

COLEGIO MEDICO DE BOLIVIA COLEGIO MEDICO DE PERU
COMITÉ DE EDUCACION MÉDICA CONTINUA
CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA DE LA ALTURA
PRESENTACION SIMPOSIO

TITULOS: NUEVOS MECANISMOS PARA HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR EN LA ALTURA

AUTORES: Dr. CARLOS SALINAS SALMON

PAIS: BOLIVIA

RESUMEN

Durante la última década el alcance de la investigación en la altura se ha ampliado considerablemente. Dos importantes observaciones han generado este avance; Primero, el hecho de que el edema pulmonar agudo de la altura constituye un modelo único para estudiar los mecanismos fundamentales de la hipertensión pulmonar y segundo, que la hipoxia ambiental asociada con la exposición a la altura facilita la detección de disfunción vascular pulmonar y sistémica en un estadio precoz.

Sabemos que la exposición a la altura aumenta la presión arterial pulmonar en sujetos sanos mediante una vasoconstricción de los vasos pulmonares inducida por la hipoxia alveolar. Este incremento de la presión arterial pulmonar inducido por la altura es considerado un mecanismo fisiológico adaptativo, y no genera mayores inconvenientes a menos que esta hipertensión aumente de manera exagerada.

La clasificación de sujetos predispuestos o resistentes al EPA está relacionada con la severidad de la hipertensión pulmonar inducida por la altura, si bien la hipótesis inicial era que el EPA estaba ligado exclusivamente a la presencia de hipertensión pulmonar hipóxica exagerada, estudios posteriores demostraron que la hipoxia facilita la detección de la disfunción vascular de la circulación sistémica, esta disfunción, que se determina a través de la medición de la respuesta vasodilatadora mediada por flujo, está presente durante la hipoxia, pero no bajo condiciones de normoxia, en sujetos predispuestos al EPA. La exposición a la altura puede por lo tanto poner de manifiesto la existencia de una disfunción vascular pulmonar y sistémica hasta entonces desconocida, y que podría ser responsable de afección vascular progresiva, incrementando el riesgo cardiovascular.

CONCLUSION

Esta línea de investigación condujo a la primera descripción de la existencia de una programación presente desde la etapa fetal del desarrollo, capaz de alterar la función vascular pulmonar en humanos durante la vida adulta. La confirmación que la hipoxia neonatal deja una impronta persistente en la circulación pulmonar con graves consecuencias en la edad adulta, hemos encontrado que los jóvenes nacidos de una madre con preeclampsia desarrollaron una hipertensión pulmonar exagerada y una disminución de la dilatación mediada por flujo con respecto al grupo control, confirmando la presencia de una disfunción vascular pulmonar y sistémica.

Aquí revisaremos los estudios que, muestran estas observaciones, y llevan a la descripción de nuevos mecanismos subyacentes de la hipertensión pulmonar, y a la primera demostración directa de la existencia de una programación fetal sobre la disfunción vascular en humanos.

PALABRAS CLAVE: Programación fetal, hipertensión pulmonar, epigenética, reproducción asistida, preeclampsia