



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA**

“San Vicente Mártir”

**GRADO EN MEDICINA**

**Trabajo de Fin de Grado**

**LA IMPEDÁNCIA CARDIOTORÁCICA COMO MÉTODO NO INVASIVO  
PARA EL SEGUIMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR**

Presentado por:

D<sup>a</sup> ANA ESPARZA TORRES

Tutor:

DR. JOSE BELDA RAMIREZ

Valencia, a 20 de junio de 2022

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Católica de Valencia por enseñarme las características necesarias para llegar a ser un buen médico. En especial, gracias a mi tutor el Dr. Jose Belda Ramirez por su enseñanza, dedicación y paciencia tanto en el trabajo de Fin de Grado como en las aulas. Ha sido un placer aprender de usted una pequeña parte de esta bonita carrera.

A mi familia por dedicar todo su esfuerzo, todo su tiempo, y todos los recursos necesarios con tal de educarme y formarme lo mejor posible para afrontar la vida. En especial a mi abuelo por enseñarme que el único camino para conseguir mis propósitos es el esfuerzo y la entrega. En mi corazón eres eterno.

Gracias.

**ÍNDICE DE CONTENIDO.**

<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>2. ABSTRACT .....</b>	<b>2</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>3</b>
3.1 Hipertensión arterial pulmonar.....	3
3.1.2. Definición.....	3
3.1.3 Epidemiología.....	4
3.1.4 Fisiopatología .....	4
3.1.5 Histopatología.....	6
3.1.6 Clasificación.....	9
3.1.6.1 Hipertensión Arterial Pulmonar, idiopática.....	10
3.1.6.2 Hipertensión Arterial Pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda. Miocardiopatías y valvulopatías mitral o aórtica.....	10
3.1.6.3 Hipertensión Arterial Pulmonar secundario a enfermedad pulmonar. ...	10
3.1.6.4 Hipertensión Arterial Pulmonar por troboembolismo pulmonar repetido. .....	10
3.1.6.5 Hipertensión Arterial Pulmonar debido a mecanismo no claro o multifactorial.....	10
3.1.7 Clínica.....	11
3.1.8 Tratamiento.....	11
3.1.8.1 Medidas generales.....	11
3.1.8.2 Tratamiento de soporte.....	12
3.1.8.3 Tratamiento específico.....	12
3.1.8.4 Tratamiento invasivo.....	13
3.1.8.5 Consideraciones según subtipo.....	13
3.1.8.5.1 Hipertensión Arterial Pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda. .....	14
3.1.8.5.2 Hipertensión Arterial Pulmonar secundario a enfermedad pulmonar Cor pulmonale. (debidas a enfermedades respiratorias) EPOC, enfermedades intersticiales, síndromes de hipoventilación alveolar y síndromes de apnea del sueño.....	14
3.1.8.5.3 Hipertensión Arterial Pulmonar por troboembolismo pulmonar repetido.....	14
3.1.8.5.4 Hipertensión Arterial Pulmonar debido a mecanismo no claro o multifactorial.....	15
3.1.9 Diagnóstico.....	15
<b>4. HIPÓTESIS.....</b>	<b>20</b>
<b>5. OBJETIVOS.....</b>	<b>21</b>
5.1 Objetivo principal.....	21

5.2 Objetivos secundarios.....	21
<b>6. DISEÑO Y MÉTODOS.....</b>	<b>21</b>
6.1 Tipo de diseño. ....	21
6.2 Diseño de estudio.....	22
6.3 Ámbito y periodo de estudio. ....	22
6.4 Población a estudio.....	22
6.4.1 Criterios de inclusión.....	22
6.4.2 Criterios de exclusión. ....	23
6.4.3 Tamaño de la muestra.....	23
6.4.3.1 Población a estudio.....	23
6.4.3.2 La muestra .....	23
6.5 Variables a estudio.....	24
6.6 Instrumentos de medida.....	24
6.7 Búsquedas bibliográficas.....	26
6.8 Instrumentos de medida y procedimientos estadísticos.....	26
6.9 Consideraciones éticas.....	28
<b>7. RESULTADOS.....</b>	<b>29</b>
7.1 Tablas de datos recogidos.....	29
7.1.1 Datos de los pacientes enfermos (Tabla 4, 5 y 6).....	29
7.1.2 Datos de los pacientes sanos. (Tabla 7 y 8).....	31
7.2 Descriptivos. ....	32
7.2.1 Tablas frecuencias de las variables a estudio. ....	32
7.2.1.1 Tablas de frecuencias de las variables de los pacientes enfermos.....	32
7.2.1.2 Tablas de frecuencias de las variables de los pacientes sanos.....	33
7.2 Resultados analíticos. ....	34
7.2.1 Correlaciones entre las distintas variables en pacientes enfermos. ....	34
7.2.2 Relación entre índice cardíaco en reposo y marcha de los seis minutos, distancia recorrida en pacientes enfermos. ....	35
7.2.3 Relación entre índice cardíaco en reposo y marcha de los seis minutos, saturación final en pacientes enfermos. ....	37
7.2.4 Relación entre índice cardíaco en reposo y marcha de los seis minutos (saturación final y distancia recorrida) en pacientes enfermos.....	38
7.2.5 Relación entre índice cardíaco en reposo y PAP en pacientes enfermos. ....	40
7.2.6 Relación entre índice cardíaco en reposo, marcha de los seis minutos (distancia recorrida y saturación final) y PAP en pacientes enfermos. ....	40
7.2.7 Correlaciones de los pacientes sanos.....	41
<b>8. DISCUSIÓN.....</b>	<b>43</b>
6.1 Limitaciones. ....	45

<b>9. CONCLUSIONES.</b> .....	<b>47</b>
<b>10. BIBLIOGRAFÍA.</b> .....	<b>48</b>

**ÍNDICE TABLAS.**

<b>TABLA 1: Clasificación de los distintos tipos de HTP.....</b>	<b>10</b>
<b>TABLA 2: Escala de Borg.....</b>	<b>17</b>
<b>TABLA 3: PICO. ....</b>	<b>22</b>
<b>TABLA 4: Recogida de datos pertenecientes a enfermos.....</b>	<b>29</b>
<b>TABLA 5: Recogida de datos pertenecientes a enfermos.....</b>	<b>30</b>
<b>TABLA 6: Recogida de datos pertenecientes a enfermos.....</b>	<b>31</b>
<b>TABLA 7: Recogida de datos pertenecientes a sanos. ....</b>	<b>31</b>
<b>TABLA 9: Recogida de datos pertenecientes a sanos. ....</b>	<b>32</b>
<b>TABLA 10: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes enfermos. ....</b>	<b>33</b>
<b>TABLA11: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes enfermos. ....</b>	<b>33</b>
<b>TABLA 12: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes sanos. ....</b>	<b>33</b>
<b>TABLA 13: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes sanos. ....</b>	<b>34</b>
<b>TABLA 14: Tabla de correlaciones pertenecientes a enfermos. ....</b>	<b>35</b>
<b>TABLA 15: Tabla de correlaciones pertenecientes a enfermos. ....</b>	<b>35</b>
<b>TABLA 16: Tabla regresión entre IC y distancia recorrida (marcha 6 minutos en pacientes enfermos.....</b>	<b>36</b>
<b>TABLA 17: Tabla regresión entre IC y distancia recorrida (marcha 6 minutos) en pacientes enfermos.....</b>	<b>36</b>
<b>TABLA 18: Tabla regresión entre IC y saturación final (marcha 6 minutos). (Pacientes enfermos).....</b>	<b>37</b>
<b>TABLA 19: Tabla regresión entre IC y saturación final (marcha 6 minutos). (Pacientes enfermos).....</b>	<b>37</b>
<b>TABLA 19: Tabla regresión entre IC y marcha de los 6 minutos en pacientes enfermos. ....</b>	<b>38</b>
<b>TABLA 20: Tabla regresión entre IC y marcha de los 6 minutos en pacientes enfermos. ....</b>	<b>39</b>
<b>TABLA 21: Tabla regresión entre IC y PAP en pacientes enfermos. ....</b>	<b>40</b>
<b>TABLA 22: Tabla regresión entre IC y PAP en pacientes enfermos ....</b>	<b>40</b>
<b>TABLA 23: Tabla regresión entre IC, marcha de los 6 minutos y PAP en pacientes enfermos. ....</b>	<b>40</b>
<b>TABLA 23: Tabla regresión entre IC, marcha de los 6 minutos y PAP en pacientes enfermos. ....</b>	<b>41</b>
<b>TABLAS 24 Y 25: Tabla de correlaciones pertenecientes a los pacientes sanos. ....</b>	<b>42</b>

**ÍNDICE GRÁFICOS.**

<b>GRÁFICO 2: Catéter de Swan-Ganz .....</b>	<b>16</b>
<b>GRÁFICO 3: Imagen de la impedancia cardiotorácica.....</b>	<b>25</b>
<b>GRÁFICO 4: Distancia recorrida e índice cardíaco en pacientes enfermos.....</b>	<b>36</b>
<b>GRÁFICO 5: Saturación final e índice cardíaco en pacientes enfermos. ....</b>	<b>38</b>
<b>GRÁFICO 6: Marcha de los 6 minutos e índice cardíaco en pacientes enfermos..</b>	<b>39</b>

**ABREVIATURAS.**

IC	Índice cardíaco
PAP	Presión Arterial Pulmonar
ICT	Impedancia Cardiotorácica
HAP	Hipertensión Arterial Pulmonar
CO <sub>2</sub>	Dióxido de Carbono
O <sub>2</sub>	Oxígeno
REHAP	Registro Español de Hipertensión Pulmonar
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
HP	Hipertensión Pulmonar
OMS.	Organización Mundial de la Salud
HPTEC	Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica.
PICO	Patient Intervention Comparison Outcomes.
SPSS	Producto de Estadística y Solución de Servicio
R <sup>2</sup>	Coefficiente de determinación
NYHA	New York Heart Association.
PECP	Prueba de esfuerzo cardiopulmonar

## **1. RESUMEN.**

**Introducción.** El diagnóstico de la HTP siempre ha sido un dilema puesto que, para determinar la presión, el paciente debe someterse a una técnica invasiva mediante el catéter de Swan-Ganz, y su seguimiento debe realizarse mediante ecografía o el test de la marcha, técnicas cuya variabilidad es alta y no reflejan adecuadamente los cambios hemodinámicos.

**Objetivos.** Estudiar la relación entre el índice cardíaco estimado por ICT y la distancia recorrida en la prueba de la marcha de los 6 minutos y el grado de desaturación en dicha prueba con el objetivo de comprobar su relación con la gravedad de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

**Materiales y métodos.** Pacientes diagnosticados y seguidos con HAP en el Hospital Arnau de Vilanova. La muestra del estudio estuvo formada por 21 pacientes diagnosticados y 7 pacientes sanos fueron reclutados. Los contrastes se llevaron a cabo de forma bilateral y múltiple, tomándose un valor de significación de p-valor <0,05.

**Resultados.** Se encontraron relaciones significativas entre el índice cardíaco y la distancia recorrida (p-valor 0.047) y entre índice cardíaco y saturación final de la marcha (p-valor 0,043). En cuanto a la relación entre índice cardíaco y PAP medida por ecocardiograma no se encontraron relaciones significativas.

**Conclusión.** Se encontró relación entre la marcha de los 6 minutos e índice cardíaco, por lo tanto, se podría utilizar como método de seguimiento y pronóstico de gravedad para la hipertensión arterial pulmonar.

**Palabras clave.** Hipertensión arterial pulmonar, Impedancia cardiotorácica, Índice cardíaco, Distancia recorrida, Saturación final, Marcha de los 6 minutos, PAPm,

## **2. ABSTRACT.**

**Introduction.** The diagnosis of pulmonary arterial hypertension has always been a dilemma since, to determine the pulmonary arterial pressure, the patient must undergo an invasive technique using the Swan-Ganz catheter and its follow-up must be carried out by ultrasound or the test gait, techniques whose variability is high and do not adequately reflect hemodynamic changes.

**Objectives.** To study the relationship between the cardiac index estimated by ICT and the distance covered in the 6-minute walk test and the degree of desaturation in said test, with the aim of verifying their relationship with the severity of the Pulmonary Arterial Hypertension.

**Materials and methods:** Patients diagnosed and followed up with PAH at the Hospital Arnau de Vilanova. The study sample consisted of 21 diagnosed patients and 7 healthy patients were recruited. The contrasts were carried out bilaterally and multiply taking a significance p-value for  $< 0.05$ .

**Results.** Significant relationships were found between cardiac index and distance traveled (p-value 0.047) and between cardiac index and final saturation of the walk (p-value 0.043). Regarding the relationship between cardiac index and PAP no significant relationships was found.

**Conclusion.** A relationship was found between the 6-minute walk and cardiac index, therefore, it could be used as a method of monitoring and as a prognosis of severity for pulmonary arterial hypertension.

**Keywords.** Pulmonary arterial hypertension, Cardiothoracic impedance, Cardiac index, Distance traveled, Final saturation, 6-minute walk, mPAP.

### **3. INTRODUCCIÓN.**

#### 3.1 Hipertensión arterial pulmonar.

##### 3.1.2. Definición.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) fue descrita por primera vez por el anatopatólogo Julios Klop en 1865 quien describió la enfermedad como una enfermedad que es caracterizada por el aumento de la masa de la piel vascular interna que crece y forma un tejido conjuntivo pseudomembranoso.(1)

Más tarde el médico alemán Ernst von Romberg la describió como una esclerosis vascular pulmonar. Posteriormente en 1901 Abel Ayerza médico argentino se refirió a la enfermedad como un síndrome el cual tiene como signos la cianosis, disnea y policitemia, denominándola “cardiaco negro”. A partir de este momento, unos compañeros argentinos plantearon como etiología la sífilis y la denominaron síndrome de Ayerza.(2)

Esta descripción y denominación sobre la hipertensión arterial pulmonar permaneció durante 40 años hasta que el Doctor Oscar Brenner descubrió que la sífilis no era la causa de esta patología y describió por primera vez las características histopatológicas de esta enfermedad.(3,4)

No fue hasta 50 años más tarde que documentaron por primera vez la clínica y fisiopatología de la HAP que fue realizado por David Dresdale y los colaboradores. Años más tarde, se investigó con fármacos y hubo una epidemia en España por causa toxicoalimentaria, el aceite de colza desnaturalizada, que fue el impulso para España a la investigación y colaboración de la HAP.(5,6)

Actualmente, la Hipertensión Arterial pulmonar es definida como el aumento anormal de la presión en la circulación pulmonar (PAPm > 25mmHg en cateterismo). Esta presión se conoce como el Circuito Menor, la cual empieza cuando sale la Arteria Pulmonar del ventrículo derecho, que se va a dividir en distintas ramas (derecha e izquierda), las cuales a su vez se dividirán en arteriolas hasta llegar a la red capilar. A partir de la red comienza el trayecto venoso, donde los capilares se van uniendo, formando las vénulas y venas hasta desembocar en la aurícula izquierda por medio de 4 venas pulmonares. La principal misión de todo este circuito es la hematosis, la eliminación de CO<sub>2</sub> y la adquisición de O<sub>2</sub>.

Además, la red capilar supone una barrera para la presión de la arteria pulmonar. Es decir, en una situación en la que no hay ningún problema, habrá una presión en la arteria pulmonar y en la parte arterial, que es la que el ventrículo derecho mediante su contracción impele y eleva la sangre, pero al llegar al capilar pulmonar esa presión se amortigua, y la presión que existe es transmitida desde el corazón izquierdo. Esta presión es la presión en diástole del ventrículo izquierdo que es transmitida hasta los capilares pulmonares.(7-9)

### 3.1.3 Epidemiología.

La incidencia y prevalencia de la HAP en los últimos registros a disminuido.

En los rastreos actuales, la edad media al diagnóstico a aumentado y se observa a más enfermos con más de 70 años. Hay mayor predominio en el género femenino que en el masculino, no obstante, a medida que aumenta la edad este rasgo se equipara.

Es verdad que la supervivencia se ha duplicado gracias a los avances de la medicina tanto diagnósticamente como farmacológicamente, con lo cual, conlleva a una mejora en la calidad de vida en aquellos pacientes que padecen de esta patología.

Aun más, hablando de la prevalencia, el subtipo de hipertensión arterial pulmonar con mayores casos es el grupo 2 seguida del grupo 3 de grado moderado con muy escasa información de las formas severas y terminando con el grupo 4 que la REHAP es el único registro poblacional que lo incluye y que solo están registrados el 15% de los pacientes.(10,11)

### 3.1.4 Fisiopatología

La fisiopatología de esta enfermedad es multifactorial y dificultoso, ya que intervienen muchos factores para su desarrollo.

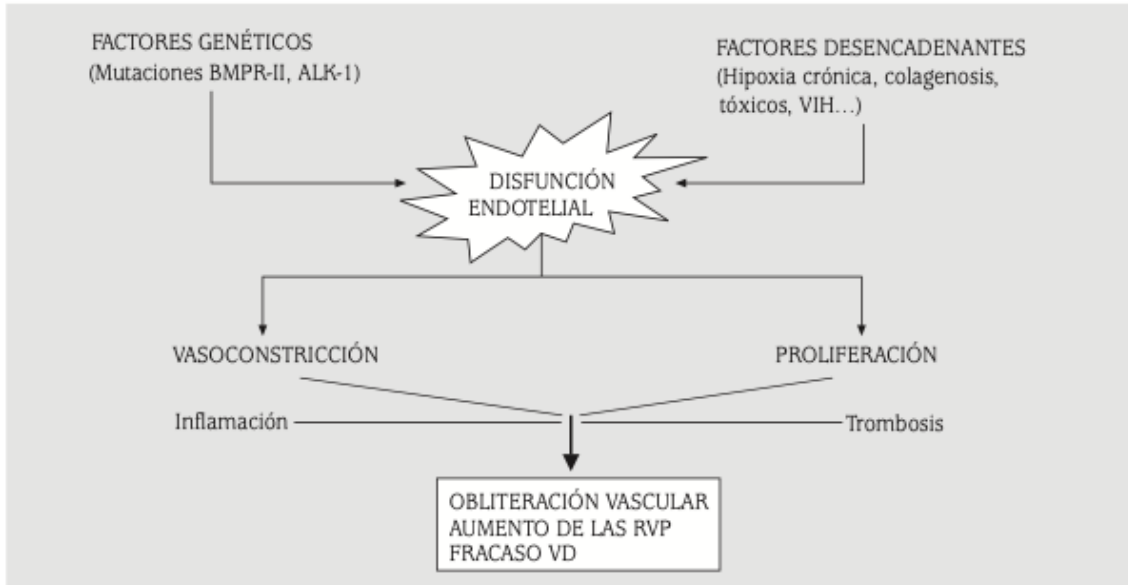


GRÁFICO 1: Fisiopatología de la HTP.(12)

El factor principal que desencadena en una hipertensión arterial pulmonar es la alteración del endotelio, cuya alteración puede estar estimulada por componentes genéticos u otros agentes como infecciones (VIH), hipoxia crónica...(12)

Como el endotelio tiene varias funciones importantes para el mantenimiento del flujo correcto y la ventilación, cuando hay una lesión, ocurre una desregulación en el equilibrio entre la vasoconstricción y vasodilatación de las arterias más pequeñas.

Empezando por el agente vasoconstrictor, endotelina-1 (producido por e endotelio), se ha visto que está aumentada en pacientes que padecen esta enfermedad y que también está relacionada en el remodelado vascular pulmonar, lesión que agrava esta patología.

La lesión del remodelado vascular también está condicionada por la serotonina expresadas en las células musculares lisas que están estimuladas por la endotelina-1. La serotonina está formada en el tracto intestinal, en los pulmones y se almacena en las plaquetas. También se ha visto que en pacientes con hipertensión arterial pulmonar tienen los niveles de serotonina altos, ya que contribuyen en las lesiones histopatológicas.(12)

Otro agente que interviene en el desbalance vasodilatador / vasoconstrictor es el óxido nítrico. La alteración en el endotelio afecta al óxido nítrico disminuyendo sus niveles y

produciendo una falta de vasodilatación ya que mantiene la baja resistencia por el efecto vasodilatador.(12)

Aun más, otro vasomodulador perjudicado es la prostaciclina. Su principal función es disminuir la agregación plaquetaria mediante la inhibición de la proliferación de las células musculares de los vasos. Al estar dañada, es decir, disminuida por la desregulación del balance, su efecto vasodilatador es reducida, aumentando la coagulación y vasoconstricción de los vasos. (13)

Terminando con los factores que afectan a la vasoconstricción y vasodilatación, se ha visto que un cambio en los canales de potasio de las células musculares lisas aumenta la vasoconstricción mediante la producción de un potencial de membrana alto, aumentando la concentración de calcio en las células y generando una hipertrofia. (14)

Por otra parte, se ha descrito un componente importante en la patogénesis de algunos tipos de hipertensión arterial pulmonar que es la inflamación. Se ha visto que en algunos enfermos con HTP han puntualizado patrones inflamatorios alrededor de lesiones plexiformes e incluso pacientes con patología inflamatorias tratados con inmunoterapia han visto una mejoría en la hipertensión severa que padecían. En otras palabras, la inflamación es un desencadenante que puede conllevar a la hipertensión arterial pulmonar. (15)

### 3.1.5 Histopatología.

El endotelio es un recubrimiento de todo el sistema vascular formado por células endoteliales que participa de forma activa en el control de la función vascular.

Este recubrimiento es empleado para la regulación del flujo sanguíneo y la perfusión tisular, mediante el control de adhesión plaquetaria y la coagulación sanguínea; su remodelación y resistencia; el control del metabolismo celular; la regulación de reacciones inflamatorias e inmunitarias y la síntesis de factores que intervienen en el crecimiento.

Cuando se produce un desbalance en uno de los factores mencionados anteriormente, resultará en una disfunción endotelial. Este proceso conduce a un remodelado de los vasos

pulmonares del cual surgirá una lesión característica de las células musculares lisas de la capa media, la hipertrofia. Dicha lesión es la alteración patológica mas temprana.

Otras lesiones patológicas que se asocian a la hipertensión arterial pulmonar y que contribuyen a la clasificación de las distintas clases de HTP y así ayudar a su pronóstico son las siguientes:

- Arteriopatía pulmonar plexiforme: para llegar a una lesión plexiforme del vaso, primero tiene que haber una hipertrofia de la capa media y una fibrosis laminar concéntrica de la íntima que desencadenará a la evolución de canales vasculares formados por septos de tejido conectivo. Entre los cuales es frecuente hallar signos de trombos antiguos. Si la lesión avanza, finalizará con fibrosis y ocluyendo la arteria. Esta arteriopatía no es patognomónica puesto que estas lesiones aparecen en las enfermedades que forman parte del Grupo 1.(16)
- Enfermedad venooclusiva pulmonar: se caracteriza por la oclusión mediante la fibrosis de las venas y vénulas pulmonares asociada a la congestión del parénquima pulmonar que además sugieren trombos. Estas lesiones vasculares aparecen en enfermedades raras que forman parte del Grupo 1.(17,18)
- Hemangiomatosis capilar pulmonar: puede conllevar a la hemoptisis y rotura de intersticio alveolar por su proliferación de vasos dilatados de las paredes finas. Este tipo de lesión como el anterior (la enfermedad venooclusiva) aparecen como he mencionado anteriormente en las enfermedades raras del Grupo 1.(17,18)
- Vasculopatía congestiva pulmonar: Esta lesión se manifiesta en los Grupos 2 y 5 (aquellas enfermedades que ocasionan una obstrucción). Este bloqueo que se origina en la corriente venosa, se asemeja a una arterialización que conllevará a una congestión pulmonar desencadenando un edema pulmonar. Si no se soluciona, evolucionará a una fibrosis (como en las lesiones mencionadas anteriormente). Este tipo de lesión tiene fácil resolución que es cuando desaparece la enfermedad cardiológica que está desencadenando dicha lesión.

- Vasculopatía hipóxica pulmonar: ante una hipoxia en el alveolo de forma aguda, una de las respuestas más importantes es la vasoconstricción de los vasos que conlleva un aumento de la presión para que así no se genere un espacio muerto a causa de la mala ventilación. Una exposición aguda puede desencadenar en una hipoxia crónica, que en este caso, la respuesta es un cambio en la estructura de los vasos desarrollando una hiperplasia muscular de la capa media y el fenómeno de la neovascularización de los vasos que emergen de las arteriolas pulmonares. Estas lesiones son causadas principalmente por el humo del tabaco o fenómenos inflamatorios de la EPOC y son el inicio de la hipertensión arterial pulmonar.(19–21)
- Arteriopatía pulmonar posttrombótica – tromboembólica: tras una interrupción brusca del aporte sanguíneo resulta en un tromboembolismo o trombosis. Las lesiones que podemos ver son masas fibróticas que engruesan la capa íntima de la media y desencadenando un tabique fibroso en la luz vascular. Los vasos más castigados son los más pequeños y periféricos, los cuales si son lesionados, se consideran la causa de progresión de la hipertensión arterial pulmonar en los pacientes afectados con trombosis in situ.(22,23)

### 3.1.6 Clasificación.

Sabiendo todo esto, las clases de HTP se dividen en 5 grupos:

**TABLA 1. Clasificación de la hipertensión pulmonar, actualizada sobre Niza, 2013.**

- 1. Hipertensión arterial pulmonar**
  - 1.1 HAP idiopática
  - 1.2 HAP hereditaria
    - 1.2.1 BMPR2
    - 1.2.2 ALK-1, ENG, SMAD9, CAV1, KCNK3
    - 1.2.3 Desconocida
  - 1.3 Inducida por drogas y tóxicos
  - 1.4 Asociada con:
    - 1.4.1 Enfermedades del tejido conectivo
    - 1.4.2 Infección VIH
    - 1.4.3 Hipertensión portal
    - 1.4.4 Enfermedades cardíacas congénitas
    - 1.4.5 Esquistosomiasis
  - 1'. Enfermedad pulmonar veno-oclusiva y/o hemangiomatosis capilar pulmonar
  - 1". Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
- 2. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad del hemicorazón izquierdo**
  - 2.1 Disfunción sistólica
  - 2.2 Disfunción diastólica
  - 2.3 Enfermedad valvular
  - 2.4 Enfermedades congénitas o adquiridas por obstrucción del tracto de salida y miocardiopatías congénitas
- 3. Hipertensión pulmonar debida a enfermedades pulmonares y/o hipoxia**
  - 3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
  - 3.2 Enfermedad intersticial pulmonar
  - 3.3 Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo
  - 3.4 Trastronos respiratorios del sueño
  - 3.5 Trastornos de hipoventilación alveolar
  - 3.6 Exposición crónica a altitudes elevadas
  - 3.7 Enfermedades pulmonares del desarrollo
- 4. Hipertensión pulmonar crónica tromboembólica**
- 5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales no aclarados**
  - 5.1 Enfermedades hematológicas: anemia hemolítica crónica, trastornos mieloproliferativos, esplenectomía
  - 5.2 Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis
  - 5.3 Trastornos metabólicos: enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos del tiroides
  - 5.4 Otras: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica, hipertensión pulmonar segmental

TABLA 1: Clasificación de los distintos tipos de HTP.(24)

### 3.1.6.1 Hipertensión Arterial Pulmonar, idiopática.

Este tipo de hipertensión es descrita como una enfermedad causada por una obstrucción de las arterias de pequeño calibre donde hay una ausencia de un factor de riesgo asociado o subyacente.

### 3.1.6.2 Hipertensión Arterial Pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda. Miocardiopatías y valvulopatías mitral o aórtica.

Este grupo son los que suponen más casos de hipertensión arterial pulmonar y son de mal pronóstico para todo aquel paciente con cardiopatía izquierda puesto que la HAP es una complicación de ella. Además, las HAP secundaria a cardiopatía izquierda son de tipo postcapilar. Se distinguen dos tipos: una HP precapilar y una HP postcapilar. La diferencia se caracteriza en que la hipertensión de causa postcapilar tiene una presión de capilar venoso aumentada, es decir  $>15\text{mmHg}$ , mientras que la de tipo precapilar será normal. Todos los grupos (1,3,4 y 5) excepto el grupo 2 cursan con hipertensión arterial pulmonar de tipo precapilar, mientras que el grupo 2 cursa con hipertensión arterial pulmonar de tipo postcapilar.(7,24)

### 3.1.6.3 Hipertensión Arterial Pulmonar secundario a enfermedad pulmonar.

Este grupo está caracterizado por tener asociados enfermedades pulmonares a la HP. Las patologías más comunes son la EPOC, las enfermedades pulmonares intersticiales y la fibrosis pulmonar con el emfisema. La mayoría de los enfermos padecen de un nivel leve o moderado.(7)

### 3.1.6.4 Hipertensión Arterial Pulmonar por tromboembolismo pulmonar repetido.

Es un trastorno de la circulación a causa de varios episodios no resueltos tromboembólicos, es decir, la presencia de fenómenos de trombosis pulmonar e HP precapilar con más de 3 meses de tratamiento anticoagulante.

### 3.1.6.5 Hipertensión Arterial Pulmonar debido a mecanismo no claro o multifactorial.

Este grupo incluye enfermedades que desarrollan HP mediante mecanismos desconocidos o multifactoriales, estos procesos son los siguientes: obstrucción vascular, compresión extrínseca, vasculopatía proliferativa, vasoconstricción, hiperaflujo o fallo cardíaco izquierdo. Todo esto incluye enfermedades muy variadas como: enfermedades hematológicas, sistémicas, trastornos metabólicos, y un grupo misceláneo de procesos. (7,25)

### 3.1.7 Clínica.

Los signos y síntomas se corresponden a la base de las causas de la HAP, es decir, los que se comprenden a la disfunción del ventrículo de derecho y las enfermedades asociadas a esta enfermedad.

El síntoma más frecuente es la disminución de la capacidad de ejercicio en aquellos enfermos que no tienen factores de riesgo y que tampoco padecen de clínica de enfermedad cardiovascular o respiratoria.

De este síntoma se precede de angina, síncope o disnea de esfuerzo; de dolor torácico, fatiga y en algunas ocasiones muy raras pueden padecer de hemoptisis.

Des el primer síntoma hasta el diagnóstico definitivo puede alargarse hasta tres años.

Como se puede ver, es una enfermedad en la cual con los primeros síntomas no se puede descartar una hipertensión pulmonar, pero en algunos casos se puede detectar un soplo holosistólico tricuspídeo y un segundo ruido cardíaco. Además, en los casos más graves pueden presentar una distensión venosa yugular, una hepatomegalia, una ascitis y unas extremidades frías. (10)

### 3.1.8 Tratamiento.

#### 3.1.8.1 Medidas generales.

Por una parte, como medidas generales se recomienda a los enfermos prevenir las infecciones mediante vacunas ya que disminuye la susceptibilidad de contagiarse. También se aconseja no quedarse embarazada debido a su aumento de riesgo de mortalidad y por lo tanto se le recomienda evitarlo. Por último, se le puede sugerir un apoyo psicosocial. La hipertensión arterial pulmonar es una enfermedad que a medida

que avanza limita la calidad de vida; ante una situación muy grave se debería ser dinámico y rápido a la hora de que el paciente sea derivado a otros servicios como cuidados paliativos disminuyendo el padecimiento.

Por otra parte, a los enfermos se les aconseja que en los viajes de avión de larga duración lleven oxigenoterapia; y que en el caso de que realicen ejercicio, que sea supervisado por profesionales y sea moderado. Se ha visto, que la rehabilitación atenúa los síntomas, mejora la calidad de vida y la capacidad aerobia. (8)

Otras medidas aconsejables que se les puede plantear es una dieta. La OMS recomienda la ingesta de sal <5g sobretodo en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca derecha pero actualmente no hay evidencias de que la sal afecte o empeore la HAP. Aún así, los pacientes deberían seguir una dieta equilibrada. (10)

#### 3.1.8.2 Tratamiento de soporte.

El tratamiento de soporte incluye diuréticos que están indicados en pacientes que padecen de una insuficiencia cardíaca derecha y con retención hídrica, los más utilizados son los diuréticos del asa pero también se puede hacer uso de los fármacos antagonistas de la aldosterona.

Otro grupo de fármacos utilizados para el soporte son los antagonistas de la vitamina K. Este tipo de fármacos son utilizados como anticoagulantes y es recomendado en ciertos tipos de pacientes como enfermos con HAP idiopática, HAP hereditaria, debida a anorexígenos o los pacientes pertenecientes al grupo 4.

También es beneficioso la utilización de oxigenoterapia a largo plazo sobretodo en pacientes que ya de base, padecen de patologías respiratorias crónicas. Además, se debe hacer uso en algunos casos como largos viajes en avión o durante el ejercicio en enfermedades avanzadas.

Para finalizar con el tratamiento de soporte, se recomienda que a los enfermos se es supervise los niveles de hierro y si es necesario que se le administren complementos para regular los niveles. (10)

#### 3.1.8.3 Tratamiento específico.

- Bloqueantes de calcio: se utilizan a dosis elevadas en pacientes con HAP idiopática o prueba vasodilatadora positiva. Los más utilizados son los siguientes: nifedipino, diltiazem o amlodipino.
- Antagonistas de los receptores de la endotelina: su principal función es la producción de la vasoconstricción y mitógenos. Los utilizados son los siguientes: ambrisentán (26) y bosentán que deben tener un seguimiento de niveles enzimáticos hemáticos ya que producen toxicidad hepática; y macitentan que se le debe revisar los niveles de hemoglobina puesto que los pacientes pueden sufrir anemia. (27)
- Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (IPDE5) y estimuladores de la guanilatociclasa soluble (EGCs): tanto un tipo como el otro mejoran los síntomas, la capacidad de ejercicio y la hemodinámica pulmonar, pero está contraindicado su combinación.
- Análogos de la prostaciclina: son potentes vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios. El más utilizado es el epoprostenol ya que se ha demostrado su eficacia mediante una continua bomba de infusión en pacientes con HAP idiopática. Hay otros fármacos como el iloprost del cual se ha demostrado su eficacia en enfermos con HAP, al igual que el treprostinil que mejora los síntomas, la tolerancia al esfuerzo y la hemodinámica pulmonar en casos más avanzados.(28)

#### 3.1.8.4 Tratamiento invasivo.

El tratamiento invasivo envuelve dos tipos de cirugías. Por una parte, está la septostomía auricular indicada en enfermos con capacidad funcional IV, con síncope y fallo del ventrículo derecho, puede ser una vía para aquellos pacientes a la espera de un trasplante pulmonar. No se pueden someter a este tipo de cirugías aquellos enfermos con una presión de la aurícula derecha  $> 20$  mmHg o con una saturación de oxígeno menor del 82% en aire ambiente. (29)

Por otra parte, aquellos casos en los cuales no ha habido respuesta al máximo tratamiento y son jóvenes sin comorbilidades asociadas se les puede someter a un trasplante pulmonar. (10)

#### 1.1.8.5 Consideraciones según subtipo.

#### 3.1.8.5.1 Hipertensión Arterial Pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda.

En este tipo de hipertensión el mejor tratamiento en estos casos es tratar la cardiopatía y hacer un seguimiento sin hacer uso de los distintos grupos de fármacos descritos anteriormente en la HAP a consecuencia de que pueden agravar la enfermedad de base.(10)

#### 3.1.8.5.2 Hipertensión Arterial Pulmonar secundario a enfermedad pulmonar Cor pulmonale. (debidas a enfermedades respiratorias) EPOC, enfermedades intersticiales, síndromes de hipoventilación alveolar y síndromes de apnea del sueño.

A pesar de que la hipertensión arterial pulmonar en la EPOC no es originada a partir de una vasoconstricción a causa de la hipoxia, no se ha demostrado la eficacia del tratamiento con vasodilatadores, pero si que se ha visto que pueden empeorar el intercambio gaseoso. Aun más, los pacientes con Hipertensión Pulmonar debido a la fibrosis pulmonar idiopática, está contraindicado la administración de riociguat y ambrisentan. En este tipo de pacientes, lo más eficaz es el uso de la oxigenoterapia domiciliaria continua si precisan de ellos. (30,31)

Todo paciente con enfermedad respiratoria grave o asociada a hipertensión pulmonar, deben de ser remitidos a centros especializados para un tratamiento individualizado, ya que, mejorando la enfermedad de base, mejoraría la hipertensión arterial pulmonar. (30,31)

#### 3.1.8.5.3 Hipertensión Arterial Pulmonar por troboembolismo pulmonar repetido.

El tratamiento de elección utilizado para la HPTEC es la endarterectomía pulmonar. Esta técnica quirúrgica consiste en la separación de la placa o bloqueo por acumulación de depósitos de la pared arterial para así reanudar el flujo sanguíneo. A pesar de que sea le técnica de elección, todo procedimiento quirúrgico tiene sus complicaciones. Una de esas dificultades es la aparición del edema de pulmón de reperfusión y la persistencia de la hipertensión pulmonar, por ello, todo paciente con HPTEC debe estar anticoagulado de forma indefinida. El fármaco utilizado es el Riociguat, que ha mostrado mejorar los síntomas, la capacidad de ejercicio, los valores hemodinámicos y el valor NT-proBNP mediante la estimulación de la guanilato-ciclasa soluble que desempeña un papel

importante en la síntesis de la GMPc, clave en el proceso de regulación en el tono vascular, la proliferación, la fibrosis y la inflamación. Este fármaco debe de ser utilizado en pacientes que no esté indicado el procedimiento quirúrgico o en pacientes que tras la endarterectomía pulmonar, haya hipertensión pulmonar persistente.

#### 3.1.8.5.4 Hipertensión Arterial Pulmonar debido a mecanismo no claro o multifactorial.

Actualmente no hay tratamiento eficaz para este subtipo ya que pueden tener un componente venooclusivo, aun así, los fármacos utilizados como medida general, los vasodilatadores, deben de ser administrados de forma cuidadosa por un alto riesgo de edema pulmonar.

#### 3.1.9 Diagnóstico.

##### 3.1.9.1 Cateterismo Cardíaco.

El estudio de la hipertensión arterial pulmonar se realiza mediante el cateterismo cardíaco derecho cuya técnica se considera el “Gold estándar” para la medición de la PAP. Este catéter es introducido a través del sistema venoso periférico (típicamente la yugular o femoral), y se introduce hasta fijarlo en el sistema arterial pulmonar lo más cerca posible del capilar. El catéter funciona a través de varios sensores y el más distal es el que nos permite diferenciar una Hipertensión Arterial Pulmonar de origen cardíaca o pulmonar a través de la medición de presión de enclavamiento pulmonar reflejada por la presión venosa pulmonar. Si la presión de la arteria pulmonar está por encima de 25 mmHg es diagnóstico de hipertensión arterial de origen pulmonar, mientras que, si la presión venosa pulmonar está elevada o por encima de 15 mmHg, entonces estamos hablando de una patología cardíaca izquierda y esta hipertensión podría ser secundaria a una cardiopatía. Esta característica nos ayuda a diferenciar la hipertensión arterial pulmonar de tipo precapilar y postcapilar.(32,33)

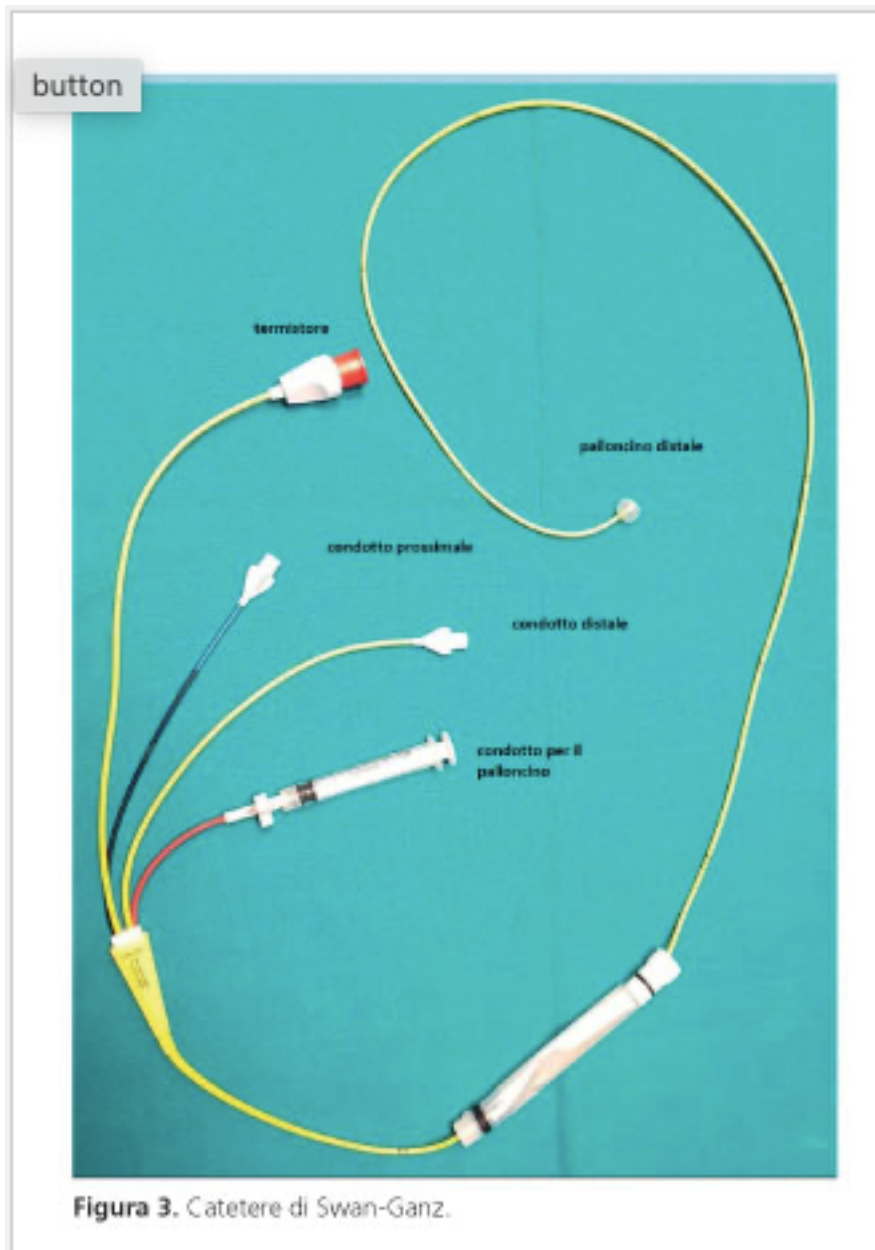


GRÁFICO 2: Catéter de Swan-Ganz

La determinación de la presión arterial pulmonar con el catéter de Swan-Ganz es una técnica invasiva a la que hay que someter al paciente, necesaria para su diagnóstico, pero no factible para el seguimiento de los pacientes ya que habría que repetirla varias veces con el riesgo que conlleva; desde la aparición de un hematoma alrededor de la introducción del catéter hasta una atelectasia pulmonar a causa de la punción del pulmón.(32,33)

Por ello, la técnica que se utiliza para valorar la evolución y el efecto del tratamiento vasodilatador es la prueba de la marcha de los seis minutos y la cicloergometría.

### 3.1.9.2 La marcha de los seis minutos.

Esta técnica consiste en medir la distancia máxima que puede recorrer los pacientes durante seis minutos andando tan rápido como pueda.

Esta prueba tiene una buena relación con la clínica del enfermo y con su pronóstico. Si los metros recorridos durante seis minutos son menores a 380m implica un mal pronóstico. Además, es un test considerado como una tolerancia al ejercicio mediante la medición de los síntomas con el uso de la escala de Borg, la cual evalúa los niveles de disnea y fatiga medida por el propio paciente. (25,34)

Escala de Borg	
Nada	0
Muy, muy ligero	0.5
Muy ligero	1
Ligero	2
Moderado	3
Algo intensa	4
Intensa	5
	6
Muy intensa	7
	8
Muy, muy intensa	9
Máxima	10

Instrucciones para evaluar la Escala de Borg.  
 Previo a realizar la prueba deberá mostrar y explicar al paciente la escala de BORG, haciendo hincapié que deberá reportar un valor (de preferencia numérico) para «DISNEA» y otro para «FATIGA». Una vez hecha la demostración solicite al paciente que indique el valor en que se encuentra en este momento, con la siguiente frase:  
 «Señale usted en este momento»  
 ¿Cuánto le falta el aire?  
 ¿El grado de cansancio en las piernas?

TABLA 2: Escala de Borg.

Sin embargo, refleja de forma muy aproximada los cambios hemodinámicos. Por este motivo, sería conveniente disponer de una técnica no invasiva que permitiese medir los cambios hemodinámicos inducidos por el tratamiento, o la propia evaluación de la enfermedad, de forma más exacta y así ser factible en el seguimiento del enfermo.

### 3.1.9.3 La impedancia cardiotorácica.

La impedancia cardiotorácica es una técnica no invasiva que ha demostrado que, a parte de ser no invasiva, permite estimar los parámetros hemodinámicos midiendo los cambios de la impedancia eléctrica del tórax que depende fundamentalmente de la cantidad de líquido que hay en el tórax en un momento dado. Como este líquido cambia en función del ciclo cardiaco y de la respiración del sujeto, este cálculo se hace ajustándolo matemáticamente a ambos ciclos. Se puede estimar así el volumen de sangre expulsado por el corazón en cada ciclo cardiaco, es decir, el volumen sistólico. (35)

Esto es de gran importancia en la hipertensión arterial pulmonar al ser una enfermedad tan progresiva y mortal, por lo que queda patente la necesidad de investigar sobre nuevas medidas para su mejor seguimiento. Por tanto, resultaría muy útil desarrollar nuevos métodos no invasivos que ayudaran a establecer la gravedad de la enfermedad en las fases iniciales para poder actuar precozmente con el tratamiento y frenar el avance de la enfermedad.

### 3.2. Finalidad del estudio.

El parámetro hemodinámico de mayor valor pronóstico en la hipertensión arterial pulmonar de cualquier tipo es el índice cardiaco (IC). Este parámetro expresa el gasto cardíaco ajustado a la superficie corporal del paciente, es decir, determina la efectividad mecánica del corazón especificando los litros por minuto que es capaz de expulsar. Sin embargo, su aplicación en la práctica se ve limitada por el método invasivo que conlleva habitualmente su determinación.

La finalidad del proyecto es encontrar si la determinación índice cardiotorácico (IC) por impedancia cardiotorácica permitiría monitorizar de forma efectiva los cambios hemodinámicos inducidos por el tratamiento y así encontrar los beneficios y ajustarlos de forma personalizada a cada paciente con hipertensión arterial pulmonar. Por ello, sería imprescindible comprobar previamente si el IC establecido por impedancia cardiotorácica (ICT) está directamente relacionada con los parámetros de gravedad y pronóstico de la HAP como son la marcha de los 6 minutos o la PAP estimada por ecocardiografía.

#### **4. HIPÓTESIS.**

La hipertensión pulmonar es una enfermedad que a día de hoy sigue sin cura y con un mal pronóstico a pesar de tener a nuestro alcance grandes avances. Su mayor indicador pronóstico es el índice cardiaco, pero no podemos utilizarlo en el seguimiento al medirse con técnicas invasivas a las cuales hay que someter al paciente. Por ello se utilizan para su seguimiento técnicas no invasivas fácilmente disponibles como la ecocardiografía o el test de la marcha. Sin embargo, la ecocardiografía presenta una elevada variabilidad especialmente para, la determinación de la PAP que es indirecta y es muy dependiente del sujeto que la realiza (ecocardiografista). Por su parte, el test de la marcha no refleja de forma adecuada los cambios hemodinámicos.

Dado que el índice cardiaco es una variable hemodinámica que esta relacionada estrechamente con el pronóstico de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar, sería ideal disponer de su medida en relación a la evolución y respuesta al tratamiento. Sin embargo, actualmente se dispone de una técnica no invasiva, la Impedancia cardiotorácica (ICT) que permitiría obtenerlo obviando someter al paciente a un riesgo.

Este método no invasivo (ICT) puede detectar el IC por el cambio en el contenido de flujo torácico que induce cambios en la resistencia eléctrica del tórax. Esto permitiría monitorizar su capacidad de cambio con el tratamiento o el grado de gravedad de la enfermedad.

## **5. OBJETIVOS.**

### 5.1 Objetivo principal.

El objetivo principal es estudiar la relación entre el índice cardiaco estimado por ICT y la distancia recorrida en la prueba de la marcha de los 6 minutos y el grado de desaturación en dicha prueba, con el objetivo de comprobar su relación con la gravedad de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

### 5.2 Objetivos secundarios.

- Determinar si la IC determinada por ICT en reposo, se relaciona con la capacidad funcional en la prueba de la marcha de los sujetos sanos.
- Relación de la IC determinada por ICT con la Presión Arterial Pulmonar (PAP) estimado por ecocardiografía o la hemodinámica (si está disponible).

## **6. DISEÑO Y MÉTODOS.**

### 6.1 Tipo de diseño.

La pregunta clínica se realizó siguiendo el formato PICO (Paciente-Intervención-Comparación-Resultado).

¿El índice cardíaco medido por ICT puede utilizarse como medida de seguimiento en pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar? ¿Tiene relación el índice cardiaco con la distancia recorrida?

Paciente	Intervención	Comparación	Resultado
Pacientes diagnosticados con HTP y en seguimiento.	La realización de mediciones del índice cardiaco mediante ICT.	Comparación índice cardiaco con distancia recorrida (marcha de los 6 minutos), desaturación obtenida en la	Comprobar si hay relación con la gravedad de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

		marcha de los 6 minutos y PAP.	
--	--	--------------------------------	--

TABLA 3: PICO.

## 6.2 Diseño de estudio.

- Cuantitativo: análisis de datos numéricos.
- Observacional: es definido como el diseño en el cual el investigador no interviene activamente en los factores estudiados, sino que hay una recolección de información sobre las variables o hechos de interés sin influir. En este caso, consiste en un estudio de un grupo de individuos que tiene en común una enfermedad. En un primer grupo los individuos padecen hipertensión pulmonar y en un segundo grupo los pacientes no tendrán hipertensión arterial pulmonar que servirá como grupo control.
- Transversal: definido como un tipo de investigación observacional en el cual se analizan datos de variables recopiladas en un periodo de tiempo sobre una muestra.
- Analítico: se intenta establecer una relación entre dos fenómenos naturales. En este estudio se relaciona el IC con la marcha de los seis minutos en ambos grupos y el IC con la presión arterial pulmonar en el grupo de pacientes enfermos.

## 6.3 Ámbito y periodo de estudio.

El hospital en el cual se desarrolló fue El Hospital Arnau de Vilanova en Valencia en el servicio de Neumología.

La recogida de datos se inicio en Septiembre 2021 y finalizando en Marzo de 2022.

## 6.4 Población a estudio.

### 6.4.1 Criterios de inclusión.

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes que aporten firmado el consentimiento informado sobre la prueba de la impedancia y que sean conscientes de ello.
- Pacientes diagnosticados con hipertensión arterial pulmonar determinada por ecografía o hemodinámica.

- Pacientes recluidos de los distintos sexos con las características buscadas para el estudio.
- Pacientes enfermos con la prueba de la marcha de los seis minutos realizado.
- Pacientes que estén totalmente sanos, sin ninguna patología que pueda intervenir en los resultados.

#### 6.4.2 Criterios de exclusión.

- Pacientes enfermos no diagnosticados con hipertensión arterial pulmonar u otras patologías que puedan afectar a los resultados del grupo control.
- Enfermos diagnosticados con HTP que previamente no se le ha realizado la marcha de los seis minutos.
- Pacientes con hipertensión arterial pulmonar de origen cardiaco.
- Enfermos que han dado el consentimiento de forma verbal y no de forma escrita.

#### 6.4.3 Tamaño de la muestra

##### 6.4.3.1 Población a estudio.

Enfermos mayores de 18 años diagnosticados con hipertensión arterial pulmonar pertenecientes y seguidos en el Hospital Arnau de Vilanova en la unidad de Neumología.

##### 6.4.3.2 La muestra

Existen 2 técnicas de muestreo, el muestreo probabilístico y el no probabilístico. En el estudio se utilizó el muestreo no probabilístico. Este tipo de muestreo también llamado “muestras dirigidas” consiste en que el investigador selecciona las muestras basadas en sujetos que representan a la población con ciertas características y además no es aleatorio. En este caso se seleccionan a pacientes enfermos con HTP con los criterios de inclusión y exclusión previamente explicados.

La muestra estuvo formada por con un total de 28 participantes, 21 de ellos enfermos, de los cuales 8 eran hombres y 13 eran mujeres. El grupo control estaba formada por los demás pacientes, en este grupo eran un total de 7 participantes de los cuales 2 eran hombres y 5 eran mujeres. Todos los participantes eran de etnia caucásica.

Todo esto se llevó a cabo en el hospital colaborador citado anteriormente, dentro del marco legal, respetando la intimidad de los pacientes y con consentimiento informado.

#### 6.5 Variables a estudio.

- Variable independiente:
  - o Presión Arterial Pulmonar.
  - o Marcha de los 6 minutos: distancia recorrida y saturación final.
- Variable dependiente: Índice cardíaco en reposo.
- Grupo control: pacientes sanos.

#### 6.6. Instrumentos de medida.

Todas las variables mencionadas anteriormente (PAP, test de la marcha de los seis minutos, excepto el Índice cardíaco) se recogieron de forma individual mediante la base de datos SEIP. El IC también se recogió individualmente a través de la base de datos establecida en la impedancia cardiotorácica.

Para la determinación del índice cardíaco se utilizó la impedancia cardiotorácica. Esta técnica detecta los diferentes parámetros hemodinámicos mediante las variaciones del flujo sanguíneo y el volumen en la aorta torácica, es decir, con cada latido, hay un cambio de velocidad y volumen de la sangre en la aorta, el cual produce un cambio en la resistencia eléctrica (impedancia) del tórax a la corriente eléctrica alterna. Este cambio es el que se utiliza para calcular los diferentes parámetros. El dispositivo cardioscreen 1000 utiliza cuatro sensores duales, los cuales se colocan en el cuello y tórax. Los sensores externos (las almohadillas de gel más superiores e inferiores) se utilizan para aplicar una corriente alterna constante muy baja (1,5 mA, 86 kHz) mientras que las otras 4 almohadillas de gel se utilizan para recibir la corriente aplicada y la señal de ECG. El sensor del lóbulo de la oreja proporciona información adicional sobre la distensibilidad aórtica para mejorar los parámetros medidos con ICG.(36)

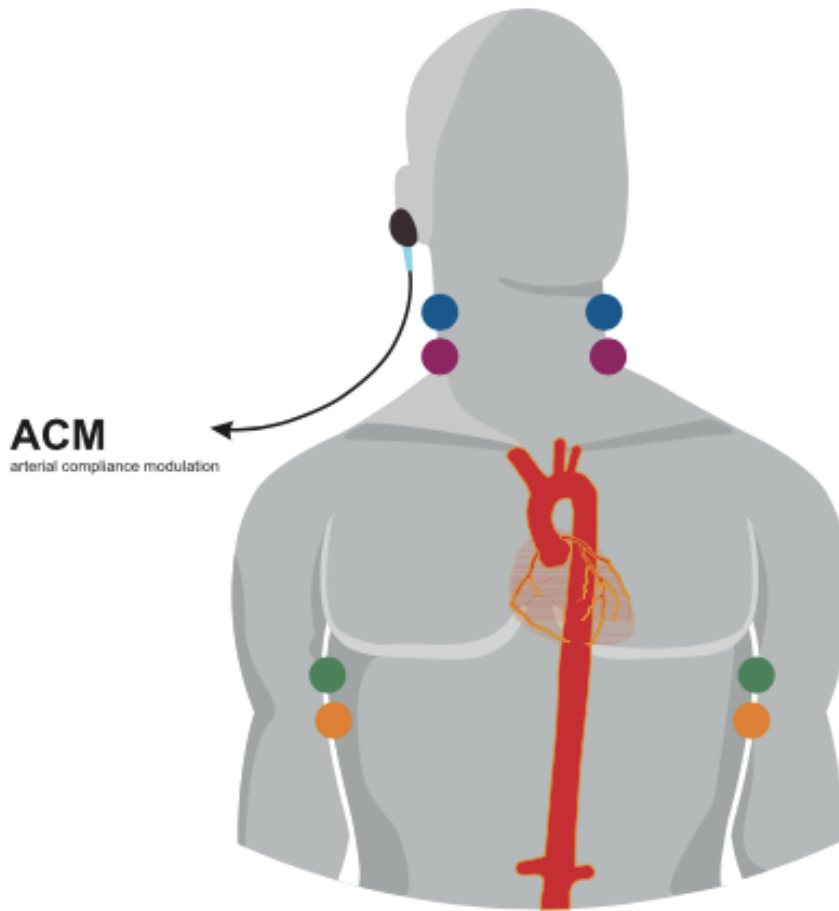


GRÁFICO 3: Imagen de la impedancia cardiotorácica.(36)

Para la prueba de la impedancia, aconsejamos a los pacientes que se pusieran ropa holgada para que no interrumpiera a los sensores la detección. En el caso de que ocurriera, le pedimos que se quitara la ropa con su consentimiento.

Una vez puesto en marcha el dispositivo en el paciente, le indicamos varias instrucciones que debía de seguir para que pudiésemos completar todo el Test.

Primero medimos la altura, el peso y se insertó en la base de datos. Tras estas mediciones, la próxima instrucción fue que se pusiera en decúbito supino y a continuación le colocamos las almohadillas de gel en la zona correspondiente (dos almohadillas en cada lado del cuello y dos en cada lado del tórax perpendicular a la línea axilar).

Por último, solicitamos que no hablase ni hiciera ningún movimiento durante 2-3 minutos para recopilar los valores necesarios que posteriormente se utilizarían para calcular la IC.

### 6.7 Búsquedas bibliográficas.

Las bases de datos que se han empleado para la búsqueda y lectura de artículos fue Pubmed. Durante la selección de artículos web no se tenido en cuenta la antigüedad de dichos documentos, pero si que se tuvo en cuenta que estuviera todo el texto completo. Entre tanto, el idioma que se ha seleccionado para las referencias bibliográficas son en español, inglés e italiano.

Las palabras claves para la búsqueda fueron las siguientes: “Hipertensión Arterial Pulmonar”, “Patophysiology Pulmonar Hypertention”, “Pulmonary Hypertention History”, “Impedancia Cardiotorácica”, “Marcha de los 6 minutos”, “Ecocardiografía e Hipertensión arterial pulmonar”.

### 6.8 Instrumentos de medida y procedimientos estadísticos.

Para la prueba de la ICT se les solicitaba a los pacientes que se pusieran ropa ligera y holgada para que no interfirieran en los sensores y en algunos casos, guardando la intimidad y el respeto y con su consentimiento, se les pedía que se la quitaran para así obtener los resultados sin ningún tipo de obstáculo.

Los datos obtenidos de la prueba ICT se almacenó en una base de datos con acceso restringido creada y manejada por profesionales del proyecto.

Todos los datos obtenidos tanto del SEIP como de la prueba de ICT se recogieron en un Excel de acuerdo con todos los criterios para su análisis estadístico.

Para el análisis se utilizó el programa informático IMP SPSS STATISTICS.

Todos los datos son cuantitativos y descriptivos por lo que se utilizó la media y la desviación típica, es decir, la tendencia central y su dispersión.

El análisis se realizó mediante la correlación lineal y la regresión lineal. Estos dos métodos son utilizados para estudiar la relación que hay entre las variables.

La correlación es una medida que no tiene en cuenta las variables dependientes, es decir, mide todas las variables para saber si hay alguna correlación entre ellas. Para proceder a realizar la relación lineal que existe entre las variables, se cuantifica la relación entre ellas

mediante la covarianza. Sin embargo, se estandariza la covarianza para realizar las comparaciones, esto es lo que se conoce como coeficientes de correlación. En este estudio, se utilizó la correlación de Pearson, debido a que se utiliza en variables cuantitativas que tienen una distribución normal. El coeficiente es utilizado para conocer la fuerza de relación entre las variables y para su predicción haciendo uso de la regresión lineal. Esta medición de fuerza de asociación varía entre +1 y -1, siendo +1 una correlación perfecta y -1 una correlación negativa perfecta.

A continuación, se procedió a ejecutar la regresión lineal mediante el análisis de varianzas. Este método explica la relación que hay entre las variables. En este caso, si que se tiene en cuenta la variable dependiente y la independiente para calcular su significación. En este análisis, se utilizó un valor de significación de  $p\text{-valor} < 0,05$ .

En los contrastes de regresión, utilizamos regresiones simples y además también utilizamos regresiones múltiples para ver si había correlación comparando a la misma vez varias variables independientes a la variable dependiente. Como he mencionado anteriormente, en todos los contrastes, se empleó un valor de significación  $< 0,05$ ; donde el  $p\text{-valor}$  del test F es igual al  $p\text{-valor}$  del t-test del predictor en las regresiones simple, sin embargo, dado que en la regresión múltiple no solo hay un predictor, el test F no es igual al  $p\text{-valor}$  del t-test, que sirve para saber si algunas de las variables independientes introducidas o las dos juntas contribuyen de forma significativa.

Por añadidura, el coeficiente de determinación ( $R^2$ ) describe la variabilidad observada en la variable dependiente relacionada a la total y su colinealidad. En la regresión simple, el  $R^2$  corresponde a la correlación de Pearson, mientras que en la regresión múltiple no es igual debido a que el coeficiente  $R^2$  ajustado introduce una penalización al coeficiente de determinación por cuantos más variables independientes se introduzcan, por lo tanto, no se puede comparar distintas mediciones con distinto número de variables independientes.

### 6.9 Consideraciones éticas.

El estudio se parte desde la aprobación del CEIC del Hospital Arnau de Vilanova y el cumplimiento de la ley de protección de datos.

Tras la aprobación y realizado el diagnóstico por parte de los neumólogos en el hospital de referencia, se realizó la prueba a todo aquel paciente que con las características necesarias para el estudio, decidió participar voluntariamente. Se comunicó de forma verbal las bases y procedimientos de las cuales se les llevó a cabo y se facilitó el consentimiento informado escrito, en el cual consta todo el procedimiento y su implicación, ya que se trata de un estudio observacional, del mismo modo que no ha habido ningún beneficio económico para todo aquel paciente que decidió participar.

Así mismo, a los pacientes se les resaltó que en cualquier momento podrían abandonar sin ninguna repercusión tanto económica, física o médica asistencial.

Además, se respetó las Ley 41/2002, del 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Esta ley recoge el principio de intimidad y la recogida confidencial de datos personales de todos los participantes, que según esta ley toda actividad médica esta orientada en base a la dignidad, el respeto y la autonomía de la voluntad del paciente incluyendo en esta ley el consentimiento bien informado y comprendido por el paciente (37).

Ley orgánica 15/1999 13 de diciembre, protección de datos de carácter persona. Esta ley recoge la confidencialidad y el consentimiento para acceder a su historia clínica dando la aprobación para recoger todos los datos necesarios para el estudio (38).

## 7. RESULTADOS.

Tras la recogida de datos, con un total de 41 pacientes con la ICT realizada, sólo 21 pacientes fueron incluidos en el estudio debido a los criterios de inclusión y exclusión mencionados en el apartado correspondiente. Los resultados obtenidos se hayan a continuación:

### 7.1 Tablas de datos recogidos.

#### 7.1.1 Datos de los pacientes enfermos (Tabla 4, 5 y 6).

ENFERMOS						
PACIENTE	EDAD	GÉNERO	PAP (mmHg)	PESO	ALTURA	
1	82	HOMBRE	90	75,00 kg	159 cm	
2	44	MUJER	40	53,00 kg	170 cm	
3	48	MUJER	37	48,00 kg	166 cm	
4	77	MUJER	56	50,00 kg	156 cm	
5	74	HOMBRE	42	75,00 kg	170 cm	
6	69	HOMBRE	42	80,00 kg	162 cm	
7	75	MUJER	75	97,00 kg	155 cm	
8	63	MUJER	82	70,00 kg	149 cm	
9	51	HOMBRE	65	111,00 kg	171 cm	
10	68	MUJER	25	53,00 kg	155 cm	
11	61	MUJER	36	51,00 kg	161 cm	
12	58	HOMBRE	40	100,00 kg	170 cm	
13	62	MUJER	58	51,00 kg	153 cm	
14	75	HOMBRE	25	80,00 kg	166 cm	
15	61	MUJER	35	93,00 kg	160 cm	
16	48	MUJER	36	48,00 kg	166 cm	
17	81	MUJER	45	84,00 kg	150 cm	
18	74	HOMBRE	84	75,00 kg	164 cm	
19	76	HOMBRE	69	102,00 kg	173 cm	
20	57	MUJER	30	70,00 kg	162 cm	
21	86	MUJER	41	50,00 kg	140 cm	

TABLA 4: Recogida de datos pertenecientes a enfermos.

IMPEDÁNCIA: IC (l/min/m <sup>2</sup> )	
ENFERMOS	
PACIENTE	REPOSO
1	2,2
2	3,8
3	3,2
4	2,2
5	2,2
6	3
7	2,4
8	1,8
9	3,6
10	2,2
11	3,4
12	4,6
13	2,8
14	2,3
15	2,9
16	3,2
17	4,1
18	3
19	2,7
20	2,8
21	2,7

TABLA 5: Recogida de datos pertenecientes a enfermos.

ENFERMOS		MARCHA DE LOS 6 MINUTOS				
PACIENTE	DISTANCIA (m)	DIS ESTIMADA	BORG INI	BORF FIN	SAT INI	SAT FINAL
1	240	245,2	3	8	93	80
2	460				NO DESA	NO DESA
3	256	337,6	4	4	96	94
4	256	367,6	5	10	97	95
5	240	0		4.0	96	85
6	512			2		89
7	160				93	75
8	196			10	89	67
9	384					92
10	384					100
11	448		0	3	97	89
12	336	367,6	4	6	97	95
13	384				98	89
14	394		0	1	96	94
15	360		0	3	96	97
16	256	337,6	4	4	96	94
17	304	187,73	0	2	97	97
18	420		0	3	96	93
19	252,82		5	7	95	85
20	325,39		0	3	99	97
21	394				97	96

TABLA 6: Recogida de datos pertenecientes a enfermos.

7.1.2 Datos de los pacientes sanos. (Tabla 7 y 8).

SANOS				
PACIENTE	EDAD	GÉNERO	PESO	ALTURA
1	25	HOMBRE	75,00 kg	179 cm
2	23	MUJER	55,00 kg	174 cm
3	29	MUJER	72,00 kg	164 cm
4	22	MUJER	61,00 kg	161 cm
5	23	MUJER	52,00 kg	168 cm
6	57	HOMBRE	71,00 kg	162 cm
7	52	MUJER	57,00 kg	153 cm

TABLA 7: Recogida de datos pertenecientes a sanos.

IMPEDÁNCIA: IC (l/min/m <sup>2</sup> )	
SANOS	
PACIENTE	REPOSO
1	2,8
2	3,3
3	3,1
4	3,9
5	3,5
6	3,2
7	3,8

TABLA 8: Recogida de datos pertenecientes a sanos.

SANOS		MARCHA DE LOS 6 MINUTOS	
PACIENTE	DISTANCIA (m)	SAT FINAL	
1	550	99	
2	699	100	
3	578	100	
4	599	99	
5	605	100	
6	564	100	
7	585	99	

TABLA 9: Recogida de datos pertenecientes a sanos.

## 7.2 Descriptivos.

### 7.2.1 Tablas frecuencias de las variables a estudio.

Este apartado es un resumen de toda la información obtenida de cada variable y que se ha exportado de las tablas número 4 a la 9 informadas anteriormente. Con posterioridad, la recogida de información introducida en el Excel, se insertó en el programa SPSS para realizar las frecuencias y comparaciones de las distintas variables. Todas las tablas han sido exportadas de dicho programa estadístico, en las cuales se observan la desviación típica y la media de todas las variables utilizadas o no en el estudio.

#### 7.2.1.1 Tablas de frecuencias de las variables de los pacientes enfermos.

TABLA DE FRECUENCIA DE LAS VARIABLES DE PACIENTES ENFERMOS						
		EDAD	PAP (mmHg)	PESO (kg)	ALTURA (cm)	ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO (l/m <sup>2</sup> )
N	Válido	21	21	21	21	21
	Perdidos	0	0	0	0	0
Media		66,19	49,381	72,1905	160,62	2,910
Mediana		68,00	42,000	75,0000	162,00	2,800

Desv. Desviación	12,209	20,6118	20,37307	8,623	,7056
Mínimo	44	25,0	48,00	140	1,8
Máximo	86	90,0	111,00	173	4,6

TABLA 10: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes enfermos.

TABLA DE FRECUENCIA DE LAS VARIABLES DE PACIENTES ENFERMOS			
		MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)	MARCHA 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL
N	Válido	21	21
	Perdidos	0	0
Media		324,3910	90,62
Mediana		325,3900	94,00
Desv. Desviación		92,38542	8,346
Mínimo		160,00	67
Máximo		512,00	100

TABLA11: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes enfermos.

7.2.1.2 Tablas de frecuencias de las variables de los pacientes sanos.

TABLA DE FRECUENCIA DE LAS VARIABLES DE PACIENTES SANOS						
		ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/m in/m2)	MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)	MARCHA 6 MINUTOS: SATURACIÓ N FINAL	EDAD	PESO (kg)
N	Válido	7	7	7	7	7
	Perdidos	0	0	0	0	0
Media		3,371	597,1429	99,57	33,00	63,2857
Mediana		3,300	585,0000	100,00	25,00	61,0000
Desv. Desviación		,3904	48,77646	,535	14,933	9,25048
Mínimo		2,8	550,00	99	22	52,00
Máximo		3,9	699,00	100	57	75,00

TABLA 12: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes sanos.

TABLA DE FRECUENCIA DE LAS VARIABLES EN PACIENTES SANOS		
		ALTURA (cm)
N	Válido	7
	Perdidos	0
Media		165,86
Mediana		164,00
Desv. Desviación		8,668
Mínimo		153
Máximo		179

TABLA 13: Tabla de frecuencia de las variables pertenecientes a pacientes sanos.

## 7.2 Resultados analíticos.

A continuación, exponemos los resultados obtenidos y gráficas mediante la comparación de las distintas variables a estudio que fueron sacadas del programa estadístico SPSS.

### 7.2.1 Correlaciones entre las distintas variables en pacientes enfermos.

TABLA DE CORRELACIONES PERTENECIENTES A ENFERMOS			
		ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/min/m <sup>2</sup> )	MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)
ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson	1	,438*
	Sig. (bilateral)		,047
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)	Correlación de Pearson	,438*	1
	Sig. (bilateral)	,047	
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL	Correlación de Pearson	,500*	,511*
	Sig. (bilateral)	,021	,018
	N	21	21
PAP (mmHg)	Correlación de Pearson	-,252	-,358
	Sig. (bilateral)	,271	,111

	N	21	21
--	---	----	----

TABLA 14: Tabla de correlaciones pertenecientes a enfermos.

TABLA DE CORRELACIONES PERTENECIENTES A ENFERMOS			
		MARCHA 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL	PAP (mmHg)
ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson	,500*	-,252
	Sig. (bilateral)	,021	,271
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)	Correlación de Pearson	,511*	-,358
	Sig. (bilateral)	,018	,111
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL	Correlación de Pearson	1	-,703**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	21	21
PAP (mmHg)	Correlación de Pearson	-,703**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	21	21

TABLA 15: Tabla de correlaciones pertenecientes a enfermos.

En estas dos tablas sobre las correlaciones pertenecientes a enfermos, se puede observar que hay relaciones entre las distintas variables sin tener en cuenta cual es la dependiente y cuales son las independientes, por lo tanto, se procede a ejecutar la regresión lineal.

7.2.2 Relación entre índice cardíaco en reposo y marcha de los seis minutos, distancia recorrida en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC Y DISTANCIA RECORRIDA (MARCHA 6 MINUTOS)					
R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticos de cambio	
				Cambio en R cuadrado	Cambio en F
,438 <sup>a</sup>	,192	,149	,6509	,192	4,504

TABLA 16: Tabla regresión entre IC y distancia recorrida (marcha 6 minutos en pacientes enfermos).

REGRESIÓN ENTRE IC Y DISTANCIA RECORRIDA (MARCHA 6 MINUTOS)		
Estadísticos de cambio		
gl1	gl2	Sig. Cambio en F
1	19	,047

TABLA 17: Tabla regresión entre IC y distancia recorrida (marcha 6 minutos) en pacientes enfermos.

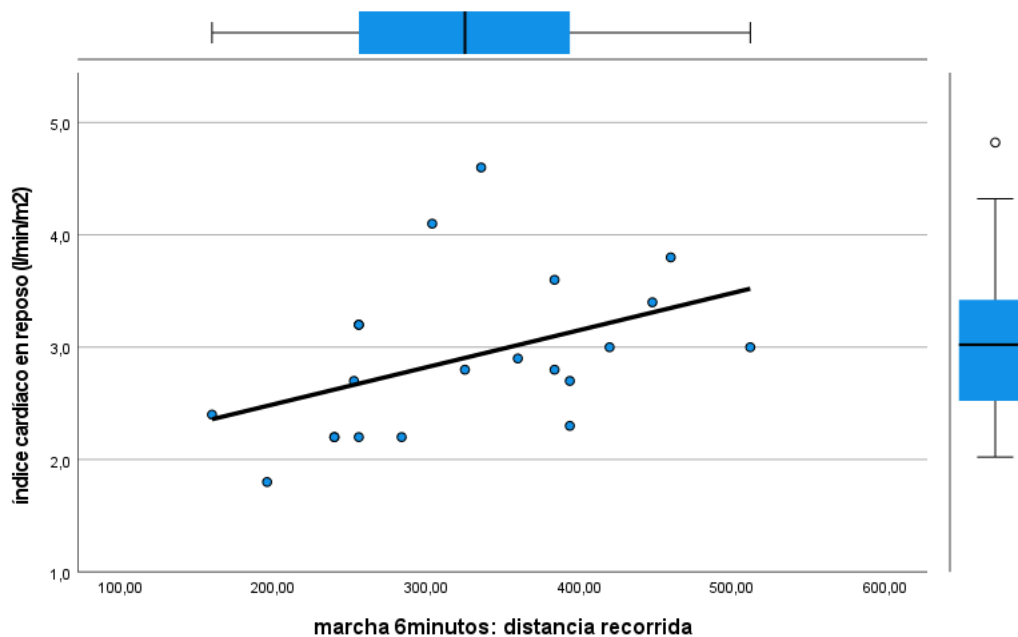


GRÁFICO 4: Distancia recorrida e índice cardíaco en pacientes enfermos.

Mediante el análisis de las varianzas a través del programa de regresión, se puede interpretar que hay una relación entre las variable dependiente (índice cardíaco) y la independiente (distancia recorrida) ya que la significación es menor de 0,05 (0,047) descartando así la hipótesis nula y aceptando la hipótesis alternativa. Además, haciendo

un análisis del resultado de la correlación de Pearson el resultado que nos da es positivo, es decir, está más cerca del 1 que del 0, en otras palabras, el valor del coeficiente de determinación ( $R^2$ ) es de 0,438, este valor nos indica que las variables están asociadas en sentido directo viéndose en la gráfica número 4 una relación lineal positiva. Adicionalmente, considerándose los valores absolutos, al tener un resultado entre 0,30 y 0,50, nos indica que es una correlación mediana-moderada generando más veracidad en los resultados obtenidos.

7.2.3 Relación entre índice cardíaco en reposo y marcha de los seis minutos, saturación final en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC Y SATURACIÓN FINAL (MARCHA 6 MINUTOS)					
R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticos de cambio	
				Cambio en R cuadrado	Cambio en F
,500 <sup>a</sup>	,250	,210	,6270	,250	6,330

TABLA 18: Tabla regresión entre IC y saturación final (marcha 6 minutos). (Pacientes enfermos).

REGRESIÓN ENTRE IC Y SATURACIÓN FINAL (MARCHA 6 MINUTOS)		
Estadísticos de cambio		
gl1	gl2	Sig. Cambio en F
1	19	,021

TABLA 19: Tabla regresión entre IC y saturación final (marcha 6 minutos). (Pacientes enfermos).

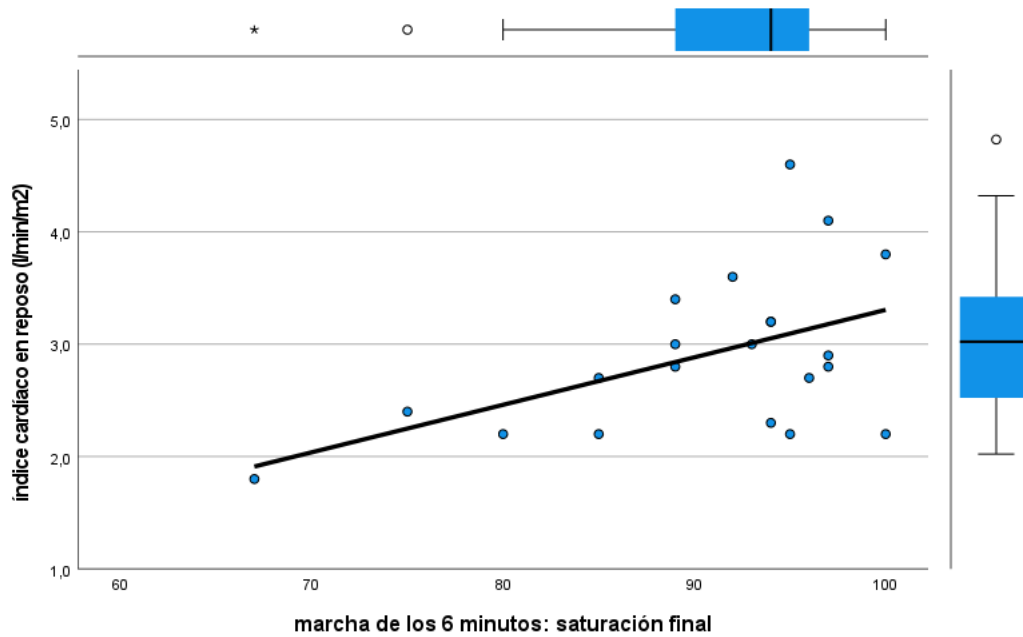


GRÁFICO 5: Saturación final e índice cardíaco en pacientes enfermos.

Hay una correlación entre la variable independiente (saturación final después de la prueba) y la dependiente (índice cardíaco), obteniendo un p-valor de 0,021 (se acepta la hipótesis alternativa). Además, los resultados de las varianzas se refuerzan con el uso de la correlación de Pearson que igual que en los resultados de la variable descrita anteriormente (distancia recorrida), se puede objetivar una relación lineal positiva en la gráfica número 5 obteniendo como resultado 0,5. Este valor adquirido se considera como una correlación moderada, debido a que el coeficiente está entre los valores 0,5 y 0,7 dando más fiabilidad a la hipótesis sobre la hemodinámica de cómo se comporta el índice cardíaco en la patología de la HTP.

7.2.4 Relación entre índice cardíaco en reposo y marcha de los seis minutos (saturación final y distancia recorrida) en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC Y MARCHA DE LOS 6 MINUTOS					
R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticos de cambio	
				Cambio en R cuadrado	Cambio en F
,543 <sup>a</sup>	,295	,217	,6246	,295	3,764

TABLA 19: Tabla regresión entre IC y marcha de los 6 minutos en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC Y MARCHA DE LOS 6 MINUTOS		
Estadísticos de cambio		
gl1	gl2	Sig. Cambio en F
2	18	,043

TABLA 20: Tabla regresión entre IC y marcha de los 6 minutos en pacientes enfermos.

**Gráfico**

INDÍCE CARDÍACO Y MARCHA DE LOS 6 MINUTOS

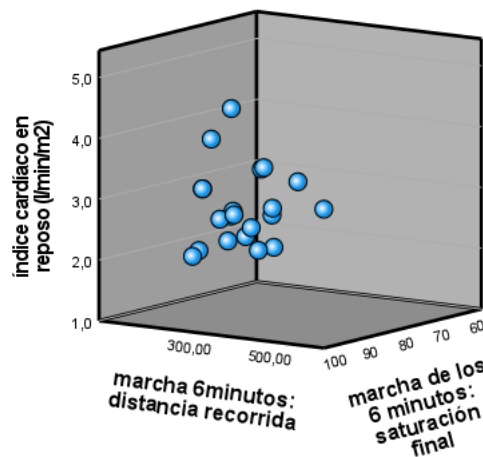


GRÁFICO 6: Marcha de los 6 minutos e índice cardíaco en pacientes enfermos.

En estas tablas número 19 y 20 y gráfico número 6 se estudia la distribución de tres variables (2 independientes y una dependiente) entre el índice cardíaco y el test de la marcha, en otras palabras se realiza una regresión múltiple. En este caso se utiliza las dos variables que miden la prueba de la marcha, con ello queremos ver si estas dos variables juntas tienen o no relación con el IC. Haciendo la comparativa se ha obtenido diferencias estadísticamente significativas entre estas variables. En el gráfico número 6, se observa una dispersión de los resultados sobre esta comparación y se puede ver que la predicción de las variables es positiva haciendo uso de la regresión lineal múltiple.

7.2.5 Relación entre índice cardíaco en reposo y PAP en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC Y PAP					
R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticos de cambio	
				Cambio en R cuadrado	Cambio en F
,252 <sup>a</sup>	,063	,014	,7006	,063	1,287

TABLA 21: Tabla regresión entre IC y PAP en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC Y PAP		
Estadísticos de cambio		
gl1	gl2	Sig. Cambio en F
1	19	,271

TABLA 22: Tabla regresión entre IC y PAP en pacientes enfermos

En estas tablas número 21-22 se examina la distribución de dos variables (1 dependiente y una independiente) entre el índice cardíaco y PAP medida mediante ecocardiografía. En los resultados obtenidos se aprecian diferencias estadísticamente negativas entre estas variables. En esta misma tabla, aunque la predicción de las variables es positiva, como está entre 0-0,1 significa que la fuerza de asociación es nula.

7.2.6 Relación entre índice cardíaco en reposo, marcha de los seis minutos (distancia recorrida y saturación final) y PAP en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC, MARCHA 6 MINUTOS Y PAP					
R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticos de cambio	
				Cambio en R cuadrado	Cambio en F
,561 <sup>a</sup>	,314	,193	,6337	,314	2,599

TABLA 23: Tabla regresión entre IC, marcha de los 6 minutos y PAP en pacientes enfermos.

REGRESIÓN ENTRE IC, MARCHA 6 MINUTOS Y PAP		
Estadísticos de cambio		
gl1	gl2	Sig. Cambio en F
3	17	,086

TABLA 23: Tabla regresión entre IC, marcha de los 6 minutos y PAP en pacientes enfermos.

En esta tabla número 23 se ha utilizado una regresión múltiple en la cual se examina la distribución de todas las variables utilizadas anteriormente (1 dependientes y 3 independientes) entre el índice cardíaco, PAP y las variables de la prueba de la marcha. Los resultados obtenidos son negativos, es decir, no se aprecian diferencias significativas. En la tabla como se puede observar, el coeficiente de determinación es positiva, que significa que la regresión puede verse afectada por cierta colinialidad. Esto es debido a que una de las variables independientes en este caso la PAP esta influyendo a la variable respuesta dado que, en el apartado anterior, la significación entre la marcha de los 6 minutos y el IC es positiva ( $<0,05$ ).

#### 7.2.7 Correlaciones de los pacientes sanos.

CORRELACIONES PERTENECIENTES A LOS PACIENTES SANOS			
		ÍNDICE CARDÍACO (l/min/m <sup>2</sup> )	MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)
ÍNDICE CARDÍACO (l/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson	1	,239
	Sig. (bilateral)		,605
	N	7	7
MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)	Correlación de Pearson	,239	1
	Sig. (bilateral)	,605	
	N	7	7

<b>CORRELACIONES PERTENECIENTES A LOS PACIENTES SANOS</b>			
		<b>MARCHA DE LOS 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL</b>	
ÍNDICE CARDÍACO (l/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson		-,308
	Sig. (bilateral)		,501
	N		7
MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRIDA (m)	Correlación de Pearson		,367
	Sig. (bilateral)		,418
	N		7
MARCHA DE LOS 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL	Correlación de Pearson		1
	Sig. (bilateral)		
	N		7
MARCHA DE LOS 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL	Correlación de Pearson	-,308	,367
	Sig. (bilateral)	,501	,418
	N	7	7

TABLAS 24 Y 25: Tabla de correlaciones pertenecientes a los pacientes sanos.

Realizadas las correlaciones de los pacientes sanos entre todas las variables sin tener en cuenta cual es la variable dependiente e independiente, al no haber ninguna relación entre ellas no se procede a realizar las comparaciones mediante la regresión lineal.

## **8. DISCUSIÓN.**

En este estudio se pone de manifiesto que hay una relación directa entre el IC determinado en reposo y la capacidad funcional de los enfermos con HTP expresada en la prueba de la marcha de los 6 minutos. Así, los resultados muestran que hay una relación directa entre el IC obtenido en reposo y la distancia recorrida que del mismo modo demuestran una correlación con la desaturación al final de la marcha de los 6 minutos.

Por otra parte, dicha relación no se ha podido comprobar con la presión arterial pulmonar estimada, medida por ecocardiografía.

Todos los enfermos analizados presentaban una tolerancia al ejercicio alterada, el 100% de ellos recorrieron una distancia menor a 400m, trayecto que por lo general, las personas sanas recorren entre 500 y 700m (39) y que además se ha observado en este estudio.

La impedancia cardiotorácica ha permitido evaluar el índice cardíaco en reposo en distintos pacientes tanto en enfermos como en sanos. En estudios realizados afirman que los valores normales de IC en pacientes sanos son entre 3-4 L/min/m<sup>2</sup>. Estos valores fueron recogidos mediante el cateterismo y afirman que es una variable hemodinámica muy útil para el seguimiento y evaluación de la severidad, así como su pronóstico y respuesta al tratamiento.(40) Esto es debido a que la resistencia vascular pulmonar aumenta a consecuencia de la vasoconstricción y del remodelado pulmonar, desarrollando un estrechamiento progresivo que condiciona los niveles del gasto cardíaco, parámetro hemodinámico utilizado para medir el índice cardíaco (41) .

En este estudio también se ha observado que aproximadamente un 50% de los pacientes enfermos obtuvieron un resultado por debajo o por arriba de los límites del índice cardíaco, mientras que el IC de los pacientes sanos están dentro del rango, aunque estos resultados son limitados ya que solo hay 7 participantes y hace dificultosa su comparación. Por añadidura, en un estudio realizaron una comparación entre la prueba de la marcha y evaluaron patrones de respuesta hemodinámica cardiovascular al ejercicio mediante el uso de la impedancia cardiotorácica. En este estudio se observó que el volumen sistólico al final de la prueba era mucho menor que al principio en el 32% de los pacientes (42) a causa de la disminución del tiempo de llenado de los ventrículos, afectando de manera negativa la eyección del ventrículo e influyendo en el gasto cardíaco

(43). Estos datos estarían, aunque de forma indirecta, en consonancia con los datos encontrados en el estudio, que indican que los pacientes con HTP que tienen menor IC en reposo, tienen una menor capacidad funcional y por lo tanto, recorren una menor distancia siendo su desaturación mayor.

Otros estudios también aportan resultados similares. Así, en un estudio hubo correlación entre incompetencia cronotrópica y disminución de la recuperación de la frecuencia cardíaca con el ejercicio en enfermos que padecían hipertensión arterial pulmonar idiopática. Se demostró que los pacientes sometidos a la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) tuvieron una disminución en la frecuencia cardíaca desde el reposo hasta el pico de 11pm junto con la disminución de 2,3 W en la carga de trabajo máxima y todo ello se asoció con el deterioro grave del ejercicio y las clasificaciones de la función NYHA.(44)

Considerando este llenado en las personas sanas, según la Ley de Frank-Starlink, el aumento de la eyección del ventrículo es aumentando por la precarga, sin embargo, en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar este llenado es dificultoso, ya que se requiere un mayor consumo de oxígeno del cual carecen estos pacientes enfermos. (45)

Esta asociación ha resultado evidente entre la comparación de índice cardíaco y la desaturación al final de la marcha, siendo la diferencia entre las dos variables estadísticamente significativas ( $p$ -valor = 0,021); debido a una mala perfusión de los pulmones causando la vasoconstricción de los vasos, aumentando la presión y desencadenando una hiperplasia, provocando que el corazón no obtenga el oxígeno necesario para desarrollar su función por medio de la disminución del gasto cardíaco. (46)

Asimismo, no ha habido relación significativa entre la PAP medida mediante ecocardiografía y el índice cardíaco. Podríamos especular que esto es debido a que el índice cardíaco es un predictor de mortalidad, por lo tanto, en el momento en el cual el índice cardíaco es muy pequeño significa que el pronóstico de vida es malo, que se constata a través de un artículo sobre índice cardíaco y mortalidad hospitalaria en el cual destacaron una alta comorbilidad de los pacientes ingresados por IC descompensada y relacionaron que a mayor volumen de altas por IC, menor mortalidad hospitalaria (47). Del mismo modo que el IC es inversamente proporcional a la PAP, en otras palabras, estas dos medidas (la presión arterial pulmonar e el índice cardíaco) se utilizan como

pronósticos de mortalidad, cuando menor sea el índice cardiaco mayor será la presión arterial. Esto fue reflejado en un estudio en el que se observó que tanto la alta como la baja frecuencia fueron reducidas negativamente en aquellos pacientes enfermos de HAP (48). Este razonamiento se ha visto expuesto en nuestro estudio tanto en la relación entre IC y PAP como entre la relación entre la marcha de los 6 minutos y la PAP, de los cuales no se han observado ningún resultado significativo.

Además, para complementar la discusión, esta presión calculada por ecocardiografía que es una estimación aproximada de la presión pulmonar, no fue calculada mediante catéter sino por Ecocardiografía. Esta técnica es muy dependiente del ecografista y no siempre se determina con claridad qué nivel de presión tiene el enfermo.

Para finalizar, los análogos de prostaciclina que son fármacos utilizados en enfermedades como la hipertensión arterial pulmonar, son medicamentos que reducen la presión capilar pulmonar y la resistencia vascular pulmonar, aumentando el índice cardiaco y por lo tanto, es útil para la varorreactividad del lecho pulmonar, mejorando los síntomas y la calidad de vida del enfermo. (49)

#### 6.1 Limitaciones.

Debido a su diseño transversal y a una muestra pequeña de sólo 21 pacientes, resultó difícil establecer comparaciones entre algunas variables, debido a que muchos casos se perdieron por no obtener datos de todas las variables necesarias y por lo tanto, hay una falta de veracidad y finalidad en esas correlaciones significativas. Esto afecta directamente a la representación distributiva de la población y a la generalización de los resultados obtenidos en ciertas variables.

Además, dado el escaso número de pacientes no se pudo ajustar por el tratamiento que llevaban, por lo que puede influir en la respuesta del IC.

En algunos casos hubo dificultad de medir valores, debido a una incorrecta medición de la ICT. En algunas escasas ocasiones la impedancia cardiorácica no podía medir ciertos parámetros para calcular la IC ya que, durante la prueba, a veces los sensores no podían aplicar ni detectar la corriente, debido a que las almohadillas de gel se desprendían. También ocurría que estas mediciones eran difíciles si la / el paciente tenía sobrepeso o cierta acumulación de grasa donde se aplicaban los sensores. Como solución al problema

de no detección por el desprendimiento de las almohadillas, saltaba una advertencia transmitiendo qué sensor no estaba detectando, sin embargo, en aquellas personas con acumulación de grasa, era difícil la recogida del valor de índice cardíaco.

Al no haber ningún estudio previo de investigación publicado sobre índice cardíaco en reposo y la marcha de los 6 minutos ha dificultado la relación de las distintas variables.

A pesar de las limitaciones y aunque sea más costoso económicamente la impedancia cardiotorácica que la prueba de la marcha de los seis minutos, los puntos fuertes de esta medición es que es simple en la práctica y en la interpretación; y se añade que al paciente no se le tiene que someter a una prueba de estrés.

## **9. CONCLUSIONES.**

Se ha visto una asociación entre el índice cardíaco y la marcha de los 6 minutos ya que hay una relación significativa entre ellos, por lo tanto, como la marcha de los 6 minutos es una medición de seguimiento y de severidad de la hipertensión arterial pulmonar; la impedancia cardiotorácica se podría utilizar como método de seguimiento de esta patología y de su severidad o como una medición más de seguimiento en conjunto con las actuales mediciones.

También se podría hacer uso de la medición de índice cardíaco para dar el tratamiento adecuada a los pacientes y para observar si el fármaco está realizando el efecto que deseamos.

Asimismo, como es un campo que aún se tiene que investigar en grupos a gran escala, también se podría investigar en otras patologías en las cuales el índice cardíaco tiene un papel importante como por ejemplo en las enfermedades del intersticio pulmonar.

Por ultimo, no se han encontrado relaciones significativas entre la presión arterial medida por ecocardiografía e índice, ni entre la distancia recorrida y la PAP. Tampoco se ha observado ninguna relación significativa entre variables pertenecientes a los participantes sanos.

## **10. BIBLIOGRAFÍA.**

1. Rosenkranz S, Dumitrescu D. Pulmonary Hypertension—Back to the Future. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2017 Nov;70(11):901–4.
2. Newman JH. Pulmonary Hypertension. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* [Internet]. 2005 Nov 1 [cited 2022 Apr 3];172(9):1072. Available from: [/pmc/articles/PMC2718396/](#)
3. Sobin SS, Lindal RG, Bernick S. The pulmonary arteriole. *Microvascular Research*. 1977 Sep 1;14(2):227–39.
4. Brenner O. PATHOLOGY OF THE VESSELS OF THE PULMONARY CIRCULATION: PART I. *Archives of Internal Medicine* [Internet]. 1935 Aug 1 [cited 2022 Apr 3];56(2):211–37. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/540741>
5. Dresdale DT, Schultz M, Michtom RJ. Primary pulmonary hypertension: I. Clinical and hemodynamic study. *The American Journal of Medicine* [Internet]. 1951 Dec 1 [cited 2022 Apr 3];11(6):686–705. Available from: <http://www.amjmed.com/article/0002934351900204/fulltext>
6. Fishman AP. Aminorex to Fen/Phen An Epidemic Foretold. 1999 [cited 2022 Apr 3]; Available from: <http://www.circulationaha.org>
7. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2022 Apr 3];53(1). Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/53/1/1801913>
8. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *European Respiratory Journal* [Internet]. 2009 Oct 1 [cited 2022 Apr 3];34(4):888–94. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/34/4/888>
9. Fishman AP. Hypoxia on the pulmonary circulation: how and where it acts. *Circulation Research*. 1976;38(4):221–31.
10. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertensionThe Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European Heart Journal* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2022 Mar 31];37(1):67–119. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/1/67/2887599>
11. Escribano-Subias P, Blanco I, López-Meseguer M, Lopez-Guarch CJ, Roman A, Morales P, et al. Survival in pulmonary hypertension in Spain: insights from the Spanish registry. *European Respiratory Journal* [Internet]. 2012 Sep 1 [cited 2022 Apr 3];40(3):596–603. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/40/3/596>
12. Jesús M, Nieto R, Villar Álvarez F. FISIOPATOLOGÍA E HISTOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) BLOQUE I. FISIOPATOLOGÍA, PATOGENIA, EPIDEMIOLOGÍA Y GENERALIDADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN HAP.

13. Tudor RM, Cool CD, Geraci MW, Wang J, Abman SH, Wright L, et al. Prostacyclin synthase expression is decreased in lungs from patients with severe pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1999 [cited 2022 Mar 31];159(6):1925–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10351941/>
14. Yuan JXJ, Aldinger AM, Juhaszova M, Wang J, Conte J v., Gaine SP, et al. Dysfunctional voltage-gated K<sup>+</sup> channels in pulmonary artery smooth muscle cells of patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* [Internet]. 1998 Oct 6 [cited 2022 Mar 31];98(14):1400–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9760294/>
15. Dorfmueller P, Perros F, Balabanian K, Humbert M. Inflammation in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* [Internet]. 2003 Aug 1 [cited 2022 Mar 31];22(2):358–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12952274/>
16. Ruffenach G, Hong J, Vaillancourt M, Medzikovic L, Eghbali M. Pulmonary hypertension secondary to pulmonary fibrosis: clinical data, histopathology and molecular insights. *Respiratory Research* 2020 21:1 [Internet]. 2020 Nov 18 [cited 2022 Apr 3];21(1):1–14. Available from: <https://respiratory-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12931-020-01570-2>
17. Sullivan A, Chmura K, Cool CD, Voelkel N, Chan ED. Protein Kinase C Inhibits Cyclic Adenosine Monophosphate-Induced Calcium-Activated and Voltage-Activated Potassium Channel Activity in Fawn-Hooded Rat Pulmonary Arterial Smooth Muscle Via Phosphodiesterases. *CHEST* [Internet]. 2005 Dec 1 [cited 2022 Apr 3];128(6):576S. Available from: <http://journal.chestnet.org/article/S0012369215309958/fulltext>
18. Mandel J, Mark EJ, Hales CA. Pulmonary veno-occlusive disease. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2000 [cited 2022 Apr 3];162(5):1964–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11069841/>
19. Weir EK, López-Barneo J, Buckler KJ, Archer SL. Acute oxygen-sensing mechanisms. *N Engl J Med* [Internet]. 2005 Nov 10 [cited 2022 Apr 3];353(19):2042–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16282179/>
20. Stenmark KR, Fagan KA, Frid MG. Hypoxia-induced pulmonary vascular remodeling: cellular and molecular mechanisms. *Circ Res* [Internet]. 2006 Oct [cited 2022 Apr 3];99(7):675–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17008597/>
21. Girgis RE, Mathai SC. Pulmonary hypertension associated with chronic respiratory disease. *Clin Chest Med* [Internet]. 2007 Mar [cited 2022 Apr 3];28(1):219–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17338937/>
22. Hoepfer MM, Mayer E, Simonneau G, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* [Internet]. 2006 Apr [cited 2022 Apr 3];113(16):2011–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16636189/>
23. Galiè N, Kim NHS. Pulmonary microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc* [Internet]. 2006 [cited 2022 Apr 3];3(7):571–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16963536/>
24. Sánchez Gómez JF, Huguet ET, Ruiz Iturriaga LA. Hipertensión pulmonar.
25. Sánchez Gómez JF, Huguet ET, Ruiz Iturriaga LA. Hipertensión pulmonar.

26. N G, H O, R J O, F T, A F, H A G, et al. Ambrisentan for the treatment of pulmonary arterial hypertension: results of the ambrisentan in pulmonary arterial hypertension, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter, efficacy (ARIES) study 1 and 2. *Circulation* [Internet]. 2008 [cited 2022 Apr 1];117(23):265–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18506008/>
27. Pulido T, Adzerikho I, Channick RN, Delcroix M, Galiè N, Ghofrani HA, et al. Macitentan and morbidity and mortality in pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 Aug 29 [cited 2022 Apr 1];369(9):809–18. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23984728/>
28. McLaughlin V v., Benza RL, Rubin LJ, Channick RN, Voswinckel R, Tapson VF, et al. Addition of Inhaled Treprostinil to Oral Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010 May 4;55(18):1915–22.
29. Sandoval J, Gaspar J, Peña H, Santos LE, Córdova J, del Valle K, et al. Effect of atrial septostomy on the survival of patients with severe pulmonary arterial hypertension. *European Respiratory Journal* [Internet]. 2011 Dec 1 [cited 2022 Apr 1];38(6):1343–8. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/38/6/1343>
30. Barberà JA, Blanco I. Management of Pulmonary Hypertension in Patients with Chronic Lung Disease. *Curr Hypertens Rep* [Internet]. 2015 Aug 29 [cited 2022 Apr 2];17(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26115628/>
31. B. MZ, V. ML. HIPERTENSIÓN PULMONAR: IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO ESPECÍFICO. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2015 May 1 [cited 2022 Apr 2];26(3):344–56. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-hipertension-pulmonar-importancia-de-un-S0716864015000693>
32. Giuliani L, Rossi S. Cateterismo cardiaco destro: “tips and tricks.” *Giornale Italiano di Cardiologia*. 2020;21:46S-54S.
33. Rosenkranz S, Preston IR. Right heart catheterisation: best practice and pitfalls in pulmonary hypertension. *European Respiratory Review* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2022 Apr 3];24(138):642–52. Available from: <https://err.ersjournals.com/content/24/138/642>
34. Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhan MA, Pepin V, Saey D, et al. An official European respiratory society/American thoracic society technical standard: Field walking tests in chronic respiratory disease. *European Respiratory Journal*. 2014 Dec 1;44(6):1428–46.
35. Dazzani F, Micati M, Caraceni P, Drago GM, Domenicali M, Pacilli P, et al. Transthoracic electrical bioimpedance: A non-invasive technique for the evaluation of the haemodynamic alterations in patients with liver cirrhosis. *Digestive and Liver Disease*. 2005 Oct;37(10):786–92.
36. CardioScreen® 1000. [cited 2022 Jun 18]; Available from: [www.medis.company](http://www.medis.company)
37. BOE.es - BOE-A-2002-22188 Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. [Internet]. [cited 2022 Jun 18]. Available from: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2002-22188>

38. BOE.es - BOE-A-1999-23750 Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. [Internet]. [cited 2022 Jun 18]. Available from: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-1999-23750>
39. Rosero Carvajal HE, Cuero-Campáz DF, Arias-Balanta AJ, Wilches Luna EC. Distancia recorrida en la prueba de marcha de los 6 minutos en una población caleña sana de entre 20 y 65 años. Estudio piloto. *Rehabilitación*. 2017 Jul 1;51(3):143–8.
40. Villaquirán-Torres C. Evaluación diagnóstica en hipertensión arterial pulmonar. *Revista Colombiana de Cardiología* [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2022 Jun 3];24:20–7. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-evaluacion-diagnostica-hipertension-arterial-pulmonar-S0120563317301201>
41. Benavides-Luna HM. Fisiopatología de la hipertensión arterial pulmonar. *Revista Colombiana de Cardiología* [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2022 Jun 13];24:11–5. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-fisiopatologia-hipertension-arterial-pulmonar-S0120563317301183>
42. Kurpaska M, Krzesiński P, Gielerak G, Uziębło-Życzkowska B, Banak M, Piotrowicz K, et al. Multiparameter assessment of exercise capacity in patients with arterial hypertension. <https://doi.org/10.1080/1064196320181523917> [Internet]. 2018 Oct 3 [cited 2022 Jun 13];41(7):599–606. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10641963.2018.1523917>
43. Greyson CR. Ventrículo derecho y circulación pulmonar: conceptos básicos. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 2010 Jan 1 [cited 2022 Jun 13];63(1):81–95. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es-ventriculo-derecho-circulacion-pulmonar-conceptos-articulo-13146221>
44. Wu C, Guo J, Liu H, Pudasaini B, Yang W, Zhao Q, et al. The Correlation of Decreased Heart Rate Recovery and Chronotropic Incompetence with Exercise Capacity in Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension Patients. *BioMed Research International*. 2017;2017.
45. Palmieri V, Russo C, Palmieri EA, Arezzi E, Pezzullo S, Minichiello S, et al. Isolated left ventricular diastolic dysfunction: implications for exercise left ventricular performance in patients without congestive heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* [Internet]. 2006 May [cited 2022 Jun 13];19(5):491–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16644431/>
46. Dueñas V. R. Estado del arte en hipertensión pulmonar y cateterismo cardiaco derecho. *Revista Colombiana de Cardiología* [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2022 Jun 8];24:16–9. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-estado-del-arte-hipertension-pulmonar-S0120563317301195>
47. Martínez Santos P, Bover Freire R, Esteban Fernández A, Bernal Sobrino JL, Fernández Pérez C, Elola Somoza FJ, et al. In-hospital Mortality and Readmissions for Heart Failure in Spain. A Study of Index Episodes and 30-day and 1-year Cardiac Readmissions. *Revista Espanola de Cardiologia*. 2019 Dec 1;72(12):998–1004.
48. Yi HT, Hsieh YC, Wu TJ, Huang JL, Lin WW, Liang KW, et al. Heart rate variability parameters and ventricular arrhythmia correlate with pulmonary arterial

- pressure in adult patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Heart & Lung*. 2014 Nov 1;43(6):534–40.
49. Delgado JF. La circulación pulmonar en la insuficiencia cardiaca. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 2010 Mar 1 [cited 2022 Jun 13];63(3):334–45. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es-la-circulacion-pulmonar-insuficiencia-cardiaca-articulo-13147701>

# LA IMPEDÁNCIA CARDIOTORÁCICA COMO MÉTODO NO INVASIVO para el seguimiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar.



Autora  
/Ana Esparza Torres

Tutor  
/Jose Belda Ramirez

## Introducción.

El diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar siempre ha sido un dilema puesto que, para determinar la presión arterial pulmonar, el paciente se ha de someter a una técnica invasiva mediante el catéter de Swan-Ganz y su seguimiento ha de realizarse mediante ecografía o el test de la marcha, técnicas las cuales la variabilidad es alta y no reflejan de forma adecuada los cambios hemodinámicos.

## Objetivos.

Estudiar la relación entre el índice cardíaco estimado por ICT y la distancia recorrida en la prueba de la marcha de los 6 minutos y el grado de desaturación en dicha prueba, **con el objetivo de comprobar su relación con la gravedad de la Hipertensión Arterial Pulmonar.**

## Materiales y métodos.

Pacientes diagnosticados y seguidos enfermos de hipertensión arterial pulmonar en el Hospital Arnau de Vilanova. La muestra del estudio estuvo formada por 21 pacientes diagnosticados y 7 pacientes sanos fueron reclutados. La contrastes se llevaron a cabo de forma bilateral y múltiple en las cuales se tomó un valor de significación de p-valor menor de 0,05.

## Resultados.

Se encontraron relaciones significativas entre el índice cardíaco y la distancia recorrida (marcha de los 6 minutos) (p-valor 0.047) y entre índice cardíaco y saturación final de la marcha (p-valor 0,043). En cuanto a la relación entre índice cardíaco y PAP, no se encontraron relaciones significativas entre ninguna de ellas ni en ninguna correlación pertenecientes a los participantes sanos.

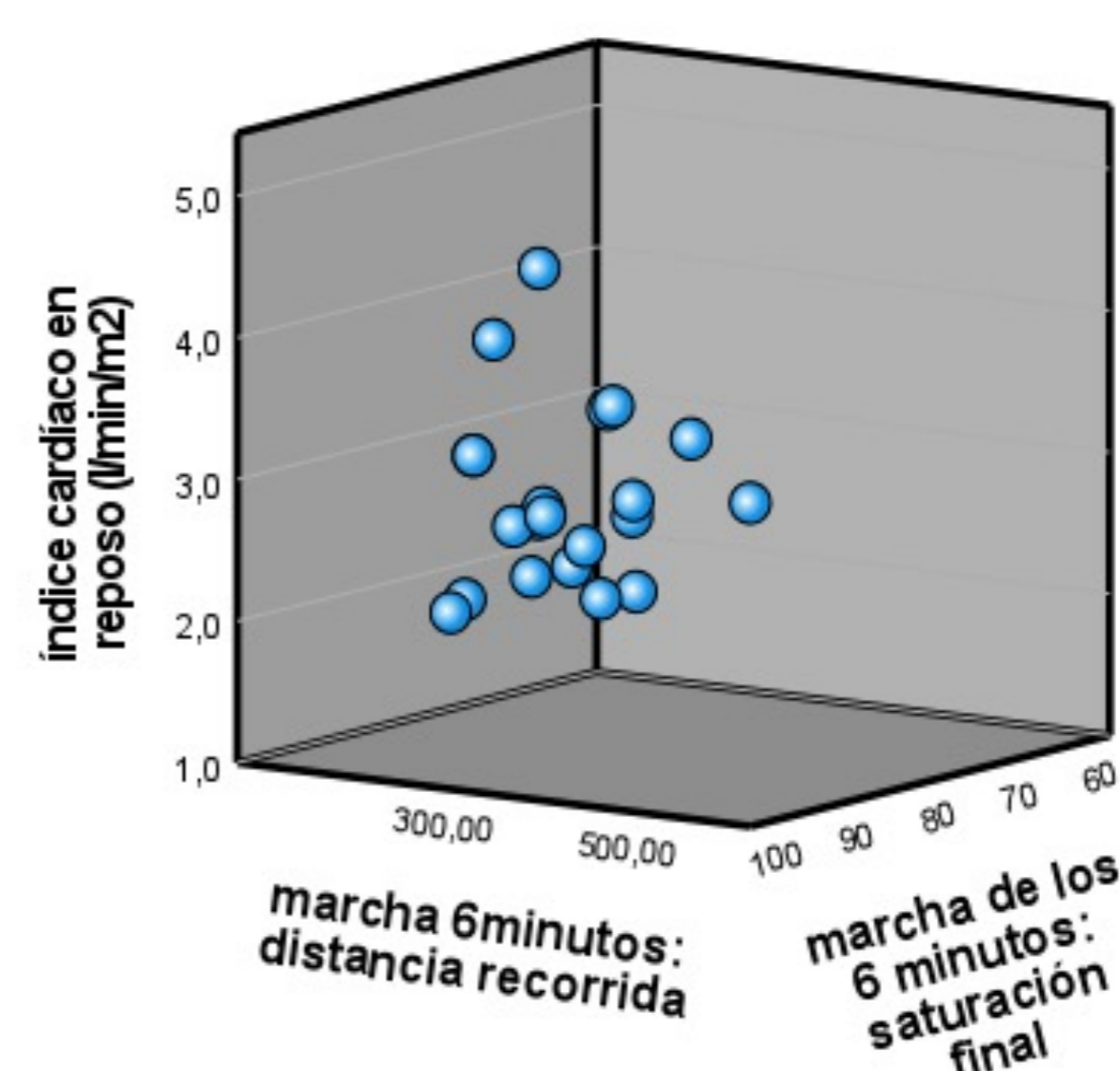
### Conclusiones:

- Se podría utilizar como método de seguimiento y pronóstico de gravedad de esta enfermedad.
- Se podría hacer uso de la medición de índice cardíaco para dar el tratamiento adecuada a los pacientes y observar si el fármaco utilizado está realizando el efecto que deseamos.
- Se debería investigar en otras patologías en las cuales el índice cardíaco tiene un papel importante.

## Resultados: ENFERMOS

TABLA DE CORRELACIONES PERTENECIENTES A ENFERMOS			
		ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/min/m <sup>2</sup> )	MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRID A (m)
ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson	1	,438*
	Sig. (bilateral)		,047
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRID A (m)	Correlación de Pearson	,438*	1
	Sig. (bilateral)	,047	
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL	Correlación de Pearson	,500*	,511*
	Sig. (bilateral)	,021	,018
	N	21	21
PAP (mmHg)	Correlación de Pearson	-,252	-,358
	Sig. (bilateral)	,271	,111
	N	21	21

ÍNDICE CARDÍACO Y MARCHA DE LOS 6 MINUTOS



## Resultados: SANOS

TABLA DE CORRELACIONES PERTENECIENTES A ENFERMOS			
		ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/min/m <sup>2</sup> )	MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRID A (m)
ÍNDICE CARDÍACO EN REPOSO(l/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson	1	,438*
	Sig. (bilateral)		,047
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: DISTANCIA RECORRID A (m)	Correlación de Pearson	,438*	1
	Sig. (bilateral)	,047	
	N	21	21
MARCHA 6 MINUTOS: SATURACIÓN FINAL	Correlación de Pearson	,500*	,511*
	Sig. (bilateral)	,021	,018
	N	21	21
PAP (mmHg)	Correlación de Pearson	-,252	-,358
	Sig. (bilateral)	,271	,111
	N	21	21