

11237

19
29



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL REGIONAL

C.M.N. MANUEL AVILA CAMACHO DEL IMSS
PUEBLA, PUE.

CURSO: ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL
PULMONAR POR ECOCARDIOGRAFIA DOPLER

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
TESTS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

DR. MARIO BARRIENTOS CASTILLO

Asesor: Dr. Tomás Aldana Pérez
No. 36 PUEBLA



Puebla, Pue.



DEPTO. DE ENS. E
INVEST.

1991



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.

I N D I C E

	PAG.
1.- Antecedentes Científicos.....	1
2.- Circulación pulmonar fetal.....	4
3.- Fisiopatología y tipos de Hipertensión Arterial pulmonar.....	7
4.- Métodos diagnósticos de Hipertensión Arterial - Pulmonar.....	11
5.- Planteamiento del problema	13
6.- Objetivos	14
7.- Material y Métodos	15
8.- Resultados	17
9.- Discusion	21
10. Conclusiones	23
11. Bibliografía	24

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El concepto de Hipertensión Arterial Pulmonar fue primero introducido por Dresdale y Cols., en 1951 (1). Así mismo reportaron el efecto benéfico de la administración de vaso dilatadores en la Hipertensión Arterial Pulmonar primaria.

En 1973 la OMS convino en meter a revisión previa discusión e información científica los varios aspectos de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

La Hipertensión Pulmonar es la designación hemodinámica de un fenómeno fisiopatológico, la presión puede aumentar como consecuencia de un incremento en la resistencia vascular pulmonar o en el flujo sanguíneo pulmonar. El aumento de la resistencia vascular pulmonar puede ocurrir en el territorio precalipar, el aumento de la resistencia vascular pulmonar - puede ocurrir también como consecuencia de alteraciones estructurales o funcionales que tienen lugar en el territorio venocapilar de la circulación pulmonar. (2).

Existen diferentes tipos de mecanismos de Hipertensión Pulmonar tales como: Hipertensión pulmonar hipóxica, Hipertensión pulmonar vascular obstructiva, Hipertensión pulmonar hiperkinética e Hipertensión pulmonar venocapilar.

La Hipertensión Pulmonar es una complicación característica de muchas condiciones, enfermedades cardíacas congénitas y enfermedades respiratorias. La medición de la presión de la arteria pulmonar es esencial en el manejo de ciertas formas de enfermedad cardíaca y puede ayudar a determinar el pronóstico (3). Aunque la presión de la arteria pulmonar puede ser medida directamente por medio de un cateter introducido dentro de la arteria pulmonar, el procedimiento está asociado a riesgos. Varias técnicas no invasivas tienen por lo

tanto este propósito como serían: La Historia Clínica y el -- Examen Físico, la Electrocardiografía y la Vectocardiografía, la Ecocardiografía, la Radiografía de Torax, la Tomografía - Computarizada y diferentes técnicas por radionúclidos; Nosotros nos enfocaremos a la Ecocardiografía Dopler por ser un - método confiable y no invasivo que provee un patrón de flujo de velocidad de la arteria pulmonar.

En pacientes con hipertensión arterial pulmonar el patrón de flujo está distorsionado y el pico máximo de velocidad (tiempo de velocidad máxima en tracto de salida del ventrículo derecho) es encontrado en la sístole temprana, seguido - por una caída abrupta en el TVMTSVD durante los últimos dos tercios de la sístole.

El desarrollo de las técnicas ecocardiográficas han - mostrado la movilidad de la válvula pulmonar las cuales muestran algunas características anormales asociadas con Hipertensión Pulmonar tales como; rápida apertura sistólica, prolongación del período preexpulsivo del ventrículo derecho y cierre mesosistólico de la válvula pulmonar.

Nuestros objetivos fueron de estudiar las características del flujo sanguíneo en el tracto de salida del ventrículo derecho, en pacientes con Hipertensión Pulmonar por técnica - de Dopler pulsado. (4)

El Dopler pulsado evalúa la relación entre las presiones pulmonar y Aortica (5).

La ecocardiografía provee el diagnóstico inicial de -- hipertensión pulmonar significativa (6). La evaluación de la presión de la arteria pulmonar es un parámetro de importancia en enfermedad cardiaca. Este estudio evaluó el uso de la importancia de la ecocardiografía de Dopler pulsado para medir la presión de la arteria pulmonar, el flujo en la arteria pulmonar y el flujo en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) (7).

El patrón de flujo sistólico anormal en la arteria pulmonar y en el TSVD en pacientes con hipertensión pulmonar han sido detectados en estudios experimentales por medición electromagnética del flujo (8), y por estudios clínicos con ecocardiografía Dopler (9), y ecocardiografía contrastada (10). En la Hipertensión Pulmonar el flujo sistólico pulmonar empieza con una desaceleración temprana, con o sin una subsecuente reacceleración en la sístole tardía (11).

El ultrasonido Dopler fue usado para medir la respuesta a pruebas seriadas con drogas en pacientes con Hipertensión pulmonar primaria (12). Hubo una cerrada correlación entre la presión estimada por Dopler y la presión sistólica arterial pulmonar medida invasivamente $r=0.98$. El ultrasonido Dopler de onda continua provee una estimación segura no invasiva de la presión de la arteria pulmonar sistólica, en pacientes con hipertensión pulmonar, este reporte demuestra que los estudios seriados con Dopler pueden ser usados con seguridad para el manejo de los cambios en la presión de la arteria pulmonar a través del tiempo y por lo tanto obviar la necesidad de estudios invasivos repetidos (13,14).

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

CIRCULACION PULMONAR FETAL:

La circulación intrauterina en el feto humano difiere de la extrauterina. El oxígeno se obtiene de la circulación placentaria y no de la circulación pulmonar, debido a que los pulmones no cumplen aún con la función ventilatoria que tendrán en la vida extrauterina.

La sangre de la vena umbilical proveniente de la placenta llega al conducto venoso y se une al volumen relativamente pequeño de sangre insaturada de la vena cava inferior, que procede de las extremidades inferiores. Este flujo a través de la vena cava inferior, llega a la aurícula derecha pasa a la aurícula izquierda a través del foramen ovale y alcanza así el ventrículo izquierdo y la aorta descendente. La sangre desaturada proveniente de las extremidades superiores. Cabeza y cuello llega a la aurícula derecha a través de la vena cava superior y luego al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar. Se ha demostrado que solo el 30% del volumen sanguíneo de la arteria pulmonar pasa por el lecho vascular pulmonar y que el 70% restante pasa a través del conducto arterioso hacia la aorta descendente. Así, la sangre mixta de la aorta descendente se distribuye sistemáticamente en el feto y alcanza finalmente la placenta a través de las arterias umbilicales.

Las presiones en la arteria pulmonar son ligeramente superiores a las de la aorta, así como la presión auricular derecha lo es en relación con la presión auricular izquierda. La alta resistencia vascular pulmonar es la consecuencia de diversas causas concurrentes: a) compresión y acomodamiento de las pequeñas arteriolas y capilares debido a la falta de expansión alveolar. b) hipertrofia de la capa muscular media de las pequeñas arterias y arteriolas pulmonares. c) estadio incipiente de crecimiento y desarrollo del árbol vascular -

pulmonar en los territorios pre e intraacinar. Y d) activa - vasoconstricción hipoxica y efecto vasoactivo de factores metabólicos, humorales y neurogénicos.

Cambios postnatales:

El nacimiento determina una serie de cambios circulatorios funcionales. La serie de cambios evolutivos es denominada "circulación transicional".

La eliminación de la circulación placentaria determina una elevación inmediata en la resistencia vascular sistémica. Simultáneamente las primeras respiraciones expanden los pulmones y la distensibilidad pulmonar alcanza niveles estables - dentro de la primera hora. La expansión pulmonar determina una marcada disminución en la resistencia vascular pulmonar y establece una adecuada relación ventilación perfusión. Esto origina que se incremente el flujo sanguíneo pulmonar de 3 a 10 veces mayor que el flujo prenatal. Es posible que el sistema Bradicinina y precursores desempeñe una importante función como dilatador de los vasos pulmonares así como constrictor de los vasos umbilicales y conducto arterioso. Actividad parcialmente determinada por cambios en la PO₂ alveolar y arterial. El cese del flujo venoso umbilical es causa de reducción de flujo a la aurícula derecha en tanto que el flujo auricular izquierdo aumenta debido al volumen sanguíneo proveniente del territorio vascular pulmonar, dando como resultado una inversión en el gradiente de presiones interauriculares y el cierre de la hoja valvular de la fosa oval. El aumento de la PO₂ en la sangre aórtica actúa como mediador en la constricción de la musculatura del conducto arterioso, cuyo cierre funcional ocurre entre las 10 y 15 hrs después del nacimiento. El cierre anatómico, debido a fibrosis y/o trombosis se completa después de varios días o semanas.

La presión pulmonar media en niños menores de 1 hora - de edad tiene como promedio 60 mmHg. Varias son las razones

para mantener elevada la resistencia vascular pulmonar durante la primera hora de vida: a) La estructura vascular fetal; b) La vasoconstricción debida a la hipoxia postnatal, y c) La acidosis respiratoria del recién nacido, que hace más sensible la vasculatura pulmonar al efecto de la hipoxia. Entre las 2 y 24 hrs. de edad la presión arterial pulmonar desciende rápidamente y alcanza valores semejantes a los adultos alrededor de las 72 hrs. de edad. En el feto y el recién nacido el tronco de la arteria pulmonar muestra una capa media muy rica en fibras elásticas y tan gruesa como la de la aorta desde que ambas arterias están sujetas al mismo nivel de presiones durante la vida intrauterina. Es al final del segundo año cuando queda establecido el patrón elástico maduro en el tronco de la arteria pulmonar. Las pequeñas arterias y arteriolas pulmonares del recién nacido muestran características fetales, es decir tiene paredes musculares gruesas y luz estrecha con relación pared-luz de 1:1 la evolución hacia el tipo vascular pulmonar adulto es gradual. De tal forma que en los primeros días de vida la relación pared-luz es de 1:3 y entre el sexto y duodécimo mes se modifica a 1:10 el desarrollo vascular pulmonar periférico pre e intraacinar es también progresivo la gradual evolución del árbol vascular pulmonar desempeña un papel protector en el pulmon del recién nacido, ya que la aparición prematura del tipo "vascular del adulto", esta asociada con un cuadro grave de insuficiencia cardiaca y respiratoria. (2)

FISIOPATOLOGIA Y TIPOS DE HIPERTENSION PULMONAR.

La presión arterial pulmonar puede aumentar como consecuencia de un incremento en la resistencia vascular pulmonar o en el flujo sanguíneo pulmonar. El aumento de la resistencia vascular pulmonar puede ocurrir como consecuencia de alteraciones estructurales o funcionales que tienen lugar en el territorio venocapilar de la circulación pulmonar. Se han hecho diversos ensayos de clasificación de la hipertensión pulmonar teniendo en cuenta el mecanismo fisiopatológico, el sector vascular afectado, la alteración de la estructura vascular y la enfermedad causal: en la Tabla I se muestran los tipos principales de hipertensión pulmonar y las alteraciones clínicas que frecuentemente se asocian con ella. Y en la Tabla 2, se muestran los grados de enfermedad vascular pulmonar hipertensiva (EVPH) y su relación con los tipos de hipertensión pulmonar. (2)

Hipertensión Pulmonar Hipoxica: El modelo natural de este tipo lo constituye el hombre normal que nace y habita en grandes altitudes en un ambiente crónico de hipoxia hipobarica. - El mecanismo está determinado básicamente por vasoconstricción precapilar y EVPH de grado inicial.

Hipertensión Pulmonar Vascular Obstructiva: Ocurre en enfermedades que afectan el lecho vascular pulmonar en ausencia de enfermedad parenquimatosa como ocurre en la Hipertensión pulmonar primaria, obliteración vascular trombótica y enf. venooclusiva pulmonar. El mecanismo esencial es un aumento de la resistencia vascular pulmonar de naturaleza orgánica. (12) (6)

Hipertensión Pulmonar Hipercinética: Se observa en las cardiopatías congénitas con cortocircuito arteriovenoso, el mecanismo básico es el incremento de flujo sanguíneo pulmonar. Sin embargo existe un factor orgánico asociado que varía desde la

simple persistencia de la estructura vascular fetal hasta los grados más avanzados de EVPH. También se ha descrito vaso---constricción arteriolar y algunas veces incremento de la viscosidad sanguínea. (3) (5)

Hipertensión Pulmonar de Origen Venocapilar: Se presenta en la forma típica en la estenosis mitral también en la insuficiencia ventricular izquierda, cardiomiopatías restrictivas, pericarditis constrictiva, Cor triatum y enfermedad venoclusiva pulmonar. El mecanismo en estos casos es un incremento en la resistencia vascular pulmonar en el territorio postcapilar. (2) (5).

TABLA I

Tipos y mecanismos de hipertensión pulmonar, condiciones clínicas asociadas con hipertensión pulmonar.

HIPERTENSION PULMONAR HIPOXICA:

- a) Hipertensión pulmonar hipobárica
 - Habitante normal de altitud.
 - Mal de montaña crónico.
 - Edema pulmonar de grandes altitudes.
- b) Enfermedades pulmonares crónicas obstructivas.
 - Bronquitis crónica.
 - Enfisema pulmonar.
 - Asma bronquial.
 - Bronquiectasias
 - Fibrosis quística
- c) Enfermedades pulmonares crónicas restrictivas.
 - Fibrosis intersticial difusa idiopática
 - Fibrosis intersticiales secundarias
- d) Obstrucción crónica de las vías aéreas superiores.
- e) Disfunción de la caja torácica.
 - Síndrome de obesidad-hipoventilación.
 - Cifoescoliosis
- f) Deficiente regulación nerviosa de la respiración.
 - Hipoventilación alveolar primaria.
 - Síndromes de apnea en el sueño.

HIPERTENSION PULMONAR VASCULAR OBSTRUCTIVA:

- a) Hipertensión pulmonar primaria
- b) Tromboembolismo pulmonar recurrente
- c) Enfermedad venooclusiva pulmonar
- d) Hipertensión pulmonar sec. a uso de algunos fármacos.

HIPERTENSION PULMONAR HIPERCINETICA

- a) Defectos septales congénitos arteriovenosos pretricuspidales
- b) Defectos septales congénitos arteriovenosos posttricuspidales
- c) Hipertensión hipercinética en grandes alturas

HIPERTENSION PULMONAR VENOCAPILAR

- a) Estenosis valvular mitral
- b) Insuficiencia ventricular izquierda
- c) Miocardiopatías restrictivas
- d) Pericarditis constrictiva
- e) Algunos casos de enfermedad venooclusiva pulmonar
- f) Cor-Triatrium.

TABLA 2

Enfermedad vascular pulmonar hipertensiva y tipos de hipertensión pulmonar.

LESIONES REVERSIBLES

Grado de EVPH	Hipertensión Pulmonar Hipoxica.	Hipertensión Pulmonar Vasc Obstr.	Hipertensión Pulmonar Hipercinetica	Hipertensión Pulmonar Venocapilar.
GRADO I Hipertrofia de la capa media muscular en las pequeñas arterias pulm. muscularización de las arteriolas, musculo longitudinal intimal.	Comun	Comun	Comun	Comun
GRADO II Proliferación celular endotelial	Raro	Comun	Frecuente	Frecuente
GRADO III Fibrosis y fibroelastosis de la intima	Raro	Caracterfstico	Frecuente	Frecuente
GRADO IV Lesiones plexiformes o angiomatoides: dilataciones vasculares localizadas con proliferación endotelial - plexiforme.	Ausente	Caracterfstico	Infrecuente	Ausente
GRADO V Lesiones plexiformes complejas. Hialinizacion de la fibrosis de la intima	Ausente	Caracterfstico	Infrecuente	Ausente
GRADO VI Arteritis necrotizante: Fase aguda: necrosis fibrinoide de la media. Fase Subaguda: granulomatosis y oclusión por trombos en organización.	Ausente	Caracterfstico	Infrecuente	Ausente

LESIONES IRREVERSIBLES

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

El diagnóstico de Hipertensión Arterial Pulmonar: en un sentido estricto es básicamente hemodinámico, y el de la enfermedad vascular pulmonar hipertensiva (EPHV) histológico (2).

Algunas técnicas no invasivas han sido propuestas para este fin: La historia y el examen físico: los síntomas de la hipertensión pulmonar son inespecíficos pueden ir desde la fatiga, disnea, dolor torácico, hasta el síncope, sin embargo cuanto esto ocurre generalmente el proceso ya está avanzado (2,3). Los hallazgos a la auscultación incluyen: un sonido de eyección pulmonar, un segundo ruido cardíaco reforzado hay pocos estudios que cuantifiquen su sensibilidad o especificidad en la detección de la hipertensión arterial pulmonar (3).

Otros estudios incluyen" La electrocardiografía, Vectocardiografía, la Ecocardiografía de modo M. Bidimensional y por Dopler. La radiografía de tórax, algunas técnicas con radionúclidos y la Tomografía computarizada.

Recientemente la técnica de Dopler pulsado ha sido usada para examinar el patrón de flujo en el tracto de salida del ventrículo derecho y evaluar el patrón de flujo en pacientes con hipertensión arterial pulmonar normal (menor de 20 mmHg) con un TVMTSVD de 137 ± 24 msec. (4).

Se ha definido hemodinámicamente como presión pulmonar normal aquella que se encuentra menor o igual a 20 mmHg; así como Hipertensión pulmonar leve aquella mayor de 20 y menor o igual a 30 mmHg; Hipertensión pulmonar moderada mayor de 30 y menor o igual a 40 mmHg; e hipertensión pulmonar severa -- aquella mayor de 40 mmHg. (14).

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS

TABLE II Electrocardiographic abnormalities

Right axis deviation $>110^\circ$	$R/S V_3$ or $V_6 \leq 1$ mm
P-wave axis $>60^\circ$	$\frac{(R + SV_1)}{(R + SV_3)} \leq 0.4$
P wave >2.5 mm in II, III, F	Intrinsicoid deflection V_1 or $V_2 >0.4$
S_1Q_3 pattern	$R_1 V_1 >0.06$ duration
$S_1S_2S_3$	QRV ₁
R AVR ≥ 5 mm	SV_6 and $V_6 >1$ mm
$RV_1 \geq 7$ mm	Dip in R:S ratio
$SV_1 \leq 2$ mm	Incomplete RBBB
SV_6 or $V_6 \geq 7$ mm	Complete RBBB
$RV_1 + SV_2$ or $V_6 >10.5$ mm	$R/SV_1 >1$
RV_6 or $V_6 <5$ mm	

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Durante mucho tiempo el diagnóstico de Hipertensión Arterial Pulmonar y la evaluación de su severidad han sido problemas clínicos importantes, los cuales requieren de técnicas invasivas para la medición exacta. Con el advenimiento de la ecocardiografía y el Doppler pulsado han surgido nuevas alternativas no invasivas en el diagnóstico de Hipertensión arterial pulmonar, evitando de esta forma los riesgos que re presenta someterlos a cateterismo de la arteria pulmonar.

Por esta razón nos propusimos realizar este trabajo en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Puebla.

HIPOTESIS VERDADERA:

La ecocardiografía Doppler es un método no invasivo, -- sencillo y confiable en el diagnóstico de Hipertensión Arterial Pulmonar,

HIPOTESIS DE NULIDAD:

La ecocardiografía Doppler no muestra ser un método sen cillo, confiable y no invasivo en el diagnóstico de Hiperten si ón Arterial Pulmonar,

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Se incluirán todos los pacientes pediátricos con diagnóstico clínico de Hipertensión Arterial Pulmonar.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con enfermedad pulmonar primaria.
- Pacientes con enfermedad sistémica asociada.
- Pacientes previamente diagnosticados por técnicas invasi vas,
- Pacientes portadores de Cardiopatía compleja.

OBJETIVOS:

- 1.- Demostrar la utilidad práctica de la ecocardiografía Doppler como un método sencillo, fácil y no invasivo en el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar.
- 2.- Establecer la correlación entre el tiempo de velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo derecho - - (TVMTSVD) y el grado de hipertensión arterial pulmonar.
- 3.- Correlacionar la asociación entre las cardiopatías de flujo pulmonar aumentado y la Hipertensión arterial pulmonar.

MATERIAL Y METODOS:

El estudio comprendió a todos los pacientes en edad pediátrica vistos en el servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Puebla, en el período comprendido desde el mes de Julio de 1990 a diciembre de 1990.

Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron - - diagnosticados previamente por datos clínicos como Hipertensión arterial pulmonar teniendo como patología de fondo una Cardiopatía congénita simple.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les - realizaron los siguientes estudios para establecer el diagnóstico de HAP:

- Historia Clínica
- Examen físico completo
- Radiografía de Torax
- Electrocardiograma
- Ecocardiografía con medición del tiempo de velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo derecho. (TVMTSVD)

El diagnóstico final de Hipertensión arterial pulmonar se estableció de la siguiente forma:

- Medición directa de la presión pulmonar mediante cateterismo cardiaco a través de un cateter colocado en el tronco - de la arteria pulmonar.

Además se incluyó un grupo control que comprendió diez pacientes, los cuales fueron referidos de las distintas unidades de Adscripción (UMF) por la presencia de soplo detectado, descartándose patología cardiaca orgánica, los estudios realizados fueron los siguientes:

- Historia Clínica
- Examen físico completo
- Radiografías de torax

- Electrocardiograma
- Ecocardiograma con medición del tiempo de velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo derecho.

RESULTADOS:

El presente estudio se llevó a cabo durante los meses comprendidos de Julio de 1990 a Diciembre de 1990, en el servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Puebla, del total de pacientes captados (diez pacientes) 6 (60%) correspondieron al sexo masculino y 4 (40%) al sexo femenino. En la distribución por grupos de edad se vió una marcada prevalencia en los pacientes encontrados entre 2 y 5 años un total de 5 (50%) siguiendole en frecuencia el grupo comprendido en los mayores de 10 años con 2 (20%) para continuar en el mismo porcentaje los encontrados entre cero y 12 meses con 1 paciente (10%), de 13 meses a 2 años un paciente (10%), y aquellos comprendidos entre cinco y 10 años con uno (10%). (Cuadros I, 3).

Además se incluyeron las causas etiológicas de la Hipertensión Arterial Pulmonar encontrando los siguientes resultados:

3 pacientes (30) fueron portadores de Sd Down con CIV, 3 pacientes se encontraron con PCA (30%), dos (20%) pacientes con CIV, un paciente fue portador de CIV más CIA (10%) y un paciente se encontró con PCA más CIV (10%).

A todos los pacientes se les midió el tiempo de velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo derecho (TVMTSVD) así mismo se corroboró la Hipertensión Arterial pulmonar con medición directa mediante cateterismo de la arteria pulmonar (TAP), los resultados están enlistados en la tabla I.

Además se incluyó un grupo control de 10 pacientes referidos de sus unidades de adscripción con el diagnóstico de cardiopatía, por soplo detectado, en todos se descartó patología cardiaca orgánica por los métodos descritos previamente.

te; de los pacientes del grupo control enlistados en la tabla 2. 5(50%) correspondieron al sexo masculino y 5 (50%) correspondieron al sexo femenino. Cuadro 2.

Así mismo en la distribución por grupos de edad se encontró que la prevalencia fue mayor en el grupo comprendido entre los 2 y cinco años de edad con 5 pacientes (50%), siguiendo el grupo de 5 a 10 años con 4 (40%) pacientes y encontrando solo un paciente en el grupo comprendido de cero a 12 meses (10%). Cuadro 4.

A todos los pacientes del grupo control se les midió en forma no invasiva el tiempo de velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo derecho mediante Ecocardiografía doppler (TVMTSVD). Los resultados están enlistados en la tabla 2.

TABLA 1

PACIENTES	DXS	EDAD	TVMTSVD	TAP	SEXO
# 1	Sd Down, CIV+HAP	4a	0.060 mseg	100/70-88	M
# 2	Sd, Down, CIV+HAP	1a	0.070 mseg	65/38-55	F
# 3	PCA+HAP	2a	0.080 mseg	120/56-84	M
# 4	Sd. Down. CIV+HAP	16a	0.076 mseg	100/60-75	F
# 5	PCA+CIV+HAP	6a	0.080 mseg.	90/60-75	F
# 6	CIV+HAP	4a	0.070 mseg.	79/35-55	M
# 7	CIV+HAP	3a	0.086 mseg.	75/35-49	M
# 8	CIV+CIA+HAP	11a	0.046 mseg.	115/61-87	M
# 9	PCA+HAP	3a	0.086 mseg.	54/40-16	F
#10	PCA+HAP	3a	0.090 mseg.	106/60-78	M

TABLA 2

PACIENTES CONTROL	DXS	EDAD	SEXO	TVMTSVD
# 1	COR SANO	5a	F	0.125 mseg
# 2	COR SANO	4m	F	0.115 mseg
# 3	COR SANO	4a	F	0.130 mseg
# 4	COR SANO	9a	M	0.120 mseg
# 5	COR SANO	7a	M	0.126 mseg
# 6	COR SANO	7a	F	0.135 mseg
# 7	COR SANO	9a	M	0.170 mseg
# 8	COR SANO	3a	M	0.136 mseg
# 9	COR SANO	5a	M	0.136 mseg
#10	COR SANO	3a	F	0.146 mseg

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO I.
CUADRO 1. DISTRIBUCION POR SEXO

Masculinos	6	(60%)
Femenino	4	(40%)
Total	10	(100%)

CUADRO 2, GRUPO CONTROL

Masculinos	5	(50%)
Femeninos	5	(50%)
TOTAL	10	(100%)

CUADRO 3. DISTRIBUCION POR EDAD

De cero a 12 meses	1
de 13 meses a 2 años	1
de más de 2 años a 5a	5
de 5 años a 10 años	1
de más de 10 años	2
Total	10

CUADRO 4. GRUPO CONTROL

De cero a 12 meses	1
de 13 meses a 2 años	0
de 2 años a 5 años	5
de 5 años a 10 años	4
de más de 10 años	0
Total	10

CUADRO 5. CAUSAS ETIOLOGICAS DE HIPERTENSION
ARTERIAL PULMONAR

Sd Down+ CIV + HAP	3	(30%)
PCA + HAP	3	(30%)
CIV + HAP	2	(20%)
CIV + CIA + HAP	1	(10%)
PCA + CIV + HAP	1	(10%)
TOTAL	10	(100%)

DISCUSION:

La evaluación del paciente pediátrico con Hipertensión Arterial Pulmonar requiere de un entendimiento amplio de la causa desencadenante así como de un diagnóstico oportuno para evitar el daño irreversible con la consiguiente enfermedad vascular pulmonar hipertensiva (3).

De los pacientes analizados por sexo no hubo ninguna correlación clínico-etiológica conforme a lo ya reportado en la literatura. (5)

Llama la atención la prevalencia encontrada en el grupo de edad entre 2 y cinco años con cinco pacientes (50%) lo que nos apoya el hecho de que es la edad de presentación más frecuente que evolucionan hacia algún grado de hipertensión arterial pulmonar teniendo como factor desencadenante una cardiopatía de flujo pulmonar aumentado (3,5).

De los pacientes analizados dos se encontraron en el grupo de edad de más de 10 años, uno de ellos presentó doble defecto septal; a nivel auricular y ventricular lo que nos explicaría el por qué de su repercusión pulmonar tardía. (13) El segundo paciente de este grupo correspondió a una femenina de 16 años con Dxs de Sd Down más defecto septal inter-ventricular, probablemente por su patología de fondo se llegó al diagnóstico tardíamente.

De las causas etiológicas de la Hipertensión arterial pulmonar se encontró una mayor asociación con los portadores de Sd. de Down más defecto septal ventricular (30%), --- siendo en la misma proporción los portadores de PCA (30%) --- conforme a lo reportado en la literatura (5,7).

Siguiendole en frecuencia (20%) el defecto septal ventricular en un paciente se vio la asociación de doble lesión (inter-ventricular e interauricular) así como un paciente mostró PCA mas CIV.

A todos los pacientes se les midió el tiempo de velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo derecho encontrándolos en el rango de Hipertensión arterial pulmonar - severa corroborándose por técnicas invasivas mayor de 40mmHg sin encontrar asociaciones entre el grado de Hipertensión Arterial pulmonar y los factores desencadenantes de esta. (4,-14,11).

De los pacientes incluidos en el grupo control, fueron elegidos al azar, descartándose en todos ellos patología cardiaca orgánica por las técnicas descritas previamente. (3,4,6,14).

No hubo diferencia significativa en cuanto al sexo encontrándose en la misma proporción (50%), en la distribución por edad se encontró la misma prevalencia del grupo problema con cinco pacientes (50%) entre los 2 y cinco años, siguiéndole en frecuencia con (40%) los comprendidos entre los 5 y 10 años, corroborando lo anteriormente referido.

Para llevar un mejor control con respecto al grupo problema, a todos los pacientes se les midió el tiempo de velocidad máxima en el tracto de salida del ventrículo derecho - (TVMTSVD), encontrándolos dentro del rango de normalidad con respecto a lo reportado en la literatura. (3,4,11,14).

CONCLUSIONES:

- 1.- El diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar se sospecha por datos clínicos, radiológicos, y electrocardiográficos, siendo el diagnóstico definitivo por estudios hemodinámicos invasivos, sin embargo - la Ecocardiografía Doppler nos brinda la alternativa de su diagnóstico en forma no invasiva como método seguro sencillo y confiable.
- 2.- El diagnóstico oportuno de Hipertensión arterial -- pulmonar con la corrección de su causa desencadenante nos evita el desarrollo de enfermedad vascular - pulmonar hipertensiva.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Maj. John E. Mc. Manigle, M.D. et al. Treatment for Primary Pulmonary Hypertension. Chest Vol 96 No. 4 October - 1989. 900-905
- 2.- Sánchez P. Caffrema R.J. Cardiología Pediátrica. Clínica y Cirugía. Ia. Edición. Barcelona 1986. Pags. 1121-1135.
- 3.- Zellers, Thomas and Gutgesell Howard P. Noninvasive estimation of Pulmonary artery Pressure. The Journal of Pediatrics, May 1989. 735-741.
- 4.- Kitabatake Akira, Inove Michitoshi and Asao Masato. Noninvasive evaluation of Pulmonary Hypertension by a pulsed Doppler Technique. Circulation Vol 68, No. 2 August 1983. 302-309.
- 5.- Rodríguez L. Ana Marfa. Vizcaino A. Alfredo. Aplicación - Clínica de la Ecocardiografía en la edad Pediátrica. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. Vol. 47, No. 9, Sept. 1990. 611-619.
- 6.- K Kanter Robert, Gorton Jan M. Palmieri Kathy et al. Echo cardiographic Recognition of Pulmonary Arterial Disease - and Determination of its cause. The American Journal of - Medicine. March, 1988. Vol. 84. 384-394.
- 7.- Martin- Duran R, Larman Mariano, Trugeda Antonio, et al. Comparison of Doppler Determined elevated Pulmonary Arterial Pressure With pressure measured al Cardiac Catheterization. The American Journal of Cardiology. Vol. 57, April, I. 1986, 859-863.
- 8.- Tahara M. Tanaka H. Nakao S. et al. Hemodynamic Determinations of Pulmonary Valve motion during Systole in experimental Pulmonary Hypertension. Circulation 1981, 64, 1249-1255.
- 9.- Sakakibara H. Miyatake K, Kinoshita N. et al. Noninvasive detection of shunt flow atrial septal defect with a compound of the ultrasonic pulsed Doppler technique and cross-sectional Echocardiographic J. Cardiogr. 1980, 10, 225.234.
- 10.- Meltzer R.S. Valk N. K. Visser C.A. et a. Contrast Echocardiography in Pulmonary Hypertension: Observations explaining the early closure of the pulmonic valve. Am Heart J. 1983, 196, 1394-1938.
- 11.- Matsuda M, Sugishita Y, Yamaguchi et al. Pulmonary Flow - velocity patterns in patients with pulmonary Hypertension - a Study using pulsed doppler Echocardiography combined - with two-dimensional Echocardiography. J Cardiogr. 1981, II, 603.614.

- 12.- Jones Kevin, M. B. Higenbottam Tim. and Wallwork John. - Pulmonary Vasodilation with prostacyclin in Primary and - secondary pulmonary Hypertension. Chest 1989, 96 784-789.
- 13.- Hecht, Susan R, Berger Marvin. Berdoff Russell, et al. - Use of continuous-wave doppler ultrasonic to evaluate and manage primary pulmonary Hypertension. Chest 1986. November, Vol. 90, No 5, 781-783.
- 14.- Algeo, M.D. Morrison M.D. et al. Noninvasive Detection of Pulmonary Hypertension. Clinical Cardiology, Publishing - Co. INC. Vol. 7, 1984 148-156.