coronario Agudo (SICA)			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.0313249	df=1	p=.85952
M-L Chi-square	.0324015	df=1	p=.85715
Yates Chi-square	.1305747	df=1	p=.71784
Fisher exact, one-tailed			p=.66942
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	103.0826	df=1	p=0.0000
(B/C)	21.18919	df=1	p=.00000

Tabla 10.20 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: síndrome coronario agudo.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:AR Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	110	34	144
Row %	76.39%	23.61%	
1	2	0	2
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:AR			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.6155754	df=1	p=.43270
M-L Chi-square	1.068837	df=1	p=.30121
Yates Chi-square	.0033282	df=1	p=.95400
Fisher exact, one-tailed			p=.58725
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	108.0091	df=1	p=0.0000
(B/C)	26.69444	df=1	p=.00000

Tabla 10.21 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: artritis reumatoide.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:IAM Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	109	34	143
Row %	76.22%	23.78%	
1	3	0	3
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016) Subtable within: FR:IAM			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.9298202	df=1	p=.33491
M-L Chi-square	1.609660	df=1	p=.20454
Yates Chi-square	.0751614	df=1	p=.78396
Fisher exact, one-tailed			p=.44859
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	107.0092	df=1	p=0.0000
(B/C)	24.32432	df=1	p=.00000

Tabla 10.22 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: infarto agudo al miocardio

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:S St			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	110	34	144
Row %	76.39%	23.61%	
1	2	0	2
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:S St			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.6155754	df=1	p=.43270
M-L Chi-square	1.068837	df=1	p=.30121
Yates Chi-square	.0033282	df=1	p=.95400
Fisher exact, one-tailed			p=.58725
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	108.0091	df=1	p=0.0000
(B/C)	26.69444	df=1	p=.00000

Tabla 10.23 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Hipertiroidismo			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	112	33	145
Row %	77.24%	22.76%	
1	0	1	1
Row %	0.00%	100.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Hipertiroidismo			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	3.316836	df=1	p=.06857
M-L Chi-square	2.937332	df=1	p=.08655
Yates Chi-square	.4021769	df=1	p=.52597
Fisher exact, one-tailed			p=.23288
two-tailed			p=.23288
McNemar Chi-square (A/D)	107.0796	df=1	p=0.0000
(B/C)	31.03030	df=1	p=.00000

Tabla 10.24 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: hipertiroidismo

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Insuficiencia Cardiaca			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	111	34	145
Row %	76.55%	23.45%	
1	1	0	1
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Insuficiencia Cardiaca			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.3056650	df=1	p=.58035
M-L Chi-square	.5323058	df=1	p=.46564
Yates Chi-square	.4021769	df=1	p=.52597
Fisher exact, one-tailed			p=.76712
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	109.0090	df=1	p=0.0000
(B/C)	29.25714	df=1	p=.00000

Tabla 10.25 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: insuficiencia cardiaca

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Preeclampsia			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	111	34	145
Row %	76.55%	23.45%	
1	1	0	1
Row %	100.00%	0.00%	
Totals	112	34	146

Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Preeclampsia			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	.3056650	df=1	p=.58035
M-L Chi-square	.5323058	df=1	p=.46564
Yates Chi-square	.4021769	df=1	p=.52597
Fisher exact, one-tailed			p=.76712
two-tailed			p=1.0000
McNemar Chi-square (A/D)	109.0090	df=1	p=0.0000
(B/C)	29.25714	df=1	p=.00000

Tabla 10.26 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: pre eclampsia

2-Way Summary Table: Observed Frequencies (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Doble lesion mitral			
Marked cells have counts > 10			
ESTADO del FR	Intensidad PSAP MODERADA	Intensidad PSAP SEVERA	Row Totals
0	112	33	145
Row %	77.24%	22.76%	
1	0	1	1
Row %	0.00%	100.00%	
Totals	112	34	146

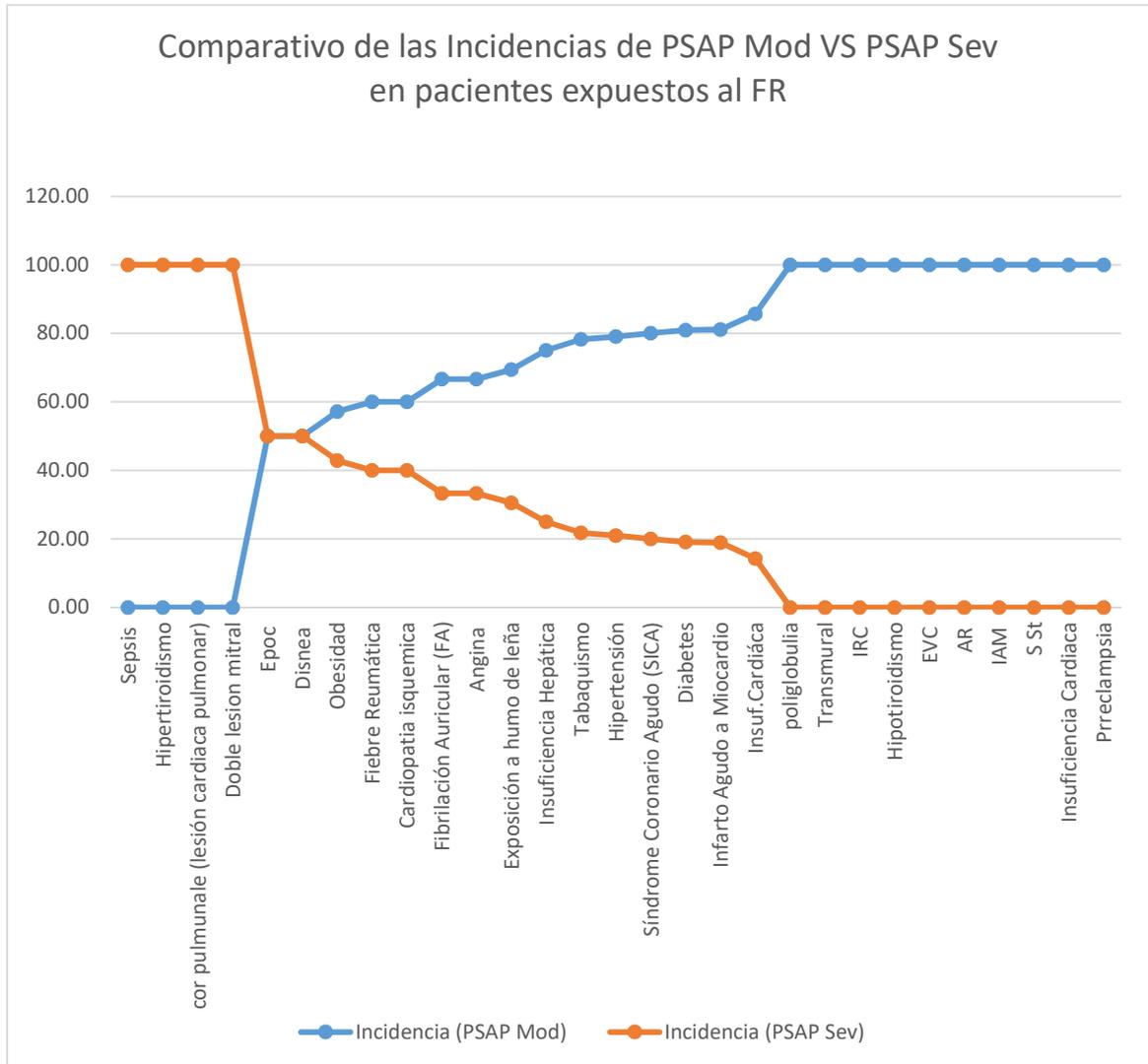
Statistics: ESTADO del FR(2) x Intensidad PSAP(2) (DC 2 in BD_Epoc2_1Abr2016)			
Subtable within: FR:Doble lesion mitral			
Statistic	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	3.316836	df=1	p=.06857
M-L Chi-square	2.937332	df=1	p=.08655
Yates Chi-square	.4021769	df=1	p=.52597
Fisher exact, one-tailed			p=.23288
two-tailed			p=.23288
McNemar Chi-square (A/D)	107.0796	df=1	p=0.0000
(B/C)	31.03030	df=1	p=.00000

Tabla 10.27 Incidencia de la severidad de la presión sistólica de la arteria pulmonar ante la exposición a factores de riesgo: doble lesión mitral

Incidencia de presión sistólica de la arteria pulmonar severa vs presión sistólica de la arteria pulmonar moderada y los factores de riesgo considerados. Se determinó la incidencia de presión sistólica de la arteria pulmonar moderada contra la presión sistólica de la arteria pulmonar severa en pacientes con exposición a los factores de riesgo considerados. Los datos obtenidos y la información recabada se priorizo y se conjunto según las características, al conjuntar la información se realizó un análisis, este análisis se concentró en la tabla 11. Los factores de riesgo: sepsis, hipertiroidismo, cor-pulmonale (lesión cardiaca pulmonar), doble lesión mitral, presentaron incidencias extremas (100%) para presión sistólica de la arteria pulmonar severa. Los restantes factores, presentaron incidencias más bajas, a favor de la presión sistólica de la arteria pulmonar moderada (gráfica 17).

Factor de riesgo	Intensidad P. S. A. P				Total
	Moderada		Severa		
	Frecuencia	Incidencia (presión sistólica de la arteria pulmonar moderada)	Frecuencia	Incidencia (presión sistólica de la arteria pulmonar severa)	
Sepsis	0	0.00	2	100.00	2
Hipertiroidismo	0	0.00	1	100.00	1
Cor pulmonale (lesión cardíaca pulmonar)	0	0.00	1	100.00	1
Doble lesión mitral	0	0.00	1	100.00	1
E. P. O. C.	5	50.00	5	50.00	10
Disnea	1	50.00	1	50.00	2
Obesidad	4	57.14	3	42.86	7
Fiebre Reumática	3	60.00	2	40.00	5
Cardiopatía isquémica	3	60.00	2	40.00	5
Fibrilación Auricular (FA)	4	66.67	2	33.33	6
Angina	2	66.67	1	33.33	3
Exposición a humo de leña	25	69.44	11	30.56	36
Insuficiencia Hepática	3	75.00	1	25.00	4
Tabaquismo	54	78.26	15	21.74	69
Hipertensión	83	79.05	22	20.95	105
Síndrome Coronario Agudo (SICA)	4	80.00	1	20.00	5
Diabetes	68	80.95	16	19.05	84
Infarto Agudo al Miocardio	60	81.08	14	18.92	74
Insuf. Cardíaca	6	85.71	1	14.29	7
poliglobulia	2	100.00	0	0.00	2
Transmural	2	100.00	0	0.00	2
IRC	8	100.00	0	0.00	8
Hipotiroidismo	3	100.00	0	0.00	3
EVC	9	100.00	0	0.00	9
AR	2	100.00	0	0.00	2
IAM	3	100.00	0	0.00	3
S St	2	100.00	0	0.00	2
Insuficiencia Cardíaca	1	100.00	0	0.00	1
Preclamsia	1	100.00	0	0.00	1

Tabla 11 Incidencia de la presión sistólica de la arteria pulmonar moderada vs presión sistólica de la arteria pulmonar severa en pacientes con exposición al factor de riesgo

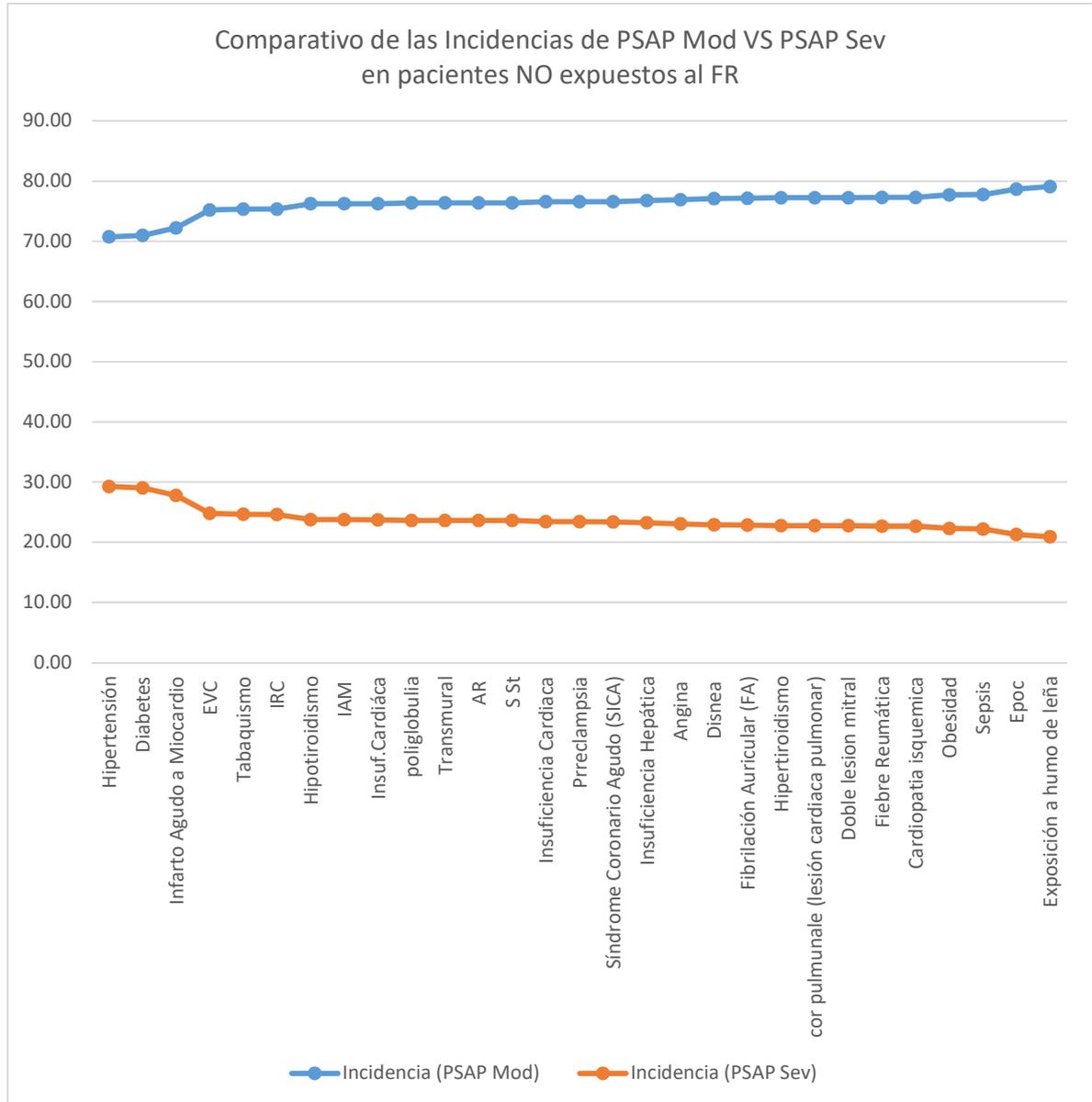


Gráfica 17. Análisis comparativo de la incidencia de presión sistólica de la arteria pulmonar moderada vs presión sistólica de la arteria pulmonar Severa en pacientes expuestos a los factores de riesgo

La tabla 12 y en la gráfica 18, se muestra el correspondiente análisis para los pacientes sin exposición o sin antecedentes de factores de riesgo estudiados. Obsérvese que, en ausencia de exposición o antecedente de riesgo, la incidencia de presión sistólica de la arteria pulmonar severa es notoriamente más baja que la correspondiente incidencia de presión sistólica de la arteria pulmonar moderada, marcando una tendencia a una permanencia de la tendencia hacia solo cierto grupo de enfermedades.

FR	Intensidad presión sistólica de la arteria pulmonar				Total
	Moderada		Severa		
	Frecuencia	Incidencia (presión sistólica de la arteria pulmonar moderada)	Frecuencia	Incidencia (presión sistólica de la arteria pulmonar severa)	
Hipertensión	29	70.73	12	29.27	41
Diabetes	44	70.97	18	29.03	62
Infarto Agudo al Miocardio	52	72.22	20	27.78	72
EVC	103	75.18	34	24.82	137
Tabaquismo	58	75.32	19	24.68	77
IRC	104	75.36	34	24.64	138
Hipotiroidismo	109	76.22	34	23.78	143
IAM	109	76.22	34	23.78	143
Insuf. Cardíaca	106	76.26	33	23.74	139
poliglobulia	110	76.39	34	23.61	144
Infarto Transmural	110	76.39	34	23.61	144
AR	110	76.39	34	23.61	144
S St	110	76.39	34	23.61	144
Insuficiencia Cardíaca	111	76.55	34	23.45	145
Preclamsia	111	76.55	34	23.45	145
Síndrome Coronario Agudo (SICA)	108	76.60	33	23.40	141
Insuficiencia Hepática	109	76.76	33	23.24	142
Angina	110	76.92	33	23.08	143
Disnea	111	77.08	33	22.92	144
Fibrilación Auricular (FA)	108	77.14	32	22.86	140
Hipertiroidismo	112	77.24	33	22.76	145
cor pulmonale (lesión cardíaca pulmonar)	112	77.24	33	22.76	145
Doble lesión mitral	112	77.24	33	22.76	145
Fiebre Reumática	109	77.30	32	22.70	141
Cardiopatía isquémica	109	77.30	32	22.70	141
Obesidad	108	77.70	31	22.30	139
Sepsis	112	77.78	32	22.22	144
Epoc	107	78.68	29	21.32	136
Exposición a humo de leña	87	79.09	23	20.91	110

Tabla 12. Incidencia de la presión sistólica de la arteria pulmonar moderada vs presión sistólica de la arteria pulmonar severa en pacientes sin exposición al factor de riesgo.



Gráfica 18. Análisis comparativo de la incidencia de presión sistólica de la arteria pulmonar moderada vs presión sistólica de la arteria pulmonar severa en pacientes no expuestos a los factores de riesgo

El Análisis de riesgo relativo (RR) de desarrollar un incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar moderada frente a los factores de riesgo, en comparación con

los no expuestos, se muestra en la tabla 12 de forma individualizada. Se observa que el riesgo relativo (RR) siempre fue pequeño (cercano o menor a 1).

FACTOR DE RIESGO	P. S. A. P Moderada				RR
	Con Exposición al FR		Sin Exposición al FR		
	Frecuencia	Incidencia (%)	Frecuencia	Incidencia (%)	
Tabaquismo	54	78.26	58	75.32	1.04
Exposición a humo de leña	25	69.44	87	79.09	0.88
Diabetes	68	80.95	44	70.97	1.14
Hipertensión	83	79.05	29	70.73	1.12
Fiebre Reumática	3	60.00	109	77.30	0.78
Sepsis	0	0.00	112	77.78	0.00
Poliglobulia	2	100.00	110	76.39	1.31
Insuficiencia Hepática	3	75.00	109	76.76	0.98
Infarto Agudo a Miocardio	60	81.08	52	72.22	1.12
Fibrilación Auricular (FA)	4	66.67	108	77.14	0.86
Insuficiencia cardiaca	6	85.71	106	76.26	1.12
Infarto Transmural	2	100.00	110	76.39	1.31
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	5	50.00	107	78.68	0.64
Obesidad	4	57.14	108	77.70	0.74
Angina	2	66.67	110	76.92	0.87
Insuficiencia renal crónica	8	100.00	104	75.36	1.33
Cardiopatía isquémica	3	60.00	109	77.30	0.78
Hipotiroidismo	3	100.00	109	76.22	1.31
EVC	9	100.00	103	75.18	1.33
Síndrome Coronario Agudo (SICA)	4	80.00	108	76.60	1.04
Artritis reumatoide	2	100.00	110	76.39	1.31
Infarto agudo a miocardio	3	100.00	109	76.22	1.31
Infarto agudo al miocardio sin elevación del St	2	100.00	110	76.39	1.31
Disnea	1	50.00	111	77.08	0.65
Hipertiroidismo	0	0.00	112	77.24	0.00
Insuficiencia Cardiaca	1	100.00	111	76.55	1.31
Preclamsia	1	100.00	111	76.55	1.31
cor pulmonale (lesión cardiaca pulmonar)	0	0.00	112	77.24	0.00
Doble lesión mitral	0	0.00	112	77.24	0.00

Tabla 12. Análisis de riesgo relativo de desarrollar presión sistólica de la arteria pulmonar moderada al estar expuestos contra no expuestos a los factores de riesgo

El Análisis de riesgo relativo (RR) de desarrollar un incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar severa al estar expuestos VS no expuestos a los factores de riesgo, se muestra en la tabla 13. Se observa que el RR presentó valores altos para la sepsis, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertiroidismo, cor-pulmonale (lesión cardíaca pulmonar) y la doble lesión mitral.

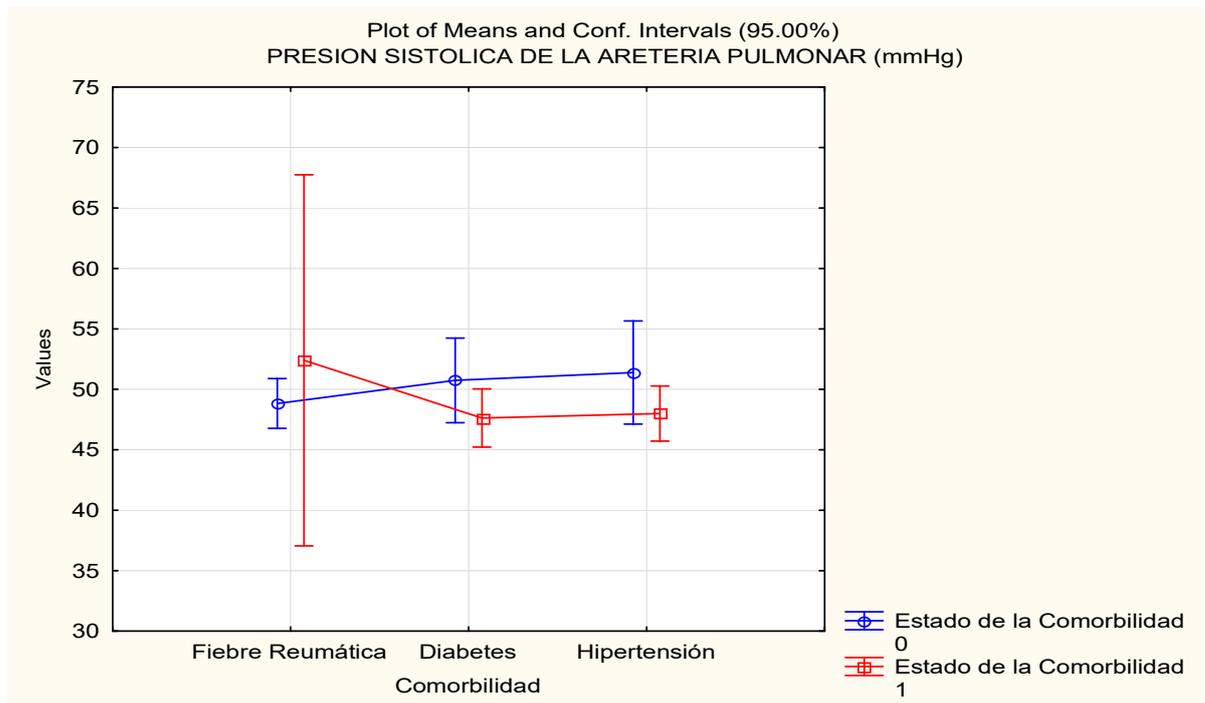
FACTOR DE RIESGO	P. S. A. P Severa				RR
	Con Exposición al FR		Sin Exposición al FR		
	Frecuencia	Incidencia (%)	Frecuencia	Incidencia (%)	
Tabaquismo	15	21.74	19	24.68	0.88
Exposición a humo de leña	11	30.56	23	20.91	1.46
Diabetes	16	19.05	18	29.03	0.66
Hipertensión	22	20.95	12	29.27	0.72
Fiebre Reumática	2	40.00	32	22.70	1.76
Sepsis	2	100.00	32	22.22	4.50
poliglobulia	0	0.00	34	23.61	0.00
Insuficiencia Hepática	1	25.00	33	23.24	1.08
Infarto Agudo al Miocardio	14	18.92	20	27.78	0.68
Fibrilación Auricular (FA)	2	33.33	32	22.86	1.46
Insuf. Cardíaca	1	14.29	33	23.74	0.60
Infarto Transmural	0	0.00	34	23.61	0.00
E. P. O. C.	5	50.00	29	21.32	2.34
Obesidad	3	42.86	31	22.30	1.92
Angina	1	33.33	33	23.08	1.44
IRC	0	0.00	34	24.64	0.00
Cardiopatía isquémica	2	40.00	32	22.70	1.76
Hipotiroidismo	0	0.00	34	23.78	0.00
Síndrome Coronario Agudo (SICA)	1	20.00	33	23.40	0.85
AR	0	0.00	34	23.61	0.00
IAM	0	0.00	34	23.78	0.00
S St	0	0.00	34	23.61	0.00
Hipertiroidismo	1	100.00	33	22.76	4.39
Insuficiencia Cardíaca	0	0.00	34	23.45	0.00
Preclamsia	0	0.00	34	23.45	0.00
cor pulmonale (lesión cardíaca pulmonar)	1	100.00	33	22.76	4.39
Doble lesión mitral	1	100.00	33	22.76	4.39

Tabla 13. Análisis de riesgo relativo de desarrollar presión sistólica de la arteria pulmonar severa al estar expuestos vs no expuestos a los factores de riesgo

Respuesta media de presión sistólica de la arteria pulmonar según comorbilidad.

Se aplicó el análisis de varianza de dos factores para conocer el desempeño promedio que guardó el incremento en la presión sistólica de la arteria pulmonar según los factores de riesgo y su presencia o no ante el paciente.

La gráfica 19 muestra este desempeño promedio de la presión sistólica de la arteria pulmonar según el estado de la comorbilidad (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y Fiebre Reumática). La Tabla 14 presenta el análisis ANOVA para el incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar según el factor de comparación comorbilidad: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y fiebre reumática.

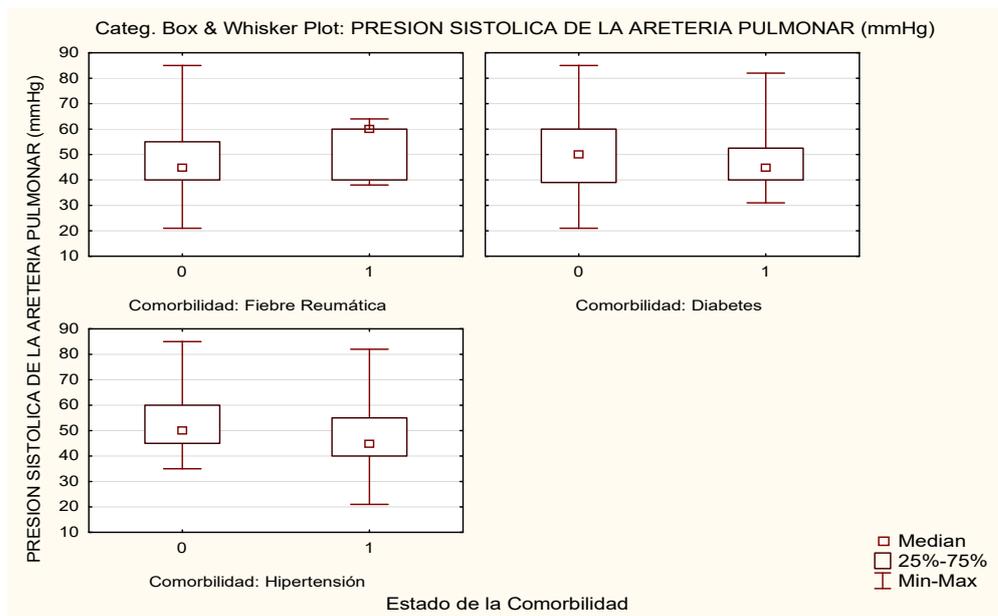


Gráfica 19. Desempeño promedio de la presión sistólica de la arteria pulmonar según el estado de la comorbilidad

Variable	Analysis of Variance (DC 3 in BD_Epoc2_1A)							
	SS	df	MS	SS	df	MS	F	p
PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR	745.6	5	149.1	6547.0	43	151.5	0.983	0.427

Tabla 14. ANOVA para la presión sistólica de la arteria pulmonar según el factor de comparación de comorbilidad: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y Fiebre Reumática

La gráfica 20 exhibe el análisis comparativo del desempeño promedio a través de la mediana y rangos de la presión sistólica de la arteria pulmonar según el estado de la comorbilidad.



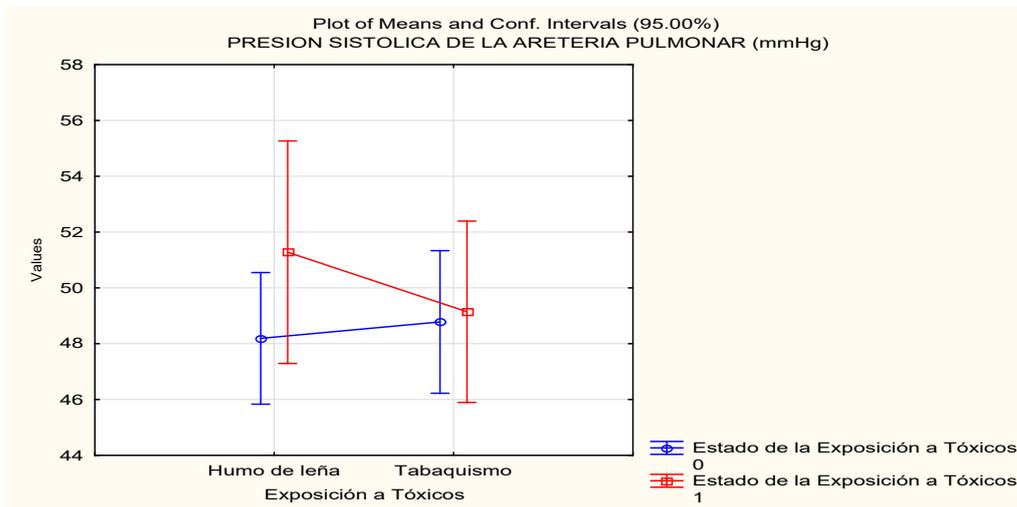
Gráfica 20. Análisis comparativo del desempeño promedio a través de la mediana y rangos de la presión sistólica de la arteria pulmonar según el estado de la comorbilidad

La tabla 15 presenta las medidas de resumen estadístico para la presión sistólica de la arteria pulmonar en función de la presencia o no de las comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica fiebre reumática).

Breakdown Table of Descriptive Statistics (DC 3 in BD_Epoc2_1Abr2016) N=438 (No missing data in dep. var. list)						
Comorbilidad	Estado de la Comorbilidad	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Means	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) N	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Std.Dev.	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Minimum	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Maximum
Fiebre Reumática	0	48.8297	141	12.3640	21.0000	85.0000
Fiebre Reumática	1	52.4000	5	12.3612	38.0000	64.0000
Diabetes	0	50.7419	62	13.7744	21.0000	85.0000
Diabetes	1	47.6309	84	11.0614	31.0000	82.0000
Hipertensión	0	51.3902	41	13.5127	35.0000	85.0000
Hipertensión	1	48.0000	105	11.7800	21.0000	82.0000
All Groups		48.9520	438	12.3102	21.0000	85.0000

Tabla 15. Medidas de resumen estadístico para la presión sistólica de la arteria pulmonar en función de presencia o no de las comorbilidades (DM, HTA y Fiebre Reumática)

La gráfica 21 muestra el desempeño promedio de la presión de sistólica de la arteria pulmonar según la exposición o no de tóxicos



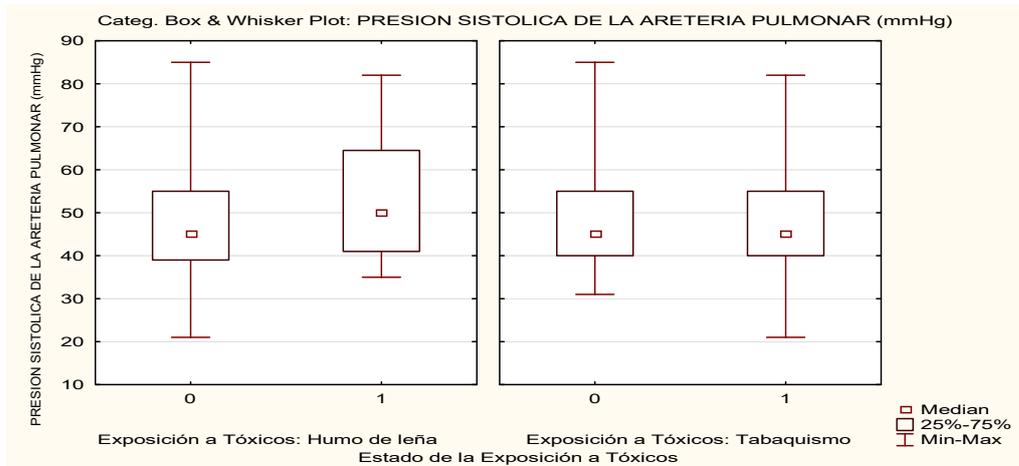
Gráfica 21. Desempeño promedio de la presión sistólica de la arteria pulmonar según la exposición o no de tóxicos

La tabla 16 presenta el ANOVA para la presión sistólica de la arteria pulmonar según el factor de comparación: Exposición a tóxicos (tabaco y humo de leña).

Breakdown Table of Descriptive Statistics (DC 3 in BD_Epoc2_1A N=438 (No missing data in dep. var. list))						
Comorb	Estado Comor	PRESIO SISTOLIC ARETE PULMO (mmHg) Means	PRESIO SISTOLIC ARETE PULMO (mmHg) N	PRESIO SISTOLIC ARETE PULMO (mmHg) Std.De	PRESIO SISTOLIC ARETE PULMO (mmHg) Minimu	PRESIO SISTOLIC ARETE PULMO (mmHg) Maximu
Fiebre R	0	48.8	14	12.3	21.0	85.0
Fiebre R	1	52.4	5	12.3	38.0	64.0
Diabetes	0	50.7	6	13.7	21.0	85.0
Diabetes	1	47.6	8	11.0	31.0	82.0
Hiperten	0	51.3	4	13.5	35.0	85.0
Hiperten	1	48.0	10	11.7	21.0	82.0
All Group		48.9	43	12.3	21.0	85.0

Tabla 15. Medidas de resumen estadístico para la presión sistólica de la arteria pulmonar en función de presencia o no de las comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y fiebre reumática)

La gráfica 22 presenta el análisis comparativo del desempeño promedio a través de la mediana y rangos de la presión sistólica de la arteria pulmonar según la exposición a tóxicos.



Gráfica 22. Análisis comparativo del desempeño promedio a través de la mediana y rangos de presión sistólica de la arteria pulmonar según la exposición a tóxicos

La tabla 17 concentra las medidas de resumen estadístico para la presión sistólica de la arteria pulmonar en función de según la exposición o no de tóxicos

Breakdown Table of Descriptive Statistics (DC 3 in BD_Epoc2_1Abr2016)						
N=292 (No missing data in dep. var. list)						
Exposición a Tóxicos	Estado de Exposición a Tóxicos	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Means	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) N	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Std.Dev.	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Minimum	PRESION SISTOLICA DE LA ARETERIA PULMONAR (mmHg) Maximum
Humo de leña	0	48.190	11	12.47	21.00	85.00
Humo de leña	1	51.273	30	11.78	35.00	82.00
Tabaquismo	0	48.774	7	11.25	31.00	85.00
Tabaquismo	1	49.143	6	13.52	21.00	82.00
All Group		48.952	29	12.31	21.00	85.00

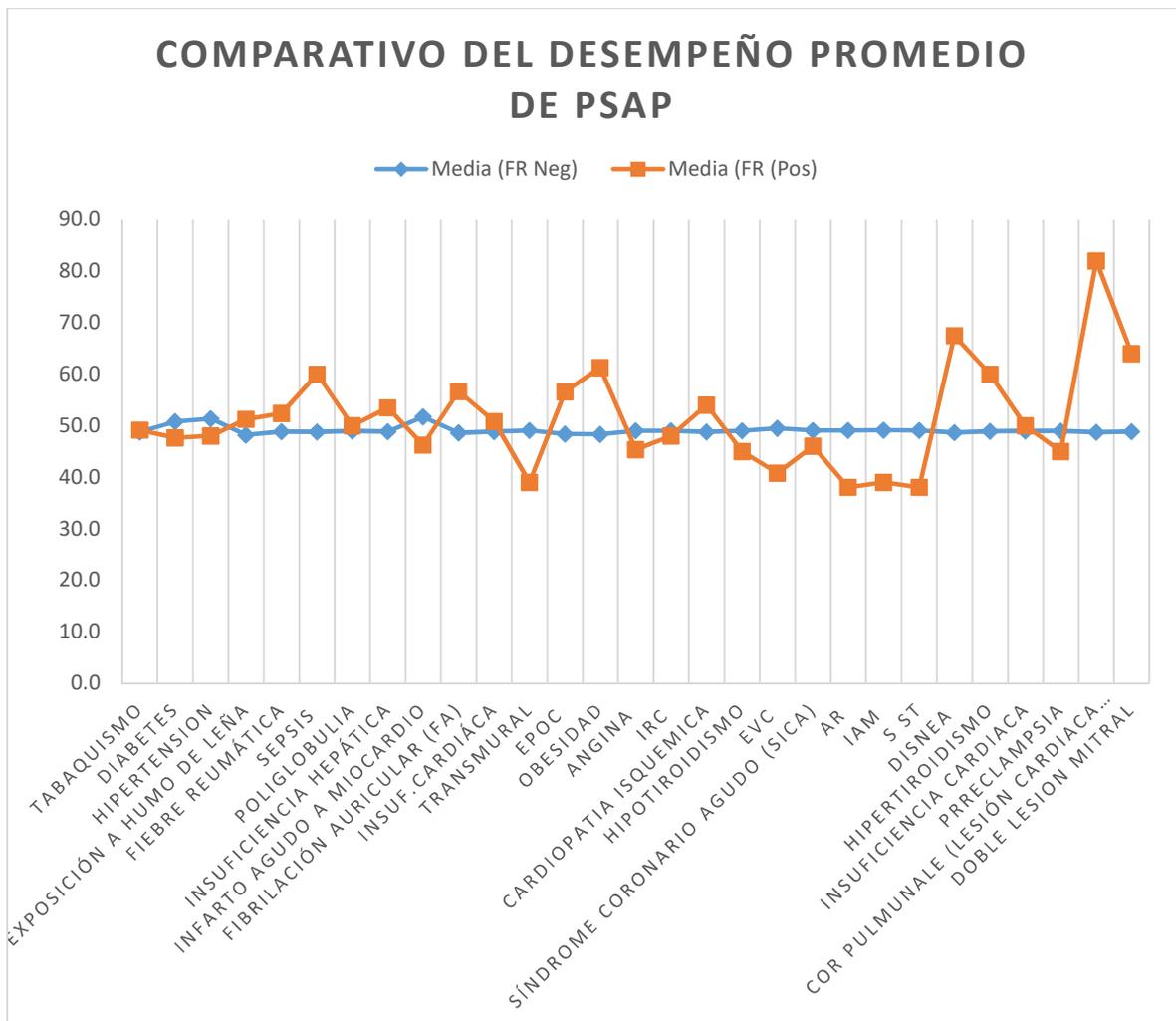
Tabla 17. Medidas de resumen estadístico para P. S. A. P en función de según la exposición o no de tóxicos

Tabla 18. Muestra el comparativo de los promedios (media) de la presión sistólica de la arteria pulmonar cuando “no hubo” exposición a contra de cuando si hubo exposición a los factores de riesgo considerados.

Factor de riesgo	Media (No Expuesto a FR)	Media (Expuesto a FR)
Tabaquismo	48.8	49.1
Diabetes mellitus	50.7	47.6
Hipertensión arterial sistémica	51.4	48.0
Exposición a humo de leña	48.2	51.3
Fiebre Reumática	48.8	52.4
Sepsis	48.8	60.0
Poliglobulia	48.9	50.0
Insuficiencia Hepática	48.8	53.5
Infarto Agudo al Miocardio	51.7	46.3
Fibrilación Auricular (FA)	48.6	56.7
Insuficiencia. Cardíaca	48.9	50.9
Infarto Transmural	49.1	39.0
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	48.4	56.6
Obesidad	48.3	61.3
Angina	49.0	45.3
Lesión renal crónica	49.0	48.0
Cardiopatía isquémica	48.8	54.0
Hipotiroidismo	49.0	45.0
Evento vascular cerebral	49.5	40.8
Síndrome Coronario Agudo (SICA)	49.1	46.0
Artritis reumatoide	49.1	38.0
Infarto agudo al miocardio	49.2	39.0
Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST.	49.1	38.0
Disnea	48.7	67.5
Hipertiroidismo	48.9	60.0
Insuficiencia Cardíaca	48.9	50.0
Preclamsia	49.0	45.0
cor pulmonale (lesión cardíaca pulmonar)	48.7	82.0
Doble lesión mitral	48.8	64.0

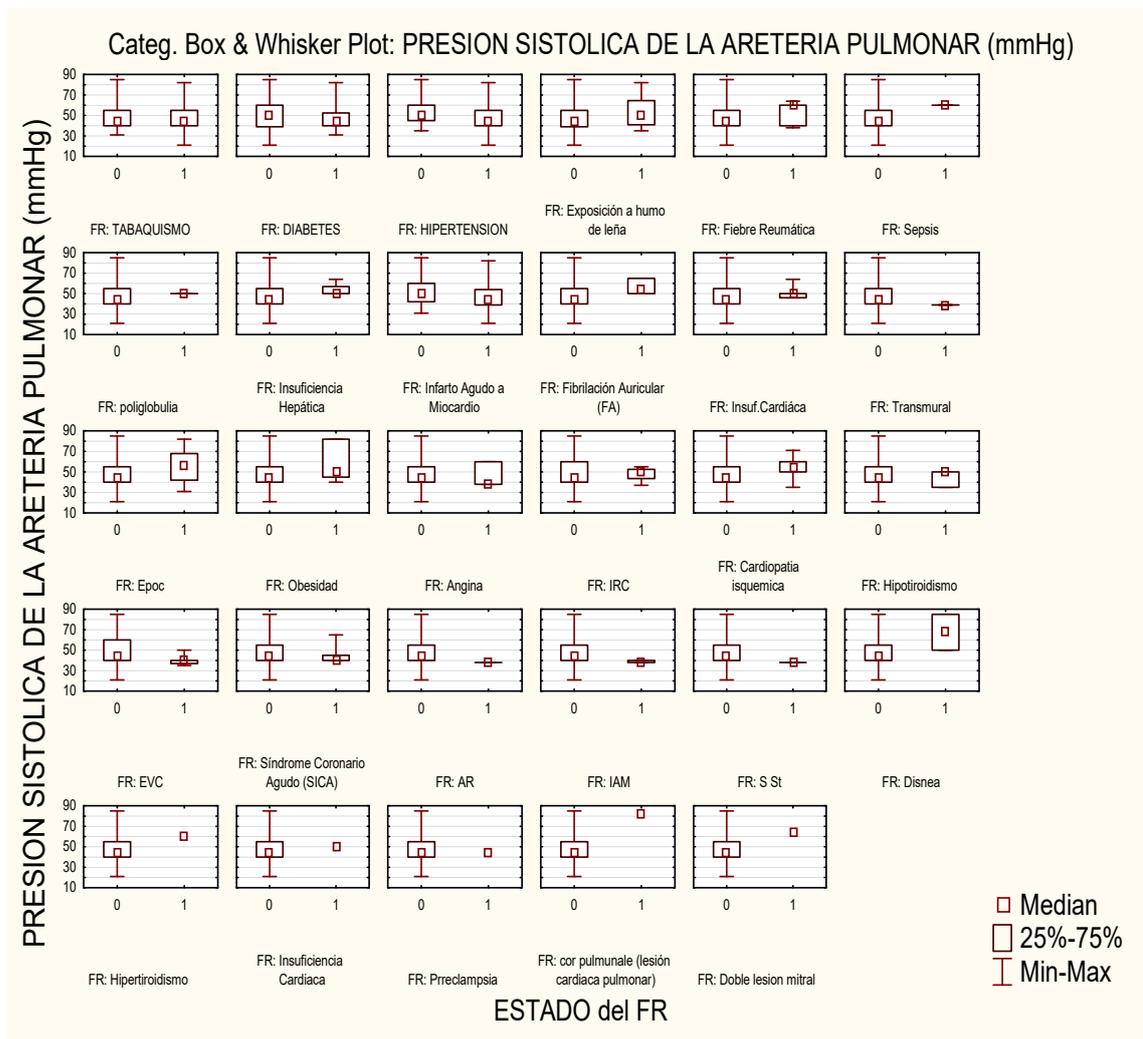
Tabla 18. Desempeño promedio (media) de la presión sistólica de la arteria pulmonar, cuando “no hubo” exposición en contra de cuando “si hubo” exposición a los factores de riesgo considerados

La gráfica 23 exhibe este desempeño promedio (media) de la presión sistólica de la arteria pulmonar, cuando “no hubo” exposición (FR factores de riesgo negativo) contra cuando “si hubo” exposición (FR factores de riesgo positivos) a los factores de riesgo considerados. Aplica hacer notar que los promedios de la presión de la arteria pulmonar fueron más inestables cuando hubo exposición al riesgo.



Gráfica 23. Desempeño promedio (media) de la presión sistólica arterial pulmonar cuando “no hubo” exposición (FR factores de tiempo negativo) contra cuando “si hubo” exposición (FR Pos) a los factores de riesgo considerados

La gráfica 24 presenta los valores medianos y rangos de la presión sistólica de la arteria pulmonar cuando “no hubo” exposición, a contra de cuando “si hubo” exposición (1) a los factores de riesgo.



Gráfica 24. Desempeño promedio (mediana) y rangos de presión sistólica de la arteria pulmonar cuando “no hubo” exposición, en contra de cuando “si hubo” exposición (1) a los factores de riesgo considerados.

## 11. DISCUSIÓN

En la hipertensión arterial pulmonar se puede realizar la identificación por medio del ecocardiograma de forma temprana, es una alternativa que se puede utilizar en los segundos niveles de atención hospitalaria, como un método mínimo invasivo. El diagnóstico y clasificación de severidad de la hipertensión arterial pulmonar, se recomienda como estándar de oro, el cateterismo cardiaco derecho, procedimiento invasivo en el cual se mide directamente la presión generada en el flujo de la arteria pulmonar. El procedimiento permite también el valorar la respuesta al tratamiento con el manejo con calcio antagonistas, sin embargo, el procedimiento no deja de ser riesgoso, y requiere que el paciente sea hospitalizado, así como riesgos de posibles complicaciones durante el procedimiento del acceso venoso.

El examen clínico puede ayudar a detectar una hipertensión arterial pulmonar o el fallo cardiaco derecho, sin embargo, la aparición de los signos específicos depende de la severidad de la enfermedad, y suele ser necesaria una gran experiencia clínica, para reconocerlos <sup>12</sup>.

La evaluación diagnóstica de los pacientes con sospecha de hipertensión arterial pulmonar incluye la ecocardiografía, radiografía de tórax, electrocardiograma, pruebas funcionales respiratorias, gammagrafía de ventilación/perfusión, angiografía pulmonar, tomografía computarizada helicoidal de alta resolución, pruebas serológicas y de función hepática <sup>12</sup>.

La ecocardiografía trans torácica doppler, estima la presión sistólica arterial pulmonar midiendo el reflujo tricúspideo o midiendo directamente la velocidad del flujo a través de la válvula pulmonar, hay una gran correlación entre las mediciones de las presiones arteriales pulmonares realizadas con el ecocardiograma trans torácico y con cateterismo cardiaco derecho. La presión de salida de la arteria pulmonar es equivalente a la presión sistólica del ventrículo derecho en ausencia de obstrucción de salida pulmonar, la presión de salida del ventrículo derecho se incrementa con la edad y con el índice de masa corporal, lo que puede llegar a provocar falsos positivos ante el hallazgo de hipertensión arterial pulmonar ligera en pacientes asintomáticos debiéndose repetir la ecocardiografía en 6 meses, en los pacientes sintomáticos con

hipertensión arterial pulmonar ligera se deberá de realizar un cateterismo para confirmar el diagnóstico<sup>23</sup>.

La sospecha clínica de la enfermedad dista mucho de ser una forma oportuna de identificación de la hipertensión arterial pulmonar, el considerar que una enfermedad que se encuentra relacionada. En el estudio que se realizó, los pacientes los pacientes cumplen con alguna de la sintomatología relacionada, y en ellos es en los que se detecta una correlación con la enfermedad según la literatura y la presencia de la hipertensión arterial pulmonar, es un método que se considera como de sospecha diagnóstica de la hipertensión arterial pulmonar, y permite identificar cambios morfológicos cardiacos y establecer diagnósticos diferenciales <sup>12</sup>.

En nuestro estudio el sexo y la edad, no son factores que incrementen la existencia de hipertensión arterial pulmonar, en otros estudios se ha determinado que la incidencia es mayor en el sexo femenino con una incidencia de 1.7: 1, para nuestra recolección de datos diferencia entre el sexo no demostró una diferencia, así mismo no hay una dependencia entre el sexo y la edad, es decir que incremente la correlación con respecto al sexo y la edad, se considera que en las mujeres que se encuentran en una etapa posmenopáusica presentan un incremento en el riesgo por el uso de estrógenos conjugados, y otras causas que incrementan la coagulación, la orientación radica hacia cuales son las patologías que más se destacaron por desarrollar hipertensión arterial pulmonar <sup>(3)</sup>.

En la muestra, no hay una distribución específica en la presentación de la hipertensión arterial pulmonar, al momento de relacionar los grupos de edad y el género de los pacientes, al enfocarnos con las comorbilidades el perfil se modifica, en los casos en los que se esperaba una cierta relación entre la comorbilidad y el desarrollo de la hipertensión pulmonar, observamos que no existe una tendencia a incrementarse en número de casos con relación directa, es decir en las patologías en las cuales se menciona una correlación directa con la aparición de hipertensión no se vio así, a pesar de ello se observaron cambios significativos en cierto grupo de pacientes, principalmente en los que desarrollan la hipertensión pulmonar severa y moderada. Y a pesar de ser pocos los casos, la información denota una mayor tendencia a padecer

hipertensión arterial pulmonar, cursando en alto porcentaje de relación con cor pulmonar 82%, hipertiroidismo 60%, en la sepsis de cualquier origen 60%, doble lesión mitral 64%, obesidad 61.3%, cardiopatía isquémica 54% en cualquiera de los estados o presentaciones, el resto de los pacientes en los que se realizaron ecocardiogramas, no se demostró una relación a las patologías previamente desarrolladas, en este rubro la mayoría de las alteraciones se relacionan a los grupos de clasificación del origen fisiopatológico de la hipertensión pulmonar, tanto por remodelamiento cardiaco como puede suceder en el cor pulmonale, manifestaciones cardiacas por cambios en la estructura vascular pulmonar secundaria a una fibrosis pulmonar, a los cambios miocárdicos por efectos hormonales, o al desarrollo de fenómenos de hipercoagulabilidad y de alteraciones en las resistencias vasculares<sup>3</sup>. En el presente trabajo se presenta en comparación de los factores de riesgo, para desarrollar hipertensión arterial pulmonar en nuestro centro de trabajo y se determinó que a diferencia el sexo no es un factor que determine una alta probabilidad de la enfermedad ya que los índices de diferencia entre hombre y mujer no son amplios, y prácticamente el porcentaje no representa una diferencia significativa, así como otras causas como de alta probabilidad de presentar hipertensión arterial pulmonar.

En el mayor número de pacientes en quienes se detectó algún grado de hipertensión pulmonar, el desarrollo se generó de forma secundaria, al presentarse algún cambio vascular pulmonar o en el mecanismo de flujo sanguíneo de la circulación pulmonar, o cardiaca, generando un incremento en la presión del sistema más que un incremento en las resistencias vasculares pulmonares directamente. O a una situación mixta en la que participan el sistema vascular y la hipercoagulabilidad en conjunto con los cambios morfológicos vasculares de la circulación pulmonar.

De acuerdo a la bibliografía consultada una vez realizado el diagnóstico de algún grado entre moderado y severo de hipertensión arterial pulmonar, está indicado la realización de cateterismo cardiaco derecho<sup>1,3,8,10</sup>. Al momento de realizar el ecocardiograma, el resultado se comenta con los valores calculados, de acuerdo a la presión de salida de la aurícula a la arteria pulmonar, debido a la estructura corporal la capacidad del transductor para detectar los flujos de manera una forma más exactas. Es entonces que

al determinar la presión del flujo de la arteria pulmonar que detecta de forma más certera la presión en los rangos entre la hipertensión moderada y severa.

Al determinar ciertos grupos de mayor riesgo el realizar las pruebas de funcionamiento pulmonar ayuda a determinar la alta sospecha de presentar un incremento en la presión arterial pulmonar, el objetivo se enfoca en iniciar un tratamiento óptimo y oportuno para evitar que el paciente evolucione hacia un estado de poca tolerabilidad al tratamiento o incluso en donde el tratamiento ya es insuficiente para mejorar el estado de salud, buscando el disminuir las complicaciones y la sintomatología que generalmente se desencadena en un incremento de la disnea<sup>22</sup>.

El objetivo es determinar que el ecocardiograma es una herramienta para clínica diagnóstica con objetivos múltiples de apoyo no solo para la competencia del campo cardiovascular y también para el área pulmonar. La información obtenida de nuestro centro hospitalario demuestra que la casuística de la enfermedad como lo es la hipertensión arterial pulmonar, no está determinada del todo en los protocolos hasta ahora realizados, y que si bien se han identificado los cambios morfológicos vasculares que conllevan a la presentación de esta enfermedad, los factores de riesgo aún son inespecíficos, ya que las alteraciones pulmonares pueden estar relacionadas con alteraciones de la economía orgánica de muchas patologías, es decir existen un gran número de alteraciones que desencadenan el incremento de la presión arterial pulmonar y que paulatinamente intervienen e interactúan con el malestar del paciente clínicamente, y si bien hasta ahora la mayoría de los protocolos de otros centros hospitalarios apuntan hacia esta tendencia, lo cierto es que el considerar generar comités de vigilancia de la hipertensión arterial pulmonar a aquellos paciente que presentan datos de alarma o con por lo menos algún foco de riesgo de presentar hipertensión arterial pulmonar<sup>23</sup>.

## 12. CONCLUSIONES

El presente estudio, se realizó de forma ambiciosa con un presupuesto bajo, en el entendido de realizar la detección oportuna de una enfermedad que no se realiza un diagnóstico tan fácilmente, si no se realizan estudios costosos o que requieren de procedimientos invasivos, la variable dependiente se comparó en diversas circunstancias de evolución contra una serie de diversas variables independientes, en donde se pretende determinar la relación entre los factores de riesgo, y la presencia de hipertensión arterial pulmonar asociándose al desarrollo de estas enfermedades independientemente de los factores fisiopatológicos que puedan contribuir con el desarrollo de esta enfermedad. se buscó la correlación que existe con los pacientes en los cuales se realizó ecocardiograma, y que además se les encontró datos de hipertensión arterial pulmonar, buscando así, una correlación directa entre los diagnósticos que se llegan a correlacionar con la hipertensión arterial pulmonar e incluso los que no se correlacionan, teniendo ya por enterado que estos tienen una cierta correlación, sin embargo ese es el objetivo, el determinar en qué momento el paciente es candidato a las consideraciones de tratamiento para la hipertensión arterial pulmonar, y en qué momento se debe de considerar como único diagnóstico, como ya se mencionó previamente, el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar se puede llegar a pasar por alto, sin embargo con la realización de las correlaciones en poblaciones más grandes e puede llegar a saber que en realidad la enfermedad pasa por alto frente a los ojos clínicos, y no se detecta sino hasta etapas avanzadas de la enfermedad<sup>25</sup>.

Como pudimos ver la existe un claro desarrollo de hipertensión pulmonar en la sepsis en donde por procesos inflamatorios por la repuesta inflamatoria sistémica se generan varios de los procesos inflamatorios del endotelio, hay pro coagulación y también proliferación de la matriz endotelial y de muscular, todos los procesos involucrados con el desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica, pero el desarrollo de la hipertensión arterial pulmonar el desarrollo a etapas de severidad se correlaciona no solo con la SEPSIS, también hay una correlación directa con el hipertiroidismo, el cor pulmonar, y la doble lesión mitral, esos pacientes la correlación con la presencia de hipertensión

pulmonar tiene una incidencia del 100%, sin embargo dentro del contexto del cor pulmonar, sabemos que son cambios propios de la hipertensión arterial pulmonar, sin embargo el desarrollo de este en la mayoría de las ocasiones lo relacionamos con la presencia de EPOC, y no de un desarrollo esencialmente vascular, sin embargo el desarrollo hasta extremos de la enfermedad se dan ante un tratamiento que no limita la fibrosis ni la lesión o que simplemente por la falta de tratamiento específico se da una evolución hacia la lesión, no se puede determinar. Sin embargo, la vigilancia de otras patologías que desarrollan la hipertensión arterial pulmonar a grado moderado y leve se encuentran en propensión de recibir tratamiento y además de darles seguimiento <sup>1, 3, 8, 10, 22</sup>.

Resulta de vital importancia, el considerar la presencia de hipertensión arterial pulmonar como parte del tratamiento de los padecimientos correlacionados, ya que mucho de la persistencia de los síntomas se relacionan a ello, de allí que sea necesario el realizar, ya como medida de diagnóstico definitivo la realización del cateterismo cardiaco derecho, determinando así el diagnóstico oportuno, mejorando la evolución de la enfermedad, la disminución de requerimiento de oxígeno intra domiciliario y así mismo disminuyendo el número de agudizaciones y hospitalizaciones. La hipertensión arterial pulmonar se ha convertido una enfermedad poco considerada dentro de las etiologías tratables y estudiadas dentro de nuestros centros hospitalarios y que pueden llegar a considerarse sin diagnóstico adecuado, sin embargo no hay estudios que determinen hasta el momento el porcentaje de pacientes que cursan con hipertensión pulmonar, ya que como se ha comentado continúa siendo un padecimiento sin detección oportuna, con el presente estudio, se pretende demostrar las necesidades de realizar pesquisas a pacientes con enfermedades relacionadas, ya sea que cursan con la enfermedad de inicio por el desarrollo de alguno de los factores desencadenantes, o por desarrollarse a la par de la enfermedad. En el caso de la incidencia con los eventos vasculares cerebrales se denota una correlación considerable, y que valdría la pena ampliar el número de estudios alrededor de estos casos y determinar si existe relación entre la preexistencia del mecanismo inflamatorio o pro coagulante en el paciente ya con desarrollo de hipertensión arterial pulmonar y que ese estado condicione además de

otros factores con el desarrollo de eventos cerebrales trombóticos sin alteraciones en la frecuencia y el ritmo cardiaco, siendo así de mayor impacto funcional en el paciente, la detección y tratamiento de la enfermedad en etapas tempranas. En el presente estudio se determinó que no todos los padecimientos y factores de riesgo se relacionan de forma temprana con el desarrollo de hipertensión pulmonar, pero si se demostró que hay padecimientos en los que el origen de los síntomas no está relacionado con la enfermedad por sí, y que existe un compromiso vascular pulmonar que compromete la evolución de la enfermedad, que requiere de atención, amerita tratamiento y exige seguimiento para mejorar la calidad de vida de los pacientes. Al realizar una pesquisa de pacientes con ciertas características o factores de riesgo, el protocolo de estudio puede estar ligado a la detección de la hipertensión arterial pulmonar de manera más rutinaria, ya que las alteraciones tratables son en estadios tempranos.

Es por eso que se requieren la existencia de protocolos, a nivel hospitalario en el cual se pueden determinar y más tarde corroborar la existencia de hipertensión arterial pulmonar y realizar el control y diagnóstico oportuno de esta enfermedad<sup>22</sup>.

El realizar estudios de seguimiento, aunque documentales, marca una pauta para la orientación de mejorar el área de investigación, así como el promover la introducción de equipo de diagnóstico e investigación.

### 13. RECOMENDACIONES.

El estudio de los pacientes con sintomatología como la disnea, agitación, así como el con agitación y falta de aire, obliga al clínico a ampliar el interrogatorio en búsqueda de datos que orienten hacia el origen de la sintomatología, en el caso de la hipertensión arterial pulmonar primaria, el diagnóstico se hace difícil hasta que la sintomatología de origen cardíaco obliga a realizar una ampliación de los estudios paraclínicos que nos oriente hacia las causas estructurales de la disnea, y es allí cuando los datos identifican la presencia de hipertensión arterial pulmonar. Sin embargo, la medicina basada en la evidencia, contribuye en la orientación diagnóstica hacia el origen de las alteraciones que presentan los pacientes al momento de solicitar el apoyo diagnóstico y terapéutico.

La consideración de ciertos grupos de paciente con enfermedades asociadas al desarrollo de la hipertensión arterial pulmonar, contribuye a realizar un examen complementario del paciente, además de otorgarle el beneficio de un diagnóstico oportuno de una enfermedad que habitualmente el diagnóstico se realiza de forma tardía.

El ecocardiograma es una herramienta accesible en la actualidad con mínimos riesgos de complicaciones para el paciente mientras se realiza, al contrario del cateterismo derecho en el cual se expone al paciente a los riesgos de cualquier procedimiento intervencionista. Si bien es cierto que el estándar de diagnóstico y valoración del tratamiento es por medio del cateterismo derecho, el ecocardiograma trans tóraco es una herramienta que satisfactoriamente los rangos de diagnóstico, disminuyendo los riesgos de complicaciones de una enfermedad detectada y tratada tardíamente,

La capacitación de los profesionales de la salud en el área clínica, se tendrá que revalorar ya que la demanda de la necesidad de estudios con mayor complejidad técnica obligara en el futuro a realizar la operación de estos instrumentos en áreas clínicas, para el inicio del estudio de cada paciente.

La detección oportuna de la hipertensión arterial pulmonar conlleva a una mejoría en la esperanza de vida del paciente y en su calidad de vida. Por lo que debemos actuar con la expectativa a tener que diagnosticar un caso de hipertensión pulmonar al día,

#### 14. BIBLIOGRAFÍA

1. CENETEC (2010) *Guia de practica clinica para el diagnosstico y tratamiento de la hipertension arterial pulmonar primaria en el adulto*. Cd de México
2. Edwards, W D yFuster, V y Frye, RL y Gersh, BJ y McGoon, MD y Steele, PM (1984) *Primary pulmonary hypertension: natural history and the importance of thrombosis*. *Circulation*; 70(4):580-7.
3. Asociacion argentina de medicina respiratoria, Sociedad argentina de reumatologia (2011) *Consenso para el diagnostico y tratamiento de la hipertension arterial pulmonar*. Sociedad argentina de cardiologia,. Buenos Aires Argentina : estudio sigma S.R.L., vol. Volumen 79 suplemento 2 mayo-junio.
4. Sandoval, Jose Zarate ( Abril/ Junio 2006). *Hipertension arterial pulmonar*. Supl 2, Cd de México: Archivo de cardiologia de méxico, Archivos de Cardiologia de México, vol. 76.
5. Solorsano, Ariatna Vargas (2015) Tromboembolismo pulmonar. Costa Rica : s.n. Revista medica de Costa Rica y Centro América, vol. LXXII, págs. 31-36.
6. Sandoval, Gill Jose y Santos Miguel (2015) Hipertension arterial pulmonar asociado a virus de la inmunodeficiencia humana. Ciudad de México. Elsevier, Archivos de cardiologia de México.
7. Mathai, S. C., Hassoun, P. M., Puhan, M. A., Zhou, Y., & Wise, R. A. (2015). *Sex differences in response to tadalafil in pulmonary arterial hypertension*. *Chest*, 147(1), 188-197. DOI: [10.1378/chest.14-0263](https://doi.org/10.1378/chest.14-0263)
8. Austin, C y Alassas, K y Burger, C y Safford, R y Pagan, R y Duello, K y Kumar, P y Zeiger, T y Shapiro, B (January 2015) Echocardiographic assessment of estimated right atrial pressure and size predicts mortality in pulmonary arterial hypertension. [ed.] 147 # 1 Chest. *Chest* 2015; 147(1): 198 - 208.

9. Guignabert, C (2015) et all. S.I. New molecular targets of pulmonary vascular remodeling in pulmonary arterial hypertension importance of endothelial communication. : journal.publications.chestnet.org, Chest; 147 ( 2 ): 529 - 537.
10. Zagolin, M B y Llancaqueo, V M y (marzo de 2015) Hipertensión pulmonar: importancia de un diagnóstico precoz y tratamiento específico.. Santiago de Chile : s.n., , [rev. Med. Clin. Condes - 2015; 26(3) 344-356].
11. Gómez, S M y Escribano, S P (2008) Protocolos de actuación en hipertensión pulmonar. Hospital universitario doce de octubre unidad de insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar. Madrid España : Elsevier.
12. Simonneau, G y Galié, N y Rubin, L (2004) Clinical classification of pulmonary arterial hypertension. S.I. : j am coll cardiology. 43:s5-12.
13. Carrión, Garcia J y Guillen, Vicente y Rodriguez, Argente (2007) Hipertensión arterial pulmonar, fisiopatología y diagnóstico, rev. Esp. Anestesiología y reanimación, págs. 54 - 93/108.
14. Galie, N y Hinderliter, A y Torbicki, A y Fourme, T y Siminneau, G y Pulido, T (2003). Effects of the oral endothelin receptor antagonist bosentan on echocardiographic and doppler measures in patients with pulmonary arterial hypertension .. 1380-6, s.l. : j am coll cardiol. vol. 41,8.
15. Naval, N (2011) Clasificación actual de la hipertensión pulmonar.. 1, s.l. : insuf. Card. vol. 6. 30-38.
16. Simonneau, G y Galié, N y Rubin, I (2004) Clinical classification of pulmonary arterial hypertension .. S5-12, s.l. : j am cardiol, vol. 43.
17. Cobo, Abreu C y Faian, San Miguel M G y Sancho, Figueroa M C y Ramirez, Venegas A (2009) Predictores electrocardiográficos de hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica muy grave (gold iv).. 5, México : med int méx, vol. 25. 352.60.

18. Galie, N y Seeger, W y Naeije, R y Simonneau, G y Rubin, J (2004) Comparative analysis of clinical trials and evidence based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension .. 12 suppl 5, s.l. : j am cardiol, vol. 43. S 81 -8 .
19. Sandoval, J y Aguirre, JS y Pulido, T y Martínez-Guerra, ML y Santos, E y Alvarado, P (2001) Nocturnal oxygen therapy in patients with the Eisenmenger syndrome. Am J Respir Crit Care Med; 164(9):1682-7.
20. Frank, H y Mlczoch, J y Huber, K y Schuster, E y Gurtner, HP y Kneussl, M (1997) The effect of anticoagulant therapy in primary and anorectic druginduced pulmonary hypertension. Chest. 1997; 112(3):714-21.
21. Moser, K M y Fedullo, P F y Finkbeiner, WE y Golden, J (1995) Do patients with primary pulmonary hypertension develop extensive central thrombi circulation? 1995; 91(3):741-5.
22. Rich, S y Kaufmann, E (1991) High dose titration of calcium channel blocking agents for primary pulmonary hypertension: guidelines for shorttermdrug testing. J Am Coll Cardiol. 1991; 18(5):1323-7.
23. Galiè, Nazzareno (Italia) y Torbicki, Adam (Polonia) y Barst, Robyn (Estados Unidos) y Darteville, Philippe (Francia) y Haworth, Sheila (Reino Unido) y Higenbottam, Tim (Reino Unido) y Olschewski, Horst (Alemania) y Peacock, Andrew (Reino Unido) y Pietra, Giuseppe (Suiza) y Rubin, Lewis (Estados Unidos) y Simonneau, Gerald (Francia) (2005) Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar Rev. Esp. Cardiol.;58(5):523-66
24. Janda, Surinder y Shahidi, Neal y Gin, Kenneth y Swiston, John (2011) Diagnostic accuracy of echocardiography for pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis <http://heart.bmj.com/content/97/13/1112.2>

25. Strange, Geoff y Playford, David y Stewart, Simon Jenny y Nelson, Helen Y Kent, Aaron Y Gabbay , Eli (2011) Pulmonary hypertension: prevalence and mortality in the armadale echocardiography cohort heart 2012;98:1805-1811 doi:10.1136/heartjnl-2012-301992