



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSTGRADO

TITULO

COMPARACION DE PARAMETROS HEMODINAMICOS POR
ECOCARDIOGRAFIA Y CATETERISMO CARDIACO EN
PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR
SEVERA SECUNDARIA A CARDIOPATIA CONGENITA
ACIANOGENA

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGIA
PRESENTA:

DR JAHIR SOSA NOGUERA

ASESOR
DR LUIS CLAUDIO MACIAS ISLAS

MEXICO DF

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR JESUS ARENAS OSUNA
JEFATURA DE DIVISION DEL EDUCACION EN LA SALUD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

ALUMNO
DR JAHIR SOSA NOGUERA
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO LA "RAZA"

DR LUIS LEPE MONTOYA
PROFESOR TITUAL DEL CURSO DE CARDIOLOGIA
JEFATURA DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA".

NUMERO DE PROYECTO 2007 3501 35

INDICE

Portada	1
Hoja de autorización de tesis	2
Indice	3
Resumen	4,
Antecedentes	6
Materal y métodos	13
Resultados	14
Discusión	15,
Conclusión	17
Bibliografía	18,
Anexos	
Recolección de datos del paciente	20

Título

Comparación de parámetros hemodinámicos por ecocardiografía y cateterismo cardiaco en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa secundaria a cardiopatía congénita acianógena

Resumen

Objetivo. Conocer la relación entre parámetros hemodinámicos por ecocardiografía y cateterismo cardiaco en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa (HAP) secundaria a cardiopatía congénita acianógena.

Material y métodos.

Se captaron pacientes que acudieron a la consulta externa de cardiología con diagnóstico de HAP severa, secundaria a comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV) y presencia de conducto arterioso (PCA), los cuales fueron sometidos a cateterismo cardiaco, en ambos procedimientos se realizó medición de presión pulmonar arterial en reposo y con oxígeno.

Análisis estadístico: Estadística descriptiva, T Student

Resultados

Se analizaron 20 casos de pacientes portadores de HAP severa, 9 con PCA, 8 con CIA y 3 con CIV, 18 mujeres y 2 hombres, se obtuvieron en todos los casos los parámetros para determinar HAP. Los valores por ecocardiograma sin oxígeno fueron PAPs 93.2 mmHg, PAPd 45.7mmHg, PAPm 71.6 mmHg y con oxígeno PAPs 92.7mmHg PAPd 43.6mmHg, PAPm 68.15 mmHg y por cateterismo sin oxígeno fueron PAPs 95.7mmHg, PAPd 45mmHg PAPm 64.4 mmHg y con oxígeno PAPs 89.7mmHg, PAPd 40mmHg PAPm 57.7 mmHg. Con una sensibilidad 83%, especificidad 100%, VPP 100% y VPN 93%. No se documentaron complicaciones.

Conclusiones

La HAP es una complicación frecuente en cardiopatías congénitas, el protocolo de estudio para su evaluación incluye cateterismo cardiaco, sin embargo los resultados por ecocardiograma demostraron una alta sensibilidad y especificidad en relación al cateterismo cardiaco, siempre y cuando presenten con insuficiencia tricúspidea.

Palabras clave. Hipertensión de arteria pulmonar (HAP). Comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular(CIV). Presencia de conducto arterioso (PCA).

Title

Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess severe pulmonary hypertension in congenital diseases.

Objetives

To know the relation between Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess severe pulmonary hypertension secondary a congenital diseases.

Methods

This study enrolled patients with severe pulmonary hypertension (PH), in congenital systemic to pulmonary shunts : atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD) and ductus arterious present (DAP). Echocardiography and right heart catheterization were performed to estimate pulmonary arterial systolic pressure and compare this haemodynamic variables with and without oxygen.

Results

Pulsed Doppler echocardiography and right heart catheterization was performed in twenty patients to analyze severe HAP, 9 with DAP, 8 with ASD and 3 with VSD, 18 women and 2 men, in all cases we could determinate pulmonary hypertension. The values for PAP obtained by echocardiography without oxygen were PAPs 93.2 mmHg, PAPd 45.7mmHg, PAPm 71.6 mmHg, with oxygen PAPs 92.7mmHg PAPd 43.6mmHg, PAPm 68.15 mmHg and by right Heart catheterization without oxygen were PAPs 95.7mmHg, PAPd 45mmHg PAPm 64.4 mmHg with oxygen PAPs 89.7mmHg, PAPd 40mmHg PAPm 57.7 mmHg. Echocardiography correctly identified 5 of these patients, living a sensitivity for the oxygen response of 83%, specificity 100%, and the positive and negative predictive values were 100% and 93%. We don't find complications.

Conclusions

Severe pulmonary hypertension, secondary at congenital cardiac diseases is frecuent, the evaluation includes hemodynamics catheterization with vasodilatadors to estimate pulmonary arterial pressure and the response to therapeutic intervention. The echocardiography show a significant correlation between the pressure measures obtained at heart catheterization, only if they present regurgitant tricuspid jet.

Key words. Pulmonary hypertension(HA). Atrial septal defect(ASD). Ventricular septal defect (VSD), Ductus arterious present (DAP)

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP), es definida como presión promedio en la arteria pulmonar de 25 mmHg en reposo o 30mmHg durante el ejercicio (1), se clasifica según la causa en primaria y secundaria, esta última debida a enfermedad cardiaca, enfermedad tromboembólica pulmonar crónica, enfermedad pulmonar subyacente, u otras causas secundarias (infecciones, inmunológicas). Tabla 1. (2).

TABLA I.

CLASIFICACION DE HAP (WHO).

1. Hipertensión Arterial Primaria.
 - a) Esporádica
 - b) Familiar.
2. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades cardiacas.
 - a) Enfermedad auricular y ventricular.
 - b) Enfermedad coronaria valvular.
 - c) Compresión extrínseca de vena central pulmonar.
3. Hipertensión asociada a enfermedades pulmonares.
 - a) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - b) Enfermedad pulmonar intersticial
 - c) Displasia alveolo capilar.
4. HAP secundaria a tromboembolia pulmonar.
5. HAP secundaria a otras enfermedades.
 - a) Enfermedad de la colágena.
 - b) Infección por VHI.

La Hipertensión arterial pulmonar es caracterizado un desequilibrio de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadores, donde se observa lesiones plexiformes, hipertrofia medial, fibrosis concéntrica laminar de la íntima, degeneración fibrinoide, y lesiones trombóticas, estudios tempranos muestran un incremento en la producción de tromboxano, y decremento de prostaciclina, existe disminución de la expresión de la síntesis de óxido nítrico producida por el endotelio vascular. (3,4,5). La hipoxia alveolar conlleva a vasoconstricción local, con disminución del flujo sanguíneo, y finalmente alteración de la ventilación pulmonar, e incremento de la presión arterial pulmonar, remodelación pulmonar y finalmente desarrollo de HAP. (11).

Se estima una prevalencia de 1 a 2 casos en un millón, y siendo dos veces más frecuente en mujeres que en hombres. Se presenta en cualquier edad, no hay predominio por algún grupo étnico(1,10). Existen factores de riesgo definidos para la hipertensión arterial pulmonar, como uso de anfetaminas, cocaína, género, infección por VIH (6, 7, 8).

La HAP en cardiopatías congénitas, es el resultado del aumento del flujo pulmonar que puede ser visto en pacientes con Comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV), y en Persistencia de conducto arterioso (PCA), así como también por aumento del flujo de salida, como en tirotoxicosis, anemia crónica, enfermedad hepática (9).

El diagnóstico es retardado, ya que los síntomas se superponen con otras enfermedades más comunes, la disnea es uno de los síntomas iniciales en un 60%, fatiga (19%), angina, presíncope ó síncope (13%), edema periférico y palpitaciones (1, 9, 13). A la exploración los signos encontrados

se incluyen soplo paraesternal izquierdo, componente pulmonar acentuado (P2), soplo sistólico por insuficiencia tricuspídea, soplo diastólico de insuficiencia pulmonar, tercer ruido (S3), ingurgitación yugular, y en etapas más avanzadas, hepatomegalia, edema periférico y ascitis. (6, 13).

Los exámenes de laboratorio no son concluyentes, la gasometría arterial es inespecífica, usualmente se observa disminución de la capacidad de difusión pulmonar por CO₂, con reducción moderada de volúmenes pulmonares, la paO₂ puede ser normal o disminuida, la paCO₂ esta disminuida como resultado de la hiperventilación alveolar, esto varía según la gravedad de la HAP, otros estudios de laboratorio realizados son biometría hemática, química sanguínea, perfil tiroideo, los anticuerpos antinucleares (ANA) se encuentra hasta en un 40% de los casos en títulos bajos 1:80, anticuerpos anticentrómero, anti-SCL70 y antirribosomal son de utilidad, así como serología para VIH (1,5, 20). La radiografía de tórax resulta anormal en el 90% de los pacientes, muestra dilatación de cavidades derechas y de la arteria pulmonar, pérdida de flujo periférico y otros datos que dependen de la causas de HAP (10-13). El ECG tiene una sensibilidad del 55% y especificidad del 70%, encontrándose hipertrofia de Ventrículo derecho (87%), dilatación auricular derecha, desviación del eje hacia la derecha (79%) y prominencia de onda P .

El ecocardiograma transtorácico, estudio no invasivo, el cual determina el grado de HAP, con una sensibilidad del 30 a 70% y una especificidad de 95%, estimando la presión sistólica de la arteria pulmonar, la cual es el equivalente a la presión sistólica ventricular derecha, en ausencia de obstrucción al flujo pulmonar. La presión sistólica ventricular derecha es

estimada por la velocidad del flujo sistólico de la insuficiencia tricuspídea, provee información de causas y consecuencias de HAP (6,7, 13). Mediante el ecocardiograma podemos clasificar a la hipertensión arterial pulmonar, según el grado de afectación (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de acuerdo a la medición de la presión arterial pulmonar.

- a. HAP leve: Presión arterial media de arteria pulmonar de 25 a 40 mmHg.
- b. HAP moderada: Presión arterial media de 41 a 55 mmHg.
- c. HAS severa: Presión arterial media mayor de 55 mmHg.

Otros parámetros ecocardiográficos importantes que se correlacionan con el grado de HAP, incluyen el tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho, intervalo de tiempo entre el cierre de la válvula pulmonar y apertura de la válvula tricuspídea, fracción de eyección ventricular, dimensiones de vena cava inferior, derrame pericárdico (14). La utilidad de ecocardiograma transesofágico para el diagnóstico de HAP es raramente requerida (13).

La prueba de ejercicio determina el grado de afección clínica, valora la disminución de la tolerancia al ejercicio y consumo máximo de oxígeno durante 6 minutos, además es un factor pronóstico, así como útil para valorar respuesta a tratamiento (11, 13).

Es cuantificado con la clasificación de World Health Organization (WHO) (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación funcional de hipertensión arterial pulmonar.

Clase	Descripción
I.	Pacientes sin limitación de su actividad física usual, y cuya actividad física ordinaria no causa incremento de la disnea, fatiga, dolor de pecho o presíncope.
II.	Actividad física con limitación mínima. La actividad física normal es causa de incremento de la disnea, fatiga, dolor de pecho o presíncope.
III.	Marcada limitación de la actividad física, la actividad física mínima es causa de incremento de la disnea, dolor de pecho, fatiga y presíncope.
IV.	Pacientes con insuficiencia ventricular derecha, disnea y/o fatiga y síntomas son acentuados con actividad física mínima. (13)

La tomografía computada, es útil ante la sospecha de enfermedad parenquimatosa pulmonar, o fibrosis mediastinal, detecta defectos de recanalización, y estenosis, la sensibilidad de TAC en espiral para detectar un embolismo pulmonar es de 85% a 90%, es menor si se compara con la angiografía la cual tiene especificidad por arriba del 90% (6-13).

EL diagnóstico de HAP, es confirmado con cateterismo cardiaco, donde además de determinar el grado, podemos excluir otras causas de HAP, conocemos la severidad, el pronóstico y la determinación del tratamiento. Los parámetros hemodinámicos que definen HAP por cateterismo son presión de arteria pulmonar (PAP) de 25 mmHg en reposo y 30 con ejercicio, Presión en cuña pulmonar (PCP), menor de 15 mmHg y resistencias vasculares pulmonares mayor de 3 mmHg/L/min.

En décadas pasadas la enfermedad progresaba rápidamente a insuficiencia cardiaca derecha y muerte en una media de 2.8 años, desde el diagnostico. (13).

El tratamiento establecido depende de la etiología, y es a base de anticoagulantes, vasodilatadores, inhibidores de fosfodiesterasa, oxígeno suplementario, ninguno ha sido curativo (11-13).

La terapia con oxígeno suplementario puede mejorar la HAP sin embargo no ha sido evaluado completamente en pacientes con HAP sin hipoxemia..

Una respuesta normal, en los parámetros hemodinámicos durante el cateterismo cardíaco en reposo y ejercicio, por método de Fick o por termodilución, indican una respuesta ventilatoria normal, es decir una respuesta del volumen ventricular así como una frecuencia cardiaca adecuada. En aquellos pacientes con comunicaciones intracardiacas, el método de termodilución no ofrece utilidad, ya que la medición de la concentración de oxígeno a nivel pulmonar es errónea. El protocolo de estudio en aquellos pacientes con HAP moderada a severa, incluye realización de cateterismo cardiaco derecho con determinación de presión sistólica y saturación de oxígeno en arteria pulmonar durante la espiración, por medio de catéter de swan-ganz, donde las pruebas con ejercicio, medicamentos vasodilatadores o administración de oxígeno determinan la respuesta al tratamiento (14).

1. En los cateterismos cardiacos con ejercicio (ergometría), se realizan mediciones ventilatorias por minuto, respuesta al oxígeno y de las resistencias vasculares pulmonares (15). En estudios previos, se han comparado dichos parámetros por ECO TT y cateterismo cardiaco, encontrándose una correlación significativa, con solo una diferencia de 11.4 mmHg., con una coeficiente de correlación de 0.96 y 0.97 para presión sistólica y media de arteria pulmonar (16,17). Durante el ejercicio, se encuentra un incremento

mínimo en la presión arteria pulmonar, en pacientes sin HAP, debido a que existe un índice de reserva de circulación pulmonar, sin embargo cuando existe hipertensión pulmonar este índice incrementa de manera importante y existe una reducción mayor de la concentración de oxígeno, clínicamente asociado a síncope y muerte súbita (19).

2. Los cateterismos que se realizan con medicamentos vasodilatadores, como óxido nítrico, análogos de prostaciclínas, prostanoïdes, antagonistas de endotelina o inhibidores de la fosfodiesterasa, nos indican el porcentaje de reserva de dilatación pulmonar. Una respuesta satisfactoria se define como una disminución de resistencias vasculares pulmonares mayor o igual al 20%, sin embargo solo el 12 a 40% lo presentan (19).

3. En aquellos pacientes que se someten a cateterismo con administración de oxígeno suplementario, este debe administrarse con una concentración de FIO₂ >50% con mascarilla facial durante 5 a 10 minutos, durante los cuales se registraran saturación, presión y gases de arteria pulmonar, aorta y de aurícula izquierda. Pacientes con saturación venosa < 60% o mas son candidatos a tratamiento médico con vasodilatadores, cuyos efectos a largo plazo incrementaran la saturación venosa de oxígeno que mejorará el gasto cardiaco y disminuirá la sobrecarga del ventrículo derecho. (19). Se considera una respuesta anormal, aquellos pacientes que presentan una disminución de saturación de oxígeno mayor o igual a 20% de la medición basal pulmonar, considerándose síndrome de eissenmenger es decir hipertensión arterial pulmonar severa e irreversible, la cual se considera fuera de tratamiento médico o quirúrgico.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es un estudio prospectivo, observacional, longitudinal y comparativo, con el objetivo de comparar la relación entre parámetros hemodinámicas por ecocardiografía y cateterismo cardiaco en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa (HAP), secundaria a cardiopatía congénita acianógena.

Se incluyeron pacientes derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), de cualquier género, igual o mayores de 16 años de edad, enviados al departamento de ecocardiografía de la consulta externa del CMNR por diagnóstico de HAP severa secundaria a cardiopatía congénita acianógena: comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV), presencia de conducto arterioso (PCA). Se realizó ecocardiograma transtorácico, con medición de presión arterial pulmonar por gradiente tricuspídeo. En los casos de HAP severa, se administró oxígeno suplementario al 100%, con mascarilla durante 5 min., a 3lt/min. con medición nuevamente de presión arterial sistólica, diastólica y media pulmonar. Asimismo se programaron para realización de cateterismo cardiaco derecho, donde se realizarán mediciones de presión arterial pulmonar por medio de catéter de swan ganz en forma basal en espiración y durante el mismo procedimiento, se administrará oxígeno suplementario con mascarilla al 100% por 5 minutos, con determinación de presión arterial pulmonar diastólica, sistólica y media.

Análisis Estadístico: Estadística descriptiva, T Student

RESULTADOS

Se realizó un estudio de 20 pacientes con HAP severa, secundarias a cardiopatía congénita de flujo pulmonar incrementado, con medición de presión sistólica, diastólica y media, en reposo y con administración de oxígeno por ecocardiograma y cateterismo cardiaco, en el servicio de cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, encontrándose 9 pacientes con PCA, 8 con CIA y 3 con CIV, 18 de los casos fueron mujeres y 2 casos hombres. El promedio de edad en mujeres fue 15.4 años y en hombres de 41 años.

Se obtuvieron en todos las determinaciones de presión pulmonar por ecocardiograma y cateterismo cardiaco. En un paciente se tuvo que administrar solución salina en el miembro torácico derecho, para poder determinar el grado de hipertensión pulmonar por ecocardiografía. Las mediciones de hipertensión pulmonar por ecocardiograma sin oxígeno fueron PAPs 93.2 mmHg, PAPd 45.7mmHg, PAPm 71.6 mmHg y con oxígeno PAPs 92.7mmHg PAPd 43.6mmHg, PAPm 68.15 mmHg y por cateterismo sin oxígeno fueron PAPs 95.7mmHg, PAPd 45mmHg PAPm 64.4mmHg y con oxígeno PAPs 89.7mmHg, PAPd 40mmHg PAPm 57.7 mmHg. Se definió como una respuesta adecuada ante la administración de oxígeno, la disminución del 10% de las resistencias vasculares pulmonares, por ecocardiograma se encontraron 5 pacientes y por cateterismo 6 pacientes, por lo que se obtuvo una sensibilidad 83%, especificidad 100%, VPP 100% y VPN 93%. No se documentaron complicaciones, en ambos casos.

el cateterismo cardiaco, para medición de la presión diastólica y sistólica pulmonar de: sensibilidad del 30 a 70%, una especificidad de 95%, con un valor predictivo positivo del 86% y negativo de 82% y una diferencia para cálculo de PSAP entre ambos estudios de 11 a 29 mmhg, la gran limitación para el estudio ecocardiográfico por este método, es la ausencia de flujo tricuspídeo

DISCUSION

.La HAP en cardiopatías congénitas, es el resultado del aumento del flujo pulmonar que puede ser visto en pacientes con CIA, CIV, y PCA, con desarrollo de HAP secundaria, la cual adquiere gran importancia debida a que en caso de ser severa, las opciones de tratamiento se ven restringidas y la enfermedad progresa rápidamente a insuficiencia cardiaca derecha y muerte, en una media de 2.8 años desde el diagnostico.

El estudio ecocardiográfico, para diagnóstico de HAP es de gran apoyo como prueba diagnóstica no invasiva, así como de seguimiento en la práctica clínica. En la literatura médica se sabe que el ecocardiograma muestra una correlación con en el 16% de la población, lo cual no permite la determinación de PSAP, por lo que la realización de cateterismo cardiaco es necesaria, lo que conlleva a riesgos asociados como daño en el acceso venoso, trombosis, sangrado, arritmias y en el menor de los casos fallecimiento. Aunque los resultados revelaron una alta correlación entre ambos estudios, en las mediciones obtenidas se encontraron diferencias hasta de 11 mmHg y en un paciente no se documento por ecocardiografía la respuesta a la administración de oxígeno. En la literatura no se han reportado complicaciones durante la realización de ecocardiograma, mientras que por cateterismo cardiaco es de 2 a 4%, en nuestra unidad no se presento ninguna complicación, ni dificultad técnica para la realización de mediciones por ecocardiograma o cateterismo cardiaco.

CONCLUSION

El diagnóstico y evaluación de la hipertensión pulmonar severa, adquiere gran importancia debida a que las opciones de tratamiento se ven restringidas y la enfermedad progresa rápidamente a insuficiencia cardiaca derecha y muerte, en una media de 2.8 años desde el diagnostico.

El protocolo de estudio para su evaluación incluye cateterismo cardiaco, con determinación de la respuesta ante vasodilatadores, ejercicio y oxígeno, sin embargo el riesgo de complicaciones, de la enfermedad per se y por el procedimiento se incrementan, los resultados por ecocardiograma demuestran una alta sensibilidad y especificidad en relación al cateterismo cardiaco, siempre y cuando presenten insuficiencia tricúspidea, es una herramienta de gran utilidad para determinar el grado de hipertensión pulmonar, seguimiento asi como para determinar la respuesta a vasodilatadores, en este con la administración de oxígeno, es un método sencillo, no invasivo, reproducible y sin riesgos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Runo J, Loyd J. Primary pulmonary hypertension, *The Lancet*. 2003; 361: 1533-42.
- 2) Galié - N, Ghofrani - H, Torbicki - A. Sildenafil Citrate Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension, *N Engl J Med*. 2005; 353: 2148-57.
- 3) McLaughlin - V, Rich - S. Pulmonary Hypertension. *Cardiology* 2004; 29: 575-634.
- 4) Corbin J, Beasley A, Blount M, et al. Vardenafil: structural basis for higher potency over sildenafil in inhibiting cGMP-specific phosphodiesterase-5 (PDE-5), *Neurochemistry International* 2004; 45: 859-63.
- 5) Machado R, Nerkar M, Dweik R, et al. Nitric Oxide and Pulmonary Arterial Pressures in Pulmonary Hypertension. *Biology Medicine* 2004; 37 : 1010-18.
- 6) Bart - R, McGoon - M, Torbicki - A. Diagnosis and Differential Assessment of Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of Cardiology* 2004; 12: 40-47.
- 7) Flattery M, Pinson J. Living with pulmonary artery hypertension: Patients experiences. *Heart e lung* 2004; 34: 99-110.
- 8) Sarazan – R, Crumb – W. Absence of clinically important HERG channel blockade by three compounds that inhibit phosphodiesterasa 5- Sildenafil, Tadalafil and Vardenafil. *Journal of Farmacology* 2004; 502: 163-167.
- 9) Corbin J, Beasley A, Sharron B, et al. High lung PDE5: A strong basis for treating pulmonary hypertension with PDE5 inhibitors. *Biochemical and Biophysical* 2005; 334: 935-38.
- 10) Preston I, Klinger J, Houtches J, et al. Acute and chronic, effects of Sildenafil in patients with pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2005: 1-10.
- 11) Kanu C, Teresa D, Joseph S, et al. Pulmonary hypertension, hemodynamic diagnosis and management. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1925-33
- 12) Roberts D, Lepore J, Maroo A, et al. Oxygen therapy improves cardiac index and pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 2001;120: 1547-55.
- 13) Nazzareno G, Alessandra M, Angelo B. Evaluation of pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2004;19:575 – 81

- 14) Mohamed F, Ashraf A. Right ventricular myocardial isovolumic relaxation time as novel method for evaluation of pulmonary hypertension: correlation with endothelin-1 levels. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20: 462-69
- 15) David A, Francois M, Harvey K et al. Evaluation of right ventricular systolic pressure during incremental exercise by Doppler echocardiography in adults with atrial septal defect. *Chest* 1998; 113:1459-65.
- 16) Denton C, Cailles J, Phillips G et al. Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization of assess pulmonary hypertension in systemic sclerosis. *British J Rheum* 1997; 36:239-43
- 17) Dimitor S, Ritchie J, Julie A, et al. Validation of new pulsed Doppler echocardiographic techniques for assessment of pulmonary hemodynamics. *Chest* 1993;103:1348-53
- 18) Vachiery J, Brimiouille S, Crassent V, et al. False positive diagnosis of pulmonary hypertension by Doppler echocardiography. *Eur Respir J* 1998; 12:1476-78
- 19) Chemia D, Castelain V, Herve P, et al. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2002; 20: 1314-31.

ANEXOS.
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____

No. De afiliación. _____

Edad. _____ Género. _____

Antecedentes personales patológicos:

Patología	Evolución	Tratamiento
Cardiopatía congénita: CIA, CIV o PCA.		
Tabaquismo		
Embarazo		

Rx de tórax: _____

ECG: Ritmo _____ Eje _____ FC _____ Onda P _____

Crecimiento de cavidades _____

ECOCARDIOGRAMA EN REPOSO.

PREVIO AL OXIGENO		POSTERIOR AL OXIGENO
Diámetro ventricular derecho	_____	
Diámetro ventricular izquierdo	_____	
Diámetro auricular derecha	_____	
Presión arterial pulmonar sistólica	_____	
Insuficiencia tricuspídea	_____	
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	_____	

CATETERISMO CARDIACO

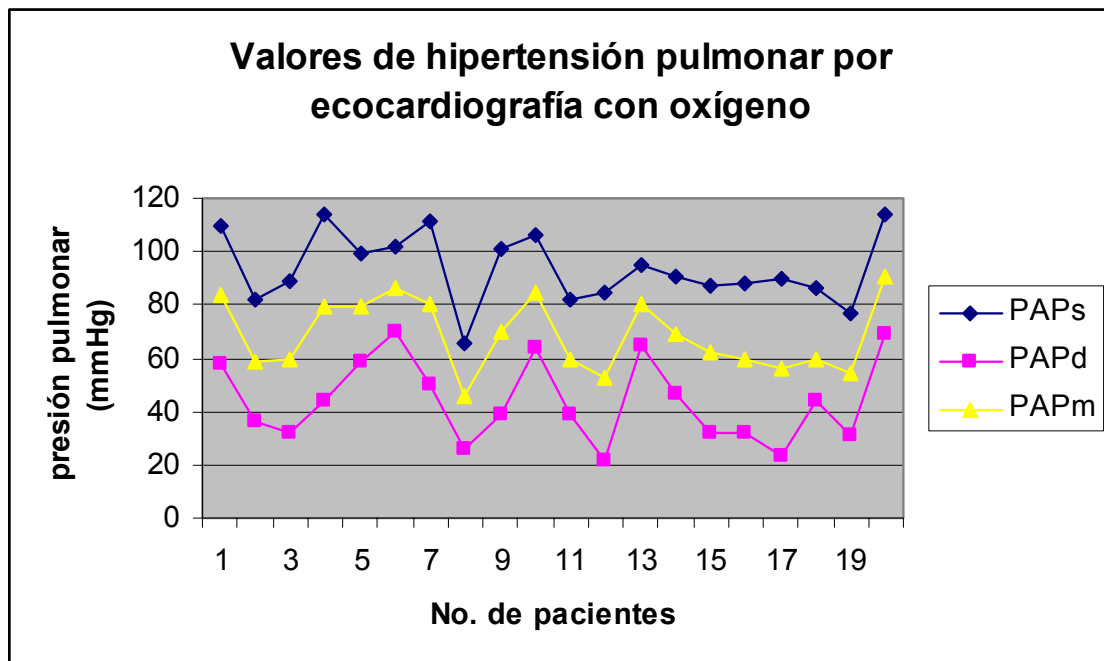
PREVIO AL OXIGENO		POSTERIOR AL OXIGENO
Presión de ventrículo derecho	_____	
Presión del tronco de arteria pulmonar	_____	
Presión de aurícula derecha	_____	
Presión en cuña pulmonar	_____	
Insuficiencia tricuspídea	_____	
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	_____	

CIA, comunicación interauricular; CIV, comunicación interventricular; PCA, presencia de conducto arterioso.

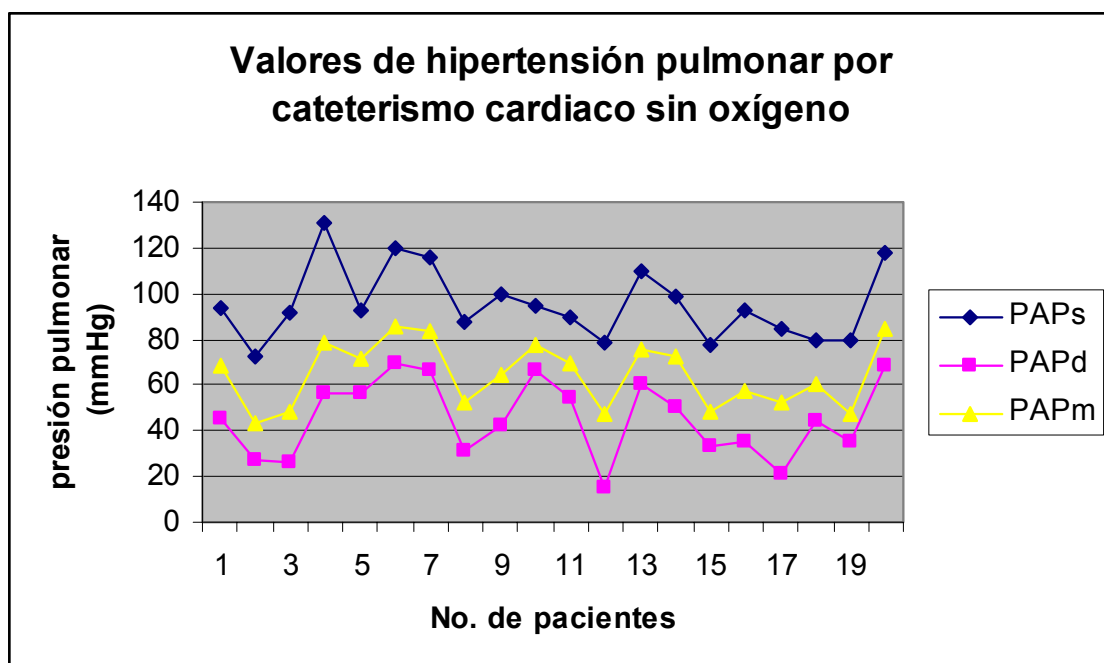
	Diagnóstico	PAPs	PAPd	PAPm	PAPs	PAPd	PAPm	Respuesta
1	PCA	94	45	68	92	43	66	no
2	CIA	73	27	43	70	23	38	no
3	CIA	92	26	48	87	21	45	no
4	PCA	131	56	79	125	52	75	no
5	PCA	93	56	72	82	47	62	si
6	PCA	120	70	86	102	72	82	no
7	PCA	116	66	84	113	65	81	no
8	CIA	88	31	52	57	22	36	si
9	CIA	100	42	64	89	39	59	si
10	CIV	95	66	78	143	49	90	no
11	CIV	90	54	70	74	31	50	si
12	CIV	79	15	47	84	20	49	no
13	PCA	110	60	76	92	62	72	no
14	CIA	99	50	73	97	48	71	no
15	CIA	78	33	48	75	28	43	no
16	PCA	93	35	57	82	32	52	si
17	PCA	85	21	52	90	26	55	no
18	PCA	80	44	60	64	21	40	si
19	CIA	80	35	47	77	30	44	no
20	CIA	118	68	85	100	70	80	no

	Diagnóstico	PAPs	PAPd	PAPm	PAPs	PAPd	PAPm	Respuesta
1	PCA	115	56	85	110	58	84	no
2	CIA	85	35	60	82	36	59	no
3	CIA	97	33	65	89	32	60	no
4	PCA	126	50	88	114	44	79	no
5	PCA	112	66	89	99	59	79	si
6	PCA	131	80	105	102	70	86	no
7	PCA	101	54	77	111	50	80	no
8	CIA	90	30	50	66	26	46	si
9	CIA	109	50	80	101	39	70	si
10	CIV	101	64	82	106	64	85	no
11	CIV	80	44	62	82	39	60	si
12	CIV	81	14	47	85	22	53	no
13	PCA	102	55	78	95	65	80	no
14	CIA	88	48	68	91	47	69	no
15	CIA	84	34	59	87	32	62	no
16	PCA	100	44	72	88	32	60	si
17	PCA	88	21	54	90	23	56	no
18	PCA	84	42	63	86	44	60	no
19	CIA	82	34	59	77	31	54	no
20	CIA	119	60	89	114	69	91	no

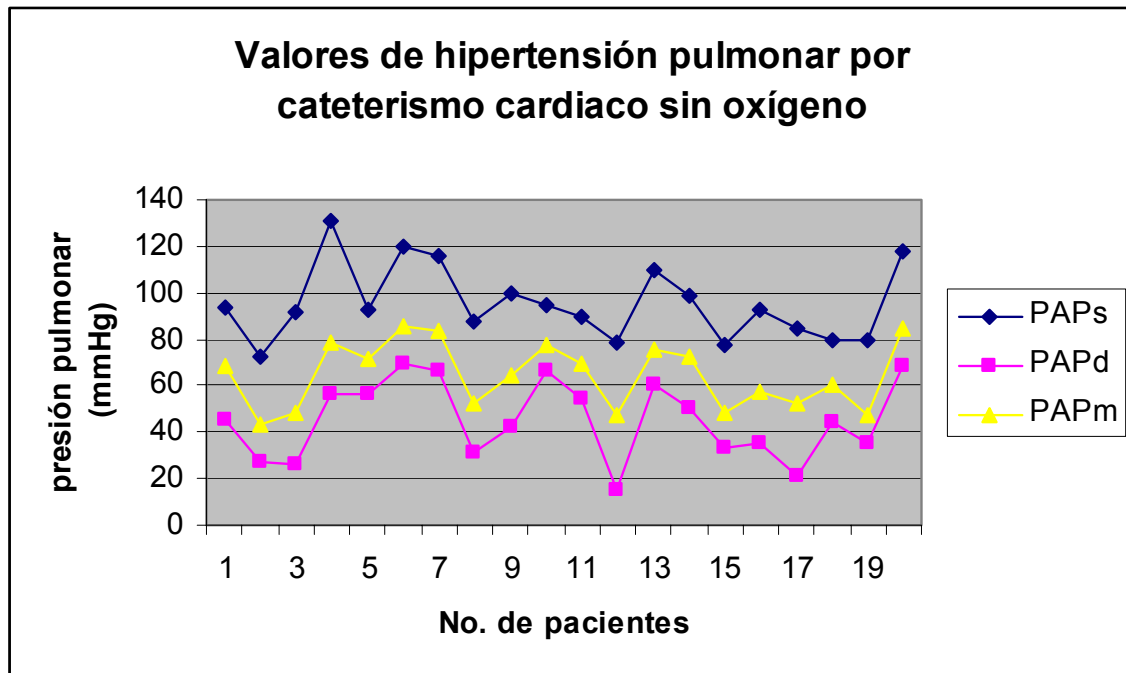
GRAFICA 1



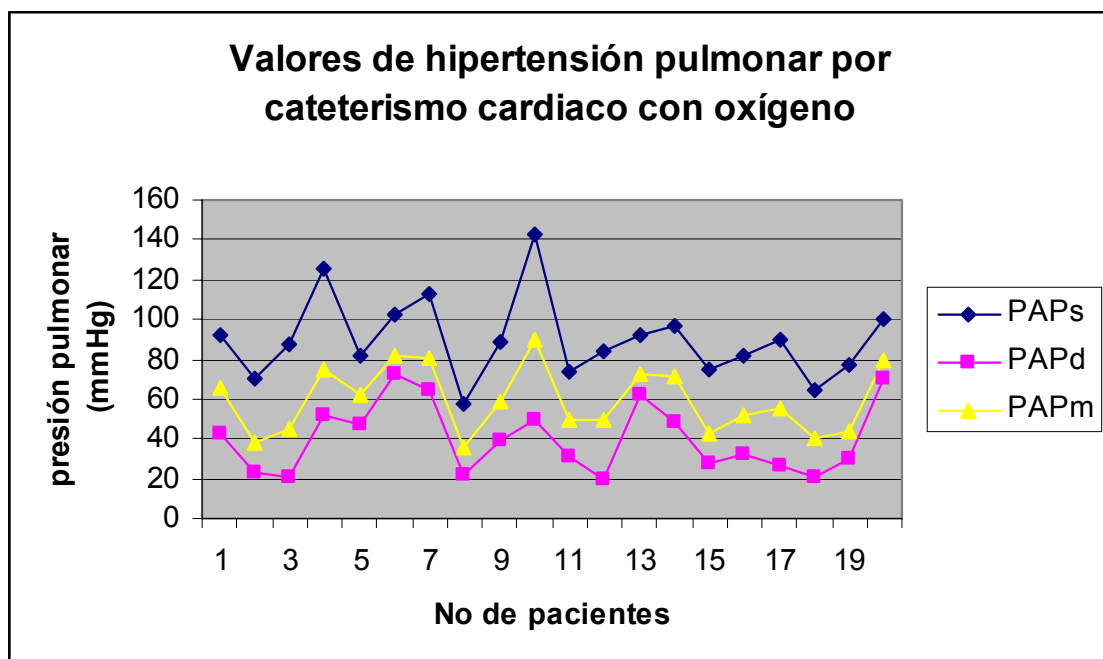
GRAFICA 2



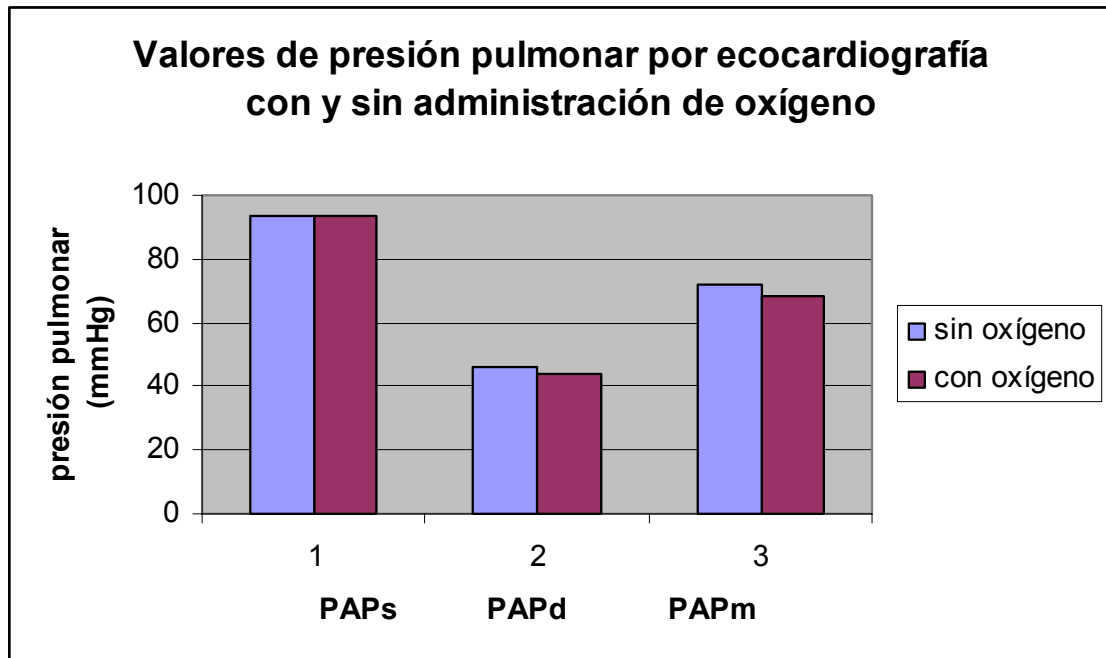
GRAFICA 3



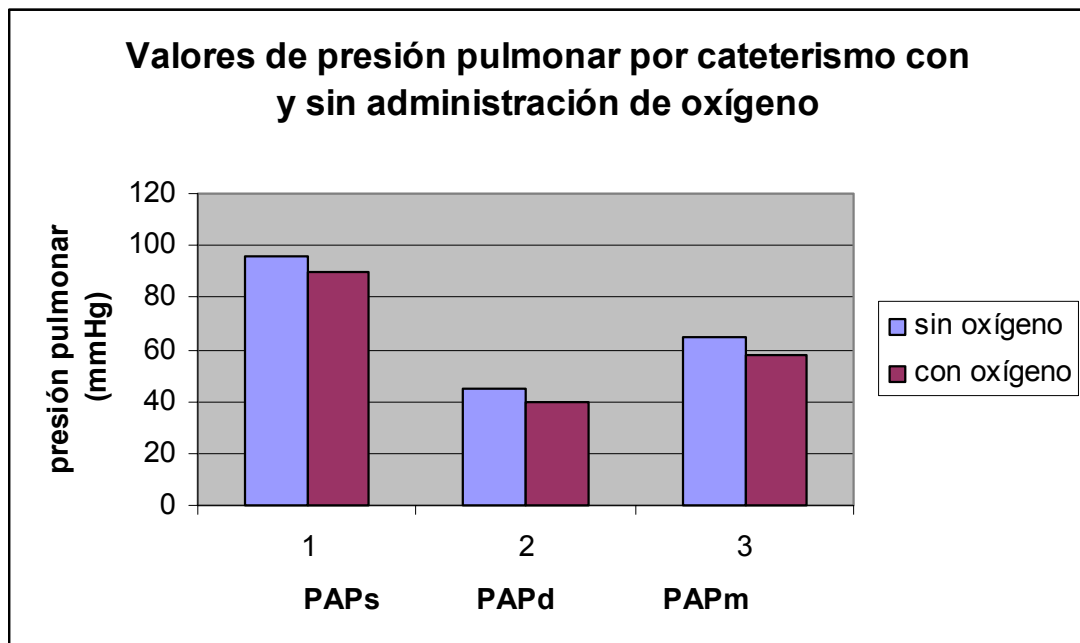
GRAFICA 4



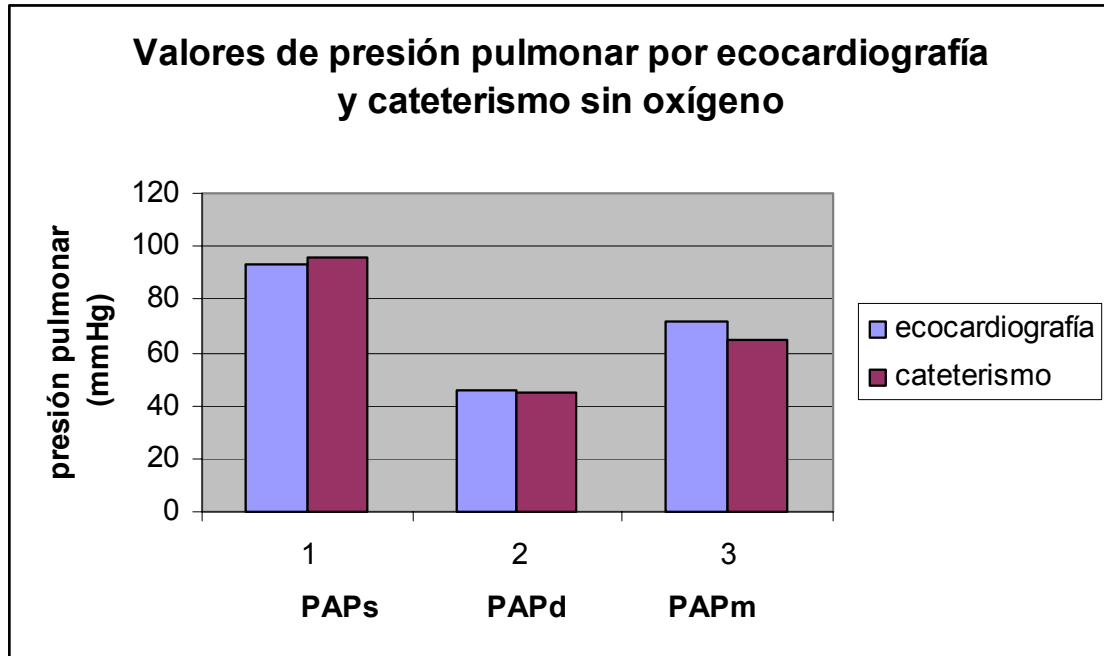
GRAFICA 5



GRAFICA 6



GRAFICA 7



GRAFICA 8

