

11205

2ej.
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina
Curso de Especialización en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología
IGNACIO CHAVEZ**

**HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR
POR
ECOCARDIOGRAFIA MODO " M "**

**T E S I S
para obtener el título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

DR: ROBERTO CALLEJAS MEJIA.

Director del curso: Dr. Ignacio Chávez Rivera
Director de tesis: Dr. José Esquivel Avila



[Firma]
**CON
FALLA EN EL ORIGEN**
MÉXICO, D.F., ENERO DE 1987.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

| | | |
|--------|---------------------------------------|----|
| I.- | I n t r o d u c c i ó n | 1 |
| II.- | O b j e t i v o s | 6 |
| III.- | M a t e r i a l y M é t o d o s | 7 |
| IV.- | R e s u l t a d o s | 9 |
| V.- | D i s c u s i ó n | 21 |
| VI.- | C o n c l u s i o n e s | 23 |
| VIII.- | B i b l i o g r a f í a | 24 |

INTRODUCCION.

El diagnóstico de la Hipertensión Arterial (HAP) es un problema de la clínica cardiológica diaria. La exploración física es el punto de partida y la integración del complejo de la pulmonar de Chávez (1) le da validez, la cual aumenta con la ayuda del estudio radiológico y electrocardiográfico (2, 3).

Ha surgido la necesidad de conocer la magnitud de la HAP a través de métodos externos antes de realizar el cateterismo. La aplicación de estos métodos se inició con la fonocardiografía por Burstin y col., (4) que mostró buena correlación con la medición simultánea por cateterismo (5). Con el advenimiento del estudio por ultrasonido del corazón nació otra posibilidad de evaluar la HAP. A partir de la demostración de Gramiak y col., (6) que es posible obtener la imagen de la valva posterior de la pulmonar, Nanda y col., (7) demostraron cambios morfológicos y temporales del ecograma pulmonar que aparecen con la HAP. Actualmente con el ultrasonido Doppler se ha pretendido obtener la misma información (9-12) figura # 1.

Las deflexiones del ecograma pulmonar como son la onda "a", la pendiente B-C, la muesca mesosistólica y su desplazamiento diastólico inicial E-F, han sido estudiados (7 y 12) al igual que la relación temporal del Periodo Pre-expulsivo (PPE) y del Periodo Expulsivo (PE) con el objeto de obtener información respecto a la HAP (13; 14) figura # 2.

Se ha referido que la onda "a" disminuye de amplitud (7, 12 y 15), que -



Figura No. 1.

Registro Doppler -
pulsado en tronco -
de la arteria pulmo
nar.

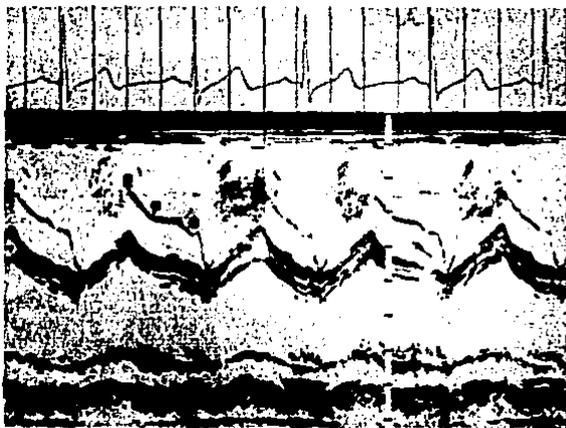


Figura No. 2.

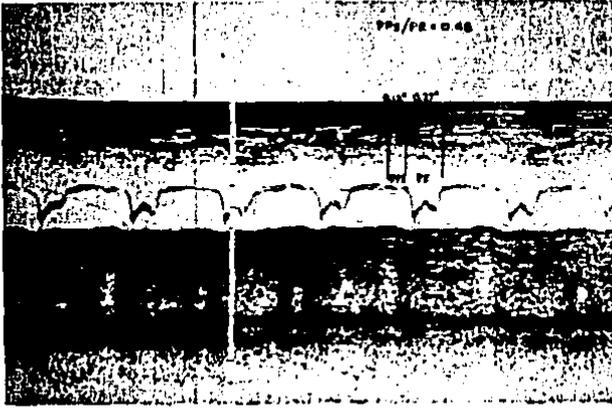
Ecograma nor
mal modo "M"
de sigmoides -
pulmonar.

la velocidad de apertura B-C se modifica (7, 12) que aparece una muesca durante la fase de expulsión (16) y que la pendiente protodiastólica tiende a ser horizontal en paciente con HAP (7 y 12). Igualmente se ha referido que el PPE se prolonga y el PE se acorta (13 y 14), figura # 3.

La información del ecograma pulmonar ha sido controvertido en primer término porque no en todos los pacientes se obtiene un buen registro o éste es incompleto (16).

La amplitud de la onda "a" puede ser normal en pacientes con HAP en especial cuando se asocia a Insuficiencia cardiaca (7) el dato aislado no muestra buena correlación pero asociado a muesca mesosistólica, Acquatella y col., (17) refieren que esta combinación es específica pero poco sensible. También se ha referido que hay cambios respiratorios de la onda "a" y además cuando el transductor se coloca en una posición alta, la onda "a" se aplanan por este simple hecho (18).

Un dato casi constante es la presencia de muesca mesosistólica muchas veces asociado a aleteo de la valva (19). La pendiente E-F tiende a reducirse o a transformarse en pendiente negativa y este hecho es generalmente concordante con HAP, sin embargo Pocoski y col.,(13) no encontraron buena correlación. Estos autores refieren que la morfología de la valva es idéntica a la de la pared posterior de la aorta y que probablemente también este influenciada por los eventos de la aurícula izquierda. En relación al PPE y PE se ha referido que --



- FIGURA No. 3.

Ecograma pulmonar de paciente con Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP), que muestra aplanamiento de la pendiente E-F, así como de la onda "a" y muesca mesosistólica. Muestra también - la medición del periodo pre-expulsivo (PPE) y del periodo expulsivo (PE) del ventrículo derecho.

hay cambios con respecto a la edad y frecuencia cardíaca, sin embargo Hirschfeld y col., (16) demuestran que no son significativos y que el aumento del valor de la relación PPE/PE es proporcional al de las resistencias pulmonares y la presión diastólica y media de la arteria pulmonar. Silverman y col., (20) obtuvieron una $r=0.91$ de la relación PPE/PE en niños con comunicación interventricular (CIV) en la medición por ecocardiografía modo "M" y la del cateterismo, - pero la r fué de 0.54 cuando correlacionaron con la presión media de la arteria pulmonar (PMAP) y las resistencias pulmonares. En estudios experimentales, Tahara y col., (21) observaron cambios sugestivos de HAP con el ecograma pulmonar en 6 de los 14 perros a quienes le produjeron HAP.

OBJETIVOS.

En la actualidad es indispensable conocer la magnitud de la HAP, así como la causa determinante ante la posibilidad de indicación quirúrgica de estos pacientes (22). Por lo tanto los objetivos del presente estudio son:

- a).- Corroborar si es posible el Diagnóstico de HAP mediante los cambios que se observan en el ecograma pulmonar como es la disminución o ausencia de la onda "a", aplanamiento de la pendiente E-F, aparición de muesca mesosistólica, prolongación del PPE y acortamiento del PE, etc.
- b).- Determinar la sensibilidad y especificidad de este método y correlacionar los con las diferentes causas de HAP así como con su comportamiento hemodinámico y en un momento dado poder realizar estudios de control por la inocuidad en su realización.
- c).- Conocer la aplicabilidad así como las limitaciones de este procedimiento.
- d).- Tratar de explicar el comportamiento del ecograma pulmonar con las diferentes situaciones clínicas de la HAP.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudió el ecograma modo "M" de la válvula pulmonar en 30 pacientes con HAP a quienes además se les practicó cateterismo cardiaco con determinación de la presión arterial pulmonar y de las cavidades derechas así como el -- cálculo de las resistencias pulmonares. En los que la HAP fué secundaria a -- corto circuito se consideró el nivel de producción (arterial, ventricular o de -- grandes vasos) y se midió el Qp/Qs.

En todos ellos se tomó en consideración la edad, sexo, diagnóstico clínico y la información referente a HAP.

El estudio ecocardiográfico se realizó en equipo Echo IV Electronics & Me dicine, con transductor medio afocado de 2.5 MHz o 5 MHz según la edad del paciente.

En el ecograma pulmonar se efectuaron las siguientes mediciones:

- a).- Velocidad de la pendiente E-F (mm/seg.)
- b).- Altura de la onda "a" (mm).
- c).- Velocidad de apertura B-C (mm/seg.)
- d).- Presencia de muesca mesosistólica.
- e).- Determinación del periodo pre-expulsivo (PPE), periodo expulsivo (PE) y -- del cociente sistólico PPE/PE.

Se correlacionaron los datos obtenidos de las mediciones anteriores del --

ecograma con los efectuados en el laboratorio de hemodinamia.

Se analizaron los resultados en función de las características clínicas y el tipo de cardiopatía, además de la correlación del ecograma con la PSAP, PMAP, Resistencias Pulmonares y Qp/Qs.

RESULTADOS.

Se estudiaron 30 pacientes, 19 del sexo femenino y 11 del sexo masculino. La edad varió de 6 meses a 66 años. En el grupo del sexo masculino, la edad varió de 1 año a 36 años (\bar{X} =14.6 años) y en el grupo femenino fue de 6 meses a 66 años (\bar{X} =22 años).

El diagnóstico confirmado por cateterismo fué: Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) en 13 pacientes, dos asociados a Coartación de Aorta (CoAo), dos a Comunicación Interventricular (CIV) y dos a Comunicación Interauricular (CIA). CIV en 8 pacientes, dos ya descritos con PCA agregado, CIA en 7 pacientes dos ya descritos con PCA agregado y 6 con HAP sin corto circuito Tabla I.

a).- Presión Sistólica de Arteria Pulmonar (PSAP).

La velocidad de apertura B-C en el ecograma de la válvula pulmonar mostró tendencia a ser menor a mayor grado de HAP sin diferencia significativa. - La presencia de muesca mesosistólica solo se observó cuando la PSAP fue mayor de 55 mmHg (\bar{X} =100.7 \pm 19.7 mmHg) y no se observó en 4 pacientes con PSAP entre 20 y 43 mmHg (\bar{X} =34 \pm 4.6 mmHg) con $p < 0.01$. La velocidad de la pendiente E-F menor a mayor grado de HAP, cuando la pendiente fue inferior a 5 mm/seg la PSAP fue de 107 \pm 18 mmHg y cuando la velocidad fue 6 a 15 mm/seg la PSAP fue de 71 \pm 12.7 mmHg $p < 0.01$ valores superiores de la velocidad correspondieron a PSAP inferior a valores referidos. La altura de la onda "a" guardó proporción inversa con la PSAP con cateterismo, cuando era plana de --

ECOCARDIOGRAFIA EN HIPERTENSION

ARTERIAL PULMONAR.

| | | |
|-----------------------------|--------------------|-------|
| NUMERO DE PACIENTES. | 30 | |
| SEXO: MASCULINO. | 11 | |
| FEMENINO. | 19 | |
| EDAD: | 6 meses a 66 años. | |
| DIAGNOSTICO: | PCA | 7 |
| | PCA + Co Ao | 2 |
| | PCA + CIV | 2 |
| | PCA + CIA | 2 |
| | CIV | 6 |
| | CIA | 5 |
| | HAP sin CC | 6 |
| | | <hr/> |
| | | 30 |

} 13

TABLA I.

101.8 \pm 19.5 mmHg, inferior a 3 mm de 74.5 \pm 6.6 mmHg con $p < 0.05$ y mayor de 3 mm de 34 mmHg (tabla II).

El PPE tendió a ser más prolongado a mayor grado de HAP, cuando su duración fue superior a 91 mseg. la PSAP fue de 105 \pm 11.7 mmHg, cuando su duración fue menor de 90 mseg. la PSAP fue 83.7 \pm 15.9 mmHg ($p < 0.05$). El valor del cociente sistólico no mostró correlación con el grado de HAP (tabla III).

b).- Presión media de arteria pulmonar (PMAP).

La velocidad de apertura B-C respecto a la PMAP, también tendió a ser menor a mayor PMAP, pero no mostró diferencia significativa. La presencia de muesca mesosistólica correspondió a PMAP de 77.5 \pm 12.5 mmHg., en cambio cuando no estuvo presente la PMAP fue de 31.9 \pm 8 mmHg. ($p < 0.01$). La pendiente E-F fue menor a mayor PMAP, cuando la pendiente fue de 0 a 5 mm/seg. la PMAP fue de 74.6 \pm 13.2 mmHg. y cuando fue de 6 a 15 mm/seg. la PMAP fue de 51.2 \pm 7 mmHg. ($p < 0.05$). La altura de la onda "a" guardó proporción inversa con la PMAP, cuando fue plana la PMAP fue de 84 \pm 10.7 mmHg, cuando midió menos de 3 mm. de 71.6 \pm 5.3 mmHg ($p < 0.05$) y cuando fue mayor de 3 mm. de 59.9 \pm 14.3 (tabla IV).

El PPE guardó proporción con la PMAP con duración mayor de 91 mseg. la PMAP fue de 82 \pm 8.3 mmHg. y cuando su duración fue menor de 90 mseg. de 55.4 \pm 15.6 ($p < 0.05$). El cociente sistólico no mostró proporción con la PMAP (tabla V).

PRESION SISTOLICA DE ARTERIA PULMONAR
Y ECOCARDIOGRAFIA MODO M

| VELOCIDAD DE APERTURA. | | PRESION SISTOLICA AP mmHg. | | |
|------------------------------|----|----------------------------|----|----------------|
| B - C ----- mm/seg. | n | \bar{x} | DS | SIGNIFICACION. |
| < 99 | 1 | 152 | | |
| 100 a 199 | 16 | 93 \pm 18.2 | | NS |
| > 200 | 13 | 91 \pm 11.5 | | NS |
| MUESCA MESOSISTOLICA | | | | |
| SI | 26 | 100.7 \pm 19.7 | | P < 0.01 |
| NO | 4 | 34 \pm 4.6 | | |
| PENDIENTE E-F nm/seg. | | | | |
| 0 a 5 | 19 | 107 \pm 18 | | P < 0.01 |
| 6 a 15 | 9 | 71 \pm 12.7 | | |
| > 16 | 2 | 41 | | |
| ALTURA | | | | |
| ONDA "a" ----- mm | | | | |
| > 3 | 3 | 34 | | |
| < 3 | 4 | 74.5 \pm 6.6 | | P < 0.05 |
| PLANA | 23 | 101.8 \pm 19.5 | | |

TABLA II

PRESION SISTOLICA DE ARTERIA PULMONAR

Y ECOCARDIOGRAFIA MODO M

| PERIODO PRE-EXPULSIVO | | PRESION SISTOLICA AP mmHg | | |
|-----------------------|----|---------------------------|------|----------------|
| mseg. | n | \bar{x} | DS | SIGNIFICACION. |
| ≤ 70 | 6 | $86.6 \pm$ | 8.2 | P < 0.05 |
| 71 a 90 | 15 | $83.7 \pm$ | 15.9 | |
| ≥ 91 | 7 | $105 \pm$ | 11.7 | |

COCIENTE SISTOLICO.

| | | | | |
|-------------|----|------------|------|----|
| 0.25 a 0.32 | 12 | $94 \pm$ | 13.7 | NS |
| 0.33 a 0.40 | 6 | $73.6 \pm$ | 15 | |
| ≥ 0.41 | 7 | $93.3 \pm$ | 14.7 | |

TABLA III.

PRESION MEDIA DE ARTERIA PULMONAR Y

ECOCARDIOGRAFIA MODO M.

| VELOCIDAD DE APERTURA. B - C ----- mm/seg., | PRESION MEDIA AP mmHg. | | |
|--|------------------------|----|---------------|
| | \bar{x} | DS | SIGNIFICACION |
| < 99 | 87.6 | | |
| 100 a 199 | 69.8 \pm 19 | | NS |
| > 200 | 61.7 \pm 11 | | |
| MUESCA MESOSISTOLICA | | | |
| SI | 77.5 \pm 12.5 | | P < 0.01 |
| NO | 31.9 \pm 8 | | |
| PENDIENTE E - F mm/seg | | | |
| 0 a 5 | 74.6 \pm 13.2 | | P < 0.05 |
| 6 a 15 | 51.2 \pm 9.7 | | |
| > 16 | 28 | | |
| ALTURA DE ONDA "a" mm | | | |
| > 3 | 59.9 \pm 14.3 | | |
| < 3 | 71.6 \pm 5.3 | | P < 0.05 |
| PLANA | 84 \pm 10.7 | | |

TABLA IV.

PRESION MEDIA DE ARTERIA PULMONAR Y

ECOCARDIOGRAFIA MODO M.

PERIODO PRE-EXPULSIVO.

mseg.
< 70
71 a 90
> 91

PRESION MEDIA AP mmHg

| \bar{x} | DS | SIGNIFICACION |
|-----------|--------|---------------|
| 58.4 | ± 6.3 | |
| 55.4 | ± 15.6 | P < 0.05 |
| 82.0 | ± 8.3 | |

COCIENTE SISTOLICO

0.25 a 0.32
0.33 a 0.40
> 0.41

| | | |
|------|--------|----|
| 58.4 | ± 14.6 | |
| 61.4 | ± 16.3 | NS |
| 67.8 | ± 13 | |

TABLA V.

c).- Resistencia Pulmonar Total (RPT).

La velocidad de apertura B-C guardó proporción con la RPT y valores mayores de 200 mm/seg. correspondió a RPT de 487.5 ± 264 d/s/cm-5 y con valor inferior a 1070 ± 436 d/s/cm-5 de RPT ($p < 0.05$). La presencia de muesca mesosistólica correspondió a RPT elevadas de 1037.5 ± 648 y cuando se registró -- muesca mesosistólica la RPT fue normal ($p < 0.01$). La pendiente E-F guardó -- proporción inversa a la RPT; cuando tendió a ser plana la RPT fue de normal - ($p < 0.01$). La pendiente E-F guardó proporción inversa a la RPT; cuando tendió a ser plana la RPT fue de 1127.4 ± 419 d/s/cm-5 y cuando la velocidad fue de 6 a 15 mm/seg. correspondió a RPT de 595.1 ± 119.7 ($p < 0.01$). La altura de la onda "a" mayor de 3 mm. correspondió a RPT normal ($p < 0.01$) y cuando fue -- menor de 3 mm a 1074 ± 160 d/s/cm-5 y plana de 1023 ± 651 d/s/cm-5, diferencia no significativa. (tabla VI).

El PPE mayor de 91 mseg. correspondió a RPT de 2211 ± 297 d/s/cm-5 -- cuando fue menor de 90 mseg. a 1084 ± 636 d/s/cm-5 ($p < 0.05$). El cociente sistólico normal correspondió a RPT de 661 ± 263 d/s/cm-5, cuando su valor varió de 0.33 a 0.40 de 1233 ± 599 d/s/cm-5 ($p < 0.05$) y cuando fue de mayor valor la RPT tuvo determinación similar. (tabla VII).

d).- Relación Flujo Pulmonar Total y Flujo Sistémico (QP/QS).

La magnitud del corto circuito A-V no mostró proporción con los cambios del ecograma pulmonar.

RESISTENCIA PULMONAR TOTAL Y

ECOCARDIOGRAFÍA MODO M.

| VELOCIDAD DE APERTURA | RESISTENCIA PULMONAR TOTAL | |
|--------------------------|----------------------------|-------------------|
| B - C mm/seg. | dinas/seg/cm ⁻⁵ | |
| | \bar{x} | DS SIGNIFICACION. |
| >200 | 487.5 ± 264 | P < 0.05 |
| 100 a 199 | 1070.9 ± 433 | |
| < 99 | 1618.3 | |
| MUESCA MESOSISTOLICA | | |
| SI | 1037.5 ± 648 | P < 0.01 |
| NO | 207.7 ± 16 | |
| PENDIENTE E - F mm/seg. | | |
| 0 a 5 | 1127.4 ± 419 | P < 0.01 |
| 6 a 15 | 595.1 ± 119.7 | |
| >16 | 223 | |
| ALTURA DE LA ONDA "a" mm | | |
| > 3 | 207.7 | |
| < 3 | 1074 ± 160 | NS |
| PLANA | 1023 ± 651 | |

TABLA VI.

RESISTENCIA PULMONAR TOTAL Y

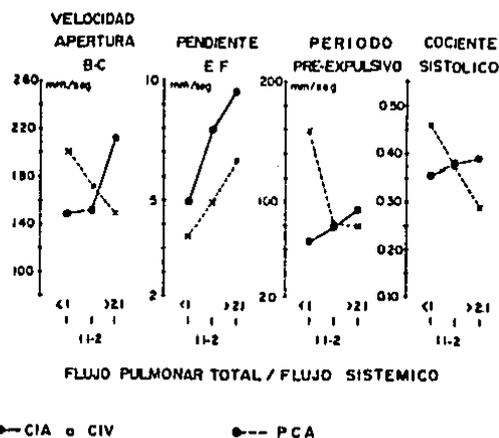
ECOCARDIOGRAFIA MODO M

| PERIODO PRE-EXPULSIVO mseg. | RESISTENCIA PULMONAR TOTAL | | |
|--------------------------------|----------------------------|-----------|----------------|
| | \bar{x} | DS | SIGNIFICACION. |
| < 70 | 599 | ± 105 | |
| 71 a 90 | 1084 | ± 636 | P < 0.05 |
| > 91 | 2211 | ± 297 | |
| COCIENTE SISTOLICO. | | | |
| 0.25 a 0.32 | 661 | ± 233 | P < 0.05 |
| 0.33 a 0.40 | 1233 | ± 599 | |
| > 0.41 | 1291 | ± 209 | |

TABLA VII.

Separando los 11 pacientes con PCA aislada o con Co Ao y comparandolos con los 7 pacientes con CIA o CIV aislada, se observó diferente comportamiento con respecto a corto circuito A-V (menor de 1), corto circuito A-V moderado (1.1 a 2.0) y los de corto circuito A-V importante (mayor de 2.1).

La velocidad de apertura B-C en los pacientes con PCA tendió a disminuir en proporción a la magnitud del corto circuito, en cambio en el grupo de CIA y CIV tendió a aumentar, la velocidad de la pendiente E-F aumentó en -- proporción al corto circuito en ambos grupos, pero fue mayor su valor en presencia de CIA o CIV. El PPE tendió a disminuir al igual que el cociente sistólico a mayor corto circuito en paciente con PCA y en cambio tendió a aumentar en pacientes con CIA o CIV. Gráfica I.



GRAFICA No. 1.

La velocidad de apertura B-C, de la pendiente E-F, la duración del periodo pre-expulsivo y el cociente sistólico medidos en el eco-grama pulmonar y su relación con la magnitud del corto circuito -- A-V en pacientes con Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) y en otro grupo con Comunicación Interventricular (CIV) y Comunicación Auricular (CIA).

DISCUSION.

El registro de la valva pulmonar por eco modo "M" ha sido motivo de -- discusión en varios aspectos, el primero que no en todos los pacientes se puede obtener imagen adecuada (16), la ayuda del cursor con ecocardiografía bidimensional supera en muchos casos esta dificultad (14). Los cambios que muestra el registro en HAP han sido controvertidos, una de las razones puede ser -- que no se elige la aproximación adecuada y se deforma la imagen. Superado este factor los resultados han sido variables y en el presente estudio se analizaron de acuerdo con la causa de la HAP.

La velocidad de apertura B-C no tuvo correlación con la PSAP y PMAP, este hecho puede ser explicado por la causa de la HAP, lo que se demuestra con el comportamiento diferente de sus valores de acuerdo con el tipo de corto circuito. En la CIA y CIV existe aumento del flujo transvalvular y esto determina que a mayor corto circuito la velocidad aumente. En cambio en pacientes con PCA el flujo transvalvular no esta aumentado y en estos pacientes la velocidad de apertura tiene comportamiento inverso, menor velocidad a mayor corto circuito. La velocidad de la pendiente E-F que expresa la capacidad de relajación disminuye significativamente con el incremento de la presión y de las resistencias pulmonares, sin embargo aumenta conforme mayor es el corto circuito, y bien es conocido que la HAP puede deberse al hiperflujo y por lo -- tanto distorcionar el valor de la pendiente E-F como elemento de gradación -- de la HAP.

El razonamiento anterior es también aplicable a los tiempos sistólicos del corazón derecho, no se encontró relación definida entre la duración del PPE y el cociente sistólico respecto a la HAP, sí guardaron proporción con las resistencias pulmonares. En la CIA y CIV el aumento del volumen ventricular derecho aumenta el tiempo de expulsión por lo que cambian de acuerdo con el corto circuito A-V y alteran su relación respecto a HAP. En CIA y CIV se observó incremento proporcional al corto circuito y en cambio en presencia de PCA disminuye en relación a la magnitud del corto circuito.

Los elementos que mostraron mejor correlación con la HAP fueron: La presencia de muesca mesosistólica que significa PSAP mayor de 50 mmHg sin relación al origen de la HAP, no permite establecer grados pero representa -- HAP importante. Igual consideración se puede señalar respecto a la altura de la onda "a", la medición inferior de 3 mm. significa HAP y cuando se hace plana la HAP es aún mayor, independientemente de la presencia y el tipo de corto circuito. A diferencia de la muesca mesosistólica no guarda relación -- con la RPT. No se observó en ningún paciente pseudo normalización de la onda "a".

CONCLUSIONES.

a).- La presencia de muesca mesosistólica y el aplanamiento de la onda "a" son buenos elementos para reconocer HAP superior a 50 mmHg. no permite establecer gradación.

b).- La velocidad de la pendiente E-F guarda relación inversa con la magnitud de la HAP, pero se modifica en función de la magnitud del flujo transvalvular.

c).- La velocidad de apertura B-C de la valva pulmonar, la duración del PPE y del cociente sistólico tiene amplia variabilidad de acuerdo con el flujo transvalvular pulmonar, lo que determina poca utilidad en la valoración de la HAP. Tal vez sí pudieran ser aplicables sus mediciones en grupos específicos de cardiopatía de corto circuito, por lo que además se ven modificados en presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His (23).

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Chávez I: Enfermedades del corazón. Cirugía y embarazo. Colegio Nacional. México, D.F., 1945.
- 2.- Lupi HE, Horwitz S, Tejada VM, Dumont C, Gallan DF: Indices y mediciones radiológica en la valoración de la Hipertensión Arterial Pulmonar. Arch Inst. Cardiol. Méx., 45: 34, 1975.
- 3.- Murphy ML, Thenabadu N, Soyza ND: Reevaluation of electrocardiographic criteria for left, right and combined ventricular hypertrophy. Am J Cardiol 53: 1140, 1984.
- 4.- Burstin L: Determination of pressure in the pulmonary artery by external graphyc recording. Brit Heart J 29: 396, 1967.
- 5.- Aldana H.A., Esquivel - Avila J G, Catrip M: Cálculo de la presión arterial pulmonar por fenomecanocardiograffa. Arch Inst. Cardiol. Méx. 48: 937, 1978.
- 6.- Gramiák R, Navin C, Nanda NC, Shah PM: Echocardiographic detection of the pulmonary valve. Radiology 102: 153, 1972.
- 7.- Nanda NC, Gramiák R, Robinson TI, Shah PM: Echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension. Circulation 50: 575, 1974.
- 8.- Kosturakis D, Goldberg SJ, Allen HD, and Loeber C: Doppler echocardiographic prediction of pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease. Am J Cardiol 53: 1110, 1984.

- 9.- Senecal F, Weyman AE, Pyhel J, Dillon JC, Feigenbaum H, Stewart J: - Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography (abstr.) *Circulation* 56: 25, 1977.
- 10.- Foulst GM, Blanchard D, Raoul B, Bourassa PG, Walters DD, Jean-Leon B, Paul-Robert D, Theroux P: Noninvasive measurement of pulmonary -- artery pressure being pulsed Doppler echocardiography (abstrac). *Circulation* 62: 366, 1980.
- 11.- Kitabatake A, Inowe M, Masato A, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T, Mishima M, Uematsu M, Shimazu T, Hori M, Abe H: Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 68: 302, 1983.
- 12.- Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H, Chang S: Echocardiographic patterns of pulmonary valve motion with pulmonary hypertension. *Circulation* 50: 905, 1974.
- 13.- Pocoski DJ, Shah PM: Physiologic correlates of echocardiographic pulmonary valve motion in diastole. *Circulation* 58: 1064, 1978.
- 14.- Hagan AD, Di Sessa TG, Bloor CM, Calleja HB: Two-dimensional echocardiography clinical-pathological correlations in adult and congenital heart disease. Little, Brown Company Boston/Toronto. First Edition, 254, 1983.
- 15.- Kaku R, Neumann A, Bommer W, Winert L, Mason DR, De Maria AN: - sensitivity and specificity of the pulmonic valve echogram in the detec--

- tion of pulmonary hypertension (abstr). Am J Cardiol 41: 436, 1978.
- 16.- Hirschfeld S, Meyer R, Schwartz DC, Korfhagen J, Kaplan S: The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary --vascular resistance. Circulation 52: 642, 1975.
- 17.- Acquatella H, Schiller NB, Sharpe DN, Charterjee FK: Lack of correlation between echocardiographic pulmonary valve morphology and simultaneous pulmonary arterial pressure. Am J Cardiol 43: 946, 1979.
- 18.- Hada Y, Sakamoto T, Hayashi T, Ichiyasu H, Amano K, Tei C, Kato K: Echocardiogram of the pulmonary valve variability of the pattern and related technical problems. Jap Heart J 18: 298, 1977.
- 19.- Goodman D, Harrison D, Popp R: Echocardiographic features of primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 33: 438, 1974.
- 20.- Silverman NH, Snider R, Rudolph AM: Evaluation of pulmonary hypertension by M-mode echocardiography in children with ventricular septal defect. Circulation 61: 1125, 1980.
- 21.- Tahara M, Tanaka H, Nakao S, Yoshimura H, Sakurai S, Tei C, Kashima T: Hemodynamic determinants of pulmonary hypertension. Circulation - 64: 1249, 1981.
- 22.- Hoffman JJE, Rudolph AM, Heymann MA: Pulmonary vascular disease - with congenital heart disease: Pathologic Features and causes. Circulation 84: 873, 1981.

23.- Johnson GL, Meyer RA, Korfhagen J, Schwartz DC, Kaplan S: Echocardiographic assessment of pulmonary arterial pressure in children with complete right bundle branch block. The Am J Cardiol 41: 1264, 1978.