

Avances en Hipertensión Pulmonar

N.º 19 DICIEMBRE 2010

Hipertensión pulmonar asociada al síndrome de apneas-hipopneas del sueño

M.J. Díaz de Aauri Rodríguez de los Ríos

Depresión y soporte psicosocial en pacientes con hipertensión arterial pulmonar. Rol del intervencionismo grupal

A. Zavarella Díaz y C. Salís Villanueva

CASO CLÍNICO

Resultado favorable en el embarazo de una madre con hipertensión pulmonar grave

M.J. Loureiro y C. Cotrim



Elsevier España, S.L.
Travesera de Gracia, 17-21
08021 Barcelona
Tel.: 932 000 711
Fax: 932 091 136
www.elsevier.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida de ninguna forma sin el permiso escrito del titular del copyright.

Depósito legal: B - 38.889 - 2003
ISSN: 1697-6185

DIRECCIÓN: DR. MIGUEL ÁNGEL GÓMEZ SÁNCHEZ

Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Hipertensión pulmonar asociada al síndrome de apneas-hipopneas del sueño

M.J. Díaz de Aauri Rodríguez de los Ríos

Jefe de Sección. Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es una enfermedad de alta prevalencia, que se caracteriza por episodios repetidos de cese (apnea) o reducción (hipopnea) del flujo aéreo durante el sueño debido al colapso de la vía aérea superior. Como resultado de estos episodios se produce hipoventilación, hipoxemia, despertares recurrentes y activación del sistema simpático.

En los últimos años se han publicado numerosos trabajos en los que se demuestra la interrelación entre sueño y enfermedad cardiovascular¹. Y si bien inicialmente se pensaba que esta asociación era secundaria a comorbilidad, especialmente a la obesidad mórbida, y no como factor causal, en la actualidad hay una tendencia creciente a considerar el SAHS como una entidad sistémica con manifestaciones cardiovasculares, entre otras².

Son varios los aspectos a tener en consideración a la hora de evaluar el SAHS como causante de hipertensión pulmonar (HP)³. En primer lugar, en los diferentes estudios publicados al respecto se han utilizado distintos métodos diagnósticos de HP, obteniéndose asimismo distintos resultados dependiendo de la utilización del ecocardiograma o de estudio hemodinámico mediante cateterismo. Un segundo aspecto lo constituye la coexistencia de factores de riesgo comunes a ambos procesos, como la obesidad y el envejecimiento de la población. Por último, la dificultad para encontrar controles apropiados que permitan estudios controlados. A pesar de estas dificultades, ya desde las primeras clasificaciones de HP y ratificada en la última actualización (Dana Point, 2008)⁴, los trastornos respiratorios asociados al sueño se han considerado como una entidad asociada y causal de HP integrada en el

TABLA 1. Hipertensión pulmonar asociada con enfermedades del aparato respiratorio y/o hipoxemia

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedad intersticial pulmonar
Otras enfermedades pulmonares con patrón respiratorio mixto restrictivo y obstructivo
Trastornos respiratorios durante el sueño
Procesos que cursan con hipoventilación alveolar
Exposición crónica a las alturas
Alteraciones del desarrollo

TABLA 2. Factores implicados en la producción de la hipertensión pulmonar en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

Hipoxia
Vasoconstricción
Hipoxia-reoxigenación: lesión endotelial, estrés oxidativo
Factores mecánicos: incremento del esfuerzo respiratorio
Mecanismos reflejos autonómicos: aumento de la frecuencia y gasto cardíaco

grupo de enfermedades pulmonares y/o hipoxia (tabla 1).

CAMBIOS HEMODINÁMICOS DURANTE LA APNEA

En la primera fase de producción de la apnea, no se produce hipoxia o si la hay es muy leve; según se prolonga la apnea se incrementa la hipoxia hasta que al reiniciarse la ventilación se normaliza y paralelamente se producen variaciones en la presión pulmonar⁵.

Se han sugerido 3 mecanismos fundamentales en la producción de HP en los pacientes con SAHS: a) hipoxia: a mayor hipoxia mayor aumento en la presión pulmonar y de mayor intensidad en fases de sueño REM. Especial importancia tiene el efecto repetido hipoxia-reoxigenación durante la noche (fig. 1) sobre el componente precapilar por la producción de mediadores inflamatorios con su efecto de vasoconstricción pulmonar y remodelación del endotelio vascular. Sin embargo,

y aunque la vasoconstricción hipóxica contribuye a la producción de HP, el hecho de que no sea corregida con el aporte de oxígeno o de la inhalación de óxido nítrico junto con otros estudios contradictorios hace que haya que considerar otros factores añadidos; b) factores mecánicos debidos al incremento del esfuerzo respiratorio. La gran variación continua de la presión negativa intratorácica durante la apnea repercute de forma mecánica en el ventrículo izquierdo. Al aumentar el retorno venoso se produce de forma aguda una dilatación del ventrículo derecho que puede dificultar el llenado del ventrículo izquierdo al mismo tiempo, y debido al incremento de la presión negativa intratorácica se produce disminución de la poscarga izquierda. Estas alteraciones hemodinámicas pueden aumentar la presión de enclavamiento capilar produciendo aumento de la presión arterial pulmonar poscapilar. Además, el aumento en la resistencia vascular pulmonar que se ocasiona con los cambios en la presión negativa intratorácica parece aumentar la presión arterial pulmonar en las fases de sueño no REM, y c) también se ha especulado acerca del papel desempeñado por mecanismos reflejos autonómicos dada la similitud de las alteraciones paralelamente objetivadas a nivel sistémico, si bien este aspecto no ha sido confirmado. El incremento de la presión en la arteria pulmonar en la fase de hiperventilación que se produce inmediatamente tras la apnea, se puede deber al incremento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco y no a la vasoconstricción hipóxica.

Por lo tanto, el aumento observado en la presión transmural en la arteria pulmonar se debe a la interacción de múltiples factores que incluyen: vasoconstricción pulmonar hipóxica, presión negativa intratorácica, variaciones en la frecuencia y gasto cardíacos y, posiblemente, el aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo⁶.

PREVALENCIA

Los datos de prevalencia de HP en SAHS varían dependiendo de las poblaciones estudiadas. Aproximadamente, un 20% de pacientes diagnosticados de SAHS presenta HP en datos de cateterismo derecho. Inicialmente, la detección de HP se atribuyó a la coexistencia del SAHS con otros procesos como obesidad extrema o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y su causa a alteraciones en la relación ventilación-perfusión, hipoventilación alveolar o ambas. Cuando los estudios se han realizado en población de pacientes con SAHS teóricamente “puros”, también los datos son muy variables, oscilando la prevalencia entre el 20-40%, algunos de ellos con HP latente y desencadenada al realizar esfuerzo submáximo; analizando detalladamente estos resultados se evidencia que los pacientes presentaban hipoxemia o alteraciones de la pequeña vía aérea en vigilia, por lo que no se puede confirmar si el factor que contribuye al desarrollo de la HP es la hipoxemia diurna o es debida a la desarrollada durante el sueño. En un estudio aleatorizado y controlado⁷ la incidencia de HP en SAHS puro fue del 43%.

En cuanto a datos de SAHS en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha debida a HP, un 11% presentaba un índice de apneas-hipopneas por hora de sueño (IAH) > 10⁸.

La influencia de la severidad del SAHS considerando el IAH depende también de los estudios publicados; así, según Golbin, entre otros autores, no parece haber correlación entre el grado de HP y la severidad del IAH³; por el contrario, para Arias et al⁷ el IAH, junto con la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, es el parámetro que mejor se correlacionaba con el nivel de presión arterial sistólica pulmonar.

Parece haber una mayor prevalencia de HP en pacientes SAHS entre las mujeres⁹, a pesar de ser mayor

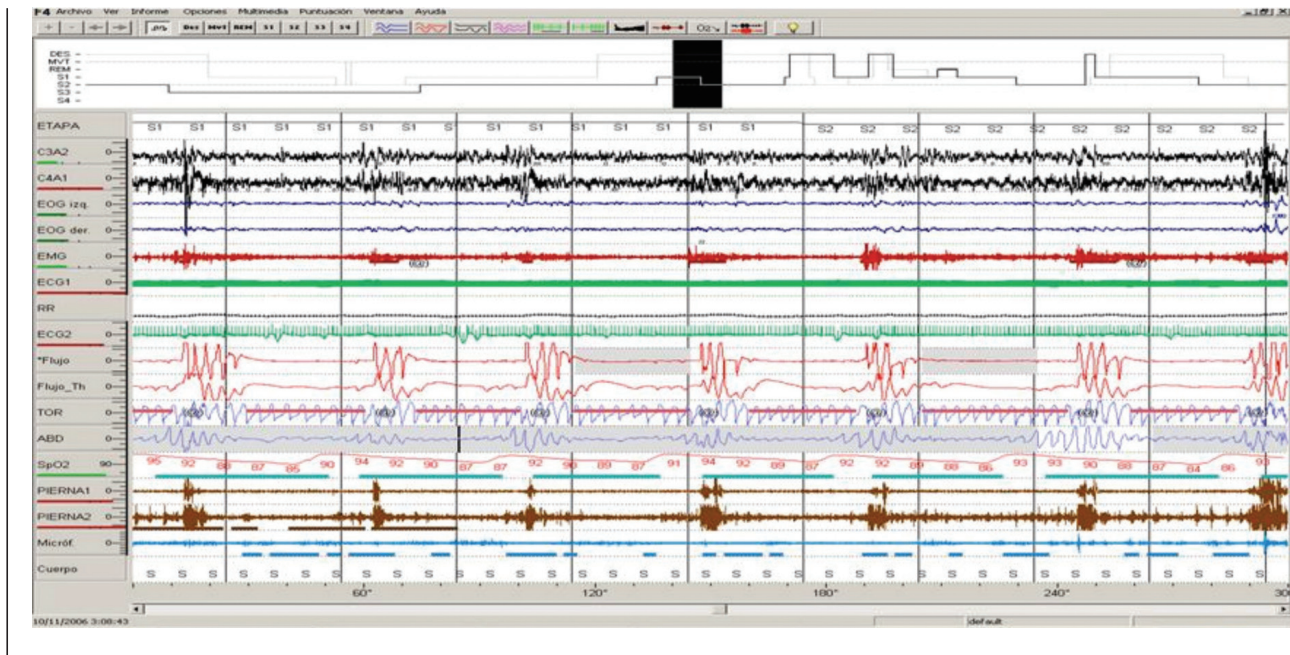


Figura 1. Desaturación intermitente secundaria a apneas obstructivas.

el número de varones que presentan SAHS entre la población general. Asimismo, la prevalencia de HP aumenta con relación a mayor edad e índice de masa corporal.

DATOS CLÍNICOS

Los síntomas van a depender del momento en que se realice el diagnóstico. Si se diagnostican ambos procesos (SAHS y HP) al mismo tiempo, fundamentalmente predominarán los derivados del SAHS, aunque algunos de ellos se comparten. Referente a los datos polisomnográficos, se ha objetivado mayor nivel de desaturación y desaturación más larga en los SAHS con HP⁹. Otra situación diferente es la del paciente diagnosticado de SAHS que realiza tratamiento correcto con aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). En estos casos se debe sospechar la presencia de HP si aumenta la disnea basal o se desarrollan síntomas adicionales compatibles con HP: dolor torácico, cefalea, síncope, edemas. También en caso de detectarse alteraciones en el electrocardiograma compatibles con *cor pulmonale*, o aumento de la arteria pulmonar

en la tomografía computarizada de alta resolución o deterioro de la función pulmonar y del intercambio gaseoso.

TRATAMIENTO

El hecho de aceptar el SAHS como causa independiente de HP se basa, entre otros aspectos, en la demostración de una buena respuesta al tratamiento específico del SAHS con la aplicación de CPAP. Se han objetivado descensos significativos en la presión arterial pulmonar tras 6 meses de tratamiento con CPAP en pacientes diagnosticados de SAHS¹⁰. Arias et al, en su estudio aleatorizado y controlado utilizando Sham CPAP⁷, objetivaron un descenso significativo en la presión sistólica pulmonar. Este descenso en la presión pulmonar se produce sin que haya variaciones concomitantes en el intercambio gaseoso ni en la función pulmonar en vigilia. De lo que se deduce que la hipoxia intermitente puede causar por sí misma HP.

Si a pesar de estar realizando correctamente el tratamiento con CPAP y haberse objetivado el adecuado control del SAHS aparecen síntomas o signos sospechosos de HP se debe realizar una

ecocardiografía, ya que es el mejor instrumento en el cribado de HP a pesar de las limitaciones por la propia enfermedad. La exploración mediante ecografía va orientada a excluir HP significativa, descartar enfermedad cardíaca izquierda concomitante y seleccionar los pacientes candidatos a cateterismo derecho.

PRONÓSTICO

El desarrollo de HP en el seno de enfermedad pulmonar crónica tiene implicaciones pronósticas. La hipoxemia nocturna es mayor en los pacientes con SAHS y HP que en los que no la han desarrollado; cuanto mayor es la HP, mayor es la desaturación y la mortalidad frente a aquellos con HP leve o moderada. La hipoxemia nocturna puede ser un marcador importante de HP en pacientes con SAHS⁹.

Especial atención debe ponerse a la coexistencia de SAHS y EPOC (síndrome "overlap"). Se estima que la prevalencia de síndrome *overlap* es de un 0,5% en varones mayores de 40 años. En estas situaciones, la probabilidad de desarrollar HP así como hipercapnia y fracaso cardíaco derecho se incrementa

para algunos autores debido al efecto sinérgico de ambos procesos^{11,12} más que a la posible influencia del SAHS en la evolución del paciente con EPOC. El grado de desaturación durante el sueño es mayor en estos pacientes que la esperada en función del grado de obstrucción bronquial¹³. En estos pacientes *overlap* se puede objetivar hipoxemia, hipercapnia y HP, incluso en presencia de obstrucción leve-moderada, situación que difiere de la EPOC habitual sin SAHS. El tratamiento en estos casos también tiene implicaciones ya que debe indicarse la aplicación de CPAP o ventilación mecánica no invasiva durante la noche, con o sin oxígeno nocturno añadido. Los pacientes que presentan marcada hipoxemia también diurna pueden necesitar además oxigenoterapia crónica domiciliaria.

CONCLUSIONES

El SAHS debido a una suma de factores es causa independiente de HP en diferentes grados. El desarrollo de HP tiene connotaciones pronósticas siendo la hipoxemia nocturna un marcador de HP en pacientes con SAHS. Tanto la hipoxemia como el desarrollo de HP

se agravan en los casos de síndrome *overlap*. La aplicación de CPAP parece tener un papel controlador de las consecuencias endoteliales vasculares y hemodinámicas.

Bibliografía

1. Somers VK, White DB, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Scientific review: sleep apnea and cardiovascular disease. *Circulation*. 2008;118:1080-111.
2. López-Jiménez F, Kuniyoshi FHS, Gami A, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Chest*. 2008;133:793-804.
3. Golbin JM, Somers VK, Caples SM. Obstructive sleep apnea, cardiovascular disease, and pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:200-6.
4. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. The 4th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54 Suppl S:S43-54.
5. Bonsignore MR, Marrone O, Insalaco G, Bonsignore G. The cardiovascular effects of obstructive sleep apnoeas: analysis of pathogenic mechanisms. *Eur Respir J*. 1994;7:786-805.
6. Sajkov D, McEvoy RD. Obstructive sleep apnea and pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51:363-70.

7. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Martínez I, Villamor J. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure. A randomized, controlled crossover study. *Eur Heart J*. 2006;27:1106-13.
8. Ulrich S, Fischler m, Speich R, Bloch KE. Sleep-Breathing disorders in patients with pulmonary hypertension. *Chest*. 2008;133:1375-80.
9. Minai OA, Ricaurte B, Kaw R, Hammel J, Mansour M, McCarthy K, et al. Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*. 2009;104:1300-6.
10. Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kakouros S, Kosmas E, Podaras S, Jordanaglou JB. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure on pulmonary hemodynamics. *Respiration*. 2001;68:566-72.
11. Hiestand D, Phillips B. The overlap syndrome: chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:237-41.
12. Marín JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. The overlap syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010. Epub ahead of print.
13. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Canuet M. Overlap syndrome: obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:237-41.

Depresión y soporte psicosocial en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.

Rol del intervencionismo grupal

A. Zavanella Díaz y C. Salís Villanueva

Gabinete Psicología Satori. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

Recibir el diagnóstico de ser portador de una enfermedad crónica siempre es motivo de gran preocupación e impacto emocional. La gravedad del diagnóstico, así como otras variables como el apoyo psicosocial que reciba el paciente, sus recursos de afrontamiento interno y rasgos de personalidad, entre otros, condicionarán en gran medida el manejo que se haga de la enfermedad y la integración de la misma en la vida diaria del portador¹.

La enfermedad requiere de la persona que la padece, como así también de quienes le acompañan, eventos que requerirán, en muchas ocasiones, verdaderos esfuerzos de adaptación y ajuste, especialmente cuando el sistema familiar se ve implicado. En general, una enfermedad suele movilizar a toda la familia, que puede adoptar una de 2 posturas básicas: una de ellas, a la que llamamos “la reina de la familia”, implica que la enfermedad se convierte en el centro sobre la cual todo gira; la segunda postura la denominamos “el pacto del silencio”, donde la enfermedad se ignora, se hace un “como si no sucediera nada”, es el “todo-está-bien”.

Estas 2 posturas, con multitud de matices y alternativas entre ambas, representan polos de un mismo continuo. Uno de los objetivos de la inter-

vención psicológica en el marco de la enfermedad es facilitar, a las personas y a las familias, alcanzar un término medio al que podemos llamar “poner a la enfermedad en su lugar”, donde vamos a atenderla justo lo necesario, ni más ni menos.

No es un proceso sencillo y requiere de grandes dosis de creatividad, motivación, apoyo y desarrollo personal.

En un proceso de enfermedad como el de la hipertensión arterial pulmonar, el diagnóstico puede llevar, por un lado, implícito un período inicial doloroso porque implica un súbito cambio en la vida y, por otro lado, una sensación de cierto “alivio” al saber, por fin, lo que ocurre.

De alguna manera es un decir adiós a una situación anterior “mejor”, basada en la ignorancia de la existencia de la enfermedad, para dar paso a un presente donde ésta existe y no es posible eliminarla. En términos de “despedida”, podemos decir que es una de esas despedidas en las que se sufre y donde el sufrimiento es real.

Aparecen demasiadas preguntas y generalmente pocas respuestas, mucha incertidumbre hacia el futuro, desconocimiento que genera más angustia. Se hace presente la posibilidad, aunque fuere conceptual, de la muerte, que generalmente es la innombrable, y que aparece como queriendo que

le demos forma, y donde la soledad cubre un enorme espacio. De alguna manera, todo se hace inabarcable.

CUANDO LA ENFERMEDAD LLAMA A MI PUERTA

Cualquier persona que atraviesa por un proceso de enfermedad se verá afectada no sólo física, sino también emocionalmente. Suele suceder que atendemos con más frecuencia a los aspectos biomédicos de la enfermedad, dejando de lado todo lo referente a sus aspectos psicosociales. Es comprensible, ya que asociamos con más fuerza la salud al bienestar físico. Y en parte es así. Sin embargo, salud también implica “sentirse bien” en nuestras dimensiones psicológicas, sociales y espirituales/trascendentales.

Es importante dar valor también a lo que sentimos, a nuestros pensamientos, a lo que hacemos con la enfermedad, a nuestros apoyos y redes sociales, a nuestra capacidad de ser autónomos aun con las limitaciones presentes, a dar un sentido real a nuestra existencia.

Sólo si miramos a la persona como un todo, donde el cuerpo y la mente son inseparables, donde uno influye en el otro, podremos igualar los aspectos biomédicos a los psicosociales.

Es, desde esta perspectiva, desde donde vamos a mirar a la persona,

con una visión holística que reúne las dimensiones físicas, cognitivas, emocionales, conductuales y espirituales.

Dentro de los aspectos psicológicos destacamos los siguientes condicionantes que influyen en la calidad de vida de los pacientes²:

– Limitaciones a la hora de movilizar conductas adaptativas eficaces a la propia situación (el habitual aislamiento social, afrontamiento de momentos difíciles, integración del tratamiento, adquisición de hábitos saludables, ocio y tiempo libre de calidad, integración laboral, etc.).

– Dificultades en la comprensión de la enfermedad (orígenes, causas, evolución, pronóstico, pruebas, tratamientos, terapias, etc.), lo que en ocasiones justifica y promueve actitudes pasivas frente a ésta.

– Despliegue de algunos patrones de pensamiento y mecanismos de defensa que funcionan como barreras en la integración de la enfermedad (excesiva dependencia, ideas irracionales/ soluciones mágicas acerca de cómo vivir con la enfermedad, dramatización de los síntomas, baja autoestima, etc.).

– Dificultades en la gestión de las emociones que se movilizan con la enfermedad y su evolución, afectando a la motivación, a los patrones de pensamiento y al sistema conductual.

– Una identificación entre “el tener hipertensión pulmonar” (“tener una enfermedad”) y “ser un enfermo”, lo que lleva a posturas y enfoques pasivos y victimistas, con un escaso protagonismo en la gestión de la propia enfermedad.

– Ante una enfermedad incurable, la probabilidad de que se construyan creencias limitadoras en la búsqueda de alternativas de acción para un mayor bienestar y una mejor calidad de vida, es importante. En este sentido, la cronicidad de esta enfermedad puede afectar a la dimensión trascendental de las personas generando una

falta de sentido ante la vida, con la consiguiente depresión y su renuncia a la búsqueda de la realización personal.

Estos condicionantes tienen un impacto negativo en la calidad de vida, y pueden afectar al tratamiento médico. Es importante proporcionar, en paralelo a éste, un acompañamiento psicológico que ayude a afrontar el impacto de la enfermedad, su evolución y su tránsito (proceso de asimilación, aceptación e integración en la vida diaria).

UNA MIRADA A LA DEPRESIÓN

La palabra depresión tal y como la explica F. Alonso-Fernández (2005) significa “*concauidad o hundimiento*”: “lo que se hunde es el plano vital de la persona”³. Además, en este caso hablamos de una depresión que estaría asociada a un hecho determinado como es la presencia de una enfermedad crónica. En este sentido, Herbert Snow, en 1893 ya concluyó que “el número de veces en que la enfermedad maligna de mama y útero sigue de inmediato a un estado emocional de tipo depresivo es lo suficientemente elevado para que no podamos atribuirlo al azar”⁴. Aunque estemos hablando en este caso de la enfermedad oncológica, estamos seguras de que podemos extrapolarlo al resto de enfermedades donde la supervivencia y/o calidad de vida de la persona estarán limitadas.

Tal y como venimos diciendo, tras un diagnóstico de enfermedad crónica, la persona se verá afectada emocionalmente, en un espectro variable que va desde la normal vivencia de estados emocionales intensos asociados al impacto de la enfermedad, hasta el diagnóstico de un trastorno psicopatológico. Así, en cada persona deberemos discriminar cuándo los procesos emocionales son adaptativos a la circunstancia vital y cuándo una persona comienza a desarrollar, por ejemplo,

un trastorno depresivo. La tristeza es necesaria y coherente con la presencia de la enfermedad, pero no la depresión como estado emocional que se instala en la persona y afecta a su vitalidad, en su acepción de “hundimiento o pérdida de la vitalidad”.

La depresión en las personas con enfermedades orgánicas incrementa las dificultades y los obstáculos a la hora de conseguir la mejor calidad de vida posible. Actúa de barrera para afrontar de forma “saludable” el proceso de la enfermedad. Es necesario prevenir la depresión en el enfermo crónico, así como actuar rápidamente cuando se detecte su presencia.

En la hipertensión arterial pulmonar hay importantes limitaciones en el movimiento y autonomía diarios, con fatiga y dificultad para respirar. En tanto influye en la vitalidad de las personas, en el movimiento, en la acción, en la autonomía, afecta de forma similar a como lo hace la depresión, que puede cursar asociada a la hipertensión arterial pulmonar y muchas veces estar enmascarada tras la enfermedad.

El trastorno depresivo se caracteriza porque sus síntomas tienen una intensidad y frecuencia muy elevadas en comparación con la vivencia de estados emocionales asociados a la enfermedad crónica. Por lo tanto, para realizar el diagnóstico diferencial es importante prestar atención a la existencia de los siguientes síntomas (observables y referidos)⁵:

– Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (llanto).

– Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día.

– Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (un cambio de más del 5% del peso corpo-

ral en 1 mes), o pérdida/aumento del apetito casi cada día.

– Insomnio o hipersomnia casi cada día.

– Agitación o enlentecimiento psicomotor casi cada día.

– Fatiga o pérdida de energía casi cada día.

– Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).

– Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día.

– Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.

¿QUÉ PODEMOS HACER?

Es necesario otorgar protagonismo a los aspectos psicosociales presentes en la enfermedad, integrándolos en el modelo médico para impulsar una mayor aceptación de la enfermedad, prevenir la aparición de trastornos psicológicos e impulsar la mejor calidad de vida posible.

Una propuesta de intervención

Se plantea una intervención de carácter grupal en formato de talleres vivenciales para trabajar la integración de la enfermedad en la vida diaria. El grupo es una herramienta para el cambio terapéutico. Promueve la participación activa de los participantes y tiene el objetivo de generar una proacción hacia el aprendizaje. Sabemos que lo que se aprende bajo una emoción no se olvida nunca y, además, se convierte en una experiencia transformadora que impulsa el aprendizaje y el crecimiento.

Los objetivos generales en este tipo de intervención son:

– Facilitar la toma de conciencia de cómo le afecta la enfermedad y cómo la integra en su identidad.

– Desarrollar recursos saludables de afrontamiento al proceso de enfermedad. Impulsando una mirada “más allá de la enfermedad”.

– Reconocer y gestionar las emociones que surgen a raíz de la enfermedad.

– Facilitar la adaptación y el ajuste constante de la persona a su vida diaria.

– Recuperar el lenguaje del cuerpo como potenciador de la salud.

– Ponerle nombre a lo que nos da miedo mirar, la muerte.

– Reconciliarse consigo mismo en la nueva identidad.

¿CUÁLES SON LOS BENEFICIOS?

Los principales beneficios que se integran son⁶:

– La sensación de *sentirse apoyados y acompañados*: incrementa la *serenidad* y *reduce la angustia*.

– Un *mayor conocimiento* acerca de la enfermedad y sus características: *disminuye el nivel de ansiedad* y *facilita la adherencia al tratamiento*.

– Una *mayor expresión emocional* que tiene un doble beneficio: por un lado, actúa de palanca de éxito a la hora de *prevenir la aparición de diversos trastornos emocionales*, entre ellos, la depresión, y, por otro, permite comenzar a *construir actitudes más “saludables”* para la integración de la enfermedad.

– Un aumento en el nivel de *aprendizaje interpersonal*, intercambio de información, *feedback* grupal sobre vivencias, toma de conciencia sobre los vínculos, etc.

– Un intercambio numeroso de recursos útiles que facilitan la aceptación de la enfermedad.

– Un *aumento del bienestar* al descubrir que uno se siente apoyado y comprendido por los otros.

– Una mayor identificación dentro del grupo que permite normalizar las vivencias.

– Un *aumento de la autoestima* al descubrir la propia valía en relación de apoyo a los demás.

– Un mayor *desarrollo de habilidades sociales* con un claro aumento de *creencias potenciadoras de la salud*.

– Una *mayor autorresponsabilidad* sobre el proceso de la enfermedad.

– Una *mayor capacidad de disfrute del presente* desde la *recuperación de la parte sana* y del *potencial de la persona*.

– Una *reducción del aislamiento social*.

CONCLUSIONES

Hay una necesidad de equiparar la importancia de las dimensiones psicosociales de la enfermedad crónica a las dimensiones biomédicas, en orden a proporcionar un servicio integrador y holístico a los pacientes y sus familiares, donde las necesidades, realidades y exigencias estén recogidas.

En este sentido, el reto actual es consolidar una intervención psicológica sistemática para conseguir efectos sostenibles en el tiempo, y efectivos para la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Hay mucha necesidad de trabajo en el mundo emocional, fomento de la comunicación familiar e interpersonal y apoyo psicológico en el camino de la integración de la enfermedad en la vida diaria. El desarrollo de un enfoque protagonista frente a la enfermedad precisa ser impulsado, para favorecer el autoapoyo, disminuyendo el victimismo y las ganancias secundarias de la enfermedad. Utilizando el trabajo grupal como herramienta, fomentamos el aprendizaje interpersonal, un contagio en la expresión de las emociones, una identificación en la multitud de espejos que ofrecen los demás, la desdramatización de los propios síntomas y un aumento del bienestar personal. Al incluir a la familia en los talleres se genera un espacio común de encuentro donde se fomenta la comunicación, se aumenta el conocimiento personal entre los miembros y se armonizan visiones y vivencias. Los talleres psicológicos vivenciales potencian el bienestar y la coherencia personal, el desarrollo y el aprendizaje desde la enfermedad, el reconocimiento, la

experiencia y la gestión de legitimar y vivenciar las emociones tal y como son y aparecen en la persona, vivir el ahora ocupándonos más de lo presente que de lo perdido. Ir de la dependencia a la independencia aceptando las limitaciones. Aumentar la propia responsabilidad en nuestra forma de ser e impulsar la aceptación personal en una identidad integradora y saludable.

Bibliografía

1. Guía para Padres: Tengo un Hijo con Hipertensión Pulmonar. Asociación Nacional de Hipertensión Pulmonar.
 2. Extraído de los talleres grupales vivenciales realizados con pacientes con HTP, Psicología Satori.
 3. Alonso-Fernández F. Cuadros depresivos somatomorfos. *Psicopatología*. 2002;22:23-43.
 4. Adán A, Sánchez-Turet M. Depresión y cáncer de mama. Relación no negligible. *Psiquiatr Biol*. 2003;10:165-70.
 5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV*.
 6. Zavanella Díaz A, Salís Villanueva C. Psychological Intervention in Patients with Pulmonary Hypertension and CHD: First Spanish Workshop. Biannual Meeting of the European Association for Pediatric Cardiology and the Psychosocial Group. Madrid, Spain: Bruges; 2008.
-

CASO CLÍNICO

Resultado favorable en el embarazo de una madre con hipertensión pulmonar grave

M.J. Loureiro y C. Cotrim

Hospital Garcia de Orta. Portugal.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una condición rara que puede afectar a mujeres en edad fértil.

A pesar de los avances en su tratamiento, la HAP sigue acarreado una tasa considerable de morbimortalidad materna, por lo que la prevención del embarazo continúa siendo la recomendación principal.

El caso que publicamos ilustra el curso del embarazo y del parto en una paciente diagnosticada de HAP idiopática (HAPi).

CASO CLÍNICO

En su semana 28 de embarazo, una mujer de 36 años de edad fue derivada a nuestro hospital para el control del embarazo y del período de periparto debido a una HAP grave.

La HAP se había diagnosticado en el curso del embarazo. Se ofreció a la paciente interrupción médica del embarazo a las 18 semanas de gestación, pero rehusó. Cuando llegó a nuestro hospital, la paciente no estaba recibiendo ninguna medicación.

Aunque su estado general de salud era razonable, se quejaba de fatiga y disnea de esfuerzo clase funcional III de la OMS. La exploración física reveló cianosis periférica (90% SpO₂), presión arterial normal (100/70 mmHg) y frecuencia cardíaca en descanso de 120 ppm, rítmica. Se observó latido

paraesternal en el lado izquierdo y la auscultación cardíaca reveló sonido P2 alto, pero sin murmullos. No había signos de insuficiencia cardíaca en el lado derecho. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal, desviación del eje hacia la derecha, bloqueo incompleto de la rama derecha y anomalías de repolarización en las derivaciones precordiales de V2 a V6 (deformación en VD). La ecocardiografía transtorácica confirmó resultados acordes con la hipertensión pulmonar grave: hipertrofia en el lado derecho del corazón, regurgitación tricuspídea grave con una presión sistólica estimada de la arteria pulmonar de 96 mmHg, disfunción ventricular derecha, aplanamiento de ventrículo izquierdo con volumen reducido e índice de excentricidad reducido debido a desviación de tabique intraventricular y fracción de eyección ventricular izquierda preservada.

Dada la situación de riesgo elevado, recomendamos a la paciente el ingreso hospitalario con la finalidad de mejorar el estado funcional y el estado vasculopulmonar antes del parto. Sin embargo, la paciente rehusó ser ingresada, por lo que se inició tratamiento con bosentán oral. Se estableció contacto con el equipo obstétrico de alto riesgo y se planificó un programa de supervisión con un equipo multidisciplinario de car-

diólogos, obstetras, anestesiólogos, neonatólogos y enfermeras.

Una semana después, debido al empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (OMS IV), la paciente fue ingresada en la unidad de asistencia coronaria, donde se realizó monitorización materna. La evaluación del feto y la ecografía mostraron signos de perfusión uteroplacentaria reducida. Se inició perfusión intravenosa con iloprost, y el embarazo prosiguió sin descompensación cardiovascular y con corrección de los valores arteriales Doppler.

A las 29 semanas de gestación, tras una inducción de madurez pulmonar fetal con dexametasona, se produjo un deterioro grave de la condición clínica general de la paciente, con la aparición de un síndrome febril sin que se detectase foco de infección. Debido al empeoramiento de los síntomas de la madre, la crisis hipertensiva pulmonar, la insuficiencia respiratoria grave y la posibilidad de corioamnionitis, se realizó cesárea de urgencia bajo anestesia general. Para mejorar la monitorización hemodinámica durante el intraoperatorio y el postoperatorio, se colocó un catéter en la arteria pulmonar (catéter Swan-Ganz) y una vía arterial.

El bebé prematuro, de sexo masculino, fue trasladado a la unidad neonatal de cuidados intensivos donde permaneció debido a un síndrome de dificultad respiratoria.

Durante la cesárea, la madre experimentó empeoramiento de la insuficiencia respiratoria y deterioro hemodinámico, lo que exigió ventilación mecánica y soporte hemodinámico con agentes vasoactivos durante 36 h después del parto. Después de la estabilización hemodinámica, se ajustó la dosis de iloprost con un aumento y se agregó sildenafil oral, logrando una mejora clínica. A los pocos días del parto, se suprimió la lactancia puerperal en la madre y el iloprost intravenoso fue reemplazado por treprostín subcutáneo. Cincuenta días después de ser ingresada, la madre fue dada de alta con oxigenoterapia a largo plazo, medicación anticoagulante oral y terapia triple (treprostín subcutáneo, bosentán oral y sildenafil).

DISCUSIÓN

Durante el embarazo y el parto se producen muchos cambios fisiológicos en la madre, pero los de importancia mayor para la paciente con HAP se refieren al aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco, a la reducción de la resistencia vascular sistémica y la hipercoagulabilidad. En la HAP, el ventrículo derecho se adapta mal al aumento de poscarga, lo que da lugar a una insuficiencia cardíaca derecha e incapacidad para aumentar el gasto cardíaco de forma adecuada y hacer frente a los importantes cambios de fluidos que se producen en situaciones como el embarazo o el parto. No es pues sorprendente que tales cambios circulatorios y hematológicos

presenten un riesgo importante para las mujeres embarazadas con HAPi, y que las tasas de mortalidad oscilen entre el 30 y el 50% .

Debido a las mejoras en la atención médica de la HAP, los médicos deben atender, en la actualidad, a pacientes que inician un embarazo y rehúsan su interrupción temprana. Además, en algunas mujeres la HAP no ha sido anteriormente diagnosticada y sólo se hace patente en una etapa avanzada del embarazo. Ambas situaciones han contribuido a una mayor comprensión de las respuestas cardiodinámicas ante el embarazo en la HAP. La gama de respuestas hemodinámicas individuales puede variar considerablemente entre las pacientes, y se ve altamente afectada por el estado preembarazo y la posibilidad de una intervención multidisciplinaria sincronizada.

Este informe contribuye al cuerpo de conocimiento de informes de casos y series que indican que el desenlace clínico del embarazo y el parto podría ser mejor en mujeres tratadas con terapias dirigidas. Dado que los agentes orales actualmente disponibles están contraindicados durante el embarazo o su eficacia es escasa, la paciente embarazada con HAP normalmente recibe análogos de la prostaciclina. No obstante, la paciente rechazó la admisión; por lo tanto, se comenzó con un agente oral en el contexto de paciente ambulatoria. Posteriormente, tras el ingreso, se comenzó con iloprost intravenoso. Aunque iloprost intravenoso no está indicado para el tratamiento de

pacientes con HAP, en Portugal se usa ampliamente.

Aunque otros informes de casos y varias series se han publicado al respecto, lamentablemente no hay ningún estudio prospectivo amplio que examine los diferentes enfoques para el manejo de HAP en el embarazo.

En conclusión, aunque se han publicado casos de pacientes con HAP cuyo desenlace en el embarazo y el parto fue exitoso, la HAP conlleva un riesgo significativo para la madre y el niño, y es aconsejable evitar el embarazo o interrumpirlo.

Un factor común a todas las estrategias con desenlaces favorables es la intensificación de las terapias dirigidas y el manejo de las pacientes mediante un equipo multidisciplinario.

Bibliografía recomendada

- Bedard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J*. 2009;30:256-65.
- Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, Roger-Christoph S, Jais X, Humbert M, et al. Severe pulmonary hypertension during pregnancy: mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases. *Anesthesiology*. 2005;102:1133-7.
- Cotrim SC, Loureiro MJ, Avillez T, Simões O, Cordeiro P, Almeida S, et al. Three cases of pregnancy in patients with severe pulmonary arterial hypertension: experience of a single unit. *Rev Port Cardiol*. 2010;29:95-103.
- Kiely D, Condliffe R, Webster V, Mills G, Wrench I, Gandhi S, et al. Improved survival in pregnancy and pulmonary hypertension using a multiprofessional approach. *BJOG*. 2010;117:565-74.

