

11237

2ej
140



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

IMSS

"ANALISIS RETROSPECTIVO DE LOS EFECTOS DE LA
NITROGLICERINA Y TOLAZCLINA ENDOVENOSA SOBRE LA
PRESION ARTERIAL PULMONAR, EN PACIENTES SOMETIDOS
A CIRUGIA CARDIOVASCULAR CON HIPERTENSION
PULMONAR DEL PRIMERO DE ENERO DE 1993
AL 30 DE NOVIEMBRE DE 1994."

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA
DE MEDICINA

DRA. MA. EUGENIA MARTHA LUNA MORALES

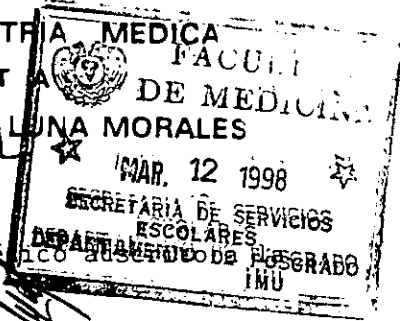
AUTOR PRINCIPAL.

Dr. Victor Manuel Aguilar, médico
unidad de terapia inten-
siva pediátrica del HGCMR.

ASESOR DE TESIS

Dr. Remigio Velíz Pinto.
Jefe de la división de pediatría.
TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA.

Dr. Xavier Novales Castro.



124168/1998
GENERACION 1992 - 1995



IMSS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

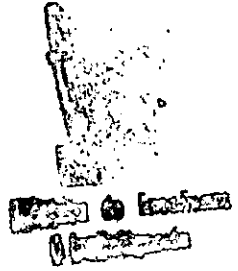
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

CENTRO MEDICO LA RESEA
HOSPITAL GENERAL

[Handwritten signature]
E. Lopez



AGRADECIMIENTOS.

A MIS PADRES JUANA Y JUAN.

Por su gran amor, confianza y apoyo en todos los momentos de mi vida.

A MIS HERMANOS.

Porque hicieron posible éste paso más, apoyandome en forma incondicional en todos los aspectos y por su comprensión.

AL DR. VICTOR MANUEL AGUILAR.

Por su valiosa participación y esmero en la realización de éste trabajo.

A TODOS MIS MAESTROS.

Por haberme heredado sus conocimientos y experiencias.

INDICE.

	Página.
Título	1.
Introducción	2.
Objetivos	7.
Hipótesis	8.
Material y Métodos	9.
Resultados	10.
Discusión	12.
Conclusiones	14.
Tablas y Gráficas	15.
Bibliografía	35.

TITULO.

Análisis retrospectivo de los efectos de la nitroglicerina y tolazolina endovenosa sobre la presión arterial pulmonar, en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con hipertensión pulmonar del primero de Enero de 1993 al 30 de Noviembre de 1994.

INTRODUCCION:

La presión normal de la arteria pulmonar es de 10 - 15 mmHg con un promedio de 12 mmHg.

Se considera como hipertensión arterial pulmonar (HAP) cuando la presión de la arteria pulmonar es mayor de 20 mmHg ó bien cuando la presión media en cuña de la arteria pulmonar, tensión de la arteria pulmonar (TAP) y resistencia vascular periférica están por arriba de lo normal. (1-2-3-4)

La presión arterial pulmonar es mantenida por la resistencia vascular pulmonar, misma que está determinada por el área de sección transversal de los vasos pulmonares, flujo sanguíneo pulmonar, presión perivascular, hiperviscosidad sanguínea, regulación autonómica neural, hipoxia, acidosis, factores hormonales y bioquímicos (angiotensina, catecolaminas, histamina, prostaglandinas y acetil-colina). (3-4)

En base a su etiología se clasifica en :

I). HAP primaria en la que según la OMS se desconoce la causa, llamada también idiopática. Cuenta con tres patrones histológicos: a) Arteriopatía pulmonar plexogénica, b) Arteriopatía pulmonar trombótica y c) Arteriopatía pulmonar veno-oclusiva.

II). HAP secundaria, la cual se debe a diferentes patologías, teniendo con más frecuencia las cardiopatías congénitas, hipoxia e hipercapnea, enfermedad trombótica, granulomatosa, síndrome de aspiración de meconio entre otras. Clasificación histológica de Heath y Edwards en 1956 que va de grado I a VI, hasta la III es reversible y a partir de la IV es irreversible el daño. (1-3-4)

Según el mecanismo predominante se clasifica en pasivo, hiperquinético, obliterativo, obstructivo ó enfermedad idiopática y a su vez estos se clasifican de acuerdo al sitio anatómico del proceso:

1. Postcapilar (pasivo).- Como ocurre en la enfermedad de válvula mitral y disfunción del ventrículo izquierdo, el drenaje de las venas pulmonares es en forma pasiva y se transmite la presión de las venas pulmonares a los capilares y arterias pulmonares. Como consecuencia edema pulmonar que inicialmente es proporcional al incremento de la presión de la vena pulmonar, cuando ésta excede 25 mmHg se produce una vasoconstricción reactiva produciendo cambios de los vasos pulmonares y una elevación desproporcionada de la TAP. La disfunción ventricular izquierda es la causa más común de HAP por episodios de edema pulmonar.

2. Precapilar.- Enfermedad de las vías aéreas, parénquima pulmonar, vasos--pulmonares o caja torácica, produciendo disminución del área de sección --- transversal de los vasos pulmonares e HAP. Esto produce falla ó hipertrofica del ventrículo derecho definido como COR PULMONALE.

La enfermedad cardiaca congénita con shunts izquierda derecha (hiperquinética) ya que por aumento del flujo sanguíneo pulmonar hay cambios estructurales en los vasos y de ésta manera se incrementa la presión de la arteria --pulmonar y las resistencias pulmonares en forma paulatina hasta tener shunt s bidireccionales (síndrome de Eisenmengers). (3)

3. Hipóxia con pulmones normales como sucede con las personas que viven en - grandes alturas (más de 2500 mts.).

Desde el punto de vista de la gravedad y en base a la presión de la arteria pulmonar se clasifica:

- a) Leve con TAP de 30-39 Torr.
- b) Moderada TAP de 40-49 Torr.
- c) Severa TAP de más de 50 Torr. (5)

Las manifestaciones clínicas varían según la edad y severidad de la -

TAP, encontrándose con frecuencia fatiga, disnea, síncope, cianosis, taquipnea, cuadros de tos, labilidad a las infecciones de vías aéreas, falta de incremento ponderal, insuficiencia respiratoria y cardíaca, segundo ruido pulmonar aumentado con clic de eyección. El EKG con datos inespecíficos, puede presentar arritmias cardíacas e hipertrofia de ventrículo derecho, eje eléctrico desviado a la derecha. Rx de torax con flujo pulmonar aumentado o disminuido, arcopulmonar prominente, cardiomegalia de grado distinto. Gases sanguíneos con PaO₂ disminuido, PaCO₂ aumentado, saturación disminuida y aumento de la diferencia arterio-venosa. (2-3-4-6)

El diagnóstico se realiza con ecocardiograma que permite identificar la magnitud del cortocircuito y del grado de HAP. El cateterismo nos permite obtener la presión de la arteria pulmonar, la realización de pruebas farmacológicas y de oxígeno del lecho vascular pulmonar. (2-3-4)

Se han identificado varias modalidades terapéuticas, mismas que han sido controversiales, como la membrana extracorpórea e inclusive el trasplante cardiopulmonar. Pero lo fundamental es el reconocimiento y tratamiento de la causa, los factores contribuyentes como sucede con las cardiopatías congénitas que necesitan corrección quirúrgica y sin embargo la HAP impide corregir la causa, en virtud de dependencia de presión arterial pulmonar, para el mantenimiento de la circulación pulmonar de ahí la importancia de su detección oportuna. (3)

La terapia vasodilatadora sistémica tiene mejor rol en estados asociados con afección de las resistencias vasculares sistémicas, HAP primaria, tromboembolia crónica, enfermedad del parénquima pulmonar y síndrome de Eisenmenger.

En varias décadas se han utilizado vasodilatadores pulmonares como acetil colina, tolazolina, nitroprusiato de sodio, isoproterenol, fentolamina,

hidralazina, diazoxido, verapamil, nifedipina y prostaglandinas, mismos no tan convincentes por no ser selectivos de la vasculatura pulmonar. La taquicardia y la hipotensión son su mayor complicación, también la hipoxemia. Por lo anterior se siguen investigando tratamientos farmacológicos hasta obtener el fármaco ideal. (2-8-9-10-11)

Rosenthal y Cols. Describen los efectos de la NTG Vs Nitroprusiato de sodio (NPS) en perros con HAP inducidos con ácido linoléico. La eyección cardiaca aumentó en un 40% con la nitroglicerina (NTG) y significativamente menor con el NPS. La frecuencia cardiaca disminuyó con la NTG y con el nitroprusiato aumentó importantemente. La NTG aumentó el volumen cardiaco y el NPS no la afectó. La presión arterial pulmonar disminuyó y las resistencias periféricas en un 43% con la NTG y con el NPS no hubo disminución significativa. La NTG disminuyó en el 5% la PaO2 y el NPS no. Ambos disminuyeron la tensión arterial. (8)

Pearl y Cols. realizaron un estudio con 9 pacientes todos ellos con HAP severa, manejados con nitroglicerina, se logró un incremento del índice cardiaco, disminución de la resistencia vascular pulmonar, de la diferencia A/V de la arteria pulmonar y de la PVC, las cuales fueron significativas. (9)

Rosenthal (11) comparó la NTG y el NPS en lactantes con HAP de diferente etiología. Dosis de NPS de 67-533 mcgrs/kg/min. NTG 24-120 mcgrs/kg/min. limitando la dosis por hipotensión, arritmias y cefalea severa. La NTG disminuyó la TA en 11% en comparación con el NPS mostró mínimos efectos sobre la resistencia vascular pulmonar y sin incremento de la eyección cardiaca.

Damen (7) reporta una niña de 6 meses de edad con transposición de grandes vasos y defecto ventricular amplio y con HAP se manejó con NTG y la

respuesta fué favorable.

Houde y Cols. (1) evaluaron 58 vasodilatadores en la HAP. Dividió los grupos en HAP primaria y secundaria. En ambos bajó la resistencia vascular pulmonar y la TA. De los 58 fármacos 13 tuvieron respuesta en 9 pacientes, 3 del grupo 1 y 6 del grupo 2 sin diferencias significativas. La TLZ (tolazolina), hidralazina y salbutamol no fueron efectivos, la nifedipina efectiva en 4 pacientes, diltiacem en 4 y captopril en 2. El 10% de los medicamentos presentaron efectos adversos, la nifedipina presentó los efectos más severos (distres respiratorio, falla cardiaca, desaturación en ausencia de shunts izquierda derecha, edema pulmonar y deterioro de la función ventricular izquierda), hipotensión con prostaciclina, incremento de la frecuencia cardiaca con hidralazina.

Brener (11) demostró recientemente mediante el uso de óxido nítrico, evolución adecuada de una niña con HAP posterior a la corrección quirúrgica de CIV amplia. Desafortunadamente la niña murió por obstrucción de la cánula orotraqueal secundaria a la hipersecreción bronquial, posiblemente por efectos del fármaco.

Por otro lado Curtis y Cols. (12) en su estudio utilizó TLZ IV en corderos con HAP, en todos hubo disminución de la TAP sin encontrar diferencias significativas en la vía de administración.

OBJETIVOS:

Valorar efectos de la nitroglicerina sobre la presión arterial pulmonar, presión arterial sistémica, presión venosa central y frecuencia cardíaca, efectos gasométricos (PaO₂, PaCO₂, saturación de O₂).

Valorar efectos de la tolazolina sobre la presión de la arteria pulmonar, frecuencia cardíaca, presión venosa central, presión arterial sistémica y los cambios gasométricos como la PaO₂, PaCO₂ y saturación de O₂.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 6 pacientes (4 mujeres y 2 hombres, con edades que osci-
lan entre 2 y 13 años) quienes se manejaron con nitroglicerina y tolazolina
en proporción de 5 y 1 respectivamente, durante el periodo comprendido del
primero de Enero de 1993 a Noviembre 30 de 1994. Todos los pacientes postop-
erados de corazón cursaban con HAP (2 moderada y 4 severa) con los diag--
nosticos y características señaladas en la tabla no. 1. Los diagnosticos se
realizaron por clínica, ecocardiograma y cateterismo cardiaco.

Los pacientes durante el postoperatorio se manejaron a infusión continua --
con NTG a dosis de .5 a 2.5 mcgrs/kg/min. y tolazolina a .7 mcgrs/kg/min.

Se evaluó la respuesta durante 12 hrs de los siguientes parámetros:

TAP la cual fué obtenida directamente de cateter colocado en tronco de la
pulmonar, tensión arterial media tomada de baumanómetro que estaba conecta-
do a línea arterial, PVC de cateter venoso central, y frecuencia cardiaca -
auscultada con estetoscopio y parámetros gasométricos como PaO₂, PaCO₂ y sa-
turación de O₂.

Una vez obtenidos los datos se analizaron através de promedio, desviación -
estandar y análisis de varianza.

RESULTADOS:

En nuestro estudio se encontraron valores iniciales de TAP antes de la aplicación de NTG con un promedio (\bar{X}) de 84.4 y una desviación estandar (D S) de ± 20.3 , posterior a la aplicación de nitroglicerina a dosis señalada en tabla no. 1 se valoró TAP a las 2 hrs con un \bar{X} de 40 y DS de ± 7.6 y a las 12 hrs. \bar{X} de 43.4 y DS de 4.7 análisis de varianza con f.3 y P NS. Analizados individualmente como se observa en la figura 1. observamos una disminución inmediata después de la aplicación de NTG en tres de los pacientes ésta duro muy poco y nuevamente se elevó , sólo en dos se mantuvo baja en relación al valor base.

La TAM antes de la NTG tuvo un promedio de 75, DS ± 12.5 , a las 2 hrs \bar{x} de 70, DS ± 19.5 , sin encontrar diferencias significativas en el análisis de varianza . Individualmente como muestra la Fig.2 , en 4 casos disminuyó para posteriormente volverse a elevar, en el paciente 3 presentó hipotensión severa.

La PVC premanejo con NTG mostró un \bar{X} de 11.2, DS ± 5 , y sin encontrar diferencias significativas. En 3 pacientes aumentó la PVC y en 2 disminuyó con respecto a la basal.

La frecuencia cardiaca basal con un \bar{X} de 127, DS ± 31.5 ,posteriormente con NTG a las 2 hrs 130x' de promedio, DS ± 24 ,posteriormente disminuyó a 123 de \bar{X} ,DS ± 12.9 a las 12 hrs. con P no significativa.

Los parámetros gasométricos pre aplicación con NTG fueron PaO2 \bar{X} 101 y posteriormente a las 12 hrs 86.9. PaCO2 a las 0 hrs 34.3 en promedio y a las 12 hrs 29.6 de \bar{X} . Sat. O2 a las 0 hrs 90.5 y a las 12 hrs 94% de promedio sin encontrar diferencias significativas.

La tolazolina no tuvo efecto sobre la TAP siempre se mantuvo en 30, la TAM aumentó de 80 a 100. PVC de 12 a 16, FC 140 - 150, PaO2 157 a 98, PaCO2 de

DISCUSION.

La HAP secundaria a cardiopatía, el tratamiento obvio es corregir la causa sin embargo la respuesta del pulmón hipertenso es muy variado según la anatomía del defecto, grado de daño a la circulación pulmonar, la edad del momento de la corrección y naturalmente la respuesta individual.

En el postoperatorio temprano de cardiopatías con HAP muy elevada es de difícil control (como sucedió con nuestros pacientes), debido a interacción de arteriolas pulmonares, substancias liberadas por hipotermia, tratamiento quirúrgico, circulación extracorpórea, tromboxanos, leucotrienos y factor agregante plaquetario. Es importante su manejo ya que al mantenerse las resistencias vasculares elevadas, favorece la hipoxemia, hipercapnea y falla cardiaca lo que incrementa la morbimortalidad.

El presente estudio muestra que los pacientes con HAP al ser manejados con NTG hay disminución de la TAP pero también disminución de la TAM y compensatoriamente incremento de la frecuencia cardiaca y disminución de la PVC, lo que traduce efectos sobre vasos sistémicos y pulmonares que son muy similares a los reportados en la literatura por Rosenthal en 1981, aunque en nuestros resultados no fueron tan acentuados, atribuidos posiblemente a que las dosis utilizadas fueron muy bajas, ya que ningún paciente se manejó a dosis tope (5mcgrs/kg/min.) en promedio las dosis fueron de 1.5 mcgrs/kg/min; A las 12 hrs nos muestra disminución del efecto sobre las pulmonares con respuesta variable sobre vasos sistémicos ya que la PVC y la TAM tienden a ser de normal a bajo.

Los resultados obtenidos en el paciente no. 1 y 5 fueron favorables y semejantes a los reportes de Damen y Houd en su reporte de una niña postoperada de CIV con evolución satisfactoria y otro con mejoría de TAP en 16% en pacientes con HAP secundaria respectivamente.

Se han observado alteraciones gasométricas las cuales fueron muy variables en

nuestro estudio sin encontrar diferencias significativas.

Apesar de que los resultados en nuestro estudio no fueron estadísticamente significativos y los pacientes fueron muy pocos, consideramos que son importantes porque sirven de base para efectuar un estudio prospectivo más controlado, para determinar la relación entre trabajo ventricular derecho, resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, cortocircuitos intrapulmonares al aplicar la NTG. Además sugiere la posibilidad de que el manejo de éstos pacientes con NTG se inicie con dosis más altas (1mcgrs/kg/min.) y no, a .5mcgrs/kg/min. con la cual prácticamente no se observó respuesta en nuestros pacientes y por último establecer en el servicio que los pacientes postoperados de corazón con HAP -- por lo menos tengan un cateter en la pulmonar para obtener una mejor monitorización del manejo de la TAP.

Con respecto a la TLZ no podemos hacer generalizaciones ya que sólo encontramos un paciente y solamente mencionamos que la TAP no se modificó, los demás parámetros tanto hemodinámicos y gasométricos aumentaron con respecto a la basal.

CONCLUSIONES.

- 1.- La nitroglicerina es efectiva para el control de la HAP, pero para alcanzar esto se debe llevar a dosis tope (5 mcgrs/kg/min.). Debiendo tener cuidado los efectos a nivel de vasos sanguíneos sistémicos (hipotensión, disminución de la PVC) para que de esta manera se valore apoyo con aminos.
- 2.- Mínimo los pacientes postoperados de corazón que cursen con HAP, deben tener cateter flotante ó bien cateter en la pulmonar en el postoperatorio.
3. Alternativamente se pueden utilizar otros vasodilatadores pulmonares, como la tolazolina y el óxido nítrico inhalado.

Tabla No. 1. Características de los pacientes.

PAC. No.	EDAD	SEXO	PESO	DIAGNOSTICO	CIRUGIA REALIZADA	FARMACO	DOSIS Mgts/kg/m.
1	4a	F	15 K	CIV + HAP severa	Cierre de CIV	NTG	.5 - 1.5
2	2a	F	7K	CIV + PCA + HAP severa.	Cierre de CIV + PCA	NTG	.5 - 1.4
3	3a	F	3.7K	Co.Ao. + PCA + HAP severa.	Plastia aortica	NTG	.45 - 2.5
4	2a	M	7.5K	CIV + HAP moderada.	Cierre de CIV	NTG	.8 - 1
5	13a	M	35 K	Estenosis subaor_ tica.	Reseción de membrana.	NTG	1 - 2
6	2a	F	7 K	CIV + PCA + HAP moderada.	Cierre de CIV + PCA	TLZ	.7

CIV. comunicación interventricular, HAP. hipertensión arterial pulmonar, PCA. persistencia del conducto arterioso, Co.Ao. coartación aortica.

Tabla No. 2. Valores de TAP. Manejados con MTC.

No. de Paciente.	Hora									
	0	2	4	6	8	10	12			
1	55	44	49.5	56	52	44	42			
2	31	36	36	30	40	40	42			
3	45	50	68	50	52	52	52			
4	31	30	30	40	40	42	40			
5	80	40	27	43	24	40	42			
\bar{X}	48.4	40	42.1	43.8	41.6	43.6	43.6			
S	± 20.3	± 7.6	± 16.8	± 9.9	± 11.5	± 5	± 4.7			
AV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

\bar{X} promedio, S desviación estandar, AV análisis de varianza, NS no significati

vo.

Tabla No. 3. Valores de TMM. Manejados con MITG.

No. de paciente	Hora											
	0	2	4	6	8	10	12					
1	90	85	90	90	90	100	90					
2	75	70	80	90	85	85	85					
3	65	55	60	45	90	50	45					
4	60	50	50	55	60	65	60					
5	85	90	80	90	85	85	85					
\bar{X}	75	70	72	74	82	77	73					
S	± 12.7	± 17.6	± 16.4	± 22.1	± 12.5	± 19.5	± 19.5					
AV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS					

\bar{X} promedio, S desviación estandar, AV análisis de varianza, NS no significativo.

Tabla No. 4. Valores de PVC. Manejados con MIG.

No. de paciente	Hora										
	0	2	4	5	6	8	10	12			
1	4	6	5	4	8	8	14	8			
2	15	17	16	8	8	8	9	9			
3	13	13	13	14	7	8	9	9			
4	16	14	14	16	17	18	20	20			
5	8	10	10	13	14	14	14	14			
\bar{X}	11.2	12	11.6	11	10.8	12.6	12	12			
S	± 5	± 4.1	± 4.2	± 4.8	± 4.4	± 4	± 5	± 5			
AV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS			

Tabla No. 5. Valores de frecuencia cardiaca manejados con NTC.

No. de paciente	Hora						
	0	2	4	6	8	10	12
1	100	120	115	100	115	105	110
2	140	155	140	155	140	135	145
3	175	155	140	200	140	120	126
4	120	100	110	120	120	120	125
5	100	120	120	110	125	115	110
\bar{X}	127	130	125	137	128	119	123
S	+ 31.5	+ 24.2	+ 14.1	+ 40.8	+ 11.5	+ 38.4	+ 12.9

\bar{X} promedio, S desviación estandar. En todas no es estadísticamente significativo.

Tabla No. 6. Valores en la PaO₂ manejados con NIG.

No. de pacientes	Hora						
	0	2	4	6	8	10	12
1	136	85.6	46	62.3	62	62	62
2	68	87	86	72	78	85	84
3	76	89	87	90	86	88	89
4	87	95	97	99	93.4	97.0	96.6
5	139	86	109	73	73	103	100
\bar{X}	101.2	88.6	85	79.2	78	87	86.9
S	$\bar{+}33.8$	$\bar{+}3.8$	$\bar{+}23.6$	$\bar{+}14.4$	$\bar{+}12.05$	$\bar{+}15.7$	$\bar{+}9.7$

En todas estadísticamente no es significativo.

\bar{X} promedio, S desviación estandar.

Tabla No. 7. Valores de PaO₂ manejados con NIG.

No de paciente	Horas											
	0	2	4	6	8	10	12					
1	24.5	25.9	25	31.5	25.9	25.8	26					
2	38	29	32	30	36	30.2	28					
3	40	36	35	32	33.6	33.1	33					
4	44	35	32	28.5	33	34	29					
5	25	34	37.5	34.9	24.8	33	32					
\bar{X}	34.3	31.9	32.2	31.2	30.6	31.2	29.6					
S	48.9	4.3	4.6	2.4	4.9	3.3	2.9					

Estadísticamente no significativo.

\bar{X} promedio, S desviación estándar.

Tabla no. 8. Valores de Sat. O2 en pacientes manejados con NIG.

Paciente No.	Hora											
	0	2	4	6	8	10	12					
1	99.4	97.8	97.6	94	94.6	92.8	92					
2	93.5	92	96.4	97	93.1	94.5	93					
3	76	90	85.4	92	89	90.2	91					
4	85	96	98.4	93.3	96.4	98.2	98					
5	99	97	98.4	99.9	96	95.5	96					
\bar{x}	90.5	94.5	95.1	95.2	93.9	95	94					
S	± 10	± 3.3	∓ 5.5	∓ 3.1	∓ 3.1	∓ 3.8	∓ 2.9					

Estadísticamente no significativo.

\bar{x} promedio, S desviación estandar.

Tabla No. 9 - Valores hemodinámicos y gasométricos del paciente manejado con TLZ.

Dato	Hora											
	0	2	4	6	8	10	12					
TAP	30	30	25	30	30	30	30					
TAM	80	90	90	90	100	100	100					
PVC	12	13	13	11	16	16	16					
FC	140	155	140	140	150	138	150					
PaO2	157	170	100	100	96	100	98					
PaCO2	35	35.1	25.5	24	25.3	28	27					
Sat.O2	86	99	93	98	96	94	95					

Sólo fué un paciente y no se observaron cambios significativos.

EFFECTOS DE LA NTG. EN INFUSION CONTINUA SOBRE LA TAP.
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.

Nitroglicerina

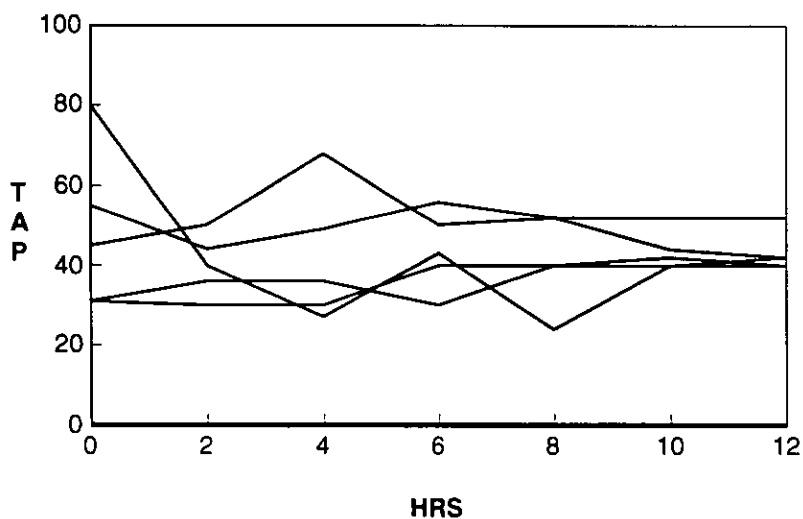


Fig. 1

EFFECTOS DE LA NTG. EN INFUSION CONTINUA SOBRE LA TAM.
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.

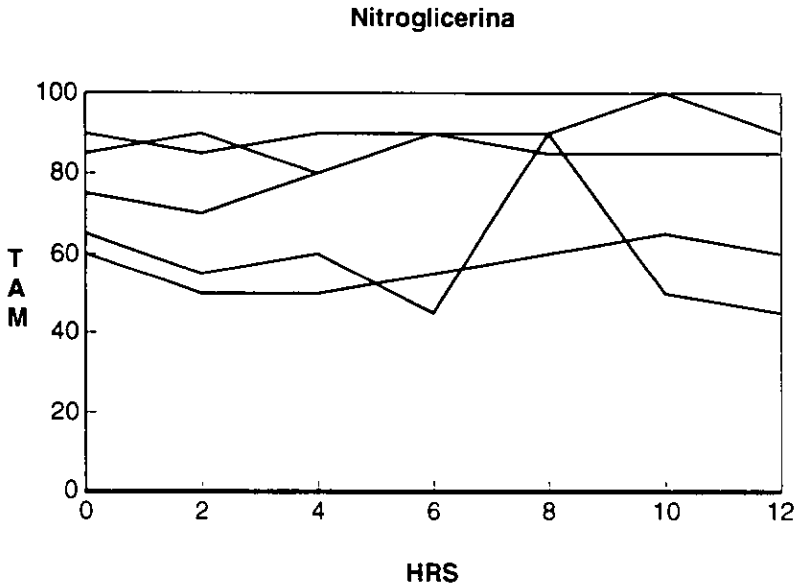


Fig. 2

EFFECTOS DE LA NTG. EN INFUSION CONTINUA SOBRE LA PVC.
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.

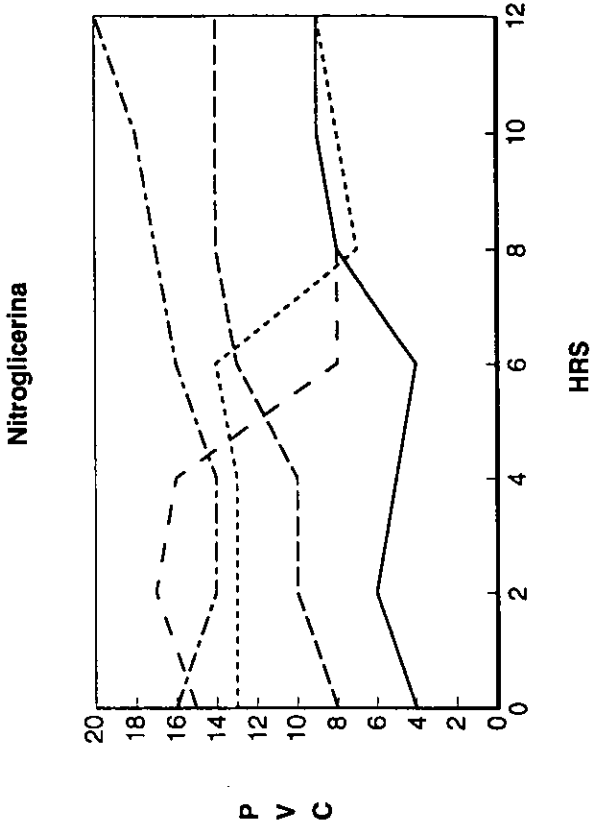


Fig. 3

EFFECTOS DE LA NTG. EN INFUSION CONTINUA SOBRE LA FC.
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.

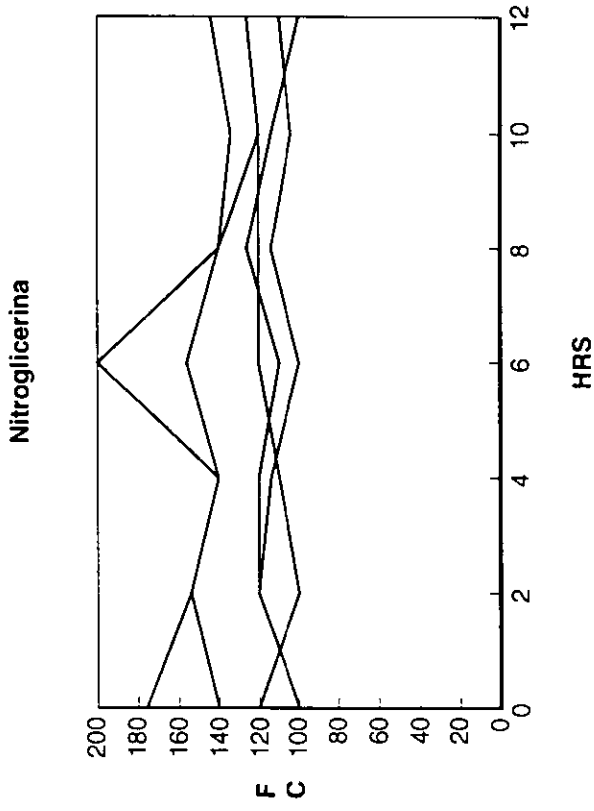


Fig. 4

EFECTOS DE LA NTG. EN INFUSION CONTINUA SOBRE LA PaO2

EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.

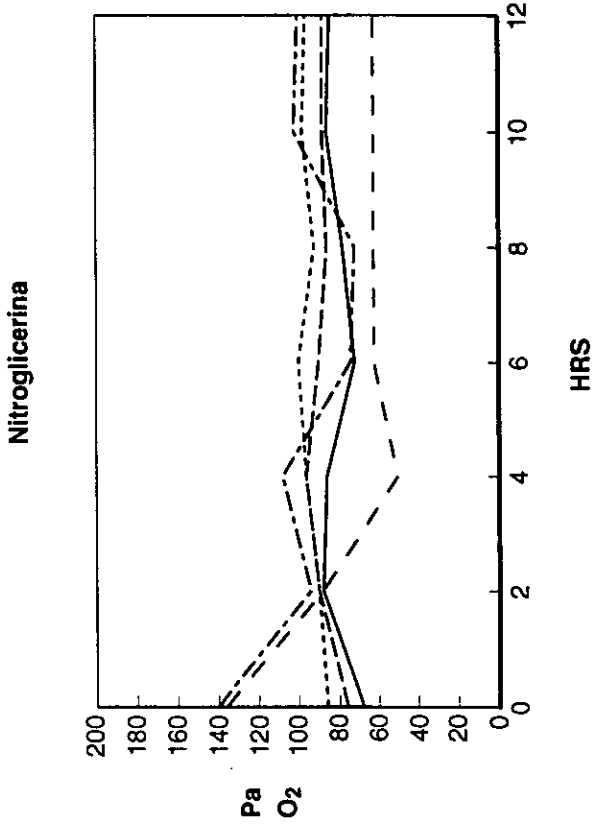


Fig. 5

EFFECTOS DE LA TOLAZOLINA EN INFUSION CONTINUA SOBRE LA TAP.
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.

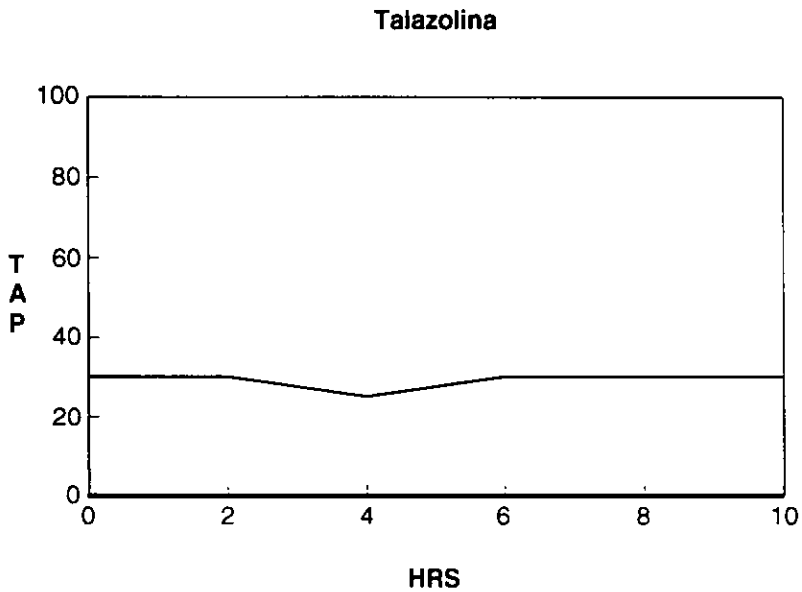
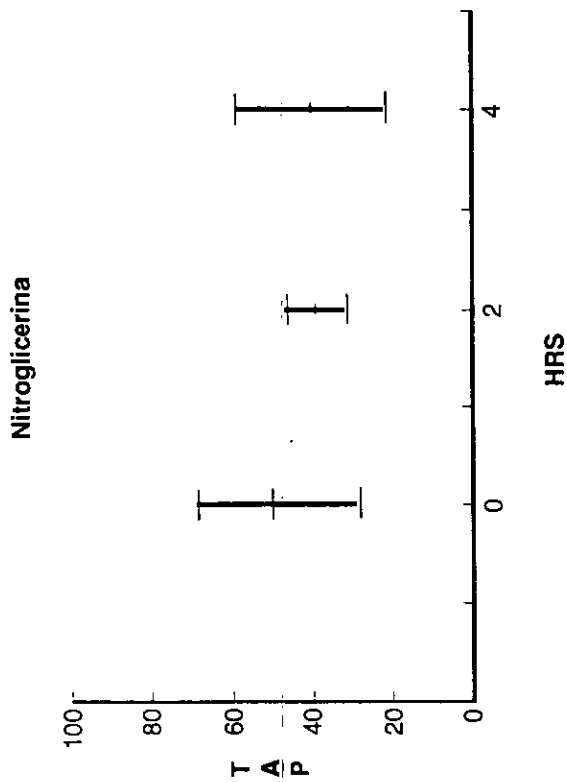


Fig. 6

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

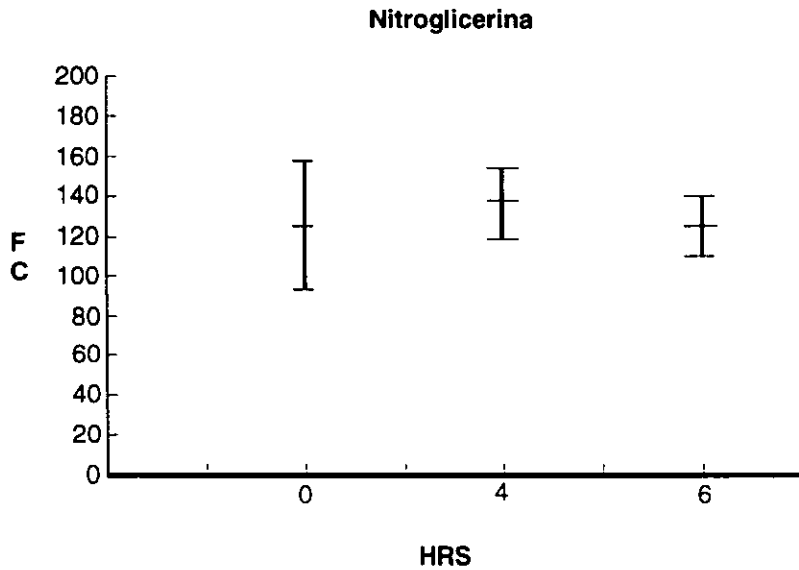
EFECIOS DE LA NIG. EN INRESION CONTINUA SOBRE LA TAP.
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.



P= NS.

Fig. 7

EFECTOS DE LA NTG. EN INFUSION CONTINUA SOBRE LA FC.
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CORAZON CON HAP.



P= NS.

Fig. 10

BIBLIOGRAFIA.

1. Houde C, Bonn DJ, Freedom RM, Rabinovitch M. Profile of paediatric patients with pulmonary hypertension judged by responsiveness to vasodilators. *Br Heart J* 1993; 70: 461 - 8.
2. Richs S. Primary pulmonary hypertension. *Progress in cardiovascular diseases* 1988; 21: 205 - 38.
3. Geerts WH, Groosman RF. Pulmonary hypertension. A review of current concepts. *CVRR* 1985; 9:22- 35.
4. Zaval AB. *Cardiología pediátrica diagnóstico y tratamiento*. México: Panamericana, 1993: 1- 589.
5. Munayer CJ y Cols. Estudio comparativo entre oxígeno e isoproterenol en la hipertensión pulmonar secundaria. *Rev.Med. IMSS* 1986; 24: 184- 7.
6. Gidding SS, Bessel M. Hemodynamics correlates of clinical severity in isolated ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol* 1993; 14: 135- 9.
7. Damen J and Hitchcock JF. Reactive pulmonary hypertension after a switch operation successful treatment with glyceryl trinitrate. *Br Heart J* 1985; 53: 223- 5.
8. Pearl RG, Rosenthal MH, Asthon JP. Pulmonary vasodilator effects of nitroglycerin and sodium nitroprusside in canine oleic acid-induced pulmonary hypertension. *Anesthesiology* 1983; 58: 514- 8.
9. Pearl RG, Rosenthal MH, Schroeder JS, Asthon JP. Acute hemodynamic effects of nitroglycerin in pulmonary hypertension. *Ann. Int. Med.* 1983; 99: 9- 13.
10. Martling CR. Effects of nitroglycerin on pulmonary functions. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 26-30.
11. Rosenthal MH, Pearl RG, Schroeder JS, Asthon JP. Nitroglycerin versus nitroprusside in pulmonary hypertension. *Anesthesiology* 1993; 55: 79.
12. Berner M, Beghetti M, Ricou B, Rouge JC, Pretre R, Friedli B. Relief of se-

- vere pulmonary hypertension after closure of a large ventricular septal defect usoin low dose inhaled nitric oxide. Intensive Care Med. 1993; 19: 75-7.
13. Curtis L, O'Neill T, Pettet G. Endotracheal administration of tolazoline in hipoxia- induced pulmonary hypertension. Pediatrics 1993; 92: 403- 8.
14. Abrams J. A reappraisal of nitrate therapy. JAMA 1988; 259: 396- 401.
15. Johnson KB. The Harriet Lane Handbook. St Louis: Mosby, 1993: 658.
16. Tai Shion Lee MD, Hou XM, Xie YM. Vasoactive effects of tolazolina on rabbit pulmonary arteries without endothelium. Chest 1993; 104: 2.
17. Anggard EE. Endogenous nitrates. Acta Anaesthesiol Scand 1992; 36: 7- 10.
18. Fourrier F, Chopin C, Durocher A, Dubois D, Wattel F. Intravenous nitroglycerin in acute respiratory of patients with cronic obstructive lung disease, secondary pulmonary hypertension and cor pulmonale. Intensive Care Med 1982; 8: 85- 88.