

FACULTAD DE MEDICINA 2c.

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



CUANTIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL  
PULMONAR Y SU REPERCUSION VENTRICULAR  
DERECHA.

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO MODO M.

TESIS DE POST-GRADO

QUE PRESENTA EL DR.  
AUGUSTO ORDOÑEZ MORA  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Director de Tesis: Profesor jefe del Curso:  
Dr. Jesús Vargas Barrón Dr. Ignacio Chávez Rivera



*[Handwritten signature]*  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION:

El circuito pulmonar es aquella porción del sistema vascular que se extiende desde la salida del ventrículo derecho hasta la aurícula izquierda. Se diferencia del circuito sistémico en que ofrece muy baja resistencia al flujo desde el ventrículo derecho, el cual actúa más bien como una bomba de volumen; el circuito pulmonar es relativamente corto, de gran calibre y muy distensible. Las arterias y venas pulmonares están expuestas a las variaciones de la presión intratorácica; la hemodinámica de la circulación pulmonar es por lo tanto influenciada de una manera importante, por la respiración.

La presión arterial pulmonar a nivel del mar normalmente tiene un valor sistólico entre 18 a 25 mm de Hg, y valores diastólicos de 6 a 10 mm de Hg. Es decir, existe hipertensión arterial pulmonar cuando la presión arterial pulmonar sistólica y media exceden de 30 y 20 mm Hg, respectivamente.

Está bien establecido que la hipoxia ejerce un efecto vasoconstrictor pulmonar (1-2) y hay acuerdo general, que esta respuesta es parte de un mecanismo autoregulator de ajuste entre perfusión capilar y ventilación alveolar. La vasoconstricción hipóxica es más severa en los niños que en los adultos, y puede tener ocurrencia familiar ocasional, como en la hipertensión arterial primaria. Se ha demostrado experimentalmente que hay una reducción del volumen arterial pulmonar durante la hipoxia (3), la acidemia puede potencializar el efecto de la hipoxia, mientras que la alcalosis ejerce un efecto protector (4-5).

Ha sido demostrado repetidas ocasiones, que quienes viven en regiones de importante altitud, desarrollan hipertensión arterial pulmonar de severidad variable, reflejando el rango -

de reactividad de diferentes personas al efecto vasoconstrictor de la hipoxia.

Dificultad en el drenaje venoso pulmonar puede causar hipertensión arterial pulmonar, que puede resultar de enfermedades que afecten el ventrículo izquierdo o pericardio, enfermedades de la válvula mitral y aórtica o raras enfermedades como el cor triatriatum, mixoma de la aurícula izquierda o estenosis de venas pulmonares. La magnitud de la hipertensión arterial depende en parte de la capacidad contráctil del ventrículo derecho, de manera que presiones de 80 a 100 mm Hg pueden ser generadas solamente por un ventrículo derecho hipertrofiado con perfusión normal. En casos de infarto o isquemia del ventrículo derecho la falla ventricular derecha ocurrirá con cifras bajas de presión arterial pulmonar. Cuando la presión venosa pulmonar alcanza o excede de 25 mm Hg en forma crónica, una desproporcionada elevación de la presión arterial pulmonar ocurre; el gradiente de presión entre la arteria pulmonar y la vena pulmonar aumenta, mientras el flujo permanece constante indicando una elevación en la resistencia vascular pulmonar que es debido en parte a vasoconstricción pulmonar y refleja reactividad de la vasculatura pulmonar, la que se comporta en pacientes crónicos en un espectro de amplia variabilidad, como lo demuestra el hecho de que menos de un tercio de los pacientes con severa estenosis mitral desarrollan hipertensión arterial pulmonar.

Falla ventricular izquierda resultante de enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión arterial, enfermedad valvular mitral o aórtica, o cardiomiopatía resultará en un aumento en el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, e

vación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y elevación pasiva de la presión de la aurícula izquierda, de la circulación venosa pulmonar y de la presión arterial pulmonar.

La disminución de la distensibilidad ventricular izquierda es resultado de diversas causas, puede estar asociada con impedancia al llenado ventricular izquierdo, y pasivo aumento en la presión de la aurícula izquierda, de las venas pulmonares y de la presión arterial pulmonar. Otras causas incluyen a la hipertrofia ventricular izquierda (6), la fibrosis difusa secundaria a enfermedad isquémica (7), y enfermedades infiltrativas tales como amiloidosis, hemosiderosis y fibroelastosis endocárdica (8).

La pericarditis constrictiva se asocia con hipertensión arterial pulmonar, por la dificultad de drenaje desde las venas pulmonares a la aurícula izquierda. Obstrucción al drenaje venoso pulmonar también ocurre en entidades poco usuales tales como cor triatriatum, válvula mitral en paracaidas, formas obstructivas de conexión anómala de venas pulmonares, y la enfermedad venoclusiva pulmonar.

La hipoxia juega un papel importante en la producción de la hipertensión arterial pulmonar en pacientes con bronquitis crónica y enfisema (9). Debido a su potente estímulo vasoconstrictor, la presión arterial pulmonar correlaciona inversamente con la saturación arterial de oxígeno y directamente con el  $pCO_2$  circulante (10).

La fibrosis intersticial pulmonar progresiva se asocia a hipertensión arterial pulmonar, específicamente en pacientes con escleroderma debido a reducción del lecho vascular pulmo-

nar por obliteración de los capilares alveolares y estrechamiento y obliteración de pequeñas arterias y arteriolas (11). Hipertensión pulmonar también ha sido detectada en el fenómeno de Raynaud aislado, en la dermatomiositis, en el lupus eritematoso diseminado, y en la artritis reumatoidea.

La hipertensión arterial pulmonar en enfermedades cardíacas congénitas ocurre por aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Cuando se duplica el flujo la resistencia vascular pulmonar disminuye con el objeto de mantener una presión arterial pulmonar media normal. Sin embargo si el flujo sanguíneo pulmonar incrementa cuatro o seis veces, la presión arterial pulmonar aumentará. Pequeños aumentos en la presión arterial pulmonar media con un flujo sanguíneo pulmonar aumentado resultarán en incremento de las presiones arterial pulmonar y sistólica del ventrículo derecho. Si existe enfermedad pulmonar agregada el incremento será mayor. Existe mayor predisposición a desarrollar HAP en pacientes con corto circuito de izquierda a derecha post-tricuspidales, el riesgo de desarrollar daño vascular pulmonar aumenta tardíamente en pacientes con grandes cortos circuitos post-tricuspidales de izquierda a derecha.

La enfermedad vascular obstructiva en presencia de anomalía cardiovascular congénita puede ser reversible o irreversible. Desde el punto de vista anatómico, condición reversible es aquella en la cual disminuye el área arterial pulmonar como resultado de hipertrofia de la capa media y por vasoconstricción. Irreversibilidad está asociada con la presencia de arteritis necrotizante y lesiones plexiformes en los pequeños vasos (12).

El tromboembolismo pulmonar puede causar hipertensión arterial pulmonar por impedimento al flujo sanguíneo a través de la arteria pulmonar y de sus ramas. Debido a la enorme reserva del lecho vascular pulmonar, el embolismo pulmonar agudo frecuentemente se acompaña de presión arterial pulmonar normal.

La estenosis pulmonar periférica es una lesión congénita que ocurre en asociación con estenosis supra valvular aórtica y frecuentemente es secuela de la rubeola.

Otra rara anomalía congénita que produce hipertensión arterial pulmonar es la ausencia de rama pulmonar derecha o izquierda.

La circulación fetal persistente en el recién nacido, ha sido informada como causa de severa hipertensión arterial pulmonar (13). Así mismo la hipertensión arterial pulmonar irreversible debido a obliteración del lecho vascular pulmonar es observado en pacientes con hipertensión arterial pulmonar primaria.

Finalmente el edema pulmonar de las alturas es una entidad asociada a hipertensión pulmonar reversible.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS :

La presión arterial pulmonar se mide por cateterismo derecho de una manera directa, colocando el cateter en la arteria pulmonar principal, siendo las cifras normales - las siguientes:

	Mínima	Promedio	Máxima
Sistólica	15 mm Hg	24mm Hg	30 mm Hg
Media	11 mm Hg	15mm Hg	18 mm Hg
Diastólica	6 mm Hg	9mm Hg	12 mm Hg

Estos valores están dados en relación a la presión atmosférica y a un nivel correspondiente a la mitad de la altura del tórax, con el sujeto en clinostatismo. Este procedimiento siendo el más preciso, tiene la desventaja de ser un método cruento que incapacita al paciente algunos días y no raras veces resultan complicaciones, que terminan en cirugía mayor por trombosis de la vena utilizada, en hemorragia o en infección de la herida. La posibilidad de trastornos del ritmo durante el procedimiento, o la interrupción parcial o total del flujo por estenosis pulmonar severa, embolismo pulmonar por desprendimiento de material friable como trombo o tumor durante el paso del cateter, o espasmo de los vasos en los cuales está insertado el cateter, las crisis vasovagales, con bradicardia e hipotensión, son riesgos importantes que se deben tener en cuenta cuando un paciente es sometido a cateterismo derecho.

Radiológicamente se han descrito índices y mediciones para determinar la hipertensión arterial pulmonar. Ozawa - (14) en 1958 midió la distancia entre la línea media y la

parte de mayor prominencia del arco de la pulmonar, y lo relacionó con el diámetro transverso del hemitórax izquierdo; el resultado correspondía a la presión media de la arteria pulmonar. La medida del diámetro de las ramas de la arteria pulmonar a nivel de la pars interlobaris ha sido descrita como otro elemento de diagnóstico radiológico de la hipertensión arterial pulmonar.

Se ha descrito el índice PL/T (15) siendo PL el diámetro lobar superior y T el diámetro transverso, cuando es mayor de 0.38 se considera que existe hipertensión arterial pulmonar.

Otro índice descrito es el r/h que correlaciona el diámetro de la rama derecha de la arteria pulmonar con el diámetro transverso del hemitórax del mismo lado, siendo anormal cuando es mayor de 0.14.

Electrocardiográficamente se puede sospechar que existe hipertensión arterial pulmonar cuando se observa complejos con R alta en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> con o sin un ligero empastamiento inicial, la altura de la R es directamente proporcional a la hipertrofia del ventrículo derecho. Cabrera propuso el índice para la derivación V<sub>1</sub>, que resulta al dividir la altura de la R entre la suma de R+S, valores iguales o superiores a 0.5 sugieren hipertrofia ventricular derecha, los valores próximos a 1 sugieren hipertensión arterial pulmonar. El eje QRS en el plano frontal se encuentra dirigido hacia la derecha, frecuentemente más allá de +120°, dato que se considera un signo valioso en el diagnóstico. El retardo en la deflexión intrínseca en las derivaciones unipolares V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> sugieren hipertrofia ventricular derecha, normalmente su inscripción no es mayor de 0.035 seg., por lo

que valores superiores se consideran retardados. (16)

Otro dato importante es la desviación del plano de transición a la izquierda, es decir las morfologías unipolares del ventrículo derecho se reconocen no solamente en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> sino en V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>. La onda T en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> normalmente es negativa en los niños; la presencia de onda T positiva en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> antes de los 2 años sugiere sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Sin embargo ni la hipertrofia ventricular es considerable, la onda T se vuelve negativa y aún de tipo isquémico. La presencia de onda T con estas características - de V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub> a cualquier edad indica sobrecarga sistólica del ventrículo derecho; algunas de las características mencionadas deben interpretarse con cuidado en presencia de BBDHH, - siendo éste último un signo indirecto de hipertrofia ventricular derecha. También el crecimiento auricular derecho aislado, debe plantear la posibilidad de hipertrofia ventricular derecha. En la interpretación electrocardiográfica se deben descartar otras causas de hipertrofia ventricular derecha como la estenosis pulmonar valvular o infundibular.

Fonocardiográficamente se ha determinado la presión sistólica de la arteria pulmonar utilizando el registro simultáneo del fonocardiograma y el precordiograma derecho; la fase isodiastólica del ventrículo derecho se determina midiendo - desde el principio del IIP hasta el vértice del colapso protodiastólico OT del precordiograma derecho. Para obtener la cifra de presión sistólica pulmonar se correlaciona la duración de la fase isodiastólica derecha con la frecuencia cardíaca según el nomograma descrito por Burstín y Fishleder - (17).

La ecocardiografía modo M permite diferenciar a través

del registro de la válvula pulmonar a los sujetos normales, de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar,

En los sujetos con aumento de la presión arterial pulmonar disminuye la profundidad de la onda "a" del ecograma pulmonar y hay aplanamiento de la pendiente y aparece una muesca mesosistólica. La sobrecarga sistólica que impone en el ventrículo derecho la elevación de la presión pulmonar, determina una hipertrofia que se expresa por aumento en el grosor de la pared anterior del ventrículo derecho y del tabique interventricular.

El ecocardiograma con registro fonocardiográfico simultáneo ha permitido la evaluación de los intervalos sistólicos derechos, periodo pre expulsivo y periodo expulsivo. -- También se obtiene el cociente de Weissler, cuyos valores normales son  $0.33 \pm 0.05$ .

Como se ha comentado, la determinación de la presión arterial pulmonar por registros externos se conoce desde los estudios de Burstin en 1962 (18), quien propuso su medición en base a la fase isométrica diastólica del ventrículo derecho. Stevenson de la Universidad de Washington, Seattle, presentó en la 31ª sesión anual del Colegio Americano de Cardiología, efectuada en Abril de 1962, en Atlanta, Georgia, un estudio en el cual midió la presión arterial pulmonar en niños con cardiopatías congénitas por medio de registro simultáneo ecocardiográfico y fonocardiográfico, correlacionando los resultados con los obtenidos por cateterismo (19).

Con ésta información decidimos valorar la presión arterial pulmonar con registros simultáneos de ecocardiograma modo M y fonocardiograma, y de este modo predecir los valores de presión arterial pulmonar comparándolos con los obtenidos en hemodinámica.

OBJETIVOS:

Calcular por medio del estudio ecocardiográfico modo M, la presión arterial pulmonar, midiendo la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho y corrigiéndola para la frecuencia cardíaca.

Correlacionar las cifras de presión arterial pulmonar obtenidas por estudio hemodinámico con las obtenidas en registros ecocardiográficos previos al cateterismo cardíaco.

Evaluar ecocardiográficamente la presión telediastólica del ventrículo derecho, basados en la medida del intervalo PR del electrocardiograma menos el intervalo AC del ecograma de la válvula tricuspídea y correlacionarla con los datos hemodinámicos.

Medir los intervalos sistólicos obtenidos en el registro ecocardiográfico de la válvula pulmonar y observar su relación con las presiones pulmonares.

Determinar la confiabilidad de los métodos no invasivos en la evaluación de la hipertensión arterial pulmonar.

## MATERIAL Y METODO:

Se estudiaron 20 pacientes con cardiopatía congénita - en quienes clínicamente se sospechaba hipertensión arterial pulmonar, y ameritaban evaluación hemodinámica.

De los pacientes elegidos, 6 (30%), eran portadores de comunicación interventricular, 6 (30%), de comunicación interauricular, 3 (15%), de persistencia del conducto arterioso, 3 (15%), de drenaje anómalo total de venas pulmonares y 2 (10%), de persistencia del conducto arterioso y comunicación interventricular. Sus edades oscilaban entre 11 meses y 14 años, 12 (60%), eran del sexo femenino, y 8 (40%), del sexo masculino. (tabla 1)

Se eligieron arbitrariamente menores de 14 años con el objeto de facilitar el registro ecocardiográfico, teniendo en cuenta la dificultad que se presenta con el registro de la válvula pulmonar en adultos, obesos y neumópatas.

Se descartaron pacientes con enfermedad plurivalvular, los que se encontraban en falla ventricular derecha, los que eran portadores de valvulopatía tricuspídea del tipo de la insuficiencia valvular, y quienes tenían lesión de la válvula pulmonar del tipo de la estenosis o de la insuficiencia.

Además, se descartaron los pacientes que tenían enfermedad intrínseca del miocardio y los que tenían trastornos de conducción ventricular.

A todos se les practicó cateterismo derecho por técnica de Seldinger vía vena femoral derecha; se utilizó un cateter angiográfico de Berman, cuyo tamaño oscilaba entre 6F y 8F. - Este cateter es flexible, radiopaco, con balón en la punta y orificios laterales y permite inyectar el medio de contraste

TABLA 1

	EDAD	SEXO	Dx	P.S.V.D.	P.D2 V.D.	P.S.A.P.	F.R.I.V.	P.S.A.P.	PR-AC	PPE/PE
				Hemod.	Hemod.	Hemod.		Eco	ECG - Eco	Eco - Fono
1	11 a	F	C.I.V.	38.5	7	37	64	30	20	0.29
2	10 a	F	C.I.A.	43.3	5.5	33	70	30	10	0.18
3	5 a	F	P.C.A.	110.5	8	110.5	141	120	N.V.	0.42
4	6 a	F	C.I.V.	48	3	48	80	50	50	0.23
5	7 a	M	C.I.V.	35	8	32	60	30	40	0.22
6	5 a	F	D.A.T.V.P.	83	15.5	56	66	55	70	0.30
7	5 a	M	C.I.A.	56	7	58	90	60	56	0.11
8	7 a	M	P.C.A.	93	8	86	110	100	N.V.	0.37
9	3 a	F	P.C.A.	78	3	78	96.9	75	40	0.36
10	4 a	F	C.I.A.	49	8	49	60.6	65	N.V.	0.12
11	11 m	F	D.A.T.V.P.	68	7	57	40	60	80	0.24
12	7 a	M	C.I.V. / P.C.A.	85.5	6	82.5	105	85	56	0.34
13	2 a	M	C.I.V.	105	16.5	83.5	66	80	90	0.28
14	14 a	F	C.I.V.	107	7	107.5	101	95	24	0.29
15	4 a	M	P.C.A. / C.I.V.	87	6.5	84	114	100	N.V.	0.33
16	14 a	M	C.I.A.	29	4	24.5	N.V.	N.V.	24	0.25
17	13 a	F	C.I.A.	34	2.5	33.5	80	65	54	0.14
18	9 a	M	C.I.A.	70	7.5	43.5	60	50	70	0.24
19	14 a	F	D.A.T.V.P.	64	3	62	90	60	30	0.17
20	6 a	F	C.I.V.	78	6	76.5	101	70	N.V.	0.16

CIV: Comunicación interventricular, CIA: Comunicación interauricular, PCA: Persistencia del conducto arterioso, DATVP: Drenaje anómalo total de venas pulmonares, PSVD: Presión sistólica del ventrículo derecho, PD2VD: Presión diastólica final del ventrículo derecho, PSAP: Presión sistólica de arteria pulmonar, FRIV: Fase de relajación isovolumétrica, PPE: Período preexpulsivo, PE: Período expulsivo, NV: No valorable.

con el balón inflado y de esta manera mantiene el cateter alejado del miocardio reduciendo la posibilidad de arritmias.

En un porcentaje pequeño se utilizó el cateter de Rodriguez Alvarez, con un tamaño de 6F a 8F, este cateter tiene orificios laterales y no tiene balón.

Los veinte pacientes recibieron sedación con hidrato de cloral a una dosis de 25 mg por kilo de peso, quienes pesaban más de 20 kilos recibieron 10 ml. equivalentes a 1 gramo. Todos los pacientes tuvieron una vena permeable con solución glucosada al 5% y aquellos que tenían cianosis recibieron en la solución bicarbonato de sodio a dosis de 2 ml. por kilo de peso.

Las presiones fueron registradas en un equipo Electronic for Medicine VR8. Se midieron las presiones sistólica, diastólica 1 y diastólica 2 del ventriculo derecho y sistólica, media y diastólica de la arteria pulmonar.

El estudio ecocardiográfico fué realizado con un equipo Electronics for Medicine, ECHO IV. El paciente fué colocado en decúbito lateral izquierdo; se empleó un transductor de 2.25 MHz para preescolares y escolares y otro de 5 MHz para los lactantes. Las ventanas acústicas se localizaron en el tercero y en el cuarto espacios intercostales izquierdos a nivel de la línea paraesternal. La válvula tricúspide se registró a partir de la imagen de la válvula mitral, con una inclinación inferior y medial del transductor. La imagen de la válvula pulmonar también se registró a partir de la válvula mitral inclinando el transductor en dirección cefálica.

El registro se efectuó el día anterior al cateterismo -

en 8 pacientes (40%), el mismo día del cateterismo 1 hora antes del estudio hemodinámico en 4 pacientes (20%), y al día siguiente del cateterismo en 8 pacientes (40%).

El estudio ecocardiográfico modo M se registró simultáneamente con un fonocardiograma en el foco pulmonar (C2-2), lugar en donde se identifica claramente el componente pulmonar del segundo ruido. Exclusivamente se obtuvieron imágenes de las válvulas pulmonar y tricúspide, además en todos los estudios se registro un electrocardiograma.

El periodo pre expulsivo derecho (PPE) se midió desde la q del electrocardiograma hasta la apertura pulmonar del ecocardiograma. De la distancia entre la q del electrocardiograma y el IIP del fonocardiograma, se restó el PPE obteniéndose el periodo expulsivo (PE) (figura 1). El cociente de Weissler se obtuvo al dividir el PPE entre el PE .

La fase de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho se midió desde el IIP del fonocardiograma hasta el punto B de la válvula tricúspide que corresponde a la apertura de la misma (figura 2). Para obtener la cifra de presión sistólica pulmonar se correlacionó la medida de la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho con la frecuencia cardiaca según el nomograma para determinar la presión pulmonar sistólica por el método de Burstín - Fishleder.

La distancia IIP-OT se corrigió de acuerdo a la velocidad del papel de registro; igual se hizo para calcular la frecuencia cardiaca.

Se midió la profundidad de la onda "a" de la válvula pulmonar, trazando una línea horizontal a partir del punto

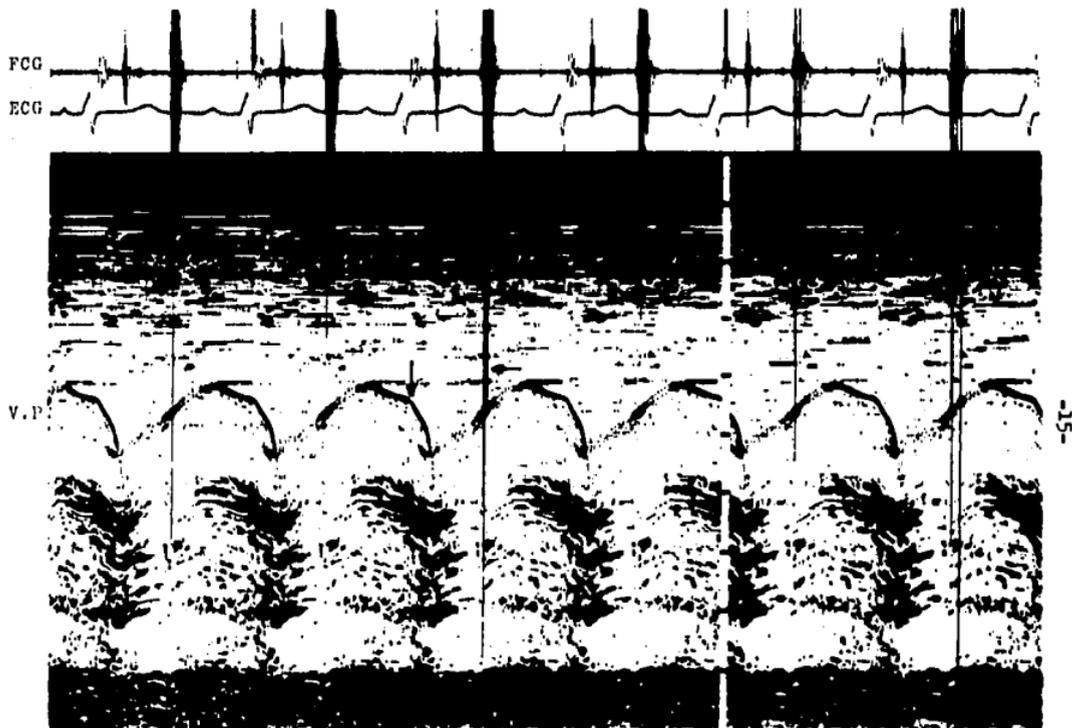


Figura 1.- Ecocardiograma modo M a nivel de la valva posterior pulmonar (VP). El periodo pre expulsivo se midió desde el inicio del complejo QRS en el electrocardiograma (ECG), hasta la apertura pulmonar (flecha vertical). El periodo expulsivo abarca desde la apertura pulmonar hasta el componente pulmonar del IIR registrado en el fonocardiograma (FCG) y que está señalado con la flecha horizontal.

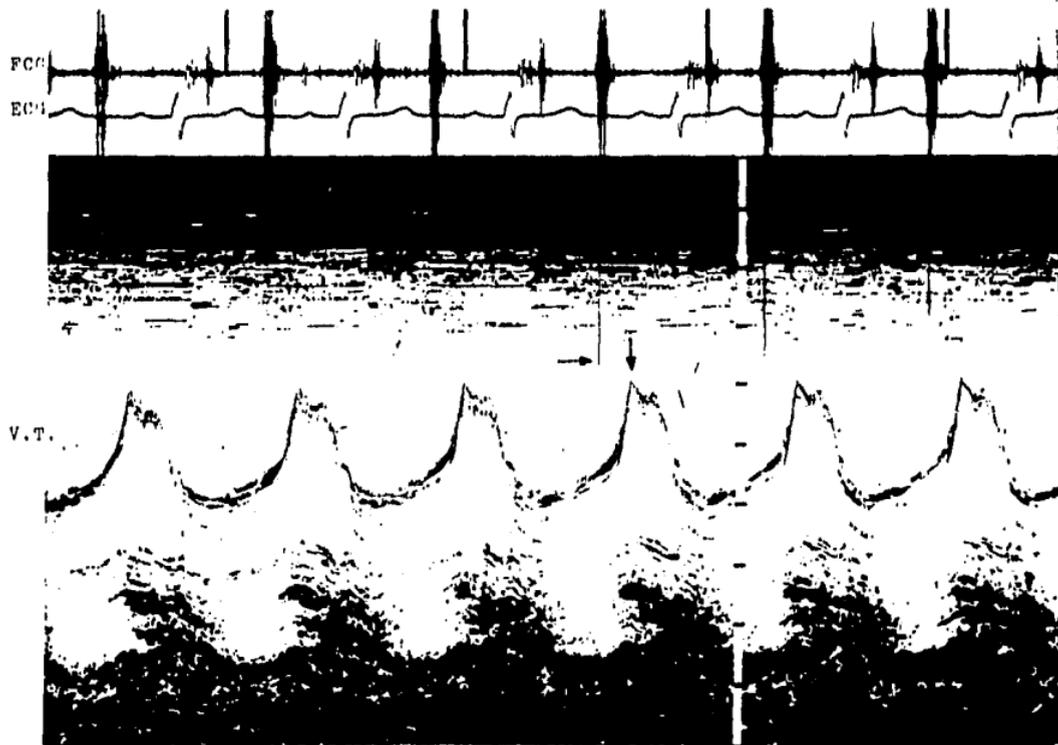


Figura 2.- Ecocardiograma modo M a nivel de la válvula tricúspide (VT). La fase de relajación involuntaria del ventrículo derecho se midió desde el componente pulmonar del IIR registrado en el fonocardiograma (FCG), señalado con la flecha horizontal, hasta el punto E del ecograma de la valva anterior tricúspide. (flecha vertical).

en que se inició la onda, otra en el punto máximo de descenso de la onda, la altura de la vertical que une las dos líneas se consideró como la profundidad de la onda "a". Se calculó la pendiente E-F de la válvula pulmonar, dibujando una línea sobre el movimiento de la valva, se trazó una horizontal correspondiente a un segundo desde un punto de la línea sobre el movimiento de la valva. -- Al otro extremo de la horizontal se trazó una línea vertical que unió las dos líneas anteriores formando un triángulo, la medida de la altura se expresó en mm/seg.

Posteriormente se midió la distancia PR del electrocardiograma y se restó el tiempo transcurrido entre el punto A hasta el punto C de la válvula tricúspide.

Se consideró cierre parcial pulmonar cuando en mesosístole la valva posterior de la válvula pulmonar, se desplaza hacia adelante y retrocede sin modificar la morfología al final de la sístole, constituyendo la imagen en W de la válvula pulmonar. (figura 3)

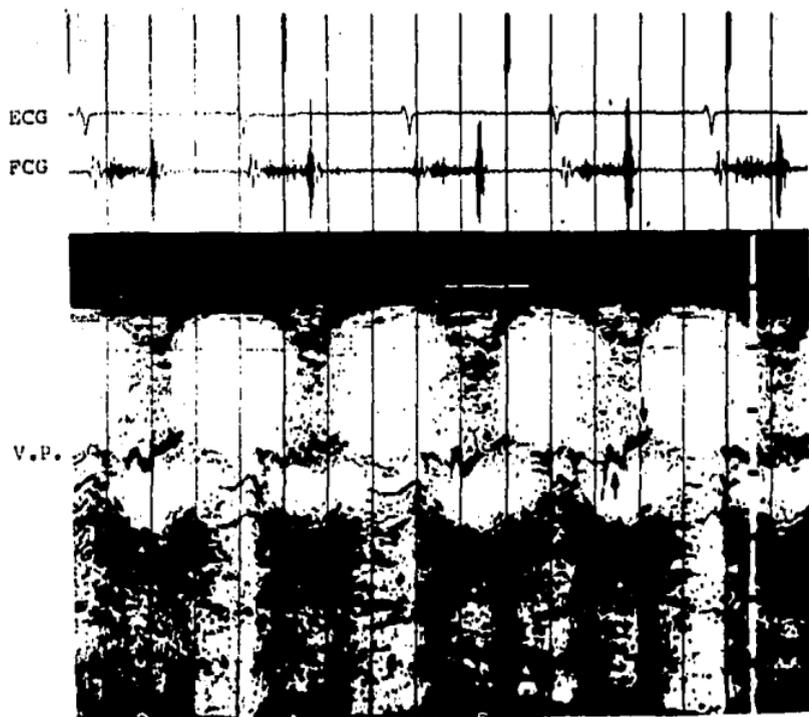


Figura 3.- Estudio ecocardiográfico modo M de la valva posterior pulmonar. La flecha inferior indica el cierre parcial mososistólico. La flecha superior muestra la pendiente EF negativa.

RESULTADOS:

La comparación de las cifras de presión arterial pulmonar obtenidas por ecocardiografía con las obtenidas por estudio hemodinámico tuvieron una  $r=0.91$  (figura 4). En ella se observa que no hay mayor correlación para algún rango superior o inferior de presión arterial pulmonar.

Por el propio nomograma existió una limitante en la correlación en 2 casos, debido a que las cifras mayores de 120 mmHg y menores de 30 mmHg no pueden ser calculadas.

La correlación entre el cociente de Wiessler y la presión arterial pulmonar obtenida en hemodinámica dió una  $r=0.65$  (figura 5).

En los pacientes que tenían un cociente mayor de 0.30, se obtuvo una  $\bar{x} = 82.75$  con  $s^{\pm} 17.28$  y  $p=0.01$ . En los que tuvieron cociente con valor menor a 0.30:  $\bar{x} = 53.0$  con  $s^{\pm} 23.1$  (tabla 2).

Al comparar la presión arterial pulmonar obtenida por hemodinámica, con la onda "a" de la válvula pulmonar registrada en el ecograma la correlación fué:  $r=-50$  (figura 6).

Se encontró una débil correlación entre el intervalo PR-AC y la presión telediastólica del ventrículo derecho:  $r=0.57$ . (figura 7)

La correlación obtenida entre la pendiente EF y la presión arterial pulmonar obtenida por hemodinámica fué nula:  $r=-0.40$ , como se demuestra en la figura 8.

En los registros donde se observó cierre mesosistólico se calculó una  $\bar{x} = 77.9$ ,  $s^{\pm} 22.4$ ,  $p=0.005$ , en los que no se observó cierre mesosistólico la  $\bar{x} = 38.8$ ,  $s^{\pm} = 17.5$ . (tabla 3)

FIGURA 4

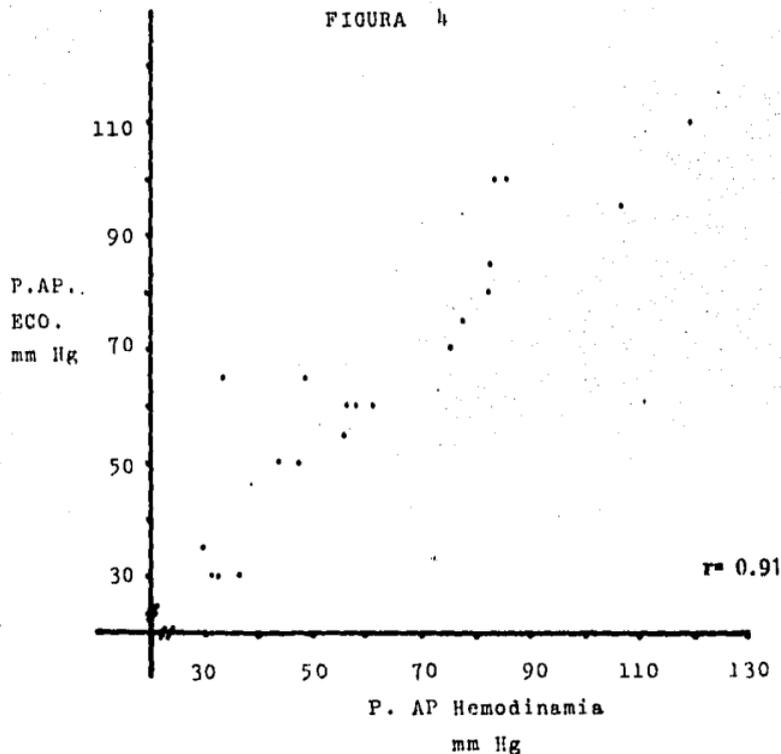


Figura 4.- Se ilustra la correlación existente entre la presión sistólica de la arteria pulmonar (P. AP.) obtenida por ecocardiografía con la determinada en hemodinamia.

FIGURA 5

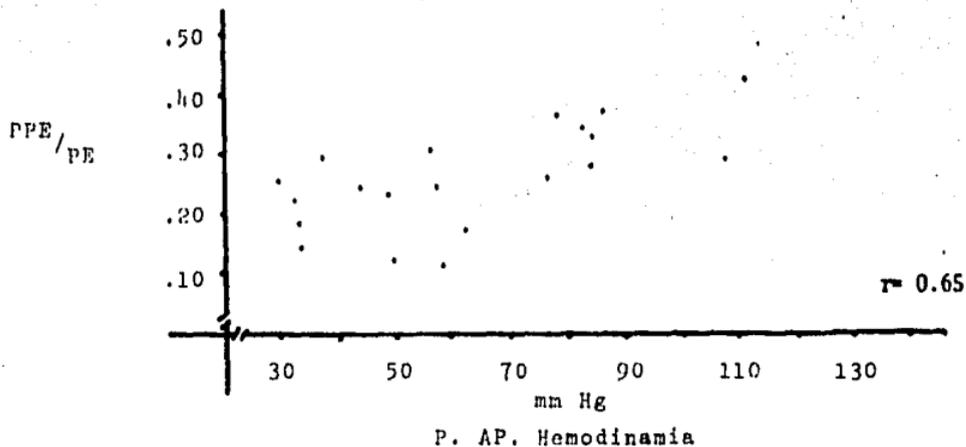


Figura 5.- Comparación de la presión sistólica arterial pulmonar obtenida en hemodinamia con el cociente de Weissler (PPE/PE), determinado por Eco-Fonocardiografía.

Cociente de Weissler =  $\frac{PPE}{PE}$

Presión Arterial Pulmonar

<.30

>.30

37	110
33	56
48	86
32	78
58	82.5
49	84
57	
83	
107	
24	
33	
43	
52	
76	

n = 14

n = 6

$\bar{X}$  = 53.0

$\bar{X}$  = 82.75

$S^{\pm}$  = 23.1

$S^{\pm}$  = 17.28

$P \leq 0.01$

Tabla 2

FIGURA 6

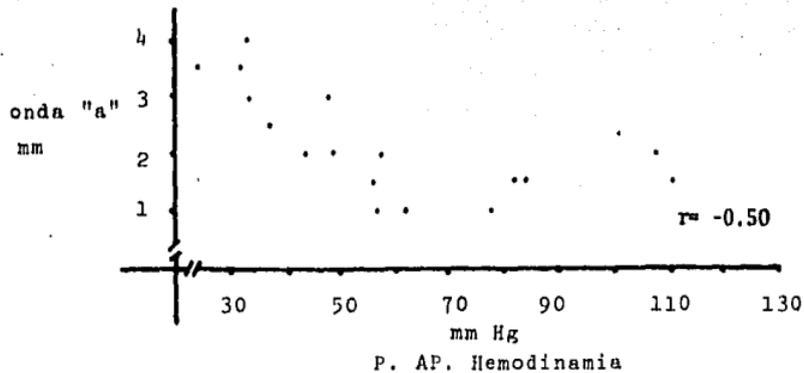


Figura 6.- Correlación obtenida al comparar la presión sistólica arterial pulmonar (P.A.P.), determinada en hemodinamia, con la profundidad de la onda "a" del ecograma pulmonar.

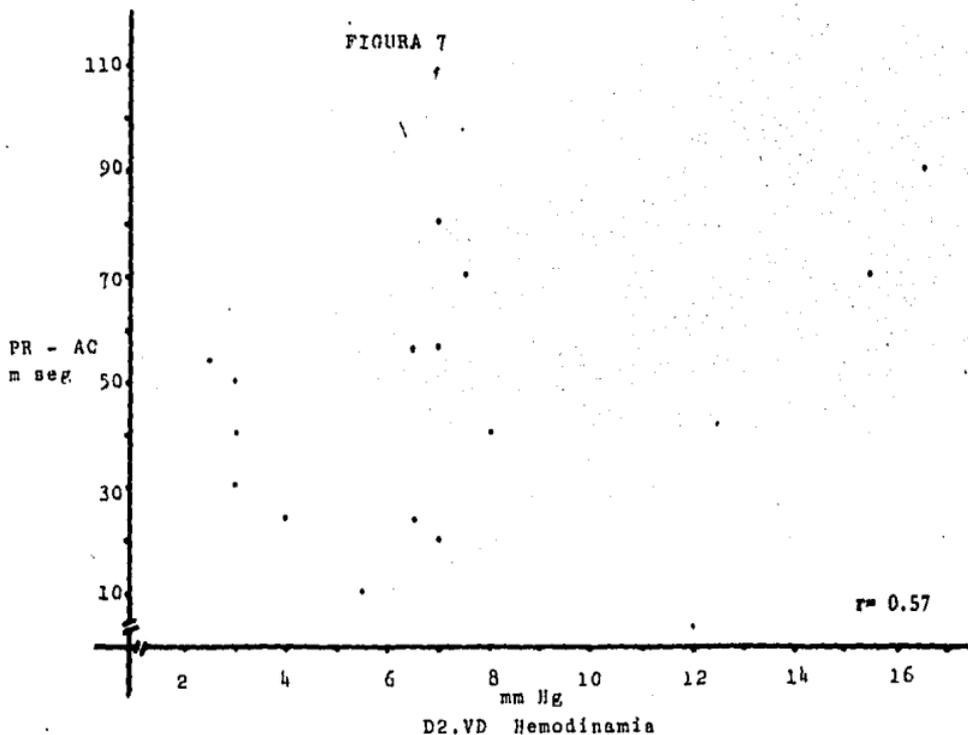


Figura 7.- Análisis de la relación existente entre la presión diastólica final del ventrículo derecho determinada en hemodinamia (D2VD), con el intervalo PR-AC del ecograma tricuspídeo.

FIGURA 8

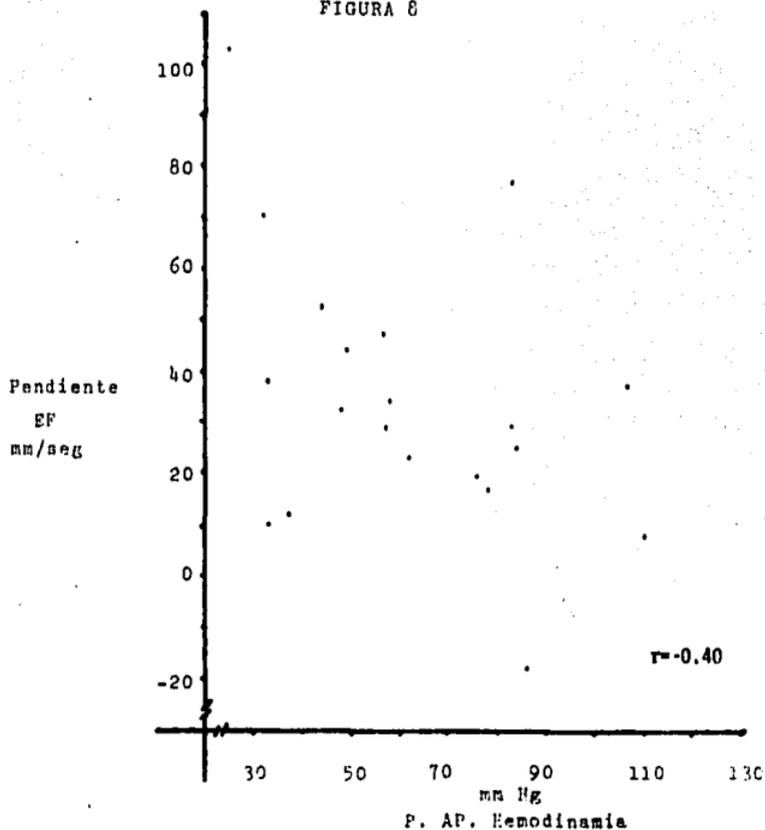


Figura 8.- Comparación de la presión sistólica de la arteria pulmonar obtenida en hemodinamia, con la pendiente EF del ecograma tricuspidéico.

Presión Arterial Pulmonar (sistólica) mmHg

CIERRE MESOSISTOLICO

Si	No
120	30
50	30
60	30
100	65
65	
85	
80	
95	
100	
50	
60	
70	

n = 12

n = 4

$\bar{X} = 77.9$

$\bar{X} = 38.8$

$s^{\pm} = 22.4$

$s^{\pm} = 17.5$

$P \leq 0.005$

Tabla 3

## DISCUSION:

La ecocardiografía modo M permite mediante modificaciones en la morfología normal de la válvula pulmonar - identificar elevaciones de la presión arterial pulmonar.

Onda "a": se ha descrito que la ausencia de la onda "a", o la disminución de su profundidad sugieren hipertensión arterial pulmonar. Este signo, es secundario a la elevación de la presión diastólica pulmonar, que interfiere con la transmisión de la presión auricular derecha en el ecograma de la válvula posterior pulmonar. Cuando esta onda desaparece o se reduce a 2 mm, es posible la existencia de hipertensión arterial pulmonar. Sin embargo, alturas superiores a 2 mm no excluyen su existencia. Nuestros hallazgos no demostraron correlación entre la altura de la onda "a" y la presión arterial pulmonar. Esta falta de correlación no es sorprendente ya que las características ecocardiográficas de la válvula pulmonar pueden ser influenciadas por la dinámica de la aorta y su profundidad se modifica simplemente con los movimientos respiratorios normales.

Pendiente EF: Se menciona que el aplanamiento de la pendiente diastólica EF sugiere hipertensión arterial pulmonar, especialmente cuando la pendiente es positiva. Las modificaciones de esta pendiente, al igual que la onda "a" se han atribuido a la influencia que ejerce en el ecograma pulmonar la dinámica de la aorta y de la pared auricular izquierda. La correlación obtenida al comparar este dato con la presión arterial pulmonar en hemodinámica fué muy débil y al parecer debe existir severa elevación de la presión pulmonar, para que la pendiente se rectifique y llegue incluso a ser negativa (figura 3).

**Muesca Mesosistólica:** Este signo caracterizado por el desplazamiento hacia adelante de la valva posterior pulmonar durante la mitad de la sístole, provocando un cierre parcial valvular, se debe a la disminución transitoria del flujo por detención o retroceso de la columna sanguínea pulmonar, secundario al incremento en las resistencias arteriales pulmonares.

En nuestro grupo encontramos que los pacientes portadores de este signo tuvieron una presión media arterial pulmonar de 77.9 mmHg, con una desviación estandar de 22.4 mmHg. En los pacientes en quienes no se registró, se obtuvo una presión media de 38.8 mmHg y una desviación estandar de 17.5 mmHg.

Nuestros hallazgos están de acuerdo con otras publicaciones que señalan su aceptable especificidad (20).

**Intervalos sistólicos derechos:** Normalmente la relación entre los períodos pre-expulsivo y expulsivo del ventrículo derecho es menor de 0.30. Cifras superiores sugieren hipertensión arterial pulmonar.

En el presente estudio la comparación de la relación PPE/PE del ventrículo derecho, con la presión arterial pulmonar, nos dió una r de 0.65. Esta cifra es algo menor a la señalada en la literatura (21). Entre los pacientes que tuvieron cociente superior a 0.30, la presión media calculada fué de 82.75 mmHg, con una desviación estandar de 17.78 mmHg y en los que tuvieron cociente menor de 0.30, la presión media fué de 53 mm Hg con una desviación estandar de 23.1 mm Hg.

Estos resultados nos indican que, ante un cociente su

por a 0.30 se debe sospechar la presencia de hipertensión arterial pulmonar de grado moderado a severo. El hecho de que el cociente sea menor de 0.30 no excluye la posibilidad de hipertensión arterial pulmonar ligera.

Se ha demostrado mejor correlación entre los intervalos sistólicos obtenidos con registros modo M y la presión pulmonar en niños con cardiopatías congénitas, que en niños con cardiopatías reumáticas (22).

Otros signos que expresan la sobrecarga sistólica que impone la elevación de la presión arterial pulmonar al ventrículo derecho, son la hipertrofia de la pared anterior del ventrículo derecho y del tabique interventricular.

Fase de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho: Comprende el tiempo entre el cierre de la válvula pulmonar y la apertura tricuspídea, la cual coincide con el vértice de la onda "v" del flebograma o con chasquidos tricuspídeos producidos por causas funcionales como en la CIA, u orgánicos como en la estenosis tricuspídea.

Los factores que influyen en la duración de esta fase son:

a) La frecuencia cardíaca, la fase se alarga en presencia de bradicardia y se acorta con incrementos en la frecuencia cardíaca.

En nuestra serie observamos que a mayor frecuencia cardíaca, la correlación entre la presión arterial pulmonar y la fase isovolumétrica ventricular derecha era menos estrecha; por supuesto que no se incluyeron pacientes con trastornos del ritmo.

b) La elevación de la presión auricular derecha por le-

sión valvular tricuspídea, o por insuficiencia ventricular derecha acorta la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho por lo cual este tipo de pacientes también se excluyeron. Además la velocidad de descenso de la presión interventricular disminuye en la insuficiencia ventricular derecha, lo cual produce un alargamiento en la fase isovolumétrica del ventrículo derecho (17).

c) En pacientes con tromboembolismo pulmonar se ha observado un alargamiento de la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho, debido a un retraso en la apertura tricuspídea, por lo cual pacientes con esta patología no fueron incluidos en el estudio.

Nuestros resultados demuestran que ésta fase corregida por la frecuencia cardíaca tiene muy buena correlación con la presión sistólica de la arteria pulmonar determinada por cateterismo cardíaco en niños sedados:  $r=0.91$ . Otras publicaciones (19), están de acuerdo con lo informado por nosotros ( $r=0.86$ ). Sin embargo en niños no sedados las correlaciones obtenidas no son buenas.

En pacientes con hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria, se ha detectado un movimiento anormal de abombamiento posterior del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo. Se explica que éste movimiento es secundario a un gradiente negativo de presión entre los dos ventrículos durante la diástole, y al parecer este gradiente se debe a desigualdad en el llenado protodiastólico y en la distensibilidad ventricular (24).

A diferencia de lo encontrado en cavidades izquierdas, la presión telediastólica del ventrículo derecho tiene co--

relación débil con el intervalo PR del electrocardiograma menos el AC del ecograma de la válvula tricuspídea, ya que encontramos  $r = 0.57$ .

Como se ha discutido es evidente que la hipertensión arterial pulmonar puede ser valorada y cuantificada por ecocardiograma modo M. Los parámetros que con mayor validez facilitaron esta determinación fueron: la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho y el cociente de Weissler, que resulta al dividir el período pre expulsivo entre el período expulsivo. Los demás parámetros no demostraron mayor sensibilidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Fishman, A.P.: Hypoxia on the pulmonary circulation: How and where it acts. *Circ. Res.* 38: 221, 1976
- 2.- Silove, E.D., Inove, T., and Grover, R.F.: Comparison of hypoxia, pH, and sympathomimetic drugs on bovine pulmonary vasculature. *J. appl. Physiol.* 24: 355, - 1968.
- 3.- Glazier, J.B. and Murray, J.F.: Sites of pulmonary - vasomotor reactivity in the dog during alveolar hipoxia and serotonin and histamine infusion. *J. Clin. Invest.* 50: 2550, 1971.
- 4.- Liljestrand, G.: Chemical control of the distribution of the pulmonary blood flow. *Acta physiol Scand.* 44: 216, 1958.
- 5.- Vogel, J. G.K., and Blount, G., Jr.: The role of - hydrogen ion concentration in the regulation of pulmonga ry arterial pressure: Observations in a patient with hypoventilation and obesity. *Circulation* 32: 788, 1965.
- 6.- Grossman, W., Mc Lauring, L.P., Moos, S.P. Stefadouros, M.A. and Young, D.T.: Wall thickness and diastolic - properties of the left ventricle. *Circulation.* 49: 129, 1974.

- 7.- Dodek, A., Kaesobann, D.G., and Bristow, J.D.: -  
Pulmonary edema in coronary artery disease without  
cardiomegaly: Paradox of the stiff heart. New Engl.  
J. med. 286: 1347, 1972
  
- 8.- Grossman, W., and Metaurin, L.P.: Diastolic pressu-  
res of the left ventricle. Ann. Intern. Med. 84: 316,  
1976.
  
- 9.- Harvey, R.M., Ferrer, M.I., Richards, D.W., and -  
Gournaud, A.: Influence of chronic pulmonary disease  
on the heart and circulation. Am. J. med. 10: 719, -  
1951.
  
- 10.- Segel, H., and Bishop, J. M. : The circulation in -  
patients with chronic bronchitis and emfisema at rest  
and during exercise with special reference to the -  
influence of changes in blood viscosity and blood -  
volumes, on the pulmonary circulation. J. Clin. Invest.  
45: 1555, 1966.
  
- 11.- Connor, P.K., and Bashour, F.A.: Cardio-pulmonary -  
changes in scleroderma. A. Physiologic study. Am. -  
Heart J. 61: 494, 1961
  
- 12.- Courro, J.H., Jr.: The man funtions of the pulmonary  
circulation. Circulation. 33: 146, 1966.
  
- 13.- Levin, D.E., Heymann, M.A., Kitterman, J.A., Gregory,  
G.A., Phibbs, R. H., and Rudolph, A. M.: Persistent -  
pulmonary hypertension of the newborn infant. J. Pediat.  
89: 626, 1976.

- 14.- Ozawa Y.: Clinical and pathophysiologic studies in acquired vascular disease in studies of cardiac - surgery. Igaku Shoin Ltd. Tokyo Pag. 98, 1958.
- 15.- Lupi H.E., Dumont C., Tejada V. M. y Cols: Pulmonary-lobar- transverse - thoracic - index. (PL/T). A radiological sing of pulmonary arterial hypertension. - Chest 1975.
- 16.- B. Fishleder, Fonomecanocardiografía clínica 2<sup>da</sup> edición, La Prensa medica Mexicana, Pags. 215, 545-547, 1978.
- 17.- Sodi Pallares, Medrano, Briteni, Ponce de León,: - Electrocardiografía clínica, análisis deductivo. Pag. 85- 97, 1968.
- 18.- Burstin S.L.: Un nuevo método para la determinación - de la presión arterial pulmonar por registros gráficos externos. IV congreso mundial de cardiología: 51, 1962.
- 19.- Stevenson G.: Noninvasive estimation of peak pulmonary artery pressure. The American Journal of Cardiology, - 31<sup>o</sup> annual scientific session, American College of - Cardiology, 49: 963, 1982.
- 20.- Acquatella H, Schiller NB., Sharpe D.N. y Col: Lack of correlation between echocardiographic pulmonary valve morphology and simultaneous pulmonary arterial pressure. Am. J. Cardiol. 43: 946, 1979.

- 21.- Hirschfeld S., Meyer R., Schwatz D.C. y Cols: The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. --- Circulation 52: 642, 1975.
- 22.- Oberhansli J., Branden G., Girod K. y Cols: Estimation of pulmonary artery pressure by ultrasound. A study comparing simultaneously recorded pulmonary valve echogram and pulmonary arterial pressure. Ped. Cardiol. 2: 123, 1982.
- 23.- Icasaki T., Tanimoto M., Yamamoto T. Col: Echocardiographic abnormalities of tricuspid valve motion in pulmonary embolism. Br. Heart J. 47: 454, 1982.
- 24.- Tanaka H., Tei CH., Nakao S y Col: Diastolic bulging of the interventricular septum toward the left ventricle. An echocardiographic manifestation of negative inter ventricular pressure gradient between left and right ventricles during diastole. Circulation. 62: 585, 1980.