







RECIBIDO:
11 julio 2025
APROBADO:
07 diciembre 2025

Caracterización de pacientes con hipertensión arterial pulmonar grupo 1 y grupo 4 en la Fundación Santa Fe de Bogotá del 2017 al 2024: nuestra experiencia de vida real

Demographic Characterization of Patients with Pulmonary Arterial Hypertension Group 1 and Group 4 at Fundación Santa Fe de Bogotá from 2017 to 2024: our Real Life Experience

Daniel Soto-Camargo¹ , Isabel Hernández-Linares¹ , María J. Contreras¹ ,
Andrés Buitrago-Sandoval² , Ana C. Montenegro¹ , Olga M. García³ ,
Ángela Aguirre-Rodríguez³ 

¹Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Medicina Interna, Bogotá, Colombia

²Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Cardiología, Bogotá, Colombia

³Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Neumología, Bogotá, Colombia

Autor corresponsal:

Dra. Isabel Hernández Linares
isabelvhlinares@gmail.com

Resumen

Introducción: La hipertensión pulmonar es una condición potencialmente fatal y se considera un problema de salud pública debido a su impacto clínico. Aunque existen opciones terapéuticas disponibles en nuestro medio, persisten limitaciones en la estandarización diagnóstica.

Objetivo: Determinar las características clínicas y demográficas de los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial pulmonar del grupo 1 o grupo 4.

Métodos: Estudio observacional de corte transversal. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años diagnosticados con hipertensión arterial pulmonar del grupo 1 o con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, confirmada mediante cateterismo cardíaco derecho, y atendidos en la Fundación Santa Fe de Bogotá entre enero 2017 y abril 2024. Se aplicaron estadísticas descriptivas para caracterizar y describir las variables.

Resultados: Se incluyeron 42 pacientes; 81% pertenecía al grupo 1 y 19% al grupo 4. El 90,4% eran mujeres, con edad media de 62 años. Cerca del 70% de los pacientes recibía algún tipo de terapia vasodilatadora específica, ya fuera en monoterapia (48%) o en terapia combinada (22%). Al comparar por grupo etiológico, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($62 \pm 0,09\%$ en el grupo 1 vs. $66 \pm 0,16\%$ en el grupo 4) ($p = 0,02$), así como en la saturación venosa mixta de oxígeno ($64 \pm 0,19\%$ vs. $79 \pm 0,26\%$, respectivamente) ($p = 0,003$).

Conclusiones: En pacientes con hipertensión arterial pulmonar, la distribución por sexo, edad, características clínicas, perfil hemodinámico y estado del tratamiento fue comparable a la reportada en registros internacionales fuera de América Latina.

Palabras clave: hipertensión arterial pulmonar; hipertensión pulmonar tromboembólica crónica; cateterismo cardíaco derecho; presión media de la arteria pulmonar; resistencia vascular pulmonar.

Abstract

Introduction: Pulmonary hypertension is a potentially fatal condition; it is considered a public health concern due to its clinical impact. Therapeutic options are available in our setting, however, the lack of diagnostic standardization is undeniable.

Objective: To determine the clinical and demographic characteristics of patients diagnosed with pulmonary arterial hypertension in group 1 or group 4.

Methods: This is an observational, cross-sectional study. Patients over 18 years of age diagnosed with pulmonary arterial hypertension in group 1 or associated with chronic thromboembolic pulmonary hypertension, confirmed by right heart catheterization, and treated at Fundación Santa Fe de Bogotá between January 2017 and April 2024 were included. Descriptive statistics were applied to characterize and describe the variables.

Results: A total of 42 patients were included, with 81% belonging to group 1 and 19% to group 4. 90.4% were women, with a mean age of 62 years. Nearly 70% of the patients were receiving some type of specific vasodilator therapy, either as monotherapy (48%) or in combination therapy (22%). In the differentiation by etiological group, there were statistically significant differences in LVEF ($62 \pm 0.09\%$ in group 1 vs. $66 \pm 0.16\%$ in group 4) ($p = 0.02$), as well as in terms of SvO₂ ($64 \pm 0.19\%$ vs. $79 \pm 0.26\%$, respectively) ($p = 0.003$).

Conclusions: In patients with pulmonary arterial hypertension, the distribution by sex, age, clinical characteristics, hemodynamic profile, and treatment status was comparable to that reported in international registries outside of Latin America.

Keywords: pulmonary arterial hypertension; chronic thromboembolic pulmonary hypertension; right heart catheterization; mean pulmonary artery pressure; pulmonary vascular resistance.

Introducción

La hipertensión pulmonar es una entidad clínica de curso potencialmente grave, caracterizada por un aumento de la presión de la arteria pulmonar por encima de 20 mmHg en reposo medida mediante cateterismo cardíaco derecho. Su etiología se explica por una amplia variedad de mecanismos fisiopatológicos, que incluyen factores genéticos, epigenéticos, relacionados con fármacos, infecciosos, inflamatorios (autoinmunes) y trombóticos, entre otros.¹

Considerando la diversidad de mecanismos fisiopatológicos involucrados, y con el objetivo de optimizar tanto el diagnóstico como el manejo, la hipertensión pulmonar ha sido clasificada en cinco grandes grupos, definidos de la siguiente manera: grupo 1: hipertensión arterial pulmonar; grupo 2: hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad del corazón izquierdo; grupo 3: hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares y/o síndromes hipoxémicos crónicos; grupo 4: hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y otras obstrucciones de las arterias pulmonares; y grupo 5: hipertensión pulmonar con mecanismos poco claros y/o multifactoriales.¹

Todos los grupos de hipertensión pulmonar comparten el fenómeno de remodelación vascular y, en la mayoría de los subtipos, pueden observarse cambios hipertróficos en la capa media arterial, cambios proliferativos en la íntima (ya sean concéntricos o excéntricos) y lesiones trombóticas en las arterias pulmonares distales. El resultado final de estos procesos es un aumento de la resistencia arterial y de la presión dentro del sistema.²

Los mecanismos subyacentes a los cambios vasculares y a la remodelación son multifactoriales e involucran principalmente alteraciones en el metabolismo celular. Estas se manifiestan como un aumento en la producción de ácido láctico en ambientes ricos en oxígeno, disminución de los mecanismos de apoptosis y alteraciones en la regulación de proteínas profibróticas, entre otros.² La alteración del equilibrio entre las vías vasodilatadoras y vasoconstrictoras constituye una característica clave de la hipertensión pulmonar. Esto se debe, en parte, a un incremento de mediadores vasoactivos como la endotelina-1, un potente vasoconstrictor y mitógeno que actúa sobre las células del músculo liso vascular.³ Adicio-

nalmente, se presenta una disminución en la síntesis y concentración de óxido nítrico, secundaria a una reducción en la actividad de la óxido nítrico sintetasa. Esto conduce a una respuesta vasodilatadora disminuida, aumento del tono vascular y, en consecuencia, a una mayor tensión de la pared vascular.^{2,3}

La hipertensión pulmonar es reconocida a nivel mundial como un problema de salud pública, debido a su elevada morbilidad y a la carga clínica que representa. En los últimos años, se han estudiado cuatro grupos farmacológicos que actúan directamente sobre las vías de las prostaglandinas, la fosfodiesterasa tipo 5, la guanilato ciclasa y la endotelina. Estas terapias han demostrado reducir la mortalidad por todas las causas y la incidencia de eventos relacionados con la hipertensión pulmonar, así como mejorar de manera significativa los síntomas, la calidad de vida y la clase funcional en pacientes con hipertensión arterial pulmonar del grupo 1, incluyendo aquellas de etiología idiopática, hereditaria, inducida por fármacos o toxinas (principalmente agentes anorexigénicos), asociada a infección por VIH, a enfermedades del tejido conectivo y a enfermedad tromboembólica pulmonar crónica.

En este contexto, y considerando que la hipertensión pulmonar es una condición clínica asociada a alta morbilidad, así como a una importante carga económica para los sistemas de salud, el presente estudio tiene como objetivo caracterizar clínica y sociodemográficamente a los pacientes con hipertensión arterial pulmonar del grupo 1, así como a aquellos con hipertensión pulmonar asociada a enfermedad tromboembólica crónica, atendidos en la Fundación Santa Fe de Bogotá entre enero de 2017 y abril de 2024. Esta caracterización busca describir el comportamiento de la enfermedad en nuestra población y compararlo con los datos reportados a nivel internacional, como un paso hacia una atención más individualizada y basada en la evidencia, que permita la implementación de las estrategias terapéuticas más efectivas disponibles en la actualidad.

Materiales y métodos

Diseño y población del estudio

Estudio observacional, descriptivo y de corte transversal. Se incluyeron registros de pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar (grupo 1, específicamente de etiología idiopática, hereditaria, inducida por fármacos o toxinas, asociada a infección por VIH o a enfermedades del tejido conectivo) y de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (grupo 4), confirmados mediante cateterismo cardíaco derecho, atendidos en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá durante el periodo comprendido entre enero de 2017 y abril de 2024.

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hipertensión pulmonar confirmado mediante cateterismo cardíaco derecho entre enero de 2017 y abril de 2024, pero sin seguimiento en la Fundación Santa Fe de Bogotá.
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar clasificados dentro de los grupos 2, 3 o 5.
- Pacientes con diagnóstico clínico de hipertensión pulmonar sin confirmación mediante cateterismo cardíaco derecho.

En este contexto, se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas de todos los pacientes registrados en el sistema de información institucional de la Fundación Santa Fe de Bogotá (HIS-ISIS), utilizando los códigos CIE-10: hipertensión pulmonar primaria (I27.0) y otras hipertensiones pulmonares secundarias (I27.2). Se seleccionaron aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente, se extrajo la información co-

rrespondiente a la consulta en la cual el diagnóstico fue confirmado por un especialista en neumología o cardiología.

Las historias clínicas fueron revisadas para las siguientes variables de interés: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, estado civil, nivel educativo, tipo de afiliación al sistema de salud, entidad aseguradora, etiología de la hipertensión pulmonar, clase funcional según la OMS, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, presencia de signos clínicos de falla cardíaca derecha, evolución de los síntomas o manifestaciones clínicas, resultado de la prueba de caminata de seis minutos, niveles de NT-proBNP, FEV₁, FVC, DLCO, PaO₂, PaCO₂ y consumo máximo de oxígeno medido mediante prueba de ejercicio cardiopulmonar.

Adicionalmente, se registraron los datos del primer reporte de cateterismo cardíaco derecho, incluyendo: presión media de la arteria pulmonar, presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, resistencia vascular pulmonar, presión auricular derecha, índice cardíaco, saturación venosa mixta de oxígeno, volumen sistólico indexado y respuesta a la prueba de vasorreactividad.

Finalmente, se recopilaron los datos documentados en el primer ecocardiograma posterior al diagnóstico, incluyendo: área de la aurícula derecha, relación TAPSE/presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), fracción de eyección del ventrículo izquierdo y derecho, y la terapia vasodilatadora prescrita.

Los datos fueron recolectados en una base de datos institucional utilizando el software REDCap (Research Electronic Data Capture). Con base en la información de los pacientes incluidos en la base de datos y de acuerdo con la matriz de variables de interés para este estudio, se realizó el análisis estadístico.

Variables recolectadas

Se recolectaron variables sociodemográficas, clínicas, funcionales, hemodinámicas, ecocardiográficas y terapéuticas.

Las variables sociodemográficas y clínicas incluyeron edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, estado civil, nivel educativo, tipo de afiliación al sistema de salud, entidad aseguradora, etiología de la hipertensión pulmonar, clase funcional según la Organización Mundial de la Salud, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, presencia de signos clínicos de falla cardíaca derecha y evolución de los síntomas o manifestaciones clínicas.

Las variables funcionales y paraclínicas incluyeron el resultado de la prueba de caminata de seis minutos, niveles de NT-proBNP, FEV₁, FVC, DLCO, PaO₂, PaCO₂ y consumo máximo de oxígeno medido mediante prueba de ejercicio cardiopulmonar.

Del primer cateterismo cardíaco derecho disponible, se registraron la presión media de la arteria pulmonar, presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, resistencia vascular pulmonar, presión auricular derecha, índice cardíaco, saturación venosa mixta de oxígeno, volumen sistólico indexado y respuesta a la prueba de vasorreactividad.

Del primer ecocardiograma posterior al diagnóstico, se recopilaron el área de la aurícula derecha, la relación TAPSE/presión sistólica de la arteria pulmonar, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y derecho, y la terapia vasodilatadora prescrita.

Gestión de datos y análisis estadístico

Los datos fueron recolectados de forma anónima en una base de datos institucional utilizando el software REDCap (Research Electronic Data Capture). La información fue registrada de acuerdo con la matriz de variables definida para el estudio y revisada por al menos un especialista en neumología o cardiología.

Posteriormente, se realizó el análisis estadístico con el objetivo de describir las características clínicas, funcionales, ecocardiográficas y hemodinámicas de la población incluida.

Resultados

Entre los 42 pacientes incluidos en la base de datos, la mayoría fueron mujeres, quienes representaron el 90,4% de la población total, con una edad media de $62,85 \pm 17,44$ años. Los datos demográficos detallados se presentan en la Tabla 1. En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos, el área auricular derecha media fue de $19,08 \pm 6,15$ cm², la presión sistólica de la arteria pulmonar fue de $66,20 \pm 23,45$ mmHg, el TAPSE fue de $19,18 \pm 4,79$ mm y la relación TAPSE/PASP fue de $0,33 \pm 0,12$. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue de $63,28 \pm 5,37\%$.

Tabla 1.
 Características clínicas y demográficas.

Variable	n	Media	Desviación estándar (DE)
Edad (años)	42	62,85	17,44
Sexo femenino (%)	42	90,4	2,57
Peso (kg)	42	59,74	12,89
Talla (cm)	42	158,68	7,51
Índice de masa corporal (kg/m ²)	42	23,46	4,57
Superficie corporal (m ²)	42	1,59	0,57
Presión arterial sistólica (mmHg)	42	121,28	19,64
Presión arterial diastólica (mmHg)	42	70,45	9,22
Distancia caminata 6 minutos (m)	30	467,55	96,14
NT-proBNP	31	2.149,25	6.971,97
FEV ₁ (%)	9	78,56	19,75
FVC (%)	7	54,04	34,5
DLCO (%)	13	56,83	25,02
PaO ₂ (mmHg)	29	73,58	18,74
PaCO ₂ (mmHg)	29	30,29	4,59
mPAP (mmHg)	42	39,11	13,67
PAWP (mmHg)	42	11,82	3,69
PVR (Unidades Wood)	36	5,9	3,63
RAP (mmHg)	34	6,77	3,62
Índice cardíaco (L/min/m ²)	30	2,79	0,96
SvO ₂ (%)	28	67,26	10,49
Volumen sistólico (mL)	34	36,53	11,89
Índice de volumen sistólico (mL/m ²)	34	21,92	9,15
Área aurícula derecha (cm ²)	38	19,08	6,15
PASP (mmHg)	40	66,2	23,45
TAPSE (mm)	38	19,18	4,79
Relación TAPSE/PASP	37	0,33	0,12
FEVI (%)	42	63,28	5,37
FEVD (%)	8	40,2	11,1

En relación con los hallazgos hemodinámicos obtenidos mediante cateterismo cardíaco derecho, la presión media de la arteria pulmonar fue de $39,11 \pm 13,67$ mmHg, la resistencia vascular pulmonar fue de $5,90 \pm 3,63$ unidades Wood, la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar fue de $11,82 \pm 3,69$ mmHg y la presión auricular derecha fue de $6,77 \pm 3,62$ mmHg.

En términos de la etiología de la hipertensión pulmonar, el 81% de los pacientes se clasificó dentro del grupo 1. Entre ellos, la causa más frecuente fue la hipertensión arterial pulmonar idiopática, que correspondió al 36% de los casos, seguida por la hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedad del tejido conectivo, con 21%, y la hipertensión portopulmonar, con 17%. Por su parte, el 19% de los pacientes correspondió al grupo 4 de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Con respecto a las manifestaciones clínicas, la mayoría de los pacientes se encontraba en clase funcional I y II de la OMS, con 38% y 40%, respectivamente. Del total de la población, el 24% presentó signos clínicos de falla cardíaca derecha. Asimismo, el 19% tuvo una progresión lenta de los síntomas, en comparación con el 7% que presentó progresión rápida, mientras que solo el 2% experimentó síncope recurrente.

En cuanto al tratamiento, el 30% de los pacientes no recibió terapia específica para hipertensión pulmonar. Entre el 70% que sí recibió tratamiento, el 23% fue manejado con antagonistas del receptor de endotelina, seguido por bloqueadores de canales de calcio, con 10%; la combinación de inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y antagonistas del receptor de endotelina, con 10%; y la terapia triple con inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, antagonistas del receptor de endotelina y análogos de prostaciclina, también con 10%.

Al comparar los desenlaces según la presencia de signos clínicos de falla cardíaca derecha y los hallazgos del cateterismo cardíaco derecho, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, con 11 mmHg en los pacientes sin signos frente a 14,4 mmHg en aquellos con signos de falla cardíaca derecha ($p = 0,0098$), y en la presión media de la arteria pulmonar, con 35 mmHg frente a 50 mmHg, respectivamente ($p = 0,0018$). Estos hallazgos fueron consistentes con las mediciones ecocardiográficas, en las que la presión sistólica de la arteria pulmonar fue de 60,4 mmHg en ausencia de síntomas frente a 83,4 mmHg en los pacientes con signos de falla cardíaca derecha ($p = 0,005$), mientras que la relación TAPSE/PASP fue de 0,35 frente a 0,25, respectivamente ($p = 0,05$).

De manera similar, al comparar a los pacientes según el grupo etiológico, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, con una media de 62% en el grupo 1 frente a 66% en el grupo 4 ($p = 0,04$). También se encontraron diferencias significativas en la saturación venosa mixta de oxígeno, con 64% frente a 79%, respectivamente ($p = 0,003$). (Tabla 2)

Tabla 2.

Distribución ajustada por grupo de hipertensión pulmonar.

Variable	Grupo	n	Media	Error estándar	Desviación estándar (DE)	IC 95%	Valor p
mPAP (mmHg)	Grupo 1	34	39,52	2,46	14,35	34,52 – 44,53	0,69
	Grupo 4	8	37,3	3,87	10,95	28,21 – 46,53	
PAWP (mmHg)	Grupo 1	34	11,73	0,68	3,97	10,34 – 13,12	0,75
	Grupo 4	8	12,2	0,82	2,33	10,20 – 14,15	
RAP (mmHg)	Grupo 1	28	6,97	0,68	3,62	5,56 – 8,38	0,49
	Grupo 4	6	5,83	1,55	3,81	1,82 – 9,83	
Índice cardíaco (L/min/m ²)	Grupo 1	24	2,9	0,19	0,93	2,50 – 3,29	0,22
	Grupo 4	6	2,36	0,42	1,03	1,28 – 3,45	
SvO ₂ (%)	Grupo 1	23	64	1,9	9,4	60,50 – 68,00	0,003
	Grupo 4	5	79	2	5,8	71,00 – 86,00	
Volumen sistólico (mL)	Grupo 1	28	34,66	2,17	11,49	30,20 – 39,12	0,04
	Grupo 4	6	45,23	4,27	10,48	34,23 – 56,23	
Índice de volumen sistólico (mL/m ²)	Grupo 1	30	21,03	1,69	9,3	17,55 – 24,50	0,19
	Grupo 4	6	26,4	3,04	7,44	18,59 – 34,22	
Área aurícula derecha (cm ²)	Grupo 1	31	19,01	1,2	6,7	16,55 – 21,47	0,87
	Grupo 4	7	19,41	1,11	2,93	16,69 – 22,13	
PASP (mmHg)	Grupo 1	33	65,51	4,16	23,91	57,03 – 73,99	0,69
	Grupo 4	8	69,42	8,53	22,58	48,54 – 90,31	
TAPSE (mm)	Grupo 1	31	18,93	0,8	4,5	17,28 – 20,58	0,5
	Grupo 4	7	20,28	2,33	6,18	14,56 – 26,00	
Relación TAPSE/PASP	Grupo 1	30	0,33	0,02	0,12	0,28 – 0,37	0,91
	Grupo 4	7	0,32	0,06	0,15	0,18 – 0,46	
FEV1 (%)	Grupo 1	34	62	0,9	5,2	60,00 – 64,00	0,04
	Grupo 4	8	66	1,6	4,7	62,00 – 70,00	

Al comparar a los pacientes que recibieron terapia vasodilatadora específica frente a aquellos que no recibieron tratamiento específico para hipertensión pulmonar, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros hemodinámicos del cateterismo cardíaco derecho ni en los hallazgos ecocardiográficos. Finalmente, en cuanto a la mortalidad, 4 de los 42 pacientes incluidos fallecieron por causas no relacionadas con la progresión de la hipertensión pulmonar durante el periodo de seguimiento disponible en las historias clínicas.

Discusión

La hipertensión pulmonar es actualmente reconocida como un problema de salud pública relevante, debido a su creciente incidencia y prevalencia, así como a su elevada morbimortalidad y al impacto clínico y económico que representa para la población general. En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo caracterizar clínica y sociodemográficamente a los pacientes con hipertensión arterial pulmonar del grupo 1 y a aquellos con hipertensión pulmonar asociada a enfermedad tromboembólica crónica atendidos en nuestra institución durante un periodo de ocho años.

En nuestra cohorte, de los 42 pacientes incluidos, el 90,4% fueron mujeres, con una edad media de 62,85 años. En cuanto a la etiología, el 81% de los casos correspondió al grupo 1 de hipertensión pulmonar, siendo la hipertensión arterial pulmonar idiopática la causa más frecuen-

te (36%), seguida por la asociada a enfermedades del tejido conectivo (21%) y la hipertensión portopulmonar (17%). En menor proporción, se identificaron casos asociados a cardiopatía congénita y formas hereditarias (7% y 2%, respectivamente); sin documentarse casos relacionados con exposición a fármacos o toxinas, ni con infección por VIH. Un total del 78% de los pacientes se encontraba en clase funcional I o II de la OMS. Los datos de la prueba de caminata de seis minutos estuvieron disponibles en 30 de los 42 pacientes, con una distancia media de 467,55 metros.

Estos hallazgos son comparables con los reportados en el registro REVEAL, publicado por Benza et al. en 2010,⁷ el cual incluyó más de 3.000 pacientes con hipertensión arterial pulmonar. En dicha población, la edad media fue de 50 años y aproximadamente el 79% eran mujeres. En cuanto a la etiología, el 47% de los casos correspondió a formas idiopáticas, el 24% a enfermedades del tejido conectivo, el 11,8% a cardiopatías congénitas, el 5,1% a hipertensión portopulmonar, el 4,9% a exposición a fármacos o toxinas y el 1,9% a infección por VIH. La mayoría de los pacientes (86%) se encontraba en clase funcional II o III, con una distancia media en la prueba de caminata de seis minutos de 370 metros.⁷

De manera similar, el registro COMPERA incluyó más de 2.500 pacientes con hipertensión arterial pulmonar entre 2010 y 2019, de los cuales el 64% eran mujeres, con una edad media de 64 años. En cuanto a la etiología, el 67% correspondió a formas idiopáticas, hereditarias o inducidas por fármacos, el 21% a enfermedades del tejido conectivo y el 5% a cardiopatías congénitas, mientras que solo el 1% se asoció a infección por VIH. En términos de clase funcional, el 86% de los pacientes se encontraba en clases II o III, con una distancia media en la caminata de seis minutos de 297 metros.⁵ En Colombia, el registro nacional de enfermedades huérfanas reportó 377 pacientes con hipertensión pulmonar en 2013, de los cuales el 66% eran mujeres y el 69% tenía más de 45 años.⁹

En cuanto a las variables hemodinámicas obtenidas mediante cateterismo cardíaco derecho, nuestra población presentó una presión media de la arteria pulmonar de 39,11 mmHg, una presión de enclavamiento de 11,82 mmHg y una resistencia vascular pulmonar de 5,90 unidades Wood, lo cual es consistente con un perfil de hipertensión pulmonar precapilar. En comparación, en el registro REVEAL se reportaron valores más elevados de presión media de la arteria pulmonar (50 mmHg) y resistencia vascular pulmonar (10,5 unidades Wood), con una presión de enclavamiento de 9,6 mmHg. De forma similar, el registro COMPERA reportó valores de presión media de la arteria pulmonar y resistencia vascular pulmonar de 45 mmHg y 9,3 unidades Wood, respectivamente, con valores de presión de enclavamiento comparables.^{7,8}

En relación con el tratamiento, el 30% de los pacientes no recibió terapia vasodilatadora específica. Entre el 70% que sí recibió tratamiento, el 48% fue manejado con monoterapia y el 22% con terapia combinada. De forma individual, el 23% recibió antagonistas del receptor de endotelina, el 10% bloqueadores de canales de calcio, el 8% inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y el 7% estimuladores de la guanilato ciclasa soluble. En contraste, el registro COMPERA reporta que solo el 3,4% de los pacientes no recibía tratamiento al año del diagnóstico, con una mayor proporción de terapia combinada (42,9%), lo que sugiere diferencias importantes en el acceso y la intensificación del tratamiento entre contextos.

La función ventricular derecha constituye un determinante pronóstico fundamental en la hipertensión pulmonar. Se ha descrito que los pacientes con disfunción del ventrículo derecho presentan un peor pronóstico.¹⁰ La relación TAPSE/PASP ha demostrado una buena correlación con el acoplamiento ventrículo derecho–arteria pulmonar, estimado mediante métodos invasivos. En nuestro estudio, dicha relación fue significativamente menor en los pacientes con signos clínicos de falla cardíaca derecha (0,25 frente a 0,35; $p = 0,05$), lo cual es consistente con lo reportado en la literatura, donde valores inferiores a 0,36 se asocian con mayor mortalidad.¹⁰

Entre las principales limitaciones del estudio se encuentra el tamaño de la muestra, que limita la generalización de los hallazgos. Adicionalmente, debido a su naturaleza observacional, los resultados deben interpretarse como generadores de hipótesis, resaltando la necesidad de estudios futuros con metodologías más robustas y mayor validez externa.

Conclusión

Durante el periodo comprendido entre 2017 y 2024, se documentaron 42 casos de hipertensión arterial pulmonar (grupo 1) y de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (grupo 4). Las características demográficas, clínicas, hemodinámicas y terapéuticas de la cohorte fueron comparables a las reportadas en registros internacionales. El 10% de los pacientes falleció por causas no relacionadas con la progresión de la enfermedad.

Abreviaciones

FEV₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FVC: Capacidad vital forzada
DLCO: Capacidad de difusión pulmonar para monóxido de carbono
PaO₂: Presión arterial de oxígeno
PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono
mPAP: Presión media de la arteria pulmonar
PAWP: Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar
PVR: Resistencia vascular pulmonar
RAP: Presión auricular derecha
CI: Índice cardíaco
SvO₂: Saturación venosa mixta de oxígeno
SV: Volumen sistólico
SVi: Índice de volumen sistólico
RAA: Área de la aurícula derecha
PASP: Presión sistólica de la arteria pulmonar
TAPSE: Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo
LVEF: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Financiamiento: los autores declaran que el trabajo no tuvo financiamiento.

Conflictos de interés: los autores declaran que no tienen conflictos de intereses relacionados con el tema de esta publicación.

Declaración de cumplimiento ético: el estudio fue aprobado por el Comité Corporativo de Ética en Investigación de la Fundación Santa Fe de Bogotá (CCEI-16638-2024). Debido a su naturaleza retrospectiva y al uso de datos secundarios anonimizados, se consideró exento de consentimiento informado. El estudio se realizó conforme a la Declaración de Helsinki y a la normativa nacional vigente.

Contribuciones de los autores: DCS: conceptualización, metodología, software, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, visualización, supervisión y administración del proyecto. AA: conceptualización, metodología, validación, investigación, supervisión, administración del proyecto y provisión de recursos. AB: conceptualización, metodología, validación, investigación, supervisión, administración del proyecto y provisión de recursos. IHL: conceptualización, metodología, software, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción del borrador original, revisión y edición del manuscrito, visualización, supervisión y administración del proyecto. ACM: metodología, investigación, revisión y edición del manuscrito, supervisión y provisión de recursos. OMG: metodología, investigación, revisión y edición del manuscrito, supervisión y provisión de recursos. MJC: redacción del borrador original, revisión y edición del manuscrito, visualización, supervisión y administración del proyecto. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del manuscrito.

El Editor en Jefe, Dr. Carlos Luna, realizó el seguimiento del proceso de revisión y aprobó este artículo.

Referencias

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022;ehac237. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL. Braunwald. Tratado de cardiología. 11th ed. Elsevier, 2019.
3. Goldman L, Schafer AI. Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. 26th ed. Elsevier, 2020.
4. Zeder K, Banfi C, Steinrisser-Allex G, Maron BA, Humbert M, Lewis GD et al. Diagnostic, prognostic and differential-diagnostic relevance of pulmonary haemodynamic parameters during exercise: a systematic review. *Eur Respir J* 2022;60(4). <https://doi.org/10.1183/13993003.00787-2022>
5. Hoeper MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med* 2016;4(4):306–22. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00543-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00543-3)
6. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M, Habib G, Gressin V et al. Pulmonary arterial hypertension in France: Results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(9):1023–30. <https://doi.org/10.1164/rccm.200510-1668OC>
7. Benza RL, Miller DP, Gomberg-Maitland M, Frantz RP, Foreman AJ, Coffey CS et al. Predicting survival in pulmonary arterial hypertension: Insights from the registry to evaluate early and long-term pulmonary arterial hypertension disease management (REVEAL). *Circulation* 2010;122(2):164–72. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.898122>
8. Hoeper MM, Pausch C, Grünig E, Staehler G, Huscher D, Pittrow D et al. Temporal trends in pulmonary arterial hypertension: results from the COMPERA registry. *Eur Respir J* 2022;59. <https://doi.org/10.1183/13993003.02028-2021>
9. Miranda PAM, Guzmán Sáenz RC, Ivan BA, Álvaro AB. Epidemiology of pulmonary hypertension in Colombia. *Salud Uninorte* 2018;34(3):607–24.
10. Naseem M, Alkassas A, Alaarag A. Tricuspid annular plane systolic excursion/pulmonary arterial systolic pressure ratio as a predictor of in-hospital mortality for acute heart failure. *BMC Cardiovasc Disord* 2022;22(1):1–9. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02564-7>