

11231
I
24.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado**

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**VENTRICULO UNICO, INFARTO Y EMBOLIA
PULMONAR EN UN LACTANTE DE 17 MESES DE
EDAD ESTUDIADO EN EL SERVICIO DE NEUMO
PEDIATRIA EN EL AÑO DE 1996**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER ESPECIALIDAD EN
NEUMOLOGIA
P R E S E N T A :**

Dra. María Alicia Arzave Márquez

**ASESOR DE TESIS:
DR. JOSE MORALES GOMEZ**

INER

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

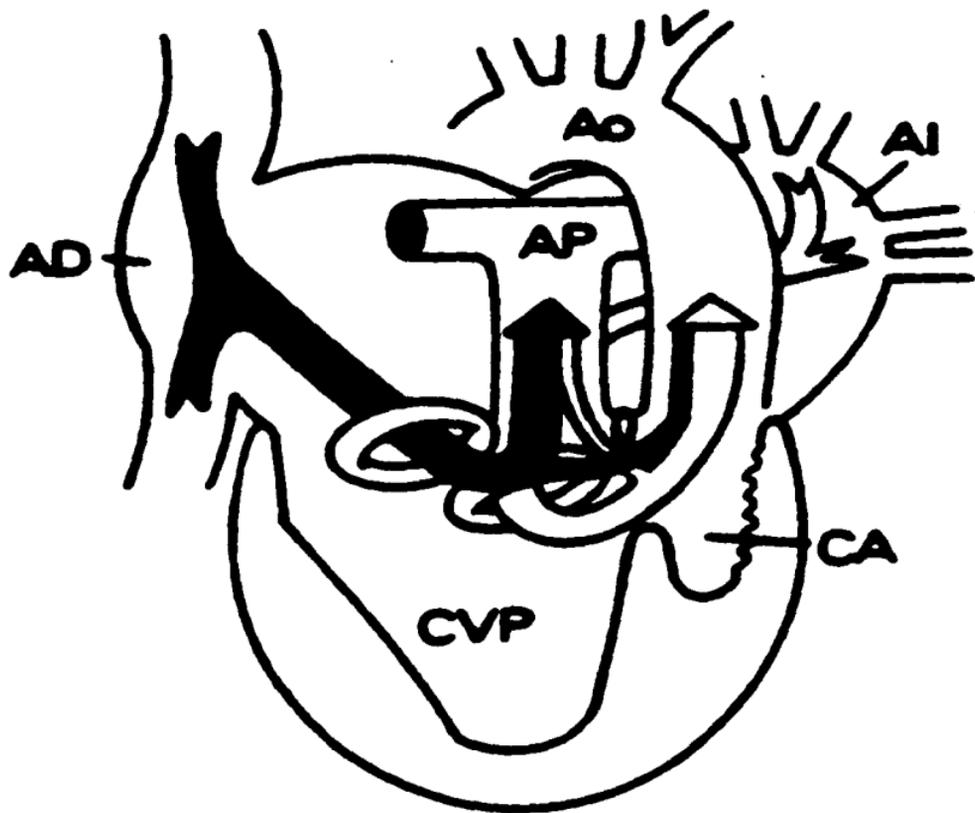


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



Service de Neuropathia
Dra. Maria Mica Arzave Márquez.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. José Morales Gomez

Presidente de la Sociedad Mexicana

de Neumología y Cirugía de Tórax

Asociación Civil, de 1995-1997.

Por fungir como asesor de ésta tesis.

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Graciela Mendoza Rangel.

Titular del Diplomado de Neumopediatría,

con todo respeto y gratitud por haberme

dado la oportunidad de dar un paso adelante en

mi recorrido neumológico.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Carlos Pinacho Daza.

**Jefe del Servicio de Neumopediatría,
por la gentileza y amabilidad con que me
recibió en este lugar.**

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Araceli Ramos Castañeda.

Cardiopediatra del Hospital General

Centro Médico "La Raza".

**Por su asesoría en el desempeño de
este trabajo.**



El angiograma de ventrículo normal



La angiografía de pulmón
revela defectos en el pulmón de
Los conductos de Bannish no son
viduales

VENTRICULO UNICO, INFARTO Y EMBOLIA PULMONAR EN UN LACTANTE DE 17 MESES DE EDAD ESTUDIADO EN EL SERVICIO DE NEUMOPEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA, EN EL AÑO DE 1996.

Lactante masculino de 14 meses de edad, con los siguientes antecedentes heredo-familiares de importancia: Producto de la gesta V, P II óbitos II y un mortinato; obtenido por cesarea a las 32 semanas de gestación, por presentación de placenta previa con sufrimiento fetal severo; peso al nacer de 2.100 kg., ignorándose otros parámetros clínicos.

Con cardiopatía congénita compleja, diagnosticada a los 15 días de edad, con crisis cianógena central y periférica, así como hipoxia severa, encontrándose por ecocardiograma transposición de grandes arterias, ventrículo único PCA y estenosis pulmonar severa, tratada con Propanolol por un año. Ingresado al Hospital General Centro Médico La Raza, por exacerbación de cianosis central y periférica, así como de crisis de hipoxia, ameritando cateterismo cardiaco.

En sesión conjunta de hemodinamia y cardiopediatría, se concluyen los diagnósticos de yuxtaposición aortocava a la derecha, dos atrios, dos válvulas, una Av, un ventrículo con remanente de septum con C

IV, vasos en posición de transposición con pulmonar posterior; la aorta sale del ventrículo principal, la pulmonar sale de la rama accesoria superior posterior e izquierda, las venas pulmonares drenan al atrio izquierdo, la vena cava superior a aurícula derecha, la PCA pequeña, ramas de la arteria pulmonar confluentes, quedando como diagnósticos definitivos: Heterotaxia visceral, ventrículo único, transposición de las grandes arterias, estenosis pulmonar severa y PCA, siendo la saturación periférica de 28%.

En base a lo anterior se realiza Fistula sistémico pulmonar derecha tipo Blalock- Taussig con injerto de Goretex, tomando la subclavia derecha, con sangrado escaso, evolucionando en la terapia intensiva con imagen radiológica de Atelectasia apical derecha a los dos días de la intervención quirúrgica. Posteriormente y con el manejo inicial de Heparina intravenosa, disminuye el hematocrito y hemoglobina, condicionado



Ecocardiograma de ventriculo normal

La eco imagen de este tipo, con
revela defectos en el surco de
los germen del surco no ser
revela

probablemente por sangrados ocultos, requiriendo transfusión de paquete globular y administración de vitamina K. Se mantuvo con esquema de Digoxina y Dipiridamol, a los 14 días postoperatorios, manteniéndose con saturación periférica de 58.5%, por lo que se decide su egreso.

Tres meses después reingresa con datos clínicos de dificultad respiratoria, disminución de ruidos respiratorios con imagen radiológica sugestiva de Atelectasia apical derecha, de ocho días de evolución, manejándose con Dicloxacilina y Cloranfenicol, por considerarlo como proceso neumónico; sin embargo no puede integrarse síndrome pleuro pulmonar claro; radiográficamente evoluciona con imagen quística de bordes bien delimitados con densidad de agua, corroborándose esto por ultrasonido.

Se sospecha la posibilidad de Hematoma postquirúrgico; se practica ecocardiografía en donde no se encuentra aneurisma en trayecto ni en las zonas cercanas a la fistula, la que se encuentra permeable y con buen flujo. Se observa *situs viscerotrial solitus*, conexión de atrio univentricular de morfología derecha, aorta anterior y pulmonar posterior derecha, con estenosis valvular y ventrículo izquierdo hipoplásico.

Tres semanas después, con persistencia de la imagen quística en vértice pulmonar derecho, se realiza ultrasonido torácico, reportándose imagen hipocóica septada de 50X59X62mm., concluyendo que se trata de Empiema loculado derecho.

En el Servicio de Neumopediatría se sospecha probable Quiste Pulmonar derecho, decidiéndose realizar toracotomía derecha, con resección de quiste de 5X4X4cm.

La evolución postquirúrgica fue tórpida por aumento de la cianosis central, auscultación de rudeza respiratoria, tiraje intercostal bajo y taquipnea. En la radiografía se observa hiperlucidez bilateral, falleciendo 17 horas después.

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica reportó: Producto de segmentectomía de 5X4X4Cm. con infarto redondeado de 20X20mm., de color rojizo, de consistencia aumentada.



Ecocardiograma de ventriculo único



La radiografía de tórax muestra características en el tamaño del corazón que se relaciona con la malformación.

BREVES DATOS HISTORICOS REFERENTES A VENTRICULO UNICO

Durante mucho tiempo, el interés de esta malformación fue el de una curiosidad anatómica, sobre la que se llegaron a plasmar interesantes estudios en su sistematización y cuya importancia diagnóstica estribaba en el hecho de separarla de otras entidades similares desde el punto de vista clínico, pero con mejor solución quirúrgica. Sin embargo, desde hace algunos años, los resultados conseguidos con la cirugía paliativa clásica y paliativa más ambiciosa (septación ventricular y derivaciones atriopulmonar) añaden un interés nuevo por esta malformación, en el sentido clínico-quirúrgico; se renuevan los estudios anatómicos, especialmente de ciertos detalles de importancia concreta por la cirugía (tejido de conducción, anomalías valvulares, etc.). El desarrollo de la ecocardiografía, felizmente coincidente con esta última época, ha ayudado en gran medida al diagnóstico incruento de estas malformaciones.

Se han aplicado diversos términos a este grupo de anomalías a lo largo de los años, tales como ventrículo único, ventrículo común, ventrículo primitivo, doble entrada del ventrículo izquierdo, doble entrada del ventrículo derecho, etc. En 1977, Anderson y Cols. proponen el término de corazón univentricular para englobar todos los corazones en una sola cámara ventricular que reciba una válvula atrioventricular completa y más del 50% de la otra, designación que, hoy en día, es la que más se utiliza (1).

En 1800 llamó la atención la interesante historia anecdótica de un sujeto de 22 años de edad, descubierto por el Dr. William Osler, en el que se encontró cianosis desde la tierna infancia, que se incrementaba con el ejercicio, así como dolores en el pecho y que durante uno de estos episodios él muere, observándose en este caso un sólo ventrículo que fue reportado por el Dr. Andrew F. Holmes en la Facultad de Medicina de McGill University como el "Corazón Holmes", en una sección de enfermedades congénitas cardiacas en el famoso libro de texto *The Principal and Practices of Medicine*.

En 1964, Van Praagh, Ongley, and Swan 4 describieron un grupo no especificado de estos corazones (2)



ECOCARDIOGRAMA DE UN VENTRÍCULO PRINCIPAL



ECOCARDIOGRAMA DE UN VENTRÍCULO ACCESORIO QUE SE ABRE EN EL FORAMEN DE LOS SEÑALES DEL BULBO DEL VENTRÍCULO PRINCIPAL

DEFINICIÓN:

El Corazón Univentricular se define como aquella entidad anatómica caracterizada por presentar una sola cavidad ventricular, dotada de porciones trabeculada y de entrada completas y bien desarrolladas y con la que ambos atrios conectan fundamentalmente (conexión atrioventricular de tipo univentricular*) Esta cavidad recibe el nombre de *cámara ventricular principal*, y puede encontrarse o no una segunda cavidad ventricular, *cámara accesoria*, cuya característica básica es la de no poseer seno de entrada o que éste sea incompleto, y recibir menos del 50% de una o dos válvulas atrioventriculares cabalgantes. Cuando de esta cámara accesoria surgen una o ambas grandes arterias se le denomina *cámara de salida*, mientras que, si no da origen a ninguna arteria y, por lo tanto, queda reducida a la porción apical trabeculada, se designa como *divertículo trabeculado*. Frecuentemente, la cámara ventricular principal y la accesoria están comunicadas entre sí por el llamado *foramen bulbo ventricular o interventriculo-cameral*.

Existen tres tipos fundamentales de corazón univentricular:

A. Corazón univentricular de tipo izquierdo. Se distingue en que la cámara ventricular principal tiene las características morfológicas del ventrículo izquierdo y está dotada, al menos, de sus dos componentes fundamentales, es decir, la porción de entrada y la trabeculada. Por definición, el ventrículo derecho no existe como cavidad completa y falta, al menos, más del 50% de su porción de entrada. En su lugar, suele existir una cámara accesoria de tipo ventricular derecho; tales casos se denominan *corazón univentricular tipo izquierdo con cámara accesoria*. Esta cámara accesoria se sitúa siempre en la mitad superior (anterior, posterior, derecha o izquierda) de la masa ventricular. Más raramente, no existe cámara

*El término conexión atrioventricular tipo univentricular indica que ambos atrios conectan, fundamentalmente, con una misma cavidad ventricular, ya sea "en paralelo" (con el atrioventrículo univentricular, subtipo doble entrada ventricular) o "en serie" (conexión atrioventricular, tipo univentricular subtipo ausencia de una conexión atrioventricular). Por oposición, el término conexión atrioventricular tipo biventricular, indica que cada atrio conecta fundamentalmente, con ventrículo distinto. La conexión atrioventricular biventricular puede ser concordante o discordante



El miograma de un corazón normal.



La cardiografía de un corazón con un tipo común de defecto en el diafragma del ventrículo izquierdo. Los detalles de un corazón normal no se ven.

accesoria, designándose dichos casos como *corazón univentricular tipo izquierdo sin cámara accesoria*.

B. Corazón Univentricular tipo derecho. El hecho básico consiste en que la cavidad ventricular principal muestra las características morfológicas del ventrículo derecho y está dotada, al menos, de sus dos componentes fundamentales, es decir, la porción de entrada y la trabeculada. El ventrículo izquierdo no existe como cavidad completa y falta, al menos, más del 50% de su porción de entrada. En su lugar, es frecuente que exista una cámara accesoria de tipo izquierdo, que se sitúa en la cara posteroinferior de la masa ventricular y, más exactamente en uno de los cuadrantes inferiores de la *crux cordis*. Según su existencia se les denomina *corazón univentricular tipo derecho con o sin cámara accesoria*.

C. Corazón univentricular tipo indeterminado. La localización de la cámara accesoria es un dato de importancia y, a veces, el único para catalogar la naturaleza izquierda o derecha del corazón univentricular. Existen casos, en los que, al faltar aquella, es imposible determinar la morfología y se emplea para ellos el nombre de *corazón univentricular tipo indeterminado*. Este tipo ha recibido en la literatura el nombre de *ventrículo común*, que consideramos inapropiado y que debe reservarse a los casos de gran comunicación interventricular por hipoplasia marcada o ausencia del septo interventricular (ventrículo único tipo C de Van Praagh) entidad que no se incluye en este capítulo por no atenerse a la definición, ya que en ella están presentes las dos porciones de entrada ventriculares completas. (1)



La angiografía de venización normal



La escanografía de perfusión resalta aspectos en el pulmón de los cambios del flujo en los vasos.

INCIDENCIAS.

Kidd 95 ha reportado la incidencia de ventrículo único en 1.1% de los niños con defectos cardíacos congénitos.

Thies y colaboradores 40 han reportado 218 casos acumulados en un período de 20 años en la Universidad de Alabama Birmingham. McCartney y colaboradores han fundamentado 42 casos en un período de 5 años, y no se ha encontrado en los reportes asociación con anomalías cromosómicas agregadas.

En una serie de 60 corazones de este tipo, 47 (78%) fueron dominantes los ventrículos izquierdos, según Van Praagh y colaboradores sólo 3 corazones tipo A (5%) fueron predominantemente de ventrículo derecho; y ellos llamaron tipo B a 6 corazones (10%), con cambios morfológicos indeterminados y del tipo D a 4 corazones (7%) Con ausencia o estructura rudimentaria en la porción del septum ventricular, la llamaron tipo C.

En una segunda serie, Van Praagh y colaboradores reportaron una adición de 31 casos con 23 (74%) de ellos con dominancia del ventrículo izquierdo, los 8 restantes (26%) con dominancia en el derecho.

En los estudios angiográficos de corazón con ausencia de una conexión auriculo-ventricular, fueron incluidos 36 de 54 pacientes con dominancia en el izquierdo y 13 en el derecho; los restantes 5, fueron ó mostraron una morfología indeterminada.

En la serie de Anderson y colaboradores, no se menciona la incidencia de dextrocardia, pero en la de Van Praagh se hace referencia a 11 de 60 corazones univentriculares que mostraron dextrocardia; 7 con dominancia izquierda (tipo A), 2 con ventrículo indeterminado (tipo D), y 2 con un defecto septal largo y conexión biventricular (tipo C). En una serie de corazones con dextrocardia, 10 de los 16 corazones mostraron situs solitus; 2 de 11 situs inversus; 2 de 6 con situs ambiguus, que fueron llamados corazones univentriculares.

De los 43 casos revisados por Lev y colaboradores, 7 mostraron dextrocardia asociada a anomalías sistémicas y pulmonares de las



La ecocardiografía de ventriculación normal.



La ecocardiografía de ventriculación muestra un flujo sanguíneo anormal en el momento de la sístole que puede no ser visible.

conexiones venosas, así como anomalías en el situs atrial; la ausencia de vasos es común y múltiple, las válvulas auriculoventriculares son más comúnmente encontradas en la dominancia del ventrículo derecho, y en la morfología indeterminada ventricular, se presentó en los casos de dominancia izquierda.(2)

En el corazón univentricular tipo izquierdo se encuentra una cámara accesoria en la gran mayoría de los casos, la cual se coloca por delante y a la derecha de la cámara ventricular principal en el 40% de los casos (casos con asa D). Cuando la cámara accesoria está a la izquierda de la cámara ventricular principal (casos con asa L), se sitúa también por delante, si la punta del corazón señala a la derecha, y por detrás o estrictamente lateral, si la punta del corazón señala a la izquierda o existe mesocardia, respectivamente. La cámara accesoria, habitualmente, da origen a una o ambas grandes arterias, por lo que se denomina cámara de salida. La presencia de un *foramen* interventriculo-cameral es prácticamente constante, aunque puede ser restrictivo a la circulación.

El tipo de conexión ventriculoarterial, puede ser concordante, discordante, de doble salida (de la cavidad ventricular principal a la cámara accesoria) y de salida única de una u otra cámara. El modo de conexión ventriculoarterial puede corresponder a dos válvulas sigmoideas perforadas ó una perforada y/o cabalgante. El tipo de conexión de doble salida de la cámara accesoria (cámara de salida) es particularmente frecuente en el corazón univentricular de tipo izquierdo asociado al síndrome de asplenia (en el caso que nos ocupa, no se encontró esto último).

La interrelación espacial entre las grandes arterias es muy variable y no depende del tipo de conexión ventriculoarterial.

En el corazón univentricular tipo izquierdo, en general cuando la aorta y la cámara accesoria están a la derecha, suele haber lesiones estenóticas en el vaso que se origina esta última: estenosis pulmonar, si la conexión ventriculoarterial es concordante o estenosis subaórtica e hipoplasia del istmo aórtico, si la conexión es discordante. En los casos con cámara accesoria y aorta a la izquierda, es frecuente la estenosis pulmonar, aunque la conexión ventriculoarterial sea discordante.



La radiografía de tórax normal



La radiografía de tórax en el síndrome de hipertensión pulmonar no es normal.

En el corazón univentricular izquierdo está alterado tanto en su origen como en la distribución, y esas alteraciones se deben a la mala alineación entre los sectores interatrial e interventriculo cameral, ampliamente separados en sus porciones posteriores y concluyentes en sus extremos anteriores.

El corazón univentricular izquierdo es una malformación que no suele asociarse a anomalías de otros órganos o aparatos, con excepción de las urológicas, frecuentes en general en las cardiopatías congénitas.

En los casos de corazón univentricular izquierdo, con el conjunto cámara accesoria-aorta, situado del mismo lado del aurícula izquierda, pueden establecerse corrientes sanguíneas preferenciales "favorables", según las cuales en dicho conjunto ingresa, de forma muy predominante, sangre arterializada de la aurícula izquierda; en tales circunstancias la cianosis puede ser de grado mínimo o incluso no existir.

Cuando existen alteraciones obstructivas de la vía pulmonar o las resistencias pulmonares se encuentran elevadas, aumenta la relación RP/RS se hace aún menos (por aumento de las resistencias sistémicas).

CUADRO CLINICO.

De acuerdo con las consideraciones fisiopatológicas efectuadas, se comprende que el corazón univentricular pueda presentarse con uno de los cinco cuadros clínicos generales siguientes:

- A.- Formas con insuficiencia cardiaca congestiva predominante.
- B.- Con hipoxemia predominante.
- C.- Con insuficiencia cardiaca e hipoxemia.
- D.- Formas diversas.
- E.- Bien toleradas.

En nuestro caso, se trata de un paciente con hipoxemia predominante que conlleva la existencia de estenosis pulmonar severa o atresia pulmonar. Los signos y síntomas son similares a los de la Tetralogía de Fallot, con grados comparables en la severidad de la estenosis pulmonar.



Configuración de la aorta y derivación



La configuración de la aorta y derivación quirúrgica en el tórax de los pacientes con aorta en los pulmones.

conducto de la aorta al ventrículo izquierdo, resección del músculo septal elongando la comunicación interventricular, y la anastomosis entre la arteria pulmonar principal y la aorta ascendente, usualmente combinada con una comunicación arterial sistémico pulmonar.

La mortalidad, por la derivación sistémico pulmonar, se ha encontrado entre un rango de 8 a 50%; en los primeros reportes. Villani y colaboradores han reportado 20% de mortalidad con el uso de este procedimiento.

Con la técnica clásica de Blalock-Taussig, la mortalidad fue aproximadamente de un 8%.⁽²⁾

La supervivencia actual de este grupo de 8 pacientes con bandaje de arteria pulmonar, sucesivamente a la intervención clásica de Blalock-Taussig, fue en el 80% de 10 años.

Mazzucco y colaboradores, también han reportado una mortalidad de 8%, Stefanelli y colaboradores y Kirklin and Barratt-Boyes mostraron un 2% (intervalo de confianza de 0.3 a 8%), la mortalidad fue reportada en uno de 45 pacientes, con la intervención clásica y modificada de Blalock-Taussig.

De los 45 sobrevivientes, 15 se desconocen las manifestaciones subsecuentes a la operación.

Durante un periodo de seguimiento de 18 intervenciones no clásicas, 5 murieron (28%) con una confianza de 16 a 43%. Cinco años después de la supervivencia tras el proceso clásico, fue de 85%.

Las causas de deceso posterior a la cirugías paliativas fueron por falla cardíaca congestiva, disritmia, muerte súbita inexplicable, evento cerebro vascular agudo, neumonía, hipoxemia por oclusión de la comunicación y endocarditis bacteriana.

Taussig¹⁷¹, reporta un estudio de 27 años con 24 pacientes de ventrículo único intervenidos quirúrgicamente con su técnica, dando una curva de supervivencia a 10 años de 72% y a 20 años, 50%



Esquema de venografía normal.



La esquiografía de pulmón, tomada después en el mismo caso. Los pulmones del pulmón no son visibles.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LOS NIÑOS .

DEFINICION:

Trombo θρομβος coágulo. Coágulo que ocluye total o parcialmente la luz de un vaso sanguíneo o que se forma en una de las cavidades del corazón, por coagulación de la sangre.

Embolia de εμ, en, y βαλλειν , arrojar Obstrucción brusca de un vaso, especialmente arteria, por un cuerpo arrastrado por la corriente sanguínea.

HISTORIA.(3)

El primer caso reportado en la historia del embolismo pulmonar es contribución de Helie en 1837, con la publicación llamada "Inflamación de la arteria pulmonar, muerte súbita" sin embargo, el descubrimiento de la relación fisiopatológica entre la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, fue el logro del famoso patólogo berlinés Von Virchow..

Trendelenburg fue el primero que sugirió que este suceso de preformación de embolia, se podría corregir con una técnica quirúrgica que expone en el Congreso de Cirugía Germánica, en 1908.

La primera descripción de los cambios radiológicos de este padecimiento fueron presentados por Wharton & Pierson en 1922 ante la Asociación Radiológica.

La primera técnica angiográfica con medios de contraste, fue presentada en 1963. Por Crispin y colaboradores, 8 que con la aplicación del medio de contraste por el atrium derecho y la arteria pulmonar, delineó tromboembolismo a lo largo de las arterias pulmonares.

La centellografía o gammagrafía pulmonar fue introducida al uso clínico en 1964, 103, después del descubrimiento del método de generación



de partículas radiolábiles de agregación de albúminas, con un rango de 5-20 micras.

En 1990, 93, se clarificó el diagnóstico por la tomografía axialcomputarizada de alta resolución, por el estudio Prospectivo de la investigación diagnóstica de embolismo pulmonar (PIOPED) En 1992, Remy-Jardin y colaboradores presentan el primer y mayor estudio clínico de tomografía computarizada helicoidal comparada con angiografía,(79) y en la actualidad la técnica de cortes de alta resolución (3).

El primer caso reportado en niños se le da el crédito a Löschner en 1861.

Jones and Sabinston en 1966, en una larga serie de autopsias y de la revisión de la literatura mundial, mostraron el reporte de 146 casos con embolia pulmonar como la causa de la muerte en los niños.

El diagnóstico de embolismo pulmonar es considerado poco frecuente en los pacientes pediátricos, sin embargo, estos fenómenos ocurren con gran frecuencia y son poco reconocidos clínicamente, siendo comúnmente fatales y reportados únicamente como hallazgo de autopsias.

En la revisión de autopsias realizada por James R. Buck, Robert H. Connors y colaboradores, durante 25 años, de 1955 a 1979 en el C.S.Mott Children's Hospital de la Universidad de Michigan, reportaron 1098 autopsias con 38 casos de tromboembolia. No encontrándose significancia estadística en relación a la edad y sexo. Calculándose una incidencia total de embolia pulmonar en el 3.7% de la población pediátrica. La embolia contribuyó a la muerte del paciente en 31% de los casos de embolia pulmonar diagnosticados por necropsias.

Es un diagnóstico raro en los niños la trombosis venosa profunda, que contribuye de manera importante a la embolia pulmonar del adulto; es un diagnóstico infrecuente en pacientes pediátricos con ese trastorno.

Un registro del Fist Analysis of The Canadian Registry of VTE en 1990 muestra embolismo pulmonar en pacientes de 1 mes a 18 años, con embolismo venoso como complicación. La incidencia de tromboembolismo



Es radiografía de ventilación normal



La radiografía de pulmón
mostró opacidades en el lóbulo superior.
Las embolias del pulmón no son
raras.

venoso/embolia pulmonar, fue de 5.3/10,000 admisiones hospitalarias, y de éstas 0.07/10,000 fueron niños (5)

FACTORES DE RIESGO

Son diversas las características que predisponen a los pacientes pediátricos a experimentar embolia pulmonar. Buck y colaboradores, 6, organizaron los factores de riesgo de embolia pulmonar en pacientes de edad pediátrica, y los clasificaron según su importancia clínica en: (4)(5)(6)

- 1.- Presencia de catéter venoso central.
- 2.- Cardiopatía
- 3.- Operaciones o cirugías.
- 4.- Corto circuito ventriculoauricular.
- 5.- Choque.
- 6.- Traumatismo.
- 7.- Inmovilidad corporal.
- 8.- Deshidratación
- 9.- Enfermedades médicas.
- 10.- Infecciones
- 11.- Neoplasias
- 12.- Obesidad
- 13.- Leucemia
- 14.- Síndrome nefrótico
- 15.- Familiares
- 16.- Hidrocefalia

Las condiciones con las que se ha asociado la tromboembolia pulmonar y la trombosis venosa, han sido en los niños las siguientes:

Bergquist y Lindblad, terminaron un estudio retrospectivo en pacientes adultos.

De 1951 a 1980, encontraron que el peligro de embolia pulmonar durante el período posoperatorio persiste durante más de un mes. Este peligro posoperatorio no parece presentarse en niños, pero no se han efectuado estudios semejantes. La incidencia de embolia pulmonar como



La radiografía de ventilación normal

La radiografía de perfusión
mostró alteraciones en el Surcun de
Los Arterias del pulmón no del
VAGAS

concomitante de los procedimientos quirúrgicos generales es de 20%. La embolia pulmonar relacionada con estados de deficiencia de antitrombina III proteína C y proteína S suele ser recurrente, y la primera crisis ocurre durante el segundo o tercer decenio de la vida. Ni la edad ni el sexo son factores de riesgo de embolia pulmonar en niños. (6) (7)

La incidencia de embolismo pulmonar con otras enfermedades de base, fueron descritas por James J. Buck y Robert H. Connors y colaboradores (4) con el diagnóstico de hidrocefalia como factor de riesgo en los pacientes pediátricos con shunt ventriculoatrial (VA) con una incidencia de 15.2% en todos los pacientes con hidrocefalia y sólo 25% presentaron el shunt ventriculoatrial.

Segun Denis Ladouceur y Marc Giroux, reportaron dos pacientes con shunt ventriculoatrial complicados con trombosis intracardiaca posterior a la colocación del catéter, y subsecuentemente reportaron embolización pulmonar.(7)

Se ha reportado por otros autores que las complicaciones que desencadenan embolismo pulmonar en los niños examinados post mortem, fueron enfermedades cardiacas reumáticas, endocarditis bacteriana, complicaciones de padecimientos cardiacos, cianógenas o nó, hipertensión pulmonar primaria.

Estudios post mortem han reportado un rango de 0.73 a 3.7% de embolismo pulmonares. En las adolescentes los factores de riesgo más frecuentes fueron la utilización de anticonceptivos orales, el trauma por la elección de aborto con factores predisponentes de recientes cirugías, períodos prolongados de inmovilización, infección sistémica, enfermedades de la colágena, abuso de drogas, colitis granulomatosa, deshidratación, fiebre reumática y ocasionalmente la trombosis de las extremidades inferiores, similares a las que se encuentran en el adulto.

Nueve pacientes con embolismo pulmonar tuvieron coexistencia de trombosis en la vena cava superior ó en el corazón derecho.

En los pacientes traumatizados, de un grupo de 17 se presentó embolia pulmonar secundaria en un grupo de 8.4%.



Esquema de ventilación normal



La tomografía de pulmón
mostró embolia en el pulmón
Los síntomas del paciente no
coincidían

La supervivencia posterior a la influencia traumática significativa del embolismo pulmonar mayor, se presentó después de dos semanas desencadenando la muerte.

La incidencia de embolismo pulmonar con diagnóstico primario de cardiopatías en los niños autopsiados, fue de 4.5% con una media de edad de 7.4 años, en este grupo de 35 pacientes, 9 fueron diagnosticados de hipertensión pulmonar, con tres de tipo primario. La enfermedad cardíaca reumática aguda o crónica, fue la causa de la muerte en 6 pacientes pediátricos con embolia pulmonar. El remanente de los pacientes con padecimientos cardíacos congénitos, fueron 18 cianógenos y 7 acianógenos. Nueve casos asociados con trombosis intracardíaca. 16 de estos 35 pacientes con embolia pulmonar tenían clínicamente importante embolismo.

El tromboembolismo fue fundamentado en 4% de los niños con diagnóstico de neoplasia. La diferencia en la incidencia del embolismo entre los tumores sólidos y linfáticos, fue de carcinoma-sarcoma embolias pulmonares 12 de 180, esto es 6.7%, en linfoma-leucemia, 9 con embolismo pulmonar de 289 casos con un 2.6%

En las enfermedades cardíacas, los procesos quirúrgicos presentados en 396 casos 16 de éstos presentaron embolia pulmonar haciendo un 4%, en los que no hubo proceso quirúrgico, 384 casos, 17 presentaron embolia pulmonar haciendo un 4.9%.

En los pacientes a los que se les colocaron catéteres centrales, de un total de 24 que presentaron embolia pulmonar, 14 fueron de importancia clínica, haciendo un porcentaje de 58%.

Según R. Mark Payne, Thomas C Martin, Richard J. Bower y colaboradores, hicieron un reporte de su experiencia con 12 infantes que presentaron formación de trombo en el periodo neonatal: 2 de estos con trombosis arterial congénita. Cinco de estos niños fueron tratados quirúrgicamente y 7 médicamente. La trombosis aórtica en el periodo neonatal, es una complicación frecuente de la cateterización umbilical, pero muy raramente observada como una condición congénita (8)

Según Melinda T. Derish, David W. Smith y Lorry R. Frankel, la colocación de catéteres venosos centrales utilizados muy frecuentemente en



El tomógrafo de ventilación normal. La tomografía de perfusión revela actividad en el pulmón de los enfermos que sufren de un tumor.

los pacientes en estado crítico durante los últimos 20 años, ha incrementado la formación de trombos reorganizados, siendo esta complicación frecuente en niños, neonatos y adultos. Se ha encontrado que quienes más requieren de estos catéteres son los pacientes sometidos a quimioterapia ó hiperalimentación parenteral, así como en pacientes cardíacos y con fallas respiratorias que requieren ventilación mecánica asistida durante largos periodos (9)

David A. Eberhard ha reportado un caso de síndrome de Proteus (PS), definido por Wiedermann y colaboradores en 1983,1, siendo una rara y esporádica displasia con smartomatosis con un rango de expresión fenotípica, característica complicada, en este caso, con tromboembolismo pulmonar.(10)

C. Champ y R.W. Byard reportan tres casos de tromboembolismo pulmonar masivo, siendo la causa de su muerte y comprobándose por autopsia. El primer caso se trató de una enterocolitis necrosante con perforación y peritonitis por E.coli, desencadenando septicemia secundaria. En el segundo caso, oclusión total e infartación del pulmón izquierdo secundario a tromboembolismo masivo procedente de un shunt ventriculoatrial por hidrocefalia. El tercer caso también presentó un embolismo masivo con oclusión completa pulmonar agregada a cardiomegalia y adherencia de trombo mural en la dilatación derecha del atrium, con calcificación arterial idiopática. (11)

B.P.C. Koeleman, D. van Rumpt, K. Hamulyák, P.H. Reitsma, R.M. Bertina, han encontrado como factores de riesgo, para trombosis, la deficiencia familiar en la proteína S, así como deficiencias en el factor V de Leiden (12)



Escintigráfico de ventilación normal.



La escintigráfico de perfusión revela defectos en el suministro de los embolos de burlman no son viables.

CONSECUENCIAS FUNCIONALES.

Los efectos de la embolia pulmonar oscilan desde imperceptibles hasta desastrosos. El impacto funcional y clínico depende no sólo de la amplitud de la obliteración del lecho vascular pulmonar, del tamaño de los vasos afectados y de la naturaleza de los émbolos, sino también de consecuencias secundarias que siguen al atascamiento de los embolos en los pulmones; liberación local de sustancias neurohormonales como la serotonina y la histamina, formación de edema pulmonar, hipoxemia arterial que estimula los quimioceptores sistémicos y estimulación refleja de la ventilación y de la circulación.

EFFECTOS SOBRE LA RESPIRACION

La consecuencia más característica del embolismo pulmonar consiste en la respiración rápida y superficial (taquipnea), que determina un aumento constante de la ventilación por minuto, de la ventilación del espacio muerto y, en general, de la ventilación alveolar. Los reflejos intrapulmonares adaptan el patrón ventilatorio, y para que se produzca taquipnea es necesaria la intervención de los vagos. De los tres mecanismos receptores presentes en los pulmones (estiramiento, irritación y yuxtacapilares), sólo los dos últimos tienen un papel demostrado en la producción del estímulo reflejo de la ventilación en casos de embolismo.

La oclusión de arterias pulmonares terminales por émbolos se asocia a constricción de los bronquiolos. Este hecho se ha relacionado con dos mecanismos: a) liberación de sustancias vasoconstrictoras por los agregados plaquetarios presentes en el coágulo, y posiblemente por los mastocitos del pulmón afecto, y b) hipocapnia secundaria al aumento de ventilación alveolar.

EFFECTOS SOBRE LA CIRCULACION.

Las consecuencias hemodinámicas del embolismo pulmonar agudo dependen de varios factores. Los émbolos de pequeño tamaño y poco numerosos no suelen causar trastornos hemodinámicos. A la inversa, las grandes embolias en las arterias pulmonares mayores, o un gran número



Es angiografía de ventriculo normal



La angiografía de ventriculo muestra defectos en el pulmones. Los embolos que duran en el ventriculo.

de émbolos pequeños, suelen provocar hipotensión sistémica, bradicardia, descenso del gasto cardiaco e hipertensión pulmonar. En individuos sin enfermedad cardiopulmonar previa se observan grandes aumentos de la presión arterial pulmonar sólo cuando el émbolo compromete más de la mitad de la vasculatura de los pulmones. En cambio, para originar hipertensión pulmonar basta un émbolo de tamaño mucho menor en los pacientes con enfermedad cardiopulmonar preexistente y, por lo tanto, con resistencia vascular muchas veces anormalmente alta debido al proceso suryacente ya antes de que ocurra la embolia.

La extensión del lecho vascular pulmonar privado de circulación tiene importancia fundamental en la génesis de la hipertensión del circuito menor. Con todo, intervienen otros factores además de la amputación mecánica de ciertas zonas del árbol arterial pulmonar y del aumento de resistencia al flujo sanguíneo a través de los vasos con oclusión parcial. El papel de otros factores está indicado por: a) la dificultad para generar experimentalmente hipertensión pulmonar intensa y duradera mediante oclusión de las arterias pulmonares mayores; b) la frecuente disparidad entre el pequeño tamaño del émbolo y el aumento desproporcionado de la presión arterial pulmonar, lo que indica vasoconstricción refleja, y c) el aumento constante e inexplicado del contenido hídrico de los pulmones que a veces ocasiona un edema pulmonar franco, sobre todo en los pacientes con enfermedad subyacente del ventrículo derecho. Estas discrepancias han motivado la investigación de factores adicionales, en particular la vasoconstricción refleja y la liberación de sustancias neurohumorales. Por ahora son escasas las pruebas sobre el papel de tales sustancias, por ejemplo, la serotonina. Se acepta, en general, que la limitación mecánica del árbol arterial pulmonar, reforzada por la vasoconstricción refleja, es responsable de la hipertensión en el circuito menor después del embolismo agudo. Actualmente se investiga si el aumento de agua en los pulmones se debe a hiperperfusión capilar, a hipertensión de las porciones no ocluidas de la circulación pulmonar, o a lesión del endotelio por sustancias liberadas durante el proceso de coagulación.

Algunos émbolos causan infarto de pulmón. No se sabe con certeza la razón de tal infarto, pero suele aceptarse que no aparece a menos que también esté dificultada la oxigenación local por enfermedad de las vías



Esquema de ventilación normal



La radiografía de perfusión revela defectos en el pulmón de los embolismos de pulmón no son visibles

áreas o por insuficiencia de la circulación colateral bronquial. Los émbolos ejercen distintos efectos en el pulmón normal y en el enfermo.

Así, la insuficiencia cardiaca congestiva predispone al infarto, posiblemente impidiendo que llegue a la aurícula el retorno venoso bronquial normal.

DESEQUILIBRIO VENTILACION-PERFUSION

En la vecindad de las arterias pulmonares ocluidas se desarrollan con frecuencia áreas focales de edema y atelectasia. La pérdida del agente tensioactivo alveolar contribuye a estas alteraciones al favorecer el colapso de los alveolos y la acumulación de líquido. Puesto que se mantiene el flujo sanguíneo hacia esas áreas hipoventiladas y edematosas situadas en la vecindad de la arteria ocluida, aparece hipoxemia arterial. Dicha hipoxemia se comporta como si se debiera principalmente a "mezcla venosa anatómica", puesto que se evidencia poca mejoría con la inhalación de O₂ puro. La mezcla venosa se refuerza a veces por un gasto cardiaco bajo, por ejemplo en el embolismo pulmonar masivo asociado a valores bajos de la PO₂ a ese nivel. Aunque es poco frecuente, la hipertensión pulmonar puede producir el suficiente aumento de la presión en la aurícula derecha para invertir el flujo de sangre a través de un foramen oval permeable.

Debido a los trastornos entre ventilación y flujo sanguíneo alveolares, las características de las embolias pulmonares muy extensas son las siguientes: a) aumento del espacio muerto, de la ventilación alveolar y la mezcla venosa; b) hipoxemia arterial e hipocapnia, y c) aumento de la diferencia alveoloarterial de PO₂ [P(A-a)O₂]. El espacio muerto fisiológico también aumenta a menudo en los pacientes con embolismo pulmonar debido a que el cierre de los vasos sanguíneos de los pulmones interrumpe el flujo aferente a muchos alveolos; sin embargo, los intentos de cuantificar la magnitud del émbolo pulmonar determinando el aumento de dicho espacio fisiológico no han proporcionado resultados demasiado fiables.

Una posible explicación de esta discrepancia sería la presencia de broncoconstricción en las áreas privadas de flujo sanguíneo, con lo que la ventilación alveolar se adaptaría, al menos en parte, a la circulación disminuida en ellas.



El radiograma de ventilación normal



La radiografía de perfusión revela defectos en el pulmón de. Los embolismos del pulmón no son visibles

EVOLUCION NATURAL DE LOS COAGULOS EN LOS PULMONES

Los coágulos que llegan a los pulmones experimentan dos procesos generales: fibrinólisis y organización. Además, los grandes émbolos que se atascan en una arteria pulmonar principal suelen ser desintegrados por el impulso mecánico que acompaña a cada latido cardíaco. La extenuación de los mecanismos fibrinolíticos por émbolos múltiples favorece la persistencia de los coágulos y su incorporación posterior al tapizado vascular. La resolución del infarto se logra por reanudación del flujo sanguíneo a través del vaso ocluido, por expansión de la circulación colateral bronquial o por aumento de la ventilación alveolar en el área afectada. En general, colaboran los tres mecanismos, y la resolución de la embolia pulmonar suele ser completa si sólo ha producido atelectasia y edema; cuando origina infarto pulmonar, suele evolucionar hacia la fibrosis y retracción del área afecta.(13)

PRESENTACION CLINICA

Es de gran dificultad el establecimiento del diagnóstico clínico de embolia pulmonar en los niños; sin embargo, todos los autores coinciden en que los datos clínicos físicos más frecuentes, son dados por la Triada de Von Virchow.

El prerequisite para el diagnóstico de embolia pulmonar es la sospecha clínica.

No se cuenta con datos físicos que ofrezcan un alto valor de predicción positivo para el diagnóstico de embolia pulmonar. Hull y colaboradores, en un estudio prospectivo de 173 pacientes consecutivos que llegaron a la sala de urgencias con dolor torácico pleurítico, encontraron que los signos y los síntomas, cuando se emplearon de manera aislada para diagnosticar embolia pulmonar, tuvieron, en el menor de los casos, una sensibilidad de 85% pero una especificidad de tan sólo 37 por ciento (6)



Electrografa de ventriculo normal



La electrografa de ventriculo
trófico en el pulmonar de
Los pulmones de pulmonar no nor-
mal.

La incidencia de signos y síntomas de embolismo pulmonar, según Harold I. Palevsky (14) son los siguientes:

- 1.- Disnea
- 2.- Dolor Pleurítico
- 3.- Tos
- 4.- Hemoptisis
- 5.- Taquipnea
- 6.- Taquicardia
- 7.- Incremento del segundo ruido cardiaco del componente pulmonar.
- 8.- Estertores
- 9.- Flebitis

Daniel A. Evans, y Robert W. Wilmott reportan, en 1974, a 327 pacientes adultos que presentaron embolia pulmonar, el dolor pleurítico fue el 88%. Este dolor fue seguido de disnea en 84%, aprensión en 59%, tos, 53%, hemoptisis, 30%, sudoración 27%, síncope, 13%; encontrándose otros datos físicos como estertores en el 58%, incremento de la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco en el 53%; taquicardia en 44%, fiebre, 43%, diaforesis 36%, ritmo de galope 34%, flebitis 32%, edema 24%, soplos 23% y cianosis en 19%.

Desafortunadamente, para el médico, el diagnóstico diferencial que abarca a estos signos y síntomas es muy amplio. Incluso en caso de embolia pulmonar masiva con cor pulmonale, distensión de las venas del cuello, levantamiento prominente del ventrículo derecho e hipotensión, el diagnóstico diferencial incluye taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva, cardiomiopatía restrictiva e infarto del ventrículo derecho.

Incluso cuando la presentación clínica no permite establecer el diagnóstico de embolia pulmonar, podría ofrecer información sobre la gravedad de la obstrucción vascular. La reacción del paciente a la embolia pulmonar es la suma de su reacción a las aminas vasoactivas liberadas al grado de obstrucción vascular, y en este último aspecto tiene una importancia muchísimo mayor. En personas normales, la oclusión de una arteria pulmonar conlleva pocos cambios cardiodinámicos. No suele ponerse de manifiesto el incremento de la presión arterial pulmonar hasta



Ecimiografía de ventilación normal.



La ecimiografía de perfusión muestra aspectos en el pulmón de los embolismos de pulmón no sorvidos.

que el lecho vascular pulmonar está ocluido en una proporción de 60 por ciento. Cianosis y disnea ocurren por lo general cuando hay obstrucción en 65%; sobrevienen hipertensión pulmonar grave y choque cuando la obstrucción es de 70 a 80%, y la muerte ocurre cuando la oclusión es mayor de 85% del lecho vascular pulmonar (6),(10),(14).

James R. Buck y colaboradores (4) sólo encuentran que de 36 casos con embolia pulmonar en los niños, sólo 17 contienen descripciones de signos y síntomas atribuibles a embolismo pulmonar ya descritos en el párrafo anterior, por lo que tanto en adultos como en niños, no hay cambios significativos en la sintomatología clínica.

Nelson Vaughn y McKay (15) describen las manifestaciones clínicas como sigue: El niño con frecuencia se queja de una sensación de opresión o dolor torácico. Suele existir tos, la cual a menudo va acompañada de expectoración espumosa que a veces es hemoptoica. La contracción cardíaca es débil y el pulso rápido y tenue. Suele haber palidez y cianosis, y la expresión del niño ofrece un aspecto ansioso. Mediante percusión cabe apreciar cierto grado de hiposonoridad en la porción inferior del tórax, y a la auscultación se observan numerosos estertores húmedos, más acentuados en esta zona. El cuadro clínico puede ser confundido con un proceso neumónico pulmonar.

DATOS DE DIAGNOSTICO

Todos los autores concuerdan en que para llegar al diagnóstico de embolismo pulmonar, por medios clínicos, es muy difícil, y por lo tanto, tendremos que recurrir también a otros métodos, tales como los siguientes:

- 1.- Radiografías simples de tórax.
- 2.- Gammagrafías simples, así como de ventilación-perfusión.
- 3.- Tomografías simples, computarizadas, de alta resolución y helicoidales .
- 4.- Angiografías.
- 5.- Ecocardiografías.
- 6.- Electrocardiogramas.
- 7.- Exámenes de laboratorio.
- 8.- Pruebas de función respiratoria.



Es radiografía de ventilación normal



La radiografía de tórax muestra un derrame pleural agudo en el pulmón de la izquierda. Los cambios de tamaño no son visibles.

Se observan anomalías en la radiografía de tórax en cerca de 70% de los pacientes que experimentan embolia pulmonar aguda (6). La radiografía respalda el diagnóstico de embolia pulmonar, al excluir entidades que pueden imitar la presentación de ésta. Tiene también importancia para interpretar la gammagrafía de ventilación y perfusión.

Los datos más frecuentes en la radiografía de tórax de pacientes en quienes se identifica embolia pulmonar consisten en cierta combinación de infiltrados parenquimatosos, atelectasia y derrame pleural. Los infiltrados parenquimatosos suelen atribuirse al infarto pulmonar; sin embargo, su resolución, por lo general rápida, sugiere que son edema hemorrágico y no resultado de la necrosis tisular esperada en caso de infarto verdadero. Se han informado derrames pleurales hasta en 33% de pacientes con embolia pulmonar. Otros datos radiográficos sutiles observados en este trastorno son hipovascularidad en una zona pulmonar (signo de Westermarck), e infiltrado de forma piramidal, con el vértice dirigido hacia el hilio (joroba de Hampton). Cuando los hay, los derrames pleurales suelen ser unilaterales, y menos de 10% son bilaterales. La valoración del líquido pleural ha carecido de beneficios diagnósticos o pronósticos. Más a menudo se trata de exudado (aunque puede ser un trasudado), y suele contener eritrocitos si ocurre infarto, o sea que es sanguinolento. En ocasiones, en la radiografía de tórax la arteria pulmonar puede aparecer aumentada de tamaño, como resultado de la embolia pulmonar, aunque se compruebe presión arterial pulmonar normal.

Harold I. Palevsky (14) concuerda en lo mencionado en el párrafo anterior, al igual que Steven E. Weinber (16).

En el estudio de gases sanguíneos arteriales se encuentra hipoxemia y alcalosis respiratoria, es decir hipocaptia. Sin embargo, el patrón de los gases arteriales deja la impresión de una PO₂ arterial mayor de lo que es por la disminución de la PCO₂ causada por la hiperventilación. Sin embargo, si se calcula la diferencia alveolo-arterial de O₂, (AaDo₂) se descubre que está aumentada. A veces puede haber una PO₂ normal pero su normalidad no excluye el diagnóstico de embolia pulmonar.



La gammagrafía de ventilación normal.



La gammagrafía de perfusión muestra defectos en el pulmón de los embolias del pulmón no aerodinos.

La prueba principal de escrutinio es el gammagrama perfusorio.(6) En él se demuestra la ausencia de perfusión debido a la obstrucción al flujo en la región del pulmón que irriga el vaso ocluido. Si los resultados del gammagrama perfusorio son normales se descarta desde el punto de vista práctico la presencia de embolia. No obstante, las anomalías presentes no indican de manera automática la presencia de embolia; se puede encontrar gammagrafías con resultados falsos positivos por disminuciones de flujo sanguíneo local como consecuencia de enfermedades primarias del parénquima o de las vías respiratorias. En ese caso se agrega como estudio adicional la inhalación de xenón radiactivo ya que si las regiones con anomalías en la perfusión se deben a enfermedad de vías respiratorias deberá encontrarse una anomalía en el gammagrama ventilatorio en el sitio correspondiente. Si, por ejemplo, una neumonía es la causa del defecto de perfusión, deberá acompañarse de una anomalía correspondiente en el estudio radiográfico.

La interpretación del gammagrama perfusorio es un proceso complicado; depende del marco clínico en el que se realice, de los resultados de la radiografía y con frecuencia de los hallazgos del gammagrama ventilatorio. Ya que el gammagrama perfusorio puede no ser definitivo, se le asigna una probabilidad de embolia pulmonar tomando en cuenta el tamaño y número de defectos, y la ausencia o presencia de anomalías correspondientes en la radiografía o en el gammagrama ventilatorio.

Si el estudio gammagrafíco pulmonar no es concluyente, es necesario seguir el estudio diagnóstico mediante un procedimiento más invasivo como la angiografía pulmonar. Aunque la angiografía se considera como el estándar "de oro" para el diagnóstico de la embolia, también tiene errores de interpretación y no carece de riesgos. Sin embargo, es bastante útil y el hallazgo de un defecto de llenado en el interior de un vaso o la interrupción brusca del vaso se considera diagnóstico de embolia pulmonar.

Un estudio realizado por Massimo Miniati, Massimo Pistolesi, Carlo Marini y colaboradores, reporta la evaluación prospectiva de 890 casos de pacientes con sospecha de embolismo pulmonar, encontrándose que el scan ventilación-perfusión fue sensible en el 4%, con una



Es el escintigrama de perfusión normal



Es el escintigrama de perfusión
rotunda defectiva en el pulmón de-
Los segmentos del pulmón no son
válidos.

especificidad del 97% , aunque esto se realizó en pacientes adultos, puede ser valedero en pacientes pediátricos (17).

El electrocardiograma pone de manifiesto cambios inespecíficos, pues demuestra nada más taquicardia sinusal o cambios del segmento ST-T inespecíficos ,(9). En los pacientes que tienen cor pulmonale agudo a consecuencia de embolia pulmonar, el electrocardiograma puede poner de manifiesto P pulmonar, desviación del eje hacia la derecha, bloqueo de rama derecha del haz de His, con manifestaciones clásicas como patrón de SIQ3T3 (onda S. en la derivación I, onda Q con inversión de la onda T en la derivación III) (6).

La ecocardiografía puede ayudar en la obtención de datos que hagan sospechar embolia pulmonar, en especial porque este trastorno conlleva anomalías de tamaño del ventrículo derecho, posición del tabique interventricular, función del ventrículo derecho y velocidad de flujo de la válvula tricúspide regurgitante. La ecocardiografía es también de gran utilidad para valorar a los pacientes que tienen un trastorno hemodinámico antes de iniciarse el choque cardiogénico, lo que permite que proceda la intervención antes que se desarrollen signos y síntomas de colapso cardiovascular.

Con el advenimiento de los métodos más modernos como la ecocardiografía que es un método no invasivo, se ha dado un paso importantísimo en el diagnóstico de mayor certeza ya que puede visualizarse el trombo dentro del corazón o en el lumen de las arterias pulmonares, sobre todo en los pacientes que requieren terapia inmediata (18). Karin Janata-Schwartzek, Konrad Weiss, Irmgard Rietzinger y colaboradores, han reportado que en el estudio de 51 casos con embolia pulmonar confirmada; 26 presentaron el tipo sub-masivo y 23 masivo. El 4% de los pacientes con embolia pulmonar sub-masiva fueron evaluados ecocardiográficamente y presentaron dilatación ventricular derecha en 36%, 84% de los pacientes con embolia masiva presentaron dilatación ventricular derecha anormal en el 80% .

Este estudio también se ha empleado en los niños, siendo un método de diagnóstico y tratamiento para la embolia pulmonar.



Esquematismo de venación normal



La esquiografía de perturbación venosa anterior en el pulmón por los embolios del pulmón no son viables

En recientes estudios, Remy-Jardin y colaboradores han hecho diagnósticos de embolias pulmonares por medio de la tomografía axial computarizada helicoidal, con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 96%. Similar correlación fue obtenida por Blum y colaboradores.

A pesar de las muchas indicciones para la angiografía pulmonar, rara vez se utiliza este procedimiento en niños, por temor a las complicaciones inherentes. La frecuencia de complicaciones depende de la experiencia de la persona que efectúa el procedimiento, y la mortalidad en centros experimentados debe encontrarse en cerca de 0-3 por ciento. Los pacientes con hipertensión pulmonar y presión diastólica terminal del ventrículo derecho que pasa de los 20 mm Hg son quienes están en mayor peligro. Otras complicaciones son perforación cardíaca (1.0%) y lesión subendocárdica (< 0.2%). Con el desarrollo reciente de catéteres de contraste de osmolaridad menor y extremo "en cola de cochino", la incidencia de las complicaciones de este procedimiento se ha reducido y debe efectuarse con toda facilidad en niños en quienes se sospecha embolia pulmonar (4),(6),(10).

Melinda T. Derish, David W Smith (9), han reportado un método de diagnóstico en los niños hospitalizados en medicina crítica, que no pueden ser llevados al servicio de radiología para practicarles los estudios de venografía, siendo de excelente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la trombosis venosa el método de ultrasonografía duplex.

Datos similares son reportados por Daniel A. Evans (6).

También este autor nos habla de la angiografía de sustracción digital que parece ser la más promisoría, la cual se emplea por la inyección de material de contraste por una vía periférica con intensificación iconográfica que genera imágenes de los vasos pulmonares. Esta técnica es sencilla, rápida y no requiere cateterismo arterial pulmonar.

La resonancia magnética tiene utilidad general para valorar las anomalías de los vasos pulmonares, por este motivo, aún se encuentra en estudio para su aplicación potencial en el diagnóstico de embolia pulmonar, las desventajas de la resonancia magnética consisten en que la frecuencia cardíaca del paciente debe ser menor a sus latidos por minuto y requiere



Escintógrafo de ventilación pulmonar



La escintografía de perfusión
muestra defectos en el flujo de la
sangre en los pulmones de los
pacientes.

una estancia de 30 minutos en el interior de la habitación en donde se practica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la embolia pulmonar va más allá de los intentos por lisar el trombo. Ante la realidad de que 10% de los pacientes de embolia pulmonar aguda mueren durante la primera hora, son imperativos la estabilización hemodinámica, la oxigenación y la ventilación apropiadas de urgencias, incluso antes de que inicien la anticoagulación o la trombólisis. En todo paciente en quien se sospeche embolia pulmonar, habrán de aplicarse invariablemente los principios de reanimación que han superado la prueba del tiempo.

Para James R. Buck y colaboradores, la profilaxis en la identificación de los factores de riesgo en los niños, es más importante que el empleo de medicamentos o medidas quirúrgicas posteriores a las embolias pulmonares, o complicadas con embolismo venoso.

Sin embargo, las dosis recomendadas de heparina son de 1 unidad por kilogramo de peso por hora, administrados por la vía intravenosa, como método profiláctico en los niños con altos riesgos de embolismo.(4).

Maureen Andrew, Michele David, Margaret Adams y colaboradores, en sus estudios han tratado a los niños con tromboembolias vasculares y pulmonares, con heparina, como el tratamiento más común, iniciándose con un bolo de 50 a 75 U/kg en dosis única, continuándose esta terapia con 20 a 24 U/kg/hr. con un tiempo aproximado de 1-62 días (una media de 14).

La terapia trombolítica fue administrada a 15 niños con tromboembolismo pulmonar y venoso, siendo los medicamentos orales Estreptoquinasa ; Uroquinasa y activador tisular plasminógeno (tPA).

La duración de rango de esta terapia fue de 1 hora a 6 días, con una media de 48 hrs. Uno de estos 15 niños tuvo una resolución completa; 9 presentaron resolución parcial y 5 no tuvieron resolución del trombo, 12 pacientes subsecuentemente tratados con heparina fueron retratados posteriormente a la remoción de catéter venoso central con este mismo medicamento.



Estudiografía de ventilación normal



La escintigrafía de perfusión revela defectos en el pulmón del lado izquierdo.
Los embolos del pulmón no son visibles

La terapia anticoagulante oral fue administrada en 103 niños (75.1%) por un periodo mayor de 3 meses. Cuando se utiliza la terapia anticoagulante oral, se debe practicar monitoreo de tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de sangrado y coagulación y plaquetas.

De los 103 niños mencionados, 19 no recibieron terapia anticoagulante o trombolítica. Un niño fue diagnosticado, en autopsia, con embolia pulmonar, otro con una trombosis venosa femoral posterior a la cateterización, fue diagnosticado 8 semanas después. En 3 niños la trombosis fue removida quirúrgicamente (5).

Según M.David, M. Manco-Johnson y M. Andrews las opciones terapéuticas en los niños y adolescentes, incluyen la terapia anticoagulante (heparina, seguida de terapia anticoagulante oral), y con dosis de la primera a 75 U/kg (máximo 5,000 U.), dando un periodo de 10 minutos posteriores a la perfusión de ésta, con 20 U/kg/hr (28 U/kg/hr en los menores de un año); de 4 a 6 horas después de la dosis inicial, se debe tomar en cuenta tiempos de sangrado, coagulación, protrombina y tromboplastina, para ajustar la dosis.

La heparina no se debe usar en procesos que cursen con hemorragia activa, ni en la trombosis extensa o embolismo masivo pulmonar.

Los anticoagulantes orales, como la Warfarina pueden ser administrados en una sola dosis de 0.2 mg/kg (máximo de 10 mg.) por dos días, y se modificará de acuerdo a las valoraciones antes mencionadas. El rango terapéutico en los pacientes pediátricos, dependerá de si se trata de un embolismo pulmonar o de una trombosis venosa.

La Terapia con Warfarina puede ser suspendida después de 3 meses de su uso, y reinstalarla en caso de que la trombosis sea recurrente, para lo cual tendrá que individualizarse la dosis.

Los riesgos de hemorragia con los anticoagulantes orales, son similares a los presentados por los adultos.

La terapia fibrinolítica es el tratamiento de elección para el embolismo pulmonar masivo ó el embolismo pulmonar que no responde a la



Escintigrama de ventilación normal.



La escintigrafía de perfusión reveló defectos en el segmento superior del pulmón no son visibles.

heparina, y sólo en algunos niños con trombosis venosa profunda, masiva y aguda. Sin embargo, los riesgos o beneficios de la terapia trombolítica en los niños, es aún desconocida.

La uroquinasa perfundida a una dosis de 440 U/kg/hr, para 6 a 12 hrs, y la estreptoquinasa, también perfundida a 1000 U/Kg/hr durante un lapso de 6-12 hrs. pueden modificar los efectos tromboembólicos.

Los niños con dosis alteradas de plasminógeno, pueden no responder a los agentes trombolíticos.

La terapia trombolítica se instilará por catéteres venosos, produciendo frecuentemente reacciones adversas (19).

B.J.Anderson, S. R. Keeley y N.D.- Johnson reportan 4 casos tratados con activadores plasminógenos tisulares, en pacientes que se encontraban con catéteres venosos centrales y habían presentado trombosis de la vena cava.

En los trastornos en los que se forma un trombo, como la embolia pulmonar, la proteólisis de la fibrina mediada por la plasmina descarga fragmentos D-diméricos que se pueden cuantificar. Se han encontrado altos los D-dímeros en 39% de los pacientes con embolia pulmonar confirmada por la gammagrafía pulmonar isotópica de ventilación y perfusión. Sin embargo, la especificidad es de apenas 56%, y por ello se ha sugerido que una concentración de D-dímero menor de 500 mg/mililitro excluye la presencia de embolia pulmonar. La fibrinólisis sistémica fue contraindicada en los neonatos, así como en pacientes con reciente toracotomía y cateterismo venoso central, prematuraz y resucitación reciente cardiopulmonar (6) y (20).

En la Jornada Latinoamericana de Actualización en Trombosis, llevada a cabo en Marzo de 1997 en la Ciudad de México, la Dra. Eliana Srur Atala, recomienda el siguiente esquema terapéutico para manejar la trombosis venosa profunda en los niños.

Iniciar con Heparina con un bolo de 50 U/kg en niños mayores, y de de 75 a 100 U/kg en menores de 1 año. Proseguir con infusión continua a razón de 20 U/kg en niños mayores y 28 U/kg en menores de 1 año.



Imagenografía de ventilación normal



La imagenografía de perfusión revela opacidades en el pulmón de los embolias por pulmonar no tratados

La warfarina se inicia con 0.2 mg/kg en lactantes y 0.09 mg/kg en adolescentes. El rango de INR depende de la causa del tratamiento. Sólo 10-20% de los niños en tratamiento con anticoagulantes orales pueden ser monitorizados periódicamente en forma segura; pese a ello, las complicaciones hemorrágicas son bajísimas. Los agentes antiplaquetarios más utilizados son el ácido acetilsalicílico (ASA) y el dipiridamol (21).

Cabe hacer notar que en las aportaciones clínicas de México y en específico del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la revista médica No. 1 de 1996, Enero-Febrero, Vol. 34, es el único estudio realizado en nuestro país, sobre Tromboembolias pulmonares en autopsias, en un período de 10 años, publicado por el Dr. Luis Singles y Cols (23). La revisión practicada por Mí, fué desde 1993 hasta Mayo de 1997.

Aún cuando se trata de pacientes adultos, y hace énfasis en que el embolismo pulmonar procedió a la realización de 1685 autopsias, en donde se documentan 252 casos (15%) de tromboembolia pulmonar. Haciéndose diagnóstico en vida de trombosis venosa profunda en 15 casos, y tromboembolia pulmonar en 52. De los confirmados por autopsia, la tromboembolia pulmonar fue causa de la muerte en 71 (28.4%), un factor conadyuvante en 157 (62%), e incidental en 14 casos (9.6%).

Este estudio se llevó a cabo en el Hospital General Centro Médico Nacional del IMSS, y ahora Centro Médico Nacional Siglo XXI, en dos periodos; el primero de 1981 a 1985, con interrupción de labores por el sismo que asoló a nuestra Ciudad en ese año, y un segundo periodo de mediados de 1985 a 1990.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS.

Este caso me llamó poderosamente la atención , ya que se trata primero de una cardiopatía del tipo corazón univentricular o ventrículo único, con transposición de las grandes arterias, así como persistencia de conducto arterioso, con hipertensión pulmonar severa, tornándose por ello compleja, y que en la literatura consultada por mí, desde el año de 1993 a la fecha, con una incidencia aproximada de 1.1% en los pacientes con defectos congénitos cardíacos y que no necesariamente fallecen a temprana edad, pues se ha reportado el caso histórico, en 1800, de un sujeto de 22 años de edad, conocido como "el Corazón de Holmes", encontrándose en concordancia con los autores el predominio del corazón univentricular izquierdo en el 50% de los casos. siendo el paciente que nos ocupa uno de ellos, y teniendo las características clínicas, radiológicas y ecocardiográficas que nos hablan de un sujeto con estenosis pulmonar severa, y por lo mismo, requiere ser intervenido quirúrgicamente para derivación sistémico pulmonar, logrando con ello disminuir la hipertensión pulmonar de base; pero con esto también debemos tomar en cuenta que la cirugía, y sobre todo en los infantes, son factores predisponentes para el embolismo pulmonar, dándole el crédito a Löschner en 1861, como el primer caso reportado en niños con tromboembolia pulmonar. La mortalidad por la derivación sistémico pulmonar es reportada en un rango de 8-50% y para otros autores 20%. En la técnica clásica de Blalock Tausig, la mortalidad aproximada fue de 8%.

En este paciente se encuentran factores de riesgo múltiples, para el desarrollo del embolismo pulmonar que, para mi especialidad como neumóloga, es relevante hacer mención, puesto que todos los textos y artículos concuerdan en que es un padecimiento muy poco frecuente en los niños, y más a temprana edad. Entre estos desencadenantes encontramos que nuestro infante, además de la cardiopatía compleja, estuvo sujeto a traumas quirúrgicos, que se han reportado como muy altos; además de que estuvo sometido a punciones para cateterismo venoso central, así como angiografías, cortos circuitos múltiples de derecha a izquierda, inmovilidad



La angiografía de venografía pulmonar



La radiografía de tórax muestra opacidades en el pulmón derecho. Las opacidades del pulmón no son vasculares.

corporal por las crisis de hipoxemia, así como secundarias a dolor post quirúrgico.

Una segunda cirugía a nivel pulmonar que, por consecuencia lógica, lesiona la vasculatura en su parte muscular e íntima, desencadenando factores que favorecen la formación y reorganización de los factores trombolígenos como la proteólisis de la fibrina mediada por la plasmina que descarga fragmentos D-diméricos, que para algunos autores se presenta hasta en el 39% de los pacientes, siendo ésta menor de 500 ng/ml., sin excluir con ello la presencia de embolismo pulmonar.

Ha sufrido también por esta cirugía elongación o estiramiento del parénquima pulmonar y de los yuxtacapilares, favoreciendo, por lo mismo, la liberación de sustancias como la serotonina e histamina; también por un mecanismo aún no suficientemente explicado, aumento hídrico de los pulmones, liberando sustancias neuro humorales, y favoreciendo broncoespasmos.

La incidencia de embolia pulmonar como concomitante de los procedimientos quirúrgicos generales, es del 20%.

Para los pacientes con diagnóstico primario de cardiopatías y embolismo pulmonar, fue de 4.5%, siendo concordante este dato para varios autores.

Las consecuencias funcionales para este paciente fueron imperceptibles entre la primera y segunda cirugía, aún cuando en el egreso de la derivación sistémico pulmonar, en la radiografía mostraba una imagen sugestiva de atelectasia apical derecha. Esta manifestación persistió y a los tres meses es reingresado por datos clínicos de disnea, tos, taquipnea, aumento de la cianosis central y periférica, dolor torácico, malestar general. A la auscultación de los campos pulmonares se encuentra rudeza respiratoria de predominio en el hemitórax derecho, así como datos en gasometría de hipoxemia; con esta sintomatología no se puede integrar un diagnóstico clínico de certeza, sucediendo lo mismo en concordancia a los reportes de la literatura universal que el diagnóstico de embolismo



pulmonar clinicamente es muy difícil de integrar, sobre todo en los niños, y que la mayoría de los autores reportan el hallazgo de éste en las necropsias; calculándose una incidencia total de embolia pulmonar en el 3.7% de la población pediátrica, y a nivel del tromboembolismo venoso/embolia pulmonar, fue de 5.3/10,000 admisiones hospitalarias y de éstas el 0.07/10,000 fueron niños, lo que hace menos frecuente la complicación de tromboembolismo venoso con embolia pulmonar. La edad y el sexo no fueron factores relevantes de diferencia.

En nuestro caso, aunque no llegó a la necropsia, se integró el diagnóstico por la resección de segmento pulmonar apical derecho en el que se comprobó infarto masivo y reorganización de trombos, por lo que se llega a la conclusión de haber presentado embolia pulmonar masiva que le conduce a la muerte siete horas después de la toracotomía exploradora practicada.





1. The first image shows a person's face in profile, possibly wearing a helmet or mask, with some technical markings or a grid overlaid.



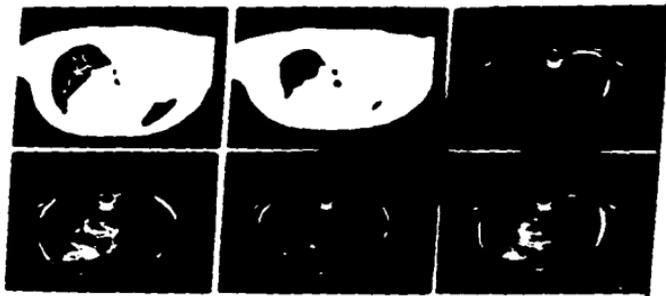


Tomografía de vertebrae normal



La tomografía de pulmón
mostró lesiones en el segmento del
Lóbulo superior del pulmón no con-
tabado.

Esta cirugía se programó en base a tratar de descartar un quiste pulmonar avalado en los hallazgos de la tomografía axial computarizada, reportando la presencia de lesión ovoideca en el segmento posterior de lóbulo superior pulmonar derecho, de aproximadamente 6.17x 5.25 cm., mostrando en su interior atenuación de 22.6 UH, dando un aspecto típico con una pared de 0.42 de espesor, desplazando discretamente al mediastino hacia la izquierda. Por lo que concluye debe descartarse quiste broncogénico vs. derrame pleural tabicado.





Es el audiograma de audición normal.



Es el audiograma de surdidad, como diagnosticó en el Surinam. Los síntomas del surdity no son visibles.





Fig. 1. Diagram of the head of a rat.
Fig. 2. Diagram of the head of a rat.
Fig. 3. Diagram of the head of a rat.



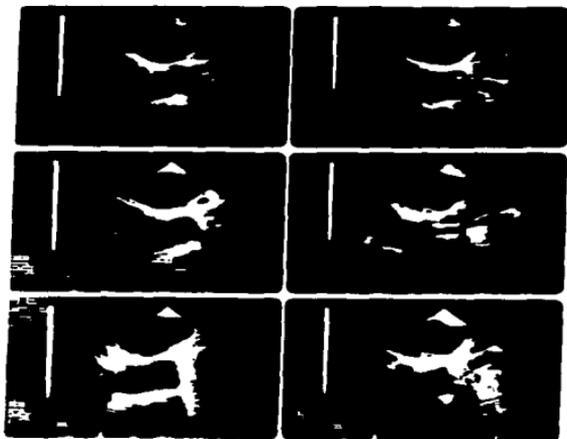


Ecografía de ventilación normal.



La ecografía de surfactante muestra cambios en el tamaño de las glándulas de la tiroides.

En el estudio de ultrasonografía torácica, la cual se practica con transductor sectorial de 5MHz. con equipo en tiempo real en donde se observa a nivel intraclavicular derecho imagen hipocóica septada de dimensiones de 50x59x62mm. de diámetro, con un volumen de 95.7cc., concluyéndose se trata de empiema loculado derecho en región superior de hemitórax.





Ecunimografía de ventilación normal.



La ecunimografía de perfusión muestra defectos en el flujo de los gases de succion no son visibles.

En relación al tratamiento aún no hay un consenso general para el mismo, sobre todo, en los niños, siendo fundamentalmente relevante la sospecha de embolismo pulmonar para disminuir los riesgos, así como tener que llegar al diagnóstico por las necropsias .

En el caso de este niño, aún cuando fue tratado previa a la primera cirugía con propanolol durante un año, y posterior a ésta, heparinizado, manteniendo también tratamientos trombolíticos, no fueron suficientemente efectivos, y por lo mismo, nuestro paciente falleció por embolismo masivo, infartos pulmonares que solamente permitieron la sobre vida de siete horas posteriores a la segunda intervención quirúrgica.

Por lo antes mencionado, quisiera hacer hincapié y recordatorio de que el tratamiento recomendado por los autores consultados en la literatura, es el siguiente:

En la Jornada Latinoamericana de Actualización en Trombosis, llevada a cabo en Marzo de 1997, la Dra. Eliana Srur Atala, recomienda el siguiente esquema terapéutico para manejar la trombosis venosa profunda en los niños:

Iniciar con Heparina con un bolo de 50 U/kg en niños mayores, y de 75 a 100 U//kg en menores de 1 año. Proseguir con infusión continua a razón de 20 U/kg en niños mayores y 28 U/kg en menores de 1 año.

La Warfarina se inicia con 0.2 mg/kg en lactantes y 0.09 mg/kg en adolescentes. El rango de INR depende de la causa del tratamiento. Sólo 10-20% de los niños en tratamiento con anticoagulantes orales pueden ser monitorizados periódicamente en forma segura; pese a ello, las complicaciones hemorrágicas son bajisimas. Los agentes antiplaquetarios más utilizados son el ácido acetilsalicílico y el dipiridamol.



Es el escrígrafo de ventilación normal



La escrígrafo de perfusión
revela embolias en el pulmón del
Los embolias del pulmón no son
visibles

En el embolismo pulmonar, Maureen Andrew, Michele David, Margaret Adams y Colaboradores, han tratado las tromboembolias pulmonares con Heparina, iniciándose con un bolo de 50-75 U/kg en dosis únicas, continuándose esta terapia con 20-24 U/kg/hr. por un tiempo aproximado de 1-62 días, con una media de 14. La terapia trombolítica fue a base de Estreptoquinasa, Uroquinasa y activador tisular plasminógeno.

La duración de rango de esta terapia fue de una hora a 6 días, con una media de 48 horas.

Las dosis de Uroquinasa perfundidas fue de 440 U/kg/hr, para 6-12 horas; la Estreptoquinasa perfundida a 1000 U/kg/hr, también por un lapso de 6-12 hrs. Otro medicamento administrado por la vía oral es la Warfarina, la cual se emplea en una sola dosis de 0.2mg/Kg. (máximo 10mg. por dos días) monitorizándose exámenes de laboratorio, y manteniéndose por tiempos prolongados hasta 3 meses.

La fibrinólisis sistémica fue contraindicada en neonatos, pacientes con reciente toracotomía, cateterismo venoso central, prematuridad y resucitación cardiopulmonar.



El ecocardiograma de contracción normal.



El ecocardiograma de hipertensión pulmonar detectada en el shuntaje de los ventrículos del pulmón no se ve.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Sánchez P. **CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA.** Libro I, 1986. **CORAZON UNIVENTRICULAR** Cap. 41, Clínica: Manuel Quero Jimenez, Victor M. Pérez Martínez y Manuel Arteaga Martínez. Cirugía: Francisco J. Puga pp. 600-619
- 2.- Garson, A., Bricker, T.J., Mc Namara, G.D., **THE SCIENCE AND PRACTICE OF PEDIATRIC CARDIOLOGY. SINGLE VENTRICLE.** Edward V. Colvin Vol. II, 1990, pp.1246-1279.
- 3.- Christiansen F. **DIAGNOSTIC IMAGING OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM.** Acta Radiológica, Supplementum Diagnostic Imagin of Acute Pulmonary Embolism. Vol. 38, Supl. 410, 1977, pp.7-33.
- 4.- Buck, R.J., Connors H.R., Coon W.W., Weintraub H.W., Wesley R.J., Coran G.A., Michigan, A.A. **PULMONARY EMBOLISM IN CHILDREN.** Journal of Pediatric Surgery. Vol.16, No. 3 (June) 1981. pp. 385-391.
- 5.- Andrew M., David M., Adams M. et all. **VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS (VTE) IN CHILDREN: FIRST ANALYSIS OF THE CANADIAN REGISTRY OF VTE.** Blood. Vol. 83 No. 5 (March 1) 1994 pp. 1251-1257.
- 6.- Evans A.D., Wilmott W.R., **EMBOLIA PULMONAR.** Div. of Pulmonary Medicine, Children's Hospital Medical Center, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati, Ohio. **Clinicas Pediátricas de Norteamérica 1994** Vol. II pp.603-618
- 7.- Ladouceur, D., Giroux M., **ECOCARDIOGRAPHIC DETECTION OF INTRACARDIAC THROMBI COMPLICATING VENTRICULO-ATRIAL SHUNT** **Pediatr Neurosurg 1994** 20:68-72



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



Electrográfico de ventilación normal



La este fotografía de pulmón
mostró infiltración en el pulmón de
las áreas de pulmones no
ventilados.

- 8.- Payne M.R., Martin T.C., Bower R.J., Canter C.E
MANAGEMENT AND FOLLOW-UP OF ARTERIAL
THROMBOSIS IN THE NEONATAL PERIOD. *The Journal of Pediatrics*.
May 1989, pp.853-857.
- 9.- Derish M.T., Smith D.W., Frankel L.R., VENOUS
CATHETER THROMBUS FORMATION AND
.....PULMONARY ENBOLISM IN CHILDREN. *Pediatric
Pulmonology* 20:349-354 (1995).
- 10- Eberhard, D.A., TWO YEAR-OLD BOY WITH PROTEUS
SYNDROME AND FATAL PULMONARY
THROMBOEMBOLISM. *Pediatric Pathology* 14:771-779
1994.
- 11- Champ C., Byard R.W. PULMONARY
THROMBOEMBOLISM AND UNEXPECTED DEATH IN
INFANCY. *J. Paediatr Child Health* (1994) 30:550-551
- 12- Koeleman, B.P.C., Van Rumpft D. Hamulyák, K., Reitsma,
P.H., Bertina, R.M. FACTOR V LEIDEN: AN
ADDITIONAL RISK FACTOR FOR THROMBOSIS IN
PROTEIN S DEFICIENT FAMILIES? F.K. Schattahuer
Verlagsgesellschaft mbH (Stuttgart) 74(2) 580-3 (1995)
- 13- Tratado de Neumología. Alfred P. Fishman 2a. Ed. 1991
ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PULMONAR
Capítulo 66, Kelley M.A., y Fishman A.P. pp. 986-1012.
- 14- PULMONARY DISEASES AND DISORDER
COMPENDIUM. 2nd. Edition. Fishman A.P. M.D. 1993
Cap.19 THROMBOEMBOLIC DISEASE. Palevsky H.I. pp.
139-149.
- 15- TRATADO DE PEDIATRIA. Nelson Vaughan, Mc Kay
Tomo II, Cap.12 1981, pp. 1035-1036.
- 16- PRINCIPIOS DE MEDICINA PULMONAR. Steven E.
Weinber. Segunda edición 1994. Caq. 13 EMBOLIA
PULMONAR pp. 177-185.



Es un registro de ventajosa normal



La tomografía de perfusión
tiene defectos en el pulmón del
lado derecho del tórax no son
ventosa

- 17- Miniati, M., Pistolesi, M., Marini, C., et al, VALUE OF PERFUSION LUNG SCAN IN THE DIAGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM: RESULTS OF THE PROSPECTIVE INVESTIGATIVE STUDY OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM DIAGNOSIS (PISA-PED). *Am J Respir Crit Care Med.* Vol. 154. pp.1387-1393. 1996.
- 18- Janata-Schwatzek, K., Weiss K., Riezinger, I., et al. PULMONARY EMBOLISM. II. DIAGNOSIS AND TREATMENT. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis.* Vol. 22, No. 1, 1996. pp.33-52.
- 19- David, M., Manco-Johnson, M., Andrew, M. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VENOUS THOMBOEMBOLISM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. F.K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH (Stuttgart) 74 (2) 791-2 (1995).
- 20- Anderson, B.J., Keeley, S.R., Johnson, N.D. CAVAL THROMBOLYSIS IN NEONATES USING LOW DOSES OF RECOMBINANT HUMAN TISSUE-TYPE PLASMINOGEN ACTIVATOR. *Anaesth Intens Care* (1991) Feb. 19: 22-27.
- 21- Srur Atala, E., MANEJO DE LA TROMBOSIS VENOSA EN NIÑOS. *Jornada Latinoamericana de Actualización en Trombosis. Memorias.* Marzo 1997. pag.10
- 22- THE SCIENCE AND PRACTICE OF PEDIATRIC CARDIOLOGY. Vol. III Arthur Garson Jr., J. Timothy Bricker y Dan G. Mc Namara. Vol. III 1990 Unit 10 SPECIALITY KNOWLEDGE FOR THE PEDIATRIC CARDIOLOGY CONSULTANT. pp. 2509-2510.
- 23- Singler L. Romero, T., Meillón, Luis A y Cols. TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN AUTOPSIAS EN UN PERIODO DE 10 AÑOS. *Rev. Med. IMSS (Mex)* 1996; 34 (1) 7-11



Estimograma de fonocardiograma normal



La estimograma de fonocardiograma muestra un ruido en el tercer espacio. Los ruidos del murmur no son visibles.

INDICE

	Página.
Resumen de Historia Clínica	1
Breves Datos históricos referentes a Ventrículo Único	3
Definición: Corazón Univentricular	4
Incidencias	6
Cuadro Clínico	8
Electro y Vectocardiograma	9
Cateterismo Cardíaco y Angiografía	9
Tratamiento	9
Tromboembolismo Pulmonar en los niños	11
Factores de Riesgo	13
Consecuencias Funcionales	17
Efectos sobre la respiración	17
Efectos sobre la circulación	17
Desequilibrio, Ventilación, Perfusión	19
Evolución Natural de los coágulos en los pulmones	20
Presentación Clínica	20
Datos de Diagnóstico	22
Tratamiento	27
Conclusiones y Comentarios	31
Bibliografía	38