

11249



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA EN
RECEN NACIDOS PRETERMINO MENORES DE
1500 GRAMOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

N E O N A T O L O G I A

P R E S E N T A :

DRA. VERONICA CHIMALPOPOCA ZAMBRANO



TITULAR: DR. LUIS A. FERNANDEZ CARROCERA

TUTOR: DR. DAVID LOPEZ BARRERA

MEXICO, D.F.

2004



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.

FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA EN RECIEN NACIDOS
PRETERMINO MENORES DE 1500 GRAMOS.

Se autoriza el presente trabajo de tesis

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



DR. RUBEN BOLAÑOS ANCONA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA

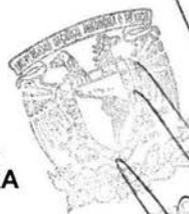
DIRECCION DE ENSEÑANZA



DR. LUIS ALBERTO FERNANDEZ CARROCERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. DAVID LOPEZ BARRERA
ASESOR DE TESIS



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. VERÓNICA CHIMALPOPOCA ZAMBRANO
TESISTA

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN

1.- MARCO TEORICO

	2
* Introducción	4
* Justificación	6
* Objetivos	7
* Hipótesis	8

2.- MATERIAL Y METODOS

* Diseño del estudio	9
* Población elegible	10
* Criterios de inclusión	10
* Criterios de exclusión	10
* Variables del estudio	11
* Análisis estadístico	11
* Consideraciones éticas	12

3.- RESULTADOS

13

4.- DISCUSION

22

5.- CONCLUSIONES

24

6.- BIBLIOGRAFIA

25

FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA EN RECIÉN NACIDOS PRETERMINO MENORES DE 1500 GRAMOS.

RESUMEN

OBJETIVOS:

Conocer la frecuencia de insuficiencia tricuspídea en recién nacidos pretérmino con peso menor de 1500 gramos.

Conocer la presión de la arteria pulmonar por medio del índice de insuficiencia tricuspídea, en recién nacidos prematuros con peso menor de 1500 gramos, con o sin ventilación mecánica.

MATERIAL Y METODOS:

Estudio observacional, cohorte, analítico, longitudinal y prospectivo, con métodos de muestreo no aleatorizada de casos consecutivos en los Departamentos de Cuidados Intensivos Neonatales y Cuidados Intermedios Neonatales del Instituto Nacional de Perinatología. Se incluyeron pacientes con peso menor de 1500 gramos, que hasta el momento del estudio permanecían en ventilación mecánica asistida o sin esta. Se les realizó ecocardiograma Doppler pulsado y color con un transductor de 5 mega Hertz. Se registraron mediciones de velocidades y gradientes de flujos, en presencia de forámen oval, conducto arterioso, insuficiencia tricuspídea y el cálculo de la presión sistólica del ventrículo derecho a través del gradiente de insuficiencia tricuspídea, para conocer de forma indirecta la presión de la arteria pulmonar. Se establecieron dos grupos con 25 pacientes cada uno, el grupo I de pacientes bajo ventilación mecánica y el grupo II pacientes en fase I de ventilación.

RESULTADOS:

Se analizaron un total de 50 recién nacidos pretérmino con peso menor de 1500 gramos, realizando tres valoraciones a cada uno a las 24, 48 y 72 horas de vida extrauterina, considerando características generales como edad gestacional, peso, Apgar al minuto y a los cinco minutos, Vía de nacimiento y sexo, se obtuvo población comparable. Se relaciono la frecuencia de conducto arterioso permeable, forámen oval permeable y presencia de insuficiencia tricuspídea en

ambos grupos, detectando 100% de los pacientes en ambos grupos evolucionaron con insuficiencia tricuspídea en las tres valoraciones realizadas, y con respecto a conducto arterioso y foramen oval permeable la frecuencia fue mayor en el grupo de pacientes ventilados, pero con valor de $P > 0.05$. El gradiente de insuficiencia tricuspídea registrado en ambos grupos durante el tiempo de estudio fue mayor en los pacientes con apoyo de ventilación mecánica asistida, pero sin valor estadístico por valor de $P > 0.05$, con respecto a la evolución de la presión sistólica del ventrículo derecho durante las tres valoraciones realizadas, observamos que esta disminuye al tercer día de vida en comparación al primer reporte obtenido y además esta presión es más alta en el grupo de pacientes ventilados, pero sin significancia estadística por valor de $P > 0.05$. se reporto presión sistólica del ventrículo derecho mayor de 30 mm Hg, la frecuencia fue mayor en los pacientes ventilados, al realizar comparación estadística se obtuvo $P > 0.05$. Se realizó medición del diámetro sistólico del ventrículo derecho, diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, raíz de aorta, atrio izquierdo, estas mediciones realizadas en ambos grupos reportaron $P > 0.05$.

CONCLUSIONES:

La frecuencia de insuficiencia tricuspídea es mayor del 72% reportado en la literatura, en la población de estudio no se correlaciono con cardiopatía estructural, la insuficiencia tricuspídea esta presente en los eventos de la circulación de transición. La presión sistólica del ventrículo derecho en pacientes con apoyo de ventilación mecánica asistida o en fase I de ventilación no tiene significancia estadística. La presión sistólica del ventrículo derecho disminuye conforme pasan los días de vida extrauterina.

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES.

Insuficiencia tricuspídea (IT) ó regurgitación tricuspídea, se define como la presencia de flujo sanguíneo retrogrado del ventrículo derecho hacia la cavidad auricular derecha en el momento de la sístole a través de la válvula tricúspide.

La insuficiencia de la válvula tricúspide es un evento que se presenta hasta en el 72.7% de los seres humanos, según algunos reportes, llegando a considerarse un evento fisiológico por algunos autores, sin que represente alguna alteración hemodinámica. La frecuencia de la regurgitación tricuspídea en el recién nacido de término es de 100%, en el pretérmino no es conocida, pudiendo estar asociada a cardiopatía congénita, asfisia perinatal o ser una alteración transitoria aislada, formando parte de la circulación de transición^{1,2}.

La persistencia de la circulación de transición, tras el nacimiento, con cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso y del agujero oval permeables, se debe a que la resistencia vascular pulmonar es demasiado grande. Este estado fetal permite la derivación de la sangre venosa umbilical oxigenada ala aurícula izquierda a través del agujero oval, evitando el paso por los pulmones por derivar a través del conducto arterioso que lleva la sangre a la aorta descendente. Tras el nacimiento, la resistencia vascular pulmonar disminuye rápidamente a consecuencia de la vasodilatación que produce el llenado aéreo de los pulmones, la elevación de la PaO₂ posnatal, la reducción de la PCO₂, el aumento del pH y la liberación de sustancias vasoactivas.

El aumento de la resistencia vascular pulmonar neonatal puede ser debido a mala adaptación debida a la lesión aguda, por ejemplo ausencia de vasodilatación en respuesta al aumento del oxígeno y a los demás cambios que se producen después del nacimiento, al aumento del grosor del músculo de la capa media de las arterias pulmonares y la extensión de las capas del músculo liso hacia arteriolas pulmonares periféricas, habitualmente no musculares, en respuesta a la hipoxia fetal crónica por ejemplo hijos de madre con patología que comprometa la circulación feto-placentaria².

Se ha sugerido que la IT transitoria es debida al cierre postnatal del conducto arterioso y del foramen oval⁴, además del cambio dramático de las presiones y resistencias tanto en la circulación pulmonar como de la sistémica, requiriendo así el ventrículo derecho ejercer mayor presión para llevar el retorno venoso sistémico a través de la vasculatura pulmonar de alta resistencia, condicionando hipertensión ventricular derecha y consecuentemente regurgitación tricuspídea^{5,6}.

Durante la evolución de la circulación de transición esta presente la regurgitación fisiológica de la válvula tricúspide, sin considerarse esta insuficiente.

La forma transitoria de la IT se propuso como una manifestación temprana de disfunción miocárdica, secundaria a hipoperfusión coronaria en los aparatos valvulares y subvalvulares auriculoventriculares izquierdo y derecho, con mayor afección del aparato tricúspideo, por ser el ventrículo dominante en la circulación fetal y neonatal³.

Cuando la IT está asociada a otras anomalías congénitas, tales como estenosis pulmonar severa o atresia de la válvula pulmonar con tabique intacto, la IT favorece la circulación al disminuir la presión en el ventrículo derecho. En estas lesiones la válvula tricúspide puede ser de forma normal o bien ser displásica con una cuerda tendinosa corta causando incompetencia tricúspidea.

Dentro de la gama de estudios para el corazón, el ecocardiograma es una herramienta esencial que tiene grandes cualidades, destacándose por ser un estudio no invasivo, y la información obtenida por este método es muy amplia desde el punto de vista morfológico como funcional⁷.

La ecocardiografía es una técnica en el uso de los ultrasonidos, es un método diagnóstico desarrollado en Suecia en 1954. Básicamente un ecocardiógrafo consta de un transductor o convertidor de sonido con función emisora y receptora. La pieza clave es un cristal piezoeléctrico capaz de transformar energía eléctrica en mecánica, y viceversa. Activando por una corriente eléctrica alterna, se deforma generando pulsos de energía sonora cuya longitud de onda depende del tallado del cristal. A márgenes de frecuencia superiores a 2 mega Hertz, se obtiene un haz de sonido direccional que se comporta prácticamente como una onda luminosa. Se transmite en línea recta a velocidad constante en un medio homogéneo, pero, al atravesar una interfase entre sustancias de impedancia acústica diferente, se descompone, según las leyes de refracción y reflexión en a) una onda, que atenuada y divergente, sigue su camino, y b) otra que vuelve hacia el convertidor. La emisión del sonido se repite de forma intermitente cada milésima de segundo en ciclos que vienen a durar una millonésima de segundo. Así, antes de que cada nuevo estímulo eléctrico genere el siguiente pulso, el cristal, ahora en reposo, está en libertad para recibir los ecos reflejados y transformarlos en impulsos eléctricos que, convenientemente amplificados y manipulados electrónicamente, pueden representarse de varias formas sobre un osciloscopio.

En un neonato, debido al pequeño tamaño del corazón y la alta frecuencia de sus latidos, ha sido preciso esperar el desarrollo de una nueva generación de sistemas

de ecografía de alta resolución, con tales aparatos, el corazón puede ser agrandado sin una pérdida excesiva de la calidad de la imagen. La llegada de los ecógrafos en tiempo real para la evaluación de la anatomía y las funciones cardíacas como el modo M, el Doppler pulsado y las imágenes de Doppler color, facilitan una indicación coloreada sobre los sentidos de los flujos y su velocidad en el corazón.

El modo M añade a la imagen bidimensional el análisis del tamaño de las cavidades cardíacas, el espesor y la cinética del miocardio, así como la detección de anomalías del ritmo cardíaco. El Doppler pulsado indica la dirección y la velocidad de los flujos sanguíneos en el corazón y los grandes vasos, permitiendo un análisis cualitativo y cuantitativo de estos, por tanto, permite detectar las anomalías del flujo, así como las resultantes de estenosis o fugas valvulares⁹. Las imágenes Doppler color permiten la visualización de las anomalías del flujo y de su dirección. Hoy en día es la tecnología más espectacular para visualizar los flujos en tiempo real, generalmente los flujos que se aproximan a la sonda se indican con colores calientes, naranja y rojo, y los que se alejan con colores fríos, azules. Las turbulencias se caracterizan por mezclas de estos colores¹⁰.

El flujo pulmonar puede registrarse con relativa facilidad desde un eje corto para esternal basal al alinear el cursor del doppler en forma paralela al tracto de salida del ventrículo derecho, debe intentarse ubicar el volumen de muestreo en la porción central del mismo para evitar errores. A este nivel podemos obtener datos de un flujo anterógrado y otro retrógrado¹¹. Antes de valorar la presión de la pulmonar por este flujo hay que descartar la presencia de estenosis pulmonar mediante modo M, ya que la presencia de estenosis invalida el cálculo.

Nos interesa esencialmente el flujo de regurgitación tricuspídea que nos sirve para estimar en forma indirecta la presión sistólica del ventrículo derecho y por extrapolación la de la arteria pulmonar¹². Al igual que ocurre con la insuficiencia pulmonar el hallazgo de insuficiencia tricuspídea no es sinónimo de patología orgánica de la válvula ni de hipertensión pulmonar sistólica¹³. Las vistas óptimas para la buena obtención del Jet de regurgitación tricuspídea son la vista apical de cuatro cámaras y la paraesternal izquierda a nivel de los grandes vasos^{14,8} es fundamental ubicar correctamente la muestra de doppler, ya que los flujos excéntricos o la interferencia del flujo aórtico puede alterar el cálculo. Una vez obtenido un buen registro de la onda espectral de IT, puede calcularse la velocidad pico y obtenerse el gradiente correspondiente. Este valor, del gradiente máximo de Insuficiencia tricuspídea multiplicado por 1.23 permite calcular la presión sistólica del ventrículo derecho, e indirectamente la presión de la arteria pulmonar.^{15,16}

Cuando existe insuficiencia valvular, observamos que en el momento de la sístole se produce un flujo sanguíneo retrógrado hacia la cavidad auricular y el cambio en la velocidad del flujo se correlaciona estrechamente con el descenso en la presión, siendo entonces posible estimar la diferencia de la presión, midiendo el cambio de la velocidad del flujo sanguíneo retrógrado¹⁷.

Para medición de la presión se utiliza la fórmula de Bernoulli: $p_1 - p_2 = 4V^2$, donde $p_1 - p_2$ es el gradiente de presión entre dos cavidades y V es la velocidad del flujo sanguíneo en la cavidad de menor presión, y esto nos traduce la presión a la que ingresa a la cavidad auricular el flujo retrógrado y por ende la presión que está ejerciendo el ventrículo¹⁸.

Existen otros estudios en que se aplica un factor conocido como IT (factor de insuficiencia tricúspide), de ahí que se llame insuficiencia tricúspide a la regurgitación fisiológica de la válvula tricúspide dentro de la circulación de transición, este valor corresponde a 1.23, que se multiplica con el gradiente máximo de IT dando un resultado más exacto de la presión sistólica del ventrículo derecho, la cual se estima en el recién nacido de 30 mm Hg.¹⁹ De esta manera podemos calcular con gran precisión el grado de hipertensión pulmonar que existe en un paciente determinado teniendo una gran correlación con las medidas obtenidas por manometría pulmonar.

La evaluación ecocardiográfica de la IT por lo tanto, orienta a conocer, en forma no invasiva, la presión generada por el ventrículo derecho en su fase sistólica y con ello determinar indirectamente la resistencia de la vasculatura pulmonar, siendo esta última un componente determinante de la circulación de transición²⁰.

OBJETIVO PRINCIPAL.

Conocer la frecuencia de insuficiencia tricuspídea en recién nacidos pretérmino con peso menor de 1500 gramos con ventilación mecánica asistida y sin esta.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1.- Estimar la presión sistólica del ventrículo derecho a través del índice de insuficiencia tricuspídea.

2.- Demostrar que la presión sistólica del ventrículo derecho es menor al tercer día de vida con respecto al primer día de vida extrauterina.

3.- Conocer la frecuencia del forámen oval permeable .

4.- Conocer la frecuencia del Conducto arterioso permeable.

HIPOTESIS.

1.- La frecuencia de insuficiencia tricuspídea en el Departamento de Cuidados Intensivos e intermedios Neonatales del Instituto Nacional de Perinatología es mayor del 72% descrito en la literatura.

MATERIAL Y METODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Se realizó un estudio no aleatorizado de casos consecutivos, observacional, cohorte, analítico, longitudinal y prospectivo.

POBLACION ELEGIBLE.

Se calculo el tamaño de muestra con el estadígrafo Z, para comparar proporciones de variables dicotómicas para muestras independientes, n igual a 25 pacientes por grupo, que se encontraran en los servicios participantes y que cumplieran con los criterios de inclusión. En caso de que se eliminara algún paciente se sustituirá por otro.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Recién Nacidos prematuros.
- Nacidos en el Instituto Nacional de Perinatología.
- Peso al nacer menor de 1500 gramos.
- Diagnóstico de Síndrome de Dificultad Respiratoria.
- Con o Sin ventilación Mecánica Asistida.
- Permanencia en la misma fase de ventilación por 72 horas \pm 36 horas.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Recién Nacidos con malformaciones congénitas mayores.
- Aplicación de surfactante sin mejoría clínica.
- Hijo de madre con corioamnioitis corroborada.
- Recién Nacidos con edad mayor al inicio del estudio de 24 horas \pm 36 horas.
- Recién Nacidos que ameritarán cambio de fase de ventilación durante las primeras 72 horas de vida.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- Recién Nacidos con malformaciones congénitas mayores.
- Neonatos no nacidos en Instituto Nacional de Perinatología dentro de la Unidad de Cuidados Inmediatos al Recién Nacido.

VARIABLES EN ESTUDIO.

- Sexo.
- Edad gestacional.
- Apgar.
- Vía de Nacimiento.
- Peso.
- Presencia / Ausencia de Insuficiencia Tricuspidéa.
- Presencia / Ausencia de Forámen Oval.
- Presencia / Ausencia de Conducto Arterioso.
- Velocidad y Gradiente de:
 - o Insuficiencia Tricuspidéa.
- Presión sistólica del ventrículo derecho.

VARIABLES INTERCURRENTES.

- Neumonía.
- Síndrome de Fuga Aérea.

METODOS CLINICOS.

Se captarán a todos los recién nacidos que cumplan con los criterios de inclusión en las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios Neonatales, a los pacientes elegidos, se les realizó ecocardiograma completo por Cardiólogo Pediatra, responsable de la investigación, con un equipo ultrasonográfico marca Toshiba 1350, con transductor de 5 mega Hertz. Se les realizó las tomas normales para un estudio ecocardiográfico, con una toma subcostal para una vista panorámica y eje corto. Una toma paraesternal para un eje largo y uno corto, una toma apical de 2, y 4 cámaras, y una toma supraesternal. Se midió velocidad de flujo y se tomo el gradiente expresado por el equipo. Los resultados se anotaron en la hoja de recolección de datos para posteriormente realizarse el análisis estadístico. Durante todo el estudio el paciente se encontró tranquilo y eutérmico.

El registro de la información general, se realizó en hojas de captura de datos correspondiente.

ANALISIS ESTADISTICO.

El análisis descriptivo se realizó mediante medidas de tendencia central y de dispersión.

Para las variables cuantitativas continuas y discretas se realizará promedio y desviación estándar.

Para las variables ordinales, se utilizó mediana.

Para las variables nominales se utilizó frecuencias.

Para la diferencia entre grupos se realiza t de Student.

Para comparación entre grupos, IT, CA y FO medido como nominal dicotómica se realizará X^2 .

CONSIDERACIONES ETICAS.

Se trata de un estudio observacional. No se realizó ninguna maniobra o procedimiento fuera de lo indicado por el médico tratante. Se clasifica como investigación con riesgo mínimo y cumple con los principios generales de la declaración de Helsinki.

RESULTADOS.

El presente estudio se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios neonatales del Instituto Nacional de Perinatología. Se incluyeron todos los recién nacidos prematuros con peso menor de 1500 gramos, que cumplieran los criterios de inclusión, se realizó seguimiento de estos pacientes durante las primeras 72 horas de vida \pm 36 horas. Se analizaron un total de 50 pacientes, estos fueron elegidos al azar, calculados como tamaño de muestra a través del estadígrafo Z.

Se realizó tres mediciones con ecocardiograma doppler a cada paciente durante las primeras 24, 48 y 72 horas \pm 36 horas de vida extrauterina.

De estos 50 pacientes se formaron el grupo I de recién nacidos con peso menor de 1500 gramos ventilados, y el grupo II recién nacidos no ventilados menores de 1500 gramos, con 25 pacientes cada grupo.

La frecuencia cardíaca en todos los pacientes osciló entre 120 latidos por minuto como mínima y máxima de 180 latidos por minuto, los pacientes ventilados se encontraban con presión inspiratoria máxima (PIM) entre 14 y 22, presión positiva al final de la exhalación (PEEP) de 3-4, fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) 30-100 %, ciclado por minuto (CPM) 20-60, y duración de la fase de inspiración (TI) 0.32 - 0.35. Los pacientes del segundo grupo no ventilados, evolucionaron en fase I de ventilación con FIO₂ entre 30-50%.

Los diagnósticos en el grupo I ventilados fue enfermedad de membrana hialina grado II- III (96%), 1 paciente con Enfermedad de membrana hialina grado IV, diagnosticadas por clínica y corroborado por radiología y gasometría, ameritando aplicación de 1-2 dosis de surfactante, en el grupo II no ventilados el diagnóstico principal fue de taquipnea transitoria del recién nacido en 48%, síndrome de mal adaptación pulmonar. 40% y el 12% restante membrana hialina grado I, diagnosticadas por clínica, y corroborado por radiología y gasometría, ningún paciente del grupo de los no ventilados fue candidato aplicación de surfactante.

La principal patología materna en ambos grupos con frecuencia de 82% preeclampsia. En el 18% embarazo de alto orden fetal.

En el grupo I (ventilados) el 60% fueron del sexo masculino, con peso promedio de 1089 ± 255.25 gramos, la edad gestacional promedio de 30.4 ± 1.4 SDG (semanas de gestación), Apgar al minuto en promedio fue de 7 y a los cinco minutos de 9. La vía de nacimiento el 92% del grupo fue por vía abdominal.

En el grupo II (no ventilados), pacientes del sexo femenino 52%, peso promedio de 1374 ± 64.55 gramos. Con respecto a la edad gestacional el promedio del grupo fue 32.4 ± 1.4 semanas de gestación, Apgar al minuto en promedio con calificación de 8 y a los cinco minutos calificación de 9, con respecto a la vía de nacimiento el 100% obtenidos por vía abdominal.

(ver tabla 1. Características generales).

Tabla 1. Características generales del grupo de estudio.

vARIABLE	VENTILADOS	NO VENTILADOS	VALOR DE p
Semanas de Gestación	30.4 ± 2.4	32.4 ± 1.4	0.14
Peso**	1089 ± 255.25	1374 ± 64.50	0.35
Apgar 1er. minuto 6*	60	72	>0.05
Apgar 5to. Minuto 6*	100	100	>0.05
Cesárea*	92	100	0.48
Femenino*	40	52	0.57

** Resultado en gramos.

* porcentaje

Con los resultados mostrados en la tabla 1. Demostramos que la población de estudio en el presente trabajo es con características generales en ambos grupos comparables, con valor de $P > 0.05$, por tanto sin diferencia significativamente estadística.

Se realizó valoración de la presencia de Conducto Arterioso y forámen oval permeable, e Insuficiencia Tricuspídea valorando en esta velocidad y gradiente. En ambos grupos se realizaron mediciones a las 24, 48 y 72 horas \pm 36 horas.

En el grupo I pacientes ventilados el 68% presentó conducto arterioso permeable en la primera valoración en la última valoración el 76%, forámen oval permeable primera valoración el 88%, y en la última valoración el 72%, e insuficiencia tricuspídea 100% de los pacientes durante las tres valoraciones realizadas.

En el grupo II pacientes no ventilados el 64% presentó en la primera valoración conducto arterioso permeable y en la tercera valoración el 68%. Con respecto al forámen oval permeable en la primera valoración el 76% y en la última valoración del estudio el 72%, con 100% de los pacientes evolucionaron con insuficiencia tricuspídea en las tres valoraciones.

(ver tabla 2. Frecuencia de Conducto arterioso permeable, Forámen oval e Insuficiencia tricuspídea).

Tabla 2. Frecuencia de CAP, FOP e IT.

VARIABLE	VENTILADOS	NO VENTILADOS	RIESGO RELATIVO	VALOR DE P
CAP*				
1ra. Valoración	68	64	1.2(0.6-2.0)	1.00
2da. Valoración	56	56	1.0(0.5-0.7)	0.77
3ra. Valoración	76	68	1.2(0.6-2.4)	0.10
FOP**				
1ra. Valoración	88	76	1.6(0.6-4.2)	0.46
2da. Valoración	80	72	1.2(0.6-2.6)	0.11
3ra. Valoración	80	72	1.2(0.6-2.6)	0.74
IT***				
1ra. Valoración	100	100	-	> 0.05
2da. Valoración	100	100	-	> 0.05
3ra. Valoración	100	100	-	> 0.05

* porcentaje.

**CAP. Conducto arterioso permeable.

***FOP. Forámen oval permeable.

***IT. Insuficiencia tricuspídea.

En la población de estudio, el estar en ventilación mecánica, no se considera factor de riesgo para presentar mayor frecuencia de conducto arterioso permeable, foramen oval permeable e insuficiencia tricuspídea, con respecto a la frecuencia de CAP, FOP e IT, en ambos grupos no existe significancia estadística corroborando esto por valor de $P > 0.05$.

El 100% de los pacientes en ambos grupos evolucionó con insuficiencia tricuspídea, reportando en la primera valoración de los pacientes ventilados gradiente máximo de 59 mm Hg, y en la tercera valoración de 46 mmHg. En el grupo de pacientes no ventilados la primera valoración con gradiente máximo de insuficiencia tricuspídea de 38 mm Hg y a las 72 horas de vida de 30 mm Hg. (ver tabla 3. Valores obtenidos del gradiente de insuficiencia tricuspídea).

Tabla 3. Valores obtenidos del gradiente de Insuficiencia tricuspídea (IT).

GRUPO	1RA. VALORACIÓN	2DA. VALORACIÓN	3RA. VALORACIÓN	VALOR DE
Ventilados*	29.7/29.9(59-6)	28.0/28.0(51.3-3.2)	26.3/27.4(46-6.8)	> 0.05
No ventilados	27.0/27.0(38-2)	26.8/26.4(34.1-2.5)	26.0/26.2(30-2.5)	> 0.05

*Mediana/media (máximo-mínimo).

**Valor de $P > 0.05$ en las tres valoraciones.

Con respecto al gradiente de Insuficiencia tricuspídea, el comportamiento de este fue tendencia a la disminución con respecto a la primera y última valoración realizada a los pacientes, en ambos grupos, además el reporte obtenido refiere que en ambos grupos, no existe significancia estadística por resultado de P mayor de 0.05.

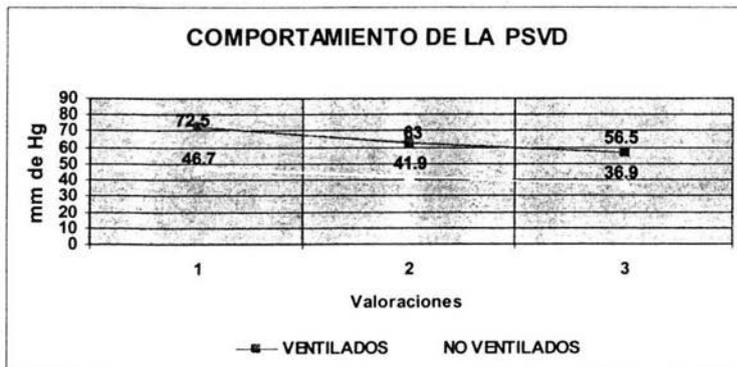
Correlacionando los resultados del gradiente de insuficiencia tricuspídea se realizó el cálculo indirecto no invasivo de la presión sistólica del ventrículo derecho obteniendo como resultados en la primera valoración en pacientes ventilados presión máxima de 72 mm Hg y en la tercera valoración de 56.5 mm Hg. En los pacientes no ventilados la presión máxima sistólica del ventrículo derecho, utilizando el mismo índice se obtuvo de 46.7 mm Hg y en la última valoración de 36.9 mm Hg. Reportando en ambos grupos para las tres valoraciones realizadas a los pacientes $P > 0.05$, por tanto no existe diferencia significativa en el comportamiento de la presión sistólica del ventrículo derecho si los recién nacidos pretérmino con peso menor de 1500 gramos se encuentran en ventilación mecánica asistida o sin esta. (ver tabla 4 y gráfica 1. Evolución de la presión sistólica del ventrículo derecho).

Tabla 4. Evolución de la Presión Sistólica del ventrículo derecho (PSVD).

GRUPO	1RA. VALORACIÓN	2DA. VALORACIÓN	3RA. VALORACIÓN	VALOR DE P
Ventilados*	36.6/36.9(72.5-7.3)	34.2/34.4(63.0-3.9)	26.3/27.4(56.5-8.3)	> 0.05
No ventilados	33.1/33.1(46.7-2.4)	32.2/32.4(41.9-3.0)	30.5/30.4(36.9-3.0)	> 0.05

*Mediana/media (máximo-mínimo).

**Valor de $P > 0.05$ en las tres valoraciones.



Gráfica 1. Comportamiento de la presión sistólica del ventrículo derecho.

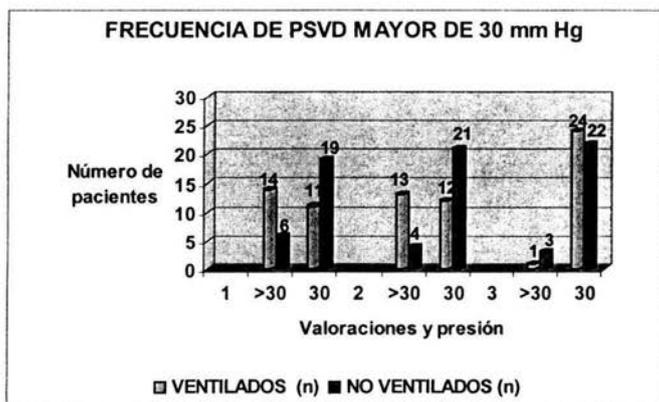
Con respecto a la frecuencia de presión sistólica del ventrículo derecho mayor de 30 mmHg, se reporta en la primera valoración a las 24, 48 y 72 horas de vida extrauterina \pm 36 horas, valor de $P > 0.05$. considerando no existe significancia estadística entre la frecuencia de PSVD mayor de 30 mm Hg en ambos grupos. El comportamiento de la PSVD disminuye al tercer día de vida. (ver tabla 5 y gráfica 2. Frecuencia de PSVD mayor de 30 mm Hg).

Tabla 5. Frecuencia de PSVD mayor de 30 mmHg.

psvd*	VENTILADOS N	NO VENTILADOS N	RIESGO RELATIVO	VALOR DE p
1ra. Valoración			1.91(1.1-3.3)	0.04
> 30	14	6		
30	11	19		
2da. Valoración			2.10(1.2-3.5)	0.01
> 30	13	4		
30	12	21		
3ra. Valoración			0.48(0.09-2.6)	0.60
> 30	1	3		
30	24	22		

* mm Hg.

() Intervalo de confianza.



Gráfica 2. Frecuencia de PSVD mayor de 30 mm Hg.

Se realizó medición del Diámetro Sistólico del Ventrículo Izquierdo (DSVI), Diámetro Diastólico del Ventrículo Izquierdo (DDVI), Raíz de Aorta (raíz Ao), Atrio Izquierdo (AI). Estas mediciones se realizaron en los dos grupos ventilados y no ventilados, reportando $P > 0.05$, por tanto no existe diferencia significativa con respecto a estas mediciones en ambos grupos. (ver tabla 6. Diámetro sistólico y diastólico del ventrículo izquierdo, raíz de aorta, y atrio izquierdo).

Tabla 6. Diámetro Sistólico y Diastólico del ventrículo Izquierdo. Raíz de Aorta y Atrio izquierdo.

	VENTILADOS			NO VENTILADOS			
	* 1ra. Valoración	* 2da. valoración	* 3ra. valoración	* 1ra. Valoración	* 2da. valoración	* 3ra. Valoración	* Valor de P**
DSVI+	6.6/6.5/1.2 (9.1-4.0)	6.6/6.4/1.2 (9.0-4.6)	6.4/6.0/1.3 (9.0-4.1)	7.5/7.0/1.2 (10.0-5.3)	6.4/6.5/1.3 (10.0-4.0)	6.4/6.3/1.3 (9.0-4.0)	> 0.05
DDVI+	9.3/9.5/2.8 (14.6-1.2)	9.0/9.3/2.1 (14.0-5.4)	8.8/8.8/2.0 (11.0-1.8)	8.0/8.0/1.8 (13.4-5.8)	7.4/7.0/1.5 (12.1-5.3)	7.3/7.0/1.6 (11.1-5.0)	> 0.05
Raíz de Ao+	5.9/6.0/0.6 (8.0-4.8)	6.1/6.2/0.6 (7.6-4.5)	6.0/6.0/0.8 (7.1-4.2)	5.8/5.4/0.8 (7.5-4.6)	5.6/5.4/0.7 (7.0-4.3)	5.0/5.2/0.8 (6.9-3.6)	> 0.05
AI+	6.1/5.9/1.1 (9.4-5.0)	6.1/6.1/1 (7.8-3.4)	5.9/5.8/1.0 (7.4-2.8)	5.7/6.0/0.8 (8.0-4.0)	5.5/5.3/0.8 (7.4-3.9)	5.1/5.6/0.7 (6.4-4.0)	> 0.05

*Mediana/media/ desviación estándar (máximo-mínimo) mm.

**Valor de $P > 0.05$ en las tres valoraciones de cada grupo.

+DSVI. Diámetro sistólico ventrículo izquierdo.

+DDVI. Diámetro diastólico ventrículo izquierdo.

+Ao. Aorta.

+AI. Atrio izquierdo.

DISCUSION.

Los dos cambios más importantes en la transición de la circulación fetal a la neonatal son la disminución en la presión de la arteria pulmonar (caída de las resistencias vasculares pulmonares) y el cierre funcional de los cortocircuitos (forámen oval, conducto arterioso). La presión más baja de la arteria pulmonar se obtiene a la edad de 18 años lo cual es una referencia indirecta del cambio gradual que se da en la caída de las resistencias vasculares pulmonares ^{2,9,10}.

Los estudios de fisiología cardiovascular han gozado de modificaciones al existir progresos técnicos en los estudios de imagen del corazón, pasando en un inicio de estudios totalmente invasivos, a estudios prácticamente no invasivos como lo es el ecocardiograma transtorácico Doppler pulsado y continuo. Ya se ha validado y reconocido la utilidad del ecocardiograma sobre el cateterismo e diversos trabajos ¹¹. Si bien lo reportado en la literatura hasta antes de los años noventa mencionaban una circulación de transición, con un paso brusco de una a otra, con el cierre de los diferentes cortocircuitos y caídas de presiones pulmonares, prácticamente al nacimiento, esto en la realidad no es así, actualmente, se ha demostrado que estos cortocircuitos no se cierran a veces hasta la segunda semana de vida, que el cierre se hace de manera gradual y en los que intervienen una suma de factores incluso algunos desconocidos.

Los trabajos recientes sobre circulación de transición, valorada por ecocardiografía, se limitan a una sola cavidad o vaso, al medir sus velocidades de flujo o llenado de alguna cavidad tanto en sístole como en diástole, tratando de integrar y entender mejor la circulación de transición ^{13, 14}.

La insuficiencia tricuspídea en el periodo neonatal puede ser causada por anomalías anatómicas de la válvula tricúspide, ser secundaria a hipertensión pulmonar severa u obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho.

La REGURGITACIÓN TRICUSPÍDEA TRANSITORIA AISLADA, sin una causa anatómica, también ha sido documentada, siendo en parte explicada por los eventos antenatales que causan incremento de la presión del ventrículo derecho. Se ha estudiado el cierre del conducto arterioso como causa de incremento en la presión de la arteria pulmonar dilatación ventricular derecha.

En el presente estudio se realiza el cálculo indirecto y no invasivo de la presión sistólica del ventrículo derecho, por medio del índice ya establecido en la Academia Americana de Cardiología denominado índice de insuficiencia tricuspídea (índice

de IT), de ahí que en el trabajo expuesto hacemos referencia a la regurgitación tricuspídea transitoria aislada como insuficiencia tricuspídea, sin considerar patología dentro del término insuficiencia.

Por otro lado hay reportes en la literatura de pacientes que en el periodo neonatal presentaron regurgitación tricuspídea severa sin una causa anatómica presente, esta regurgitación corrigió en los primeros meses de vida de forma espontánea, los estudios de seguimiento no mostraron alteración alguna seguidos hasta los 5 años y que en la adolescencia nuevamente mostraron regurgitación tricuspídea severa, con cardiomegalia y clínica de insuficiencia tricuspídea, catalogados como Ebstein Like, aconsejándose el seguimiento a futuro de estos pacientes¹⁶.

Se ha documentado la prevalencia de la regurgitación tricuspídea de forma prenatal estimándose en un 6.8%¹⁷. De forma postnatal se ha estimado en un 72%¹¹ aunque en nuestro estudio hemos encontrado una frecuencia del 100%, estos pacientes no tenían dilatación ventricular ni auricular, las medidas se encuentran dentro de lo reportado. Por otro lado, los pacientes con gradiente tricuspídeo mayor de 30 mm Hg, no presentaron deterioro clínico.

Con respecto a la permeabilidad del forámen oval y del conducto arterioso, hay series actuales que refieren que el conducto arterioso está cerrado prácticamente a los 7 días en la mayor parte de los pacientes estudiados, no así el conducto venoso que cierra más tardíamente, e incluso con relación al forámen oval que se ha visto que cierra después que los anteriores, lo cual no concuerda con los estudios realizados en animales con los cuales se describió inicialmente la circulación de transición, además de haberse hecho muchos de ellos en necropsias ^{14,15}.

El presente estudio demuestra que es posible la evaluación continua en forma no invasiva de ciertas variables hemodinámicas sin desplazamiento del paciente. Estos estudios permiten una mejor comprensión de los cambios circulatorios que pueden formar parte de la circulación de transición.

Existe un estudio realizado en recién nacidos de término sanos, del año 2003, con respecto a frecuencia de insuficiencia tricuspídea en estos neonatos reportando 100% con Insuficiencia tricuspídea, y el presente estudio complementa el anterior considerando que en los recién nacidos pretérmino se registra la misma frecuencia de regurgitación tricuspídea, además Si bien la magnitud de la presión sistólica del ventrículo derecho, expresada en valores de mm Hg fue mayor en los pretérmino bajo apoyo de ventilación mecánica asistida, no se considera con significancia estadística.

CONCLUSIONES.

1.- La insuficiencia tricuspídea es mayor del 72% reportado en la literatura.

2.- La insuficiencia tricuspídea en nuestra población de estudio, no se asocia a cardiopatía estructural.

3.- La insuficiencia tricuspídea esta presente en los eventos de la circulación de transición.

4.- El forámen oval y el conducto arterioso pueden no evidenciar flujo doppler en las primeras 24 horas de vida.

5.- La presión sistólica del ventrículo derecho calculada en los pacientes menores de 1500 gramos con apoyo de ventilación mecánica asistida o en fase I de ventilación no tiene significancia estadística.

6.- La presión sistólica del ventrículo derecho disminuye su presión conforme pasan los días de vida extrauterina.

GLOSARIO.

Recién Nacido. Todo producto menor a 28 días de vida.

Recién Nacido Pretérmino. Producto menor de 37 semanas de gestación.

Periodo de transición. En el recién nacido se produce una serie de cambios fisiológicos que inician desde la primera respiración y terminan aproximadamente a las 15 horas de vida, involucra cambios de tipo cardiorrespiratorio, metabólico, neurológico y hormonal. En ocasiones, los cambios no ocurren de manera inmediata y es un proceso lento, y persistir hasta por 72 horas.

Gradiente. Es el resultante de una diferencia de presiones calculado por el ecocardiógrafo a través de la fórmula ó ecuación de Bernoulli que se expresa:

Delta P = 4 V². Donde P es el gradiente de presión, V es la velocidad del flujo medido a través del ecocardiógrafo, expresado al cuadrado.

Insuficiencia Tricuspídea. Flujo sanguíneo retrogrado del ventrículo derecho hacia la cavidad auricular derecha en el momento de la sístole a través de la válvula tricúspide.

Forámen Oval Permeable. Es la condición de observar a través del ecocardiógrafo, el paso de la sangre de una aurícula a otra a través del forámen oval.

Conducto Arterioso Permeable. Es la condición de observar a través del ecocardiógrafo la llegada de sangre a la pulmonar a nivel de la desembocadura del conducto arterioso.

Atrio Derecho. Se identifica por tener una orejuela grande, triangular, de base ancha y bordes romos. Recibe las venas cavas superior e inferior además del seno coronario, normalmente, comunica con el ventrículo derecho a través del

orificio auriculoventricular derecho provisto de una válvula tricúspide. Presión en feto de 5 y en el recién nacido de 4 mm Hg.

Ventrículo Derecho. Es una cámara en la que se distinguen características específicas son tres estructuras musculares, la trabécula septomarginalis, cresta supraventricular y banda moderadora. Presión en el feto de 60/4 y en el recién nacido decae a 30/3 mm Hg.

Arteria Pulmonar. El tronco de la arteria pulmonar es un vaso corto, de calibre algo mayor que la aorta, a la que cruza en su parte anterior inicialmente, luego pasa a su izquierda y se divide en dos ramas, derecha larga y horizontal, por arriba del bronquio derecho y detrás de la aorta, e izquierda corta se dirige hacia atrás y abajo por encima del bronquio izquierdo. Todos los vasos venosos se reúnen en cuatro venas pulmonares que conectan con la aurícula izquierda.

Presión de la Arteria Pulmonar. La presión de la arteria pulmonar en el feto es de 60/30, la cual decae en el recién nacido a un valor de 30/3 mm Hg, esto ocurre a través del periodo de transición. Esta puede registrarse en forma indirecta a través del índice de insuficiencia tricuspídea.

Hipertensión Pulmonar. La persistencia de la circulación fetal tras el nacimiento, con cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso y el agujero oval permeables, se debe a que la resistencia vascular pulmonar es demasiado grande. Tras el nacimiento, la resistencia vascular pulmonar disminuye por vasodilatación que produce el llenado aéreo de los pulmones. El aumento de la resistencia vascular pulmonar puede ser debido a mala adaptación, aumento del grosor del músculo de la capa media de las arterias pulmonares, hipoplasia pulmonar.

Presión Sistólica del Ventrículo Derecho. Se calcula multiplicando 1.23 con el gradiente máximo de la insuficiencia tricuspídea, siendo este un resultado muy exacto de la presión sistólica del ventrículo derecho. La presión del ventrículo derecho en el feto es de 60/4, la cual decae a través del periodo de transición en el recién nacido a 30/3 mm Hg.

Atrio Izquierdo. Se identifica por su orejuela, de menor tamaño que la derecha, y tiene bordes irregulares con escotaduras, recibe normalmente las cuatro venas

pulmonares, comunica a través de una válvula bicúspide, la mitral con el ventrículo izquierdo, la valva septal es la que tiene continuidad con la válvula aórtica. Su diámetro es de 5.0 a 16 mm.

Presión del Ventrículo Izquierdo. La presión en el feto del ventrículo izquierdo es de 55/3, la cual incrementa en el recién nacido a 70/4 mm Hg.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Long, Walter A. Long. Fetal and Neonatal Cardiology. W.B.Saunders Co. 1990 pp319-24.
- 2.- Schmitz A. J. Weinzherimer HR, Color Doppler echocardiographic evaluation of tricuspid regurgitation and systolic pulmonary artery pressure in the full-term and preterm newborn; *Angiology* 1997;48:725-34.
- 3.- Gewillig M, Dumoulin M, Wan der Hauwaert LG. Transient neonatal tricuspid regurgitation a Doppler echocardiographic study of three cases; *Brit Heart J.* 1998;60:446-51.
- 4.- Berry TE, Muster AJ, Paul MH, Transient neonatal tricuspid regurgitation: possible relation with premature closure of the ductus arteriosus; *J Am Coll Cardiol.* 1983;2:1178-82.
- 5.- Hess D, Hess W. Fetal echocardiography; *Appleton and Lange* 1999:141-48.
- 6.- Sánchez PA. *Cardiología Pediátrica*; Salvat 1986:154-176.
- 7.- Fuster V, Wayne A. *The Heart*, international Edition 10; 2001: 343-46.
- 8.- Walsb-Sukys MC, Bauer RE, Corneli DJ, et al: Severe respiratory failure in neonates: Mortality and morbidity rates and neurodevelopmental outcomes. *J Pediatr* 1994; 125:104-110.
- 9.- Kitabata A, Inoue M, Asao M. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed doppler technique. *Circulation* 1983;68:302-307.

- 10.- Abman SH, Kinsella JP, Sebaifer MS, et al: Inhaled nitric oxide in the management of a premature newborn with severe respiratory distress and pulmonary hypertension. *Pediatrics* 1993;92:606.
- 11.- Vargas Machuca J, Valdivia G, La ecocardiografía en el diagnóstico. *Cardiología* 1999;91:60-90.
- 12.- Feigembaum H. Masas cardíacas en ecocardiografía. 4ª edición. Feignembaun H. (Ed. Panamericana 199;609-633.
- 13.- Antakly-Hanon Y, Vieillard-Baron A, Oanadili SD. Et al. The value of transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute pulmonary heart disease. *Arc Mal Coeur Vaiss* 1998;91(7):843-848.
- 14.- Roberts JD, Shaul PW: Advances in the treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:983.
- 15.- Hireschfield S, Meyer R, Schwartz DC. The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *Circulation* 1975;52:642-646.
- 16.- García Fernández MA. Hipertensión arterial pulmonar en "Principios y práctica del doppler cardiaco". Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid 1995;14:231-247.
- 17.- Etxebeste J, Fernández Martínez J, Ruiz de Azúa E. Diagnóstico de la presión pulmonar mediante doppler pulsado, continuo y color. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42:90-95.
- 18.- García Fernández MA, Etxebeste J. Doppler color en cardiología. Ed. Interamericana. 1989;89-110.
- 19.- García Fernández MA, Chapman CV, López Sendón JL et als. Determinación con doppler continuo de la presión sistólica del ventrículo derecho. *Rev Port Cardiol* 1996;5:83-97.

20.- Córdoba E. Frecuencia de regurgitación tricuspídea en recién nacidos sanos. Instituto Nacional de Perinatología. 2003; 1-22