

Características clínicas, evolución y tratamiento de hipertensión arterial pulmonar en un hospital peruano de referencia

Marcos Pariona* ^{1,2,a}; Wilfredo Javier Velezmoro-Ojeda^{1,b}; Pedro Daniel Díaz-Sarasa^{1,b}

RESUMEN

Objetivo: Describir las características epidemiológicas y clínicas, la evolución y el tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo que incluyó a 47 pacientes con diagnóstico primario de hipertensión pulmonar.

Resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 48 años, y el 91,49 % fueron mujeres. El promedio de seguimiento fue 39 meses. Los tipos predominantes de hipertensión arterial pulmonar fueron los siguientes: asociada a cardiopatía congénita (48,93 %), asociada a enfermedad del tejido conectivo (21,28 %) e hipertensión idiopática (17,02 %). En el 78,72 % de los pacientes se empleó la monoterapia (principalmente con sildenafil), y en 21,28 % de los casos se usó la terapia combinada secuencial (sildenafil más bosentan). Durante el seguimiento, el 70,21 % tuvo por lo menos una hospitalización y cinco pacientes fallecieron, lo que significó una mortalidad total acumulada de 10,64 %.

Conclusiones: La hipertensión arterial pulmonar afecta predominantemente a personas jóvenes y de sexo femenino. La cardiopatía congénita es la principal etiología asociada. La monoterapia con sildenafil es el tratamiento específico que se utiliza con más frecuencia. La mortalidad encontrada fue menor a la reportada en otros estudios.

Palabras clave: Hipertensión Arterial Pulmonar; Epidemiología; Tratamiento; Hospitalización; Mortalidad; América Latina; Perú (Fuente: DeCS BIREME).

Clinical characteristics, evolution and treatment of pulmonary arterial hypertension at a Peruvian referral hospital

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical and epidemiological characteristics, evolution and treatment of patients with pulmonary arterial hypertension.

Materials and methods: A descriptive study that included 47 patients with a primary diagnosis of pulmonary arterial hypertension.

Results: The average age of the patients was 48 years and 91.49 % were females. The average follow-up was 39 months. The main types of pulmonary arterial hypertension were the one associated with congenital heart diseases (48.93 %), the one associated with connective tissue diseases (21.28 %) and idiopathic hypertension (17.02 %). Monotherapy (mainly with sildenafil) and sequential combination therapy (sildenafil plus bosentan) were used in 78.72 % and 21.28 % of the patients, respectively. During the follow-up, 70.21 % of the patients were hospitalized at least once and five patients died, resulting in a cumulative total mortality of 10.64 %.

Conclusions: Pulmonary arterial hypertension predominantly affects young people and females. The main associated etiology is congenital heart disease. The most frequently used specific treatment is sildenafil monotherapy. The mortality rate was lower than that reported in other studies.

Keywords: Pulmonary Arterial Hypertension; Epidemiology; Therapeutics; Hospitalization; Mortality; Latin America; Peru (Source: MeSH NLM).

1 Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Departamento de Cardiología. Lima, Perú.

2 Universidad de Piura, Facultad de Medicina. Lima, Perú.

a Médico Cirujano, especialista en Cardiología.

b Médico Cirujano.

*Autor corresponsal.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar es una condición hemodinámica y fisiopatológica definida como un incremento en la presión arterial pulmonar media por encima de 25 mmHg en reposo, medida por cateterismo derecho, que puede ser encontrada en múltiples condiciones clínicas ⁽¹⁾.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) describe a un grupo de enfermedades cuya manifestación clínica característica es la hipertensión pulmonar precapilar, debida a un remodelamiento de la vasculatura pulmonar que ocasiona un incremento progresivo de la resistencia vascular pulmonar y falla ventricular derecha. LA HAP es una enfermedad que tiene mal pronóstico.

La hipertensión arterial pulmonar puede ser idiopática, familiar o asociada a una serie de condiciones o enfermedades, tales como enfermedades del tejido conectivo (ETC), cardiopatía congénita (CC), infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), esquistosomiasis o exposición a toxinas o drogas como anorexígenos ⁽²⁾. Se estima una prevalencia mundial de 10 a 16 casos por millón de habitantes y una incidencia de 2 a 3,2 casos por millón de habitantes por año ^(3,4).

El curso de la historia natural de la HAP deriva del registro nacional elaborado en los Estados Unidos, en el que siguieron a 187 pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar primaria (ahora conocida como “idiopática”), durante un periodo de 5 años aproximadamente.

Este registro confirmó que la hipertensión pulmonar primaria tenía un mal pronóstico, con una supervivencia media de 2,8 años después del diagnóstico ⁽⁵⁾. Diversos estudios desarrollados en Estados Unidos, China y Europa han provisto de un mejor entendimiento de la epidemiología y la evolución clínica de la enfermedad ⁽⁶⁻⁹⁾.

Cabe señalar que, a pesar de los evidentes avances en el diagnóstico y tratamiento de la HAP logrados en las últimas dos décadas que han disminuido la mortalidad reportada en los primeros registros ⁽¹⁰⁾, la HAP todavía es una enfermedad progresiva y casi siempre fatal.

Las investigaciones realizadas en diferentes países de la región ⁽¹¹⁻¹⁵⁾ muestran similitudes, pero también importantes diferencias en la epidemiología de la HAP en Latinoamérica. En nuestro país, el único reporte publicado es el de Aguirre-Zurita et al. ⁽¹⁶⁾, del Instituto Nacional Cardiovascular (Incor), acerca de una serie de 36 pacientes con diagnóstico de HAP.

El objetivo del presente estudio es describir las características epidemiológicas y clínicas, la evolución y el tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial

pulmonar en un hospital de referencia y, de esta manera, contribuir con iniciativas futuras para mejorar el manejo y los resultados en estos pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio

Se realizó un estudio descriptivo en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM), el cual es un hospital de referencia nacional que pertenece al Seguro Social del Perú. Tiene una población adscrita de dos millones de personas aproximadamente. El estudio incluyó a todos los pacientes con diagnóstico primario de hipertensión pulmonar atendidos en el HNERM en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2019. La información de los pacientes fue obtenida de las historias clínicas y registrada en una ficha de recolección de datos diseñada para el estudio que luego fue transferida a una base de datos electrónica de manera anónima.

Variables y mediciones

Las variables cuantitativas consideradas en esta investigación fueron la edad, los niveles séricos de creatinina (mg/dL), hemoglobina (g/dL), el hematocrito (%), el péptido natriurético tipo B (PNB) (pg/mL), el área de aurícula derecha (cm²), la presión media de arteria pulmonar (mmHg), la presión de aurícula derecha (mmHg), la presión capilar pulmonar (mmHg), el gasto cardiaco (L/min) y la resistencia vascular pulmonar (unidades Wood).

El sexo, la forma de presentación (incidente/prevalente), la etiología, los síntomas (disnea, angina, síncope, hemoptisis o edema), las características electrocardiográficas (ritmo sinusal, hipertrofia de ventrículo derecho [HVD], bloqueo de rama derecha del haz de His [BRDHH] o crecimiento de aurícula derecha [CAD]), los signos ecocardiográficos de deterioro de la función sistólica del ventrículo derecho (FSVD), la medicación recibida y la mortalidad total acumulada fueron analizados de manera cualitativa.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para evaluar la distribución de las variables continuas. Para las variables con distribución normal se utilizaron medias y desviación estándar; para las que no tenían distribución normal, medianas y rango intercuartílico (RIC). Las variables cualitativas se analizaron con las tablas de contingencia usando la prueba de Ji al cuadrado y la prueba exacta de Fisher. Las variables continuas fueron medidas con la prueba t de Student o U de Mann-Whitney. Un valor de *p* de dos colas (< 0,05) se consideró como estadísticamente significativo. Los datos se analizaron en el programa SPSS versión 22.

Consideraciones éticas

El estudio fue revisado y aprobado por los comités de

Características clínicas, evolución y tratamiento de hipertensión arterial pulmonar en un hospital peruano de referencia

investigación y ética del HNERM. Dado que los registros de las historias clínicas fueron utilizados, no fue necesaria la firma de un consentimiento informado. Solo los investigadores tuvieron acceso a la información para asegurar la confidencialidad de los pacientes. El estudio respeta las normas éticas de la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Se registraron 47 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar; la edad promedio fue 48,48 ± 15,08 años, nueve pacientes (19,15 %) fueron mayores de 65 años y el 91,49 % eran de sexo femenino. Los síntomas principales fueron disnea (80,85 %), edema (17,02 %) y síncope (10,64 %). Las características clínicas y demográficas de los pacientes se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas, según estatus vital, en pacientes con hipertensión arterial pulmonar en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. 2015-2019

Variable	Total (n = 47)	Vivos (n = 42)	Fallecidos (n = 5)	Valor de p
Edad (DE)	48,48 (15,08)	48,90 (15,18)	45,40 (15,47)	0,628 ^a
Sexo (%)				1,0 ^b
Femenino	43 (91,49)	38 (90,48)	5 (100)	
Masculino	4 (8,51)	4 (9,52)	0 (0)	
Presentación (%)				0,352 ^b
Prevalente	22 (46,81)	21 (50)	1 (20)	
Incidente	25 (53,19)	21 (50)	4 (80)	
Etiología (%)				
Idiopática	8 (17,02)	7 (16,67)	1 (20)	0,539 ^b
Enfermedad tejido conectivo	10 (21,28)	7 (16,67)	3 (60)	0,057 ^b
Cardiopatía congénita	23 (48,93)	22 (52,38)	1 (20)	0,348 ^b
Infección VIH	5 (10,64)	5 (11,90)	0 (0)	1,0 ^b
Porto pulmonar	1 (2,13)	1 (2,38)	0 (0)	1,0 ^b
Síntomas (%)				
Disnea	38 (80,85)	34 (80,95)	4 (80)	1,0 ^b
Angina	3 (6,38)	2 (4,76)	1 (20)	0,292 ^b
Síncope	5 (10,64)	4 (9,52)	1 (20)	0,445 ^b
Hemoptisis	1 (2,13)	1 (2,38)	0 (0)	1,0 ^b
Edema	8 (17,02)	5 (11,90)	3 (60)	0,029 ^b

a Prueba t de Student; b prueba exacta de Fisher
DE: desviación estándar; VIH: virus de inmunodeficiencia humana

Según la forma de presentación, 25 pacientes (53,19 %) fueron incidentes (pacientes cuyo diagnóstico fue realizado durante el periodo de estudio) y 22 (46,81 %) se consideraron prevalentes (pacientes que ya tenían el diagnóstico antes del periodo de estudio). El promedio de seguimiento fue 39 meses aproximadamente.

Los tipos de HAP predominantes fueron 1) asociada a cardiopatía congénita, con 23 casos (48,93 %), de los cuales trece correspondían a cortocircuitos de izquierda a derecha; siete, a defectos corregidos, y tres, a síndrome de Eisenmenger; 2) asociada a enfermedad de tejido conectivo, con 10 casos (21,28 %), de los cuales cuatro correspondieron a lupus eritematoso sistémico; tres, a esclerodermia; dos, a artritis reumatoide, y uno, a enfermedad mixta del tejido

conectivo; y 3) HAP idiopática, con 8 casos (17,02 %).

El electrocardiograma mostró que 41 pacientes (87,23 %) tenían ritmo sinusal. Asimismo, el compromiso de las cavidades derechas fue frecuente: en 26 pacientes (55,32 %) se encontró HVD, y en 19 pacientes (40,43 %), BRDHH; además, nueve pacientes (19,15 %) presentaron CAD.

El ecocardiograma reveló que 11 pacientes (23,40 %) tuvieron deterioro de FSVD, definida como una medición de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (ESAT) menor a 18 mm ⁽¹⁷⁾. Un solo paciente sufrió derrame pericárdico (2,13 %). Los hallazgos de laboratorio, electrocardiográficos, ecocardiográficos y hemodinámicos son descritos en la tabla 2.

Tabla 2. Características electrocardiográficas, ecocardiográficas, hemodinámicas y de laboratorio, según estatus vital, en pacientes con hipertensión arterial pulmonar en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. 2015-2019

Variable	Total (n = 47)	Vivos (n = 42)	Fallecidos (n = 5)	Valor de p
ECG (n=45) (%)				
Ritmo sinusal	41 (87,23)	36 (85,71)	5 (100)	1,0 ^a
HVD	26 (55,32)	23 (54,76)	3 (60)	1,0 ^a
BRDHH	19 (40,43)	17 (42,48)	2 (40)	1,0 ^a
CAD	9 (19,15)	6 (14,29)	3 (60)	0,047 ^a
Ecocardiograma				
Deterioro FSVD (%)	11 (23,40)	9 (21,43)	2 (40)	0,578 ^a
Área AD en cm ² (DE)	25 (7,93)	24,44 (7,51)	29,41 (10)	0,194 ^b
Cateterismo derecho				
Mediana de PAP media en mm Hg (RIC)	58 (47-70)	64 (47-71)	54 (41-66)	0,611 ^c
Mediana de PAD en mmHg (RIC)	8 (6-15)	7,56 (6,22-12,21)	8 (6-14)	0,875 ^c
Mediana de PCP en mmHg (RIC)	10 (8-12,50)	10 (8-12)	10 (8-12)	0,824 ^c
Mediana de GC en L/min (RIC)	4,93 (3,32-6)	4,92 (3,22-6,10)	3,11 (2,21-4)	0,267 ^c
Mediana de RVP en unidades Wood (RIC)	8,10 (4,75-15,25)	7,14 (4,21-13,74)	16 (13-20)	0,261 ^c
Laboratorio				
Hemoglobina en g/dL (DE)	12,66 (1,99)	12,77 (1,88)	11,84 (2,86)	0,333 ^b
Hematocrito en % (DE)	38,22 (6,40)	38,33 (6,09)	37,40 (9,35)	0,764 ^b
Mediana de creatinina en mg/dL (RIC)	0,73 (0,60-0,82)	0,72 (0,61-0,84)	0,83 (0,64-1,61)	0,713 ^c
Mediana de PNB en pg/mL (RIC)	59 (32,50-313,75)	35,52 (28,51-265,24)	351 (82-621)	0,273 ^c

a Prueba exacta de Fisher; b prueba t de Student; c prueba U de Mann Whitney

ECG: electrocardiograma; HVD: hipertrofia de ventrículo derecho; BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; CAD: crecimiento de aurícula derecha; FSVD: función sistólica de ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; RIC: rango intercuartílico; PAP: presión de arteria pulmonar; PAD: presión de aurícula derecha; PCP: presión capilar pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar; PNB: péptido natriurético de tipo B.

Respecto al tratamiento, todos los pacientes recibieron terapia específica. Se utilizó monoterapia en 37 pacientes (78,72 %), 35 de los cuales usaron sildenafil, el inhibidor de la 5-fosfodiesterasa (I 5-FD), y dos emplearon bosentan (antagonista del receptor de endotelina o ARE). La terapia

combinada secuencial se indicó en 10 pacientes (21,28 %): en todos ellos el tratamiento se inició con sildenafil, al que se agregó el ARE para 8 pacientes; y en dos casos se añadió selexipag, el agonista del receptor de prostaciclina (ARP) (Tabla 3).

Tabla 3. Tratamiento, según estatus vital, en pacientes con hipertensión arterial pulmonar en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. 2015-2019

Variable	Total (n = 47)	Vivos (n = 42)	Fallecidos (n = 5)	Valor de p
Tratamiento específico (%)				
Monoterapia	37 (78,72)	35 (83,33)	2 (40)	0,057 ^a
Terapia combinada	10 (21,28)	7 (16,67)	3 (60)	0,057 ^a
Sildenafil	45 (95,74)	40 (95,24)	5 (100)	1,0 ^a
Bosentan	10 (21,28)	7 (16,67)	3 (60)	0,057 ^a
Selexipag	2 (4,26)	2 (4,76)	0 (0)	1,0 ^a

Características clínicas, evolución y tratamiento de hipertensión arterial pulmonar en un hospital peruano de referencia

Variable	Total (n = 47)	Vivos (n = 42)	Fallecidos (n = 5)	Valor de p
Otros tratamientos (%)				
Diurético	29 (61,70)	24 (57,14)	5 (100)	0,141 ^a
Anticoagulante	8 (17,02)	5 (11,90)	3 (60)	0,029 ^a
Oxígeno	6 (12,77)	3 (7,14)	3 (60)	0,011 ^a
Beta-bloqueador	16 (34,04)	16 (38,09)	0 (0)	0,150 ^a

^a Prueba exacta de Fisher

Al comparar las características clínicas, los exámenes auxiliares y el tratamiento entre los pacientes que sobrevivieron y fallecieron, se encontró diferencia significativa para la presencia de edema en el examen físico ($p = 0,029$), el hallazgo electrocardiográfico de crecimiento de aurícula derecha ($p = 0,047$) y el uso de terapia anticoagulante ($p = 0,029$) y oxígeno ($p = 0,011$).

Durante el seguimiento, 33 pacientes (70,21 %) tuvieron por lo menos una hospitalización, y 16 pacientes (34,04 %) fueron hospitalizados dos o más veces. Cinco de los pacientes fallecieron, lo que significó una mortalidad total acumulada de 10,64 %.

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio confirman que, en nuestro medio, la HAP es una enfermedad que afecta principalmente a población joven, como se ha descrito en registros europeos y latinoamericanos. Asimismo, encontramos una alta predominancia del sexo femenino, inclusive mayor a lo reportado por la literatura^(8,11-13). Sin embargo, cabe señalar que casi el 20,00 % de nuestros pacientes tenía más de 65 años, en concordancia al envejecimiento poblacional a nivel global⁽¹⁸⁾.

En la etiología de la HAP encontramos las mayores diferencias con lo reportado por otras series, en las cuales se describe a la HAP idiopática como el tipo predominante, con porcentajes que fluctúan entre el 30-50 % de los casos^(8,11-15). En nuestro trabajo hallamos que la HAP asociada a CC es el tipo preponderante y representa casi la mitad de los casos, mientras que en la serie del Incor aparece en el 72 % de la población estudiada⁽¹⁶⁾. Estas cifras están bastante por encima del 10 % reportado en los países desarrollados⁽¹⁹⁾ y del 30 % registrado en otros países sudamericanos⁽¹³⁻¹⁵⁾.

La electrocardiografía reveló que, si bien la presencia de arritmia fue escasa, casi la totalidad de los pacientes presentó HVD o BRDHH, resultados que son similares a un estudio argentino⁽¹⁵⁾. Cabe señalar que el hallazgo electrocardiográfico de CAD alcanzó significación estadística cuando se compararon los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron, en concordancia con lo

descrito en la literatura, que señala que un mayor tamaño de aurícula derecha corresponde a un pronóstico peor⁽²⁰⁾.

Se reconoce que existen una serie de variables que indican un mayor riesgo en la población con HAP, tales como la forma de presentación del incidente, la etiología asociada a ETC, el deterioro de la FSVD, el tamaño de aurícula derecha (por imágenes), el gasto cardiaco disminuido y los péptidos natriuréticos elevados^(8,11,17,20). En nuestra serie, si bien se observó una diferencia numérica importante en las variables mencionadas, esta no alcanzó significancia estadística excepto para el hallazgo del edema, que estaría relacionado con el deterioro de la FSVD, aunque podría deberse al pequeño tamaño de la población estudiada.

En lo referente al tratamiento, existen limitaciones importantes en cuanto a la disponibilidad de fármacos específicos para HAP; más del 75 % de los pacientes solo utilizó monoterapia con sildenafil (que es el fármaco más accesible) y solo el 21 % recibió terapia combinada secuencial, mayoritariamente con bosentan (ARE), que es otro de los fármacos disponibles a nivel institucional. El uso de selexipag tuvo relación con un ensayo clínico que fue extendido para uso compasivo.

La HAP es una enfermedad que ocasiona múltiples hospitalizaciones. En nuestro registro, la tercera parte de los pacientes tuvo dos o más ingresos al nosocomio. Con respecto a mortalidad, el valor encontrado en este trabajo es menor al reportado por otras series^(8,11,15), lo cual podría explicarse por la alta proporción de pacientes prevalentes y, además, porque el tipo más frecuente fue el asociado a CC; es conocido que ambos factores mejoran el pronóstico en esta patología.

Entre las limitaciones del estudio, se debe manifestar que, al ser realizado en un solo centro, sus hallazgos no son extrapolables al sistema de salud en general. Asimismo, al ser un reporte realizado por cardiólogos, esto podría generar un sesgo en cuanto a la etiología.

En conclusión, la HAP afecta de manera predominante a personas jóvenes y de sexo femenino. La principal etiología encontrada fue la cardiopatía congénita, lo que difiere de las investigaciones publicadas. El tratamiento específico más usado fue con sildenafil como monoterapia, y la

mortalidad encontrada fue menor a la reportada en otros registros.

Contribuciones de los autores: MP: Concepción, diseño, análisis e interpretación de datos, redacción, aprobación de la versión final y responsabilidad de todos los aspectos del artículo. WJVO: Diseño, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, aprobación de la versión final y responsabilidad de todos los aspectos del artículo.

PDDS: Diseño, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, aprobación de la versión final y responsabilidad de todos los aspectos del artículo.

Fuentes de financiamiento: Este artículo ha sido financiado por los autores.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS:

1. Hoepfer MM, Bogaard HJ, Condliffe R, Frantz R, Khanna D, Kurzyna M, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25 Suppl): D42-50.
2. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25 Suppl): D34-41.
3. Frost AE, Badesch DB, Barst RJ, Benza RL, Elliott CG, Farber HW, et al. The changing picture of patients with pulmonary arterial hypertension in the United States: how REVEAL differs from historic and non-US contemporary registries. *Chest.* 2011; 139(1): 128-37.
4. Jiang X, Jing ZC. Epidemiology of pulmonary arterial hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2013; 15(6): 638-49.
5. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med.* 1991; 115(5): 343-9.
6. Rich S, Danzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med.* 1987; 107(2): 216-23.
7. Zhang R, Dai L-Z, Xie W-P, Yu Z-X, Wu B-X, Pan L, et al. Survival of Chinese patients with pulmonary arterial hypertension in the modern treatment era. *Chest.* 2011; 140(2): 301-9.
8. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M, Habib G, Gressin V, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(9): 1023-30.
9. Pittrow D, Vonk-Noordegraaf A, Vachiery J-L, Vizza CD, Huscher D, Gibbs S, et al. International, prospective registry for the documentation of first line and maintenance therapy in patients with pulmonary hypertension (CompERA-XL): aims, design, methods, and baseline characteristics of patients. *Am J Resp Crit Care Med.* 2010; 181: A4806.
10. Benza RL, Miller DP, Barst RJ, Badesch DB, Frost AE, McGoon MD. An evaluation of long-term survival from time of diagnosis in pulmonary arterial hypertension from the REVEAL Registry. *Chest.* 2012; 142(2): 448-56.
11. Alves JL, Gavilanes F, Jardim C, Fernandes CJCD, Morinaga LTK, Dias B, et al. Pulmonary arterial hypertension in the southern hemisphere: results from a registry of incident brazilian cases. *Chest.* 2015; 147(2): 495-501.
12. Ramírez-Rivera A, Sánchez CJ, Badillo EVG, Medellín B, Rivera SR, Palacios JM, et al. Northeast mexican registry on pulmonary arterial hypertension (RENEHAP). *Chest.* 2010; 138(4): 372.
13. Villaquiran C, Duenas R, Conde R, Torres A. Description of the Clinical, Functional and Hemodynamic Characteristics of Patients with Pulmonary Arterial Hypertension in Five Reference Centers in Bogota - Colombia, at 2.640 Meters Above Sea Level. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 191: A3842.
14. Zagolin BM, Wainstein GE, Uriarte GCP, Parra RC. Caracterización clínica, funcional y hemodinámica de la población con hipertensión pulmonar arterial evaluada en el Instituto Nacional del Tórax. *Rev Med Chil.* 2006; 134(5): 589-95.
15. Talavera ML, Cáneva JO, Favalaro LE, Klein F, Boughen RP, Bozovich GE, et al. Hipertensión arterial pulmonar: Registro de un centro de referencia en Argentina. *Rev Am Med Respir.* 2014; 14: 144-52.
16. Aguirre-Zurita O, Ercilla J, Sanabria S. Hipertensión arterial pulmonar en el Instituto Nacional del Corazón EsSalud. Terapia de combinación guiada por objetivos: más allá del sildenafil. *Rev Card CM Ins Nac Card.* 2014; 1: 12-9.
17. Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, Hosten-Harris T, Hemnes AR, Borlaug BA, et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 174: 1034-41.
18. Hoepfer MM, Huscher D, Pittrow D. Incidence and prevalence of pulmonary arterial hypertension in Germany. *Int J Cardiol.* 2016; 203: 612-3.
19. Hoepfer MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Stliwa-Hahnle K, et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med.* 2016; 4(4): 306-22.
20. Galie N, Humbert M, Vachiery J, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2016; 37: 67-119.

Correspondencia:

Marcos Pariona

Dirección: Av. Edgardo Rebagliati 490, Jesús María. Lima, Perú.

Teléfono: +51 949209438

Correo electrónico: marcospariona@gmail.com

Recibido: 11 de octubre de 2021
Evaluado: 20 de octubre de 2021
Aprobado: 25 de octubre de 2021

© La revista. Publicado por la Universidad de San Martín de Porres, Perú.

 Licencia de Creative Commons Artículo en acceso abierto bajo términos de Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

ORCID iDs

Marcos Pariona

 <https://orcid.org/0000-0001-6452-7870>

Wilfredo Javier Velezmoro-Ojeda

 <https://orcid.org/0000-0003-4918-0260>

Pedro Daniel Díaz-Sarasa

 <https://orcid.org/0000-0001-9917-0701>