



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO

NACIONAL SIGLO XXI

TITULO

**“PRESENTACIÓN DE COR PULMONALE Y FUNCIÓN
VENTRICULAR DERECHA”**

TESIS QUE PRESENTA

DR. OMAR ISRAEL ROJAS REYES

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

ASESOR: DRA. MARÍA DE JESÚS FERNÁNDEZ MUÑOZ.



MEXICO, D.F FEBRERO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

- *A mis padres por apoyarme y darme siempre sus mejores consejos, por estar junto a mí en los buenos y malos momentos, siempre serán lo mejor que me ha dado Dios.*
- *A mis hermanos, por ser mis mejores amigos en la vida, se que contare con ustedes por siempre.*
- *A Brenda por ser una gran medico y persona, así como haber compartido esta experiencia única de la residencia.*
- *A la Doctora Fernández, una gran medico, este trabajo lo logre por usted, gracias por sus conocimientos, tiempo y apoyo.*
- *A la Doctora Villanueva, una gran medico, gracias a su apoyo, tiempo y conocimientos en medicina nuclear.*
- *Al Doctor Nellen y todos los médicos del servicio de medicina interna, son unos grandes médicos, gracias por su apoyo y conocimientos, para formarnos como médicos internistas.*
- *A todos mis compañeros residentes, por su amistad durante la residencia, juntos aprendimos el arte de la medicina interna.*
- *A todos los pacientes que al perder lo mas valioso que fue su salud, aprendí la gran responsabilidad de mejorar y cuidar este gran regalo de Dios.*



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

FECHA **30/04/2008**

Estimado Dr. (a). MA DE JESUS FERNANDEZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

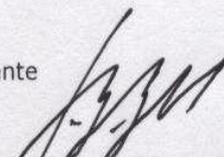
PRESENTACIÓN DE COR PULMONALE Y FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2008-3601-13

Atentamente


Dr(a). MARIO MADRAZO NAVARRO
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DOCTORA

DIANA G. MENEZ DIAZ

JEFE DE LA DIVISIÒN DE EDUCACIÒN EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

HAIKO NELLEN HUMMEL

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTORA

MARIA DE JESUS FERNANDEZ MUÑOZ

CARDIOLOGIA

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGIA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: **SUR DEL DISTRITO FEDERAL** Unidad de adscripción: **UMAE HE CMN SXXI**

Autor:

Apellido:

Paterno: ROJAS **Materno** REYES **Nombre:** OMAR ISRAEL

Matrícula: 99384787 **Especialidad:** MEDICINA INTERNA **Fecha Grad.** 28/02 / 09

Asesor:

Apellido:

Paterno: FERNANDEZ **Materno** MUÑOZ **Nombre:** MARIA DE JESUS

Matrícula: **Especialidad:** CARDIOLOGIA **Registro:** R-2008-3601-13

Título de la tesis:

PRESENTACIÓN DE COR PULMONALE Y FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

Resumen:

El ventrículo derecho tiene la función de proporcionar el gasto cardiaco a la circulación pulmonar y en consecuencia la hematosi, se puede presentar falla ventricular derecha por el incremento sostenido de las resistencias vasculares pulmonares, secundario a patologías pulmonares crónicas, condicionado cor pulmonale. En nuestro medio la importancia del estudio y tratamiento oportuno del cor pulmonale, se encuentra en que se presenta como una de las principales complicaciones de neumopatías crónicas como el EPOC, condicionando una elevada morbilidad y mortalidad, generando un problema de salud publica. Sin embargo el estudio de la función ventricular derecha, ha estado relegada respecto al estudio de la función ventricular izquierda, ya que patologías como la cardiopatía isquemica que afecta principalmente la función ventricular izquierda son de mayores proporciones epidemiológicas. Un método diagnostico no invasivo y de acceso a la población, es el ecocardiograma transtorácico, con el cual se obtienen información sobre la función, movilidad, hemodinámica e integridad de las estructuras del corazón, además de poder estimar y diagnosticas hipertensión arterial pulmonar, sin embrago el estudio de la función ventricular derecha esta limitado por su estructura anatómica particular, lo cual dificulta la medición y cálculos matemáticos ecocardiográficos. Por esta razón y gracias a las nuevas técnicas como el uso de doppler, ecocardiografía tisular y en tercera dimensión. Se han hecho avances importantes para realizar el estudio objetivo del la función ventricular derecha. En nuestro estudio se usara una nueva técnica ecocardiográfica con uso de doppler tisular para la medición de la función ventricular derecha.

Palabras Clave:

1) DISNEA 2) COR PULMONALE 3) HIPERTENSION PULMONAR

4) FUNCION VENTRICULAR 5) DOPPLER TISULA Pags.45 Ilus.

(Anotar el número real de páginas en el rubro correspondiente sin las dedicatorias ni portada)

Tipo de Investigación: _____

Tipo de Diseño: _____

Tipo de Estudio: _____

INDICE

INTRODUCCIÓN.	1
JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	15
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN E HIPOTESIS.	16
OBJETIVOS.	17
MATERIALES Y METODOS.	18
RESULTADOS.	25
CONCLUSIONES.	36
DISCUSIÓN.	37
ANEXOS.	40
BIBLIOGRAFIA.	43

INTRODUCCIÓN.

La función ventricular es la capacidad de suministrar cantidades adecuadas de sangre oxigenada a los tejidos periféricos, para realizar este trabajo el corazón requiere una interacción compleja entre las propiedades del miocardio, respuesta neurohumorales, volumen sanguíneo circulante y las resistencias vasculares periféricas. La función ventricular depende de dos fases, la fase sistólica (contracción) y la fase diastólica (relajación), que están condicionadas a una serie de parámetros que interactúan constantemente estos son: precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardiaca. La precarga resulta de la tensión desarrollada sobre la pared ventricular al final de la diástole, que esta dada por la presión ejercida por el volumen sanguíneo sobre la pared ventricular al final del periodo diastólico; en cuanto a la poscarga esta representa la fuerza necesaria de los ventrículos para vencer una resistencia determinada durante la sístole ventricular específicamente durante la contracción isovolumétrica del ciclo cardiaco, la distensibilidad aórtica es otro componente de la poscarga, y se define como la presión aortica sobre el flujo aórtico instantáneo. La precarga y poscarga influyen en la contractilidad miocárdica como lo establece la ley de *Frank-Starlin*, en la cual a mayor volumen diastólico final mayor elongación de miofibrillas y por lo tanto fuerza de contracción. ^{1,2}

Existen factores que modifican la contractilidad miocárdica incrementándola (inotropismo) como la actividad de los nervios adrenergicos, catecolaminas circulantes, fármacos con efecto inotropico (digital, isoproterenol, dopamina, dobutamina, inhibidores de la fosfodiesterasa). También existen condiciones

fisiológicas y farmacológicas que producen depresión miocárdica (inotropismo negativo) independientemente de la precarga, como la hipoxia miocárdica grave, isquemia, acidosis, antiarrítmicos, antagonistas de calcio, bloqueadores beta adrenergicos, dosis altas de barbitúricos, alcohol, anestésicos generales, etc. ^{1,3}

El ventrículo derecho tiene la función de proporcionar el gasto cardiaco para la circulación pulmonar, el ventrículo derecho es tres veces mas delgado que el ventrículo izquierdo, sin embargo puede impulsar la sangre a la misma velocidad y volumen que el ventrículo izquierdo, esto es posible debido a la circulación pulmonar de baja resistencia. ⁴

El ventrículo derecho normal, tiene el mismo gasto cardiaco que el VI, pero con un 25% menos de trabajo, debido a las bajas resistencias de la vasculatura pulmonar. Ya que una diferencia de presión de tan solo 5 cm. H₂O entre la arteria pulmonar (15 cm. H₂O) y la aurícula izquierda (10 cm H₂O), en condiciones normales impulsa todo el gasto cardiaco en reposo a través de los pulmones y solo es necesario un aumento ligero de presión para aumentar el flujo pulmonar de hasta 25 litros por minuto durante el ejercicio. Los mecanismos que condicionan esto son 1) Las arterias pulmonares son de pared delgada y tienen un bajo tono en reposo, 2) existe un control vasomotor en reposo por medio del sistema nervioso autónomo y 3) algunos capilares y arteriolas no son perfundidos en reposo. Esto condiciona un sistema de alto flujo pulmonar con baja presión y baja resistencia. En base a la geometría y morfología del ventrículo derecho, este mantiene el control del retorno venoso al corazón así como las presiones bajas del lecho vascular pulmonar y de esta

forma mantener una adecuada precarga al ventrículo izquierdo. Su estructura particular con paredes musculares delgadas, distensibilidad y el manejo de presiones bajas lo hacen adecuado para el manejo de volumen. ^{1,5}

ESTADISTICA:

Actualmente la estadística actual en cuando a la prevalencia de insuficiencia cardiaca, específicamente insuficiencia cardiaca derecha es limitada, sabemos que en nuestro medio según los últimos reportes del INEGI y SSA (2005), la cardiopatía isquémica es la segunda causa de mortalidad tanto en hombres como en mujeres, sin embargo más del 50% de las causas que condicionan disfunción ventricular derecha son la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar (EPOC), tomando en cuenta este dato, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica representa la quinta causa de mortalidad en México con una tasa de 19 casos/ 100,000 habitantes. Por género la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en mujeres representa la cuarta causa de muerte con una tasa de 17 casos/ 100,000 mujeres y en hombres es la sexta causa de muerte pero con una tasa de 21.1 casos/ 100,000 hombres. En la población en edad posproductiva (> 65 años de edad), representa la cuarta causa de muerte con una tasa de 319.8 casos/ 100,000 habitantes. ⁶

Se considera que el cor pulmonale comprende del 5-10% de las cardiopatías, las estadísticas en Estados Unidos de Norteamérica la insuficiencia cardiaca tiene una prevalencia 2.2 % que representa aproximadamente 5 millones de enfermos, sin embargo no está claro los casos de insuficiencia cardiaca derecha, y posiblemente estos casos sean secundarios a disfunción crónica del ventrículo izquierdo. ³

La función ventricular derecha, ha estado relegada respecto al estudio de la función ventricular izquierda, ya que patologías como la cardiopatía isquémica, miocardiopatías o valvulopatías que afecta principalmente la función ventricular izquierda son de mayores proporciones epidemiológicas. Sin embargo, cuando la disfunción ventricular derecha es severa y principalmente en etapas tardías, el paciente presenta importante repercusión hacia la circulación venosa sistémica y al hígado de forma irreversible, aumentando la morbilidad y mortalidad. ⁴

El estudio de la función del ventrículo derecho se dificulta por su morfología por lo que es importante mencionar sus características anatómicas de este:

El flujo sanguíneo antes de llegar a la circulación pulmonar, tiene que circular por las cavidades y válvulas derechas del corazón, estas están formadas por la aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho y finalmente la válvula pulmonar. La irrigación del ventrículo derecho esta dada básicamente por el territorio de la arteria coronaria derecha. La pared anterior del ventrículo derecho forma la mayor parte de la cara anterior del corazón, y este en un corte transversal presenta una forma de media luna que abraza al ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho tiene paredes musculares más delgadas con respecto al ventrículo izquierdo. Geométricamente, el ventrículo derecho consta de una entrada sinuosa y una salida cónica separadas por la cresta supraventricular, a diferencia del ventrículo izquierdo que tiene una forma de elipse lo cual permite utilizar para su estudio formulas matemáticas geométricas, en cambio el ventrículo derecho tiene una geometría compleja lo

cual dificulta evaluar su función contráctil y cuantificar los volúmenes sistólicos y diastólicos.^{1, 4, 5, 7}

Múltiples patologías pueden afectar la función ventricular derecha, principalmente las patologías que condicionen hipertensión arterial pulmonar, produciendo el *cor pulmonale*. Otras patologías que afectan al ventrículo derecho son la isquemia o infarto del ventrículo derecho, valvulopatía tricuspídea o pulmonar, cortos circuitos de izquierda a derecha y cardiomiopatías tanto de cavidades izquierdas como derechas. Las cardiopatías del ventrículo izquierdo (insuficiencia ventricular izquierda) y las valvulopatías mitral y aórtica (estenosis e insuficiencia), producen incremento de la presión auricular izquierda y esta a su vez hipertensión veno-capilar pulmonar, que finalmente produce hipertensión arterial pulmonar y disfunción del ventrículo derecho.^{1, 4, 8}

Existen básicamente tres mecanismos que pueden condicionar disfunción ventricular derecha, 1) la sobrecarga de volumen, la cual se presenta en los cortos-circuitos de izquierda a derecha como en la comunicación interauricular. 2) sobrecarga de presión, siendo la causa más frecuente de la disfunción del VD, ya sea de forma aguda o crónica. 3) finalmente la isquemia del ventrículo derecho. La importancia de la adecuada función ventricular derecha, está en base a que esta se considera como un marcador pronóstico en la morbilidad y mortalidad de múltiples patologías como hipertensión pulmonar primaria, EPOC, tromboembolia pulmonar, e incluyendo a la falla ventricular izquierda; y por lo tanto tiene un impacto en la calidad de vida de dichos pacientes.^{4, 7, 8}

Cuando se presenta sobrecarga de presión por un aumento de la poscarga del VD, este tiende a la disfunción, sin embargo en patologías crónicas que condicionen sobrecarga de presión, los mecanismos de remodelación ventricular como la hipertrofia, mantienen la función ventricular derecha sin condicionar deterioro hemodinámico por largos periodos de tiempo, hasta que este finalmente presenta dilatación y la disfunción ventricular derecha. El mecanismo de falla ventricular llamado interdependencia ventricular, se presenta ya que ambos ventrículos comparten fibras musculares epicardicas, así como un septum el cual es sometido a variaciones en volumen y presión, además de un pericardio el cual cubre a ambos ventrículos; que condiciona disminución de la precarga del ventrículo izquierdo, rigidez ventricular y finalmente la caída del gasto cardiaco.^{4, 7, 9}

En nuestro estudio nos referimos a disfunción ventricular derecha como a la dilatación y alteraciones de la contractilidad del ventrículo derecho, con disminución del gasto cardiaco derecho, clínicamente presentándose con disnea, plétora yugular, congestión hepática, edema periférico.^{8, 9}

Cor pulmonale.

Este término fue descrito inicialmente por Osler al referirse a la hipertrofia ventricular derecha, secundaria al aumento de la resistencia de la circulación pulmonar. En 1935 este concepto es acuñado por P.D. White y en 1961 La OMS describe este término como “hipertrofia de ventrículo derecho resultante de una enfermedad que afecta la función y/o la estructura pulmonar, excepto cuando estas alteraciones son secundarias a una enfermedad que primariamente afecta el lado izquierdo del corazón como en las cardiopatías congénitas”.^{1, 5, 8}

El cor pulmonale crónico se ha definido como el edema periférico más el aumento de la presión venosa yugular, con evidencia clínica, radiológica, electrocardiográfica o ecocardiográfica de hipertensión arterial pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho.^{1,5}

Se clasifica en agudo y crónico.

La presentación aguda del cor pulmonale, principalmente es secundaria a TEP aguda masiva (>50% obstrucción del flujo pulmonar), aumentado la resistencia vascular pulmonar y la presión arterial pulmonar, lo cual condiciona un aumento agudo de la poscarga y dilatación de un ventrículo derecho no remodelado; en esta condición no existe un incremento importante de la presión arterial pulmonar por la incapacidad del VD en generar presión y caída del gasto cardiaco. La dilatación y falla aguda del VD, condiciona regurgitación tricuspidea y disminución de la precarga del VD, además se presenta un aumento en el consumo de oxígeno por aumento en la tensión en la pared, y disminución en el aporte de oxígeno por el aumento de las presiones de llenado ventricular, lo cual condiciona disminución en la perfusión de la arteria coronaria derecha, que también se ve afectada por disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo por la interdependencia ventricular.^{7,8,9}

En el caso de cor pulmonale crónico existen tres mecanismos fisiopatológicos que condicionan disfunción del ventrículo derecho 1) vasoconstricción hipóxica, 2) oclusión de la vasculatura pulmonar, 3) enfermedad parenquimatosa con pérdida del área vascular. Todos se basan en el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y la hipertensión arterial pulmonar que se acompaña de hipertrofia y dilatación gradual del ventrículo derecho para compensar la

sobrecarga de presión así como activación de respuestas neurohumorales como sistema simpático, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, clínicamente los pacientes presentan disnea, fatiga con la actividad, mareos, dolor abdominal y edema en extremidades inferiores, dependiendo del tiempo de evolución a estas condiciones fisiopatológicas se presentara insuficiencia ventricular derecha cuando no se pueda mantener una adecuada sístole ventricular derecha, presentado disminución del gasto cardiaco así como de las presiones arteriales pulmonares. ^{5, 7, 8, 10}

La hipertensión arterial pulmonar

Se define como el aumento sostenido de la presión arterial pulmonar media mayor de 25 mmHg en reposo y mayor de 30 mmHg durante el ejercicio, con una presión capilar media en cuña y una presión al final de la diástole del ventrículo derecho menor a 15 mmHg. ^{5, 10, 11}

Existen factores genéticos y ambientales que causan hipertensión arterial pulmonar, los tres principales factores fisiopatológicos que se asocian al aumento de las resistencias vasculares pulmonares, que son el remodelamiento de la vasculatura pulmonar, trombosis y vasoconstricción. La remodelación vascular consiste en la proliferación de células musculares lisas en las arterias pulmonares de pequeño calibre, así como inflamación y proliferación de las células endoteliales, donde participan mediadores que promueven la remodelación vascular como la endotelina-1, serotonina y el factor de crecimiento endotelial. La trombosis y disfunción plaquetaria se encuentra en todos los casos de HAP y contribuye al incremento de las

resistencias vasculares, también participan mediadores bioquímicos como el tromboxano A2 y la serotonina. La vasoconstricción resulta de la disfunción endotelial, alteraciones en los canales de voltaje de potasio de las células musculares lisas de los vasos y de la hipoxia, en la disfunción del endotelio participan mediadores que condicionan vasoconstricción como la endotelina-1 y disminución de vasodilatadores como el óxido nítrico, prostacilinas y el péptido intestinal vasoactivo.^{5, 10, 11, 12}

Estos hallazgos sugieren que existe una alteración en la homeostasis entre factores vasodilatadores, vasoconstrictores, factores de crecimiento, factores mitogénicos, determinantes antitrombóticos y protrombóticos, lo que demuestra que existe inicialmente un daño o lesión de las células endoteliales.^{10, 11}

Sin embargo se ha demostrado que existen factores ambientales, que aumentan el riesgo de producir hipertensión arterial pulmonar, principalmente la hipoxia la cual condiciona remodelación, proliferación y migración de células musculares lisas, produciendo incremento de la capa muscular lisa, hipertrofia medial y fibrosis de la íntima de tipo excéntrico. Otros factores ambientales que se han asociado con hipertensión arterial pulmonar son los fármacos estimulantes del sistema nervioso central, así como los anorexígenicos como la fenfluramina, cocaína, metanfetaminas.^{11, 13}

Los factores de riesgo establecidos para presentar hipertensión arterial pulmonar, documentados por la sociedad europea de cardiología en el 2004 se comentan en el anexo III.¹³

Existen algunas patologías donde se ha demostrado que pueden cursar con hipertensión arterial pulmonar, principalmente las enfermedades del tejido conectivo como la esclerodermia principalmente la variedad localizada mejor conocida como síndrome de CREST, donde se ha demostrado en estudios por necropsias que hasta un 80% de los casos tienen cambios histopatológicos compatibles con hipertensión arterial pulmonar; también se ha relacionado otras enfermedades del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide con hipertensión arterial pulmonar y en cada caso se ha correlacionado con la presencia de fenómeno de Raynaud. La infección por VIH se ha demostrado una incidencia de 0.5 % de hipertensión arterial pulmonar, la cual es de 6 a 12 veces mas alta que en la población general. Se ha relacionado con embolismo pulmonar por uso de drogas intravenosas así como hipertensión portal por infección concomitante por virus de la hepatitis B o C, sin embargo aun no esta claro los mecanismos por los cuales la infección por VIH puede causar HAP. En hipertensión portal se ha demostrado por series de necropsias en pacientes con cirrosis una incidencia de HAP de 0.73%, que es seis veces mayor que en pacientes sin hipertensión portal. Estudios hemodinámicos han reportado HAP en 2-5% de los pacientes con cirrosis, los mecanismos que originan HAP en esta patología aun no son claros. Otras patologías hematológicas como los síndromes mielodisplásicos, como la trombocitosis esencial se ha relacionado con HAP, esto debido a alteraciones propias de esta patología hematológica como la esplenectomía, hipertensión portal, obstrucción vascular pulmonar por quimioterapia, infiltración de células hematopoyéticas en el parénquima pulmonar. Así como el nivel elevado de plaquetas, sus precursores, citocinas y

mediadores humorales como serotonina, TGF-beta (factor crecimiento transformante beta), PDGF (factor crecimiento derivado de plaquetas.)^{5, 11}

El 50% de los casos de hipertensión arterial pulmonar, son secundarios a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el 77.5% de los pacientes con EPOC presentan presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) 30-45 mmHg, 13.3% > 45 mmHg. De los pacientes con esclerosis sistémica 33% presentan HAP, con cardiopatías congénitas 15-20% tienen HAP, con VIH 0.5%, HAP primaria 100%.^{5, 14}

La OMS ha clasificado la hipertensión arterial pulmonar en base a sus causas etiológicas, se menciona esta clasificación en el anexo II.^{4, 5, 10, 11, 13}

Evaluación clínica del cor pulmonale e hipertensión arterial pulmonar:

No existen síntomas de insuficiencia ventricular derecha específicos, estos se desarrollan lentamente y se confunden con los síntomas de la neumopatía de base, sin embargo los pacientes principalmente presentan disnea, la cual varía según la severidad de la neumopatía, la disnea principalmente aumenta con la hipoxemia y con la insuficiencia ventricular derecha, otros síntomas relevantes es la ortopnea la cual es frecuente en los pacientes con cor pulmonale secundario a EPOC. Al establecerse la disfunción del ventrículo derecho, esto condiciona cambios hemodinámicos principalmente en el retorno venoso manifestados por ingurgitación yugular, hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho, plenitud gástrica precoz, edema de miembros pélvicos y sobrecarga

hídrica. También se presenta síncope de esfuerzo al no poder incrementar el gasto cardíaco durante la actividad física. Otros síntomas frecuentes son la tos, hipoventilación y apnea durante el sueño, cefalea, dolor torácico. ^{1, 5, 9, 10}

Existen varias clasificaciones para evaluar la disnea en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale, estas clasificaciones están en base al grado de actividad física que lleva a la disnea como la clasificación de la *New York Heart Association*, sin embargo esta clasificación está en base a la disnea secundaria a la falla ventricular izquierda y global. La clasificación funcional de hipertensión arterial pulmonar de la OMS permite la comparación de la gravedad clínica y el grado de limitación funcional de la hipertensión arterial pulmonar. Se menciona esta clasificación en el anexo I. Otras escalas de disnea útiles para el estudio de pacientes con neumopatías y HAP son la establecida por la *American Thoracic Society*, y la escala de disnea de *Borg* en las cuales también se evalúa la disnea en base a la actividad física. ^{1, 5, 10, 15}

Los datos clínicos a la exploración física: *Complejo pulmonar de Chávez*
Levantamiento sistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo, choque de cierre pulmonar palpable, matidez mayor de 2.5 cm por fuera del borde paraesternal izquierdo, a nivel del segundo espacio intercostal durante la percusión. A auscultación existe un importante reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, es común un segundo ruido único o con escaso desdoblamiento, chasquido protosistólico pulmonar. Hay datos de crecimiento ventricular derecho por palpación se presenta levantamiento sistólico sostenido a nivel del borde paraesternal izquierdo bajo. Puede presentarse tercer ruido y cuarto ruidos del ventrículo derecho por insuficiencia y disminución de distensibilidad respectivamente. También se presentan datos clínicos

periféricos como la presencia de onda a gigante en el pulso venoso yugular y cianosis la cual no se acompaña de disminución de la temperatura en la piel. ^{1, 2, 9}

Estudios básicos de gabinete:

- Electrocardiograma: Este es específico pero poco sensible para el diagnóstico de cor pulmonale e hipertensión arterial pulmonar los datos más característicos son sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, eje eléctrico desviado a la derecha, hipertrofia del ventrículo derecho, onda P pulmonar, bloqueo de rama derecha de Has de His. ^{2, 9, 15, 16}
- Radiografía de tórax con proyección postero-anterior: Datos de hipertensión arterial pulmonar como dilatación del tronco de la arteria pulmonar, dilatación mayor de 16mm de la rama derecha de la arteria pulmonar y dilatación mayor de 18mm de la rama izquierda. Índice (PL/T) el cual se obtiene midiendo las distancias horizontales de la línea media a la primera división de la arteria pulmonar derecha e izquierda. La suma de estas líneas (L), se divide entre el diámetro transversal mayor del tórax (T). Su valor normal debe ser menor de 38%. ^{2, 9, 16}
- Gasometría y espirometría: La hipoxemia se presenta comúnmente en todas las neumopatías lo cual se traduce en insuficiencia respiratoria, en algunas neumopatías es común la acidosis respiratoria por retención de CO₂ como en el EPOC. Los estudios de espirometría por medio de VEF₁, CVF, FEF_{25-75%} y de capacidad de transferencia pulmonar de monóxido de carbono determinan principalmente el tipo de neumopatía (obstructiva o restrictiva) así como la severidad. ^{3, 16}

El ecocardiograma es un estudio de gabinete no invasivo para evaluar la función miocárdica y alteraciones anatómicas, anteriormente su aplicación ha sido limitada en la evaluación del ventrículo derecho dada la anatomía asimétrica, sin embargo actualmente con el uso de ecocardiograma bidimensional y tridimensional, se han empleado nuevos métodos útiles para este propósito.^{4, 5, 10}

Las alteraciones principales que se encuentran en el cor pulmonale son cambios estructurales del ventrículo derecho como hipertrofia, dilatación de cavidades derechas, derrame pericardico, movimiento septal paradójico.^{4, 9, 10}

Otras mediciones objetivas de la función ventricular por medio de ecocardiograma bidimensional y doppler son la fracción de acortamiento del ventrículo derecho, el índice de cambio de presión del ventrículo derecho (dP/dt), los cuales son útiles para valorar la función sistólica y diastólica, sin embargo estas mediciones son complejas por la morfología del ventrículo y pueden tener errores de medición que dependen mucho de la calidad de la ventana ecocardiográfica y de la experiencia del observador. Actualmente se han desarrollado nuevas técnicas ecocardiográficas bidimensionales con doppler y TDI (ECO-tisular), las cuales se han comparado con los estándares de oro; de estas técnicas la mas utilizada es la excursión sistólica del anillo tricuspídeo con doppler pulsado y con TDI, donde por medio de la medición de las velocidades de desplazamiento del anillo tricuspídeo obtenidas por imagen tisular (TDI) se puede determinar cuantitativamente la función sistólica del VD con una sensibilidad 93% y especificidad del 80%.^{16, 17, 18, 19, 20}

Existen otros marcadores ecocardiográficos útiles para valorar la de función ventricular derecha: Fracción de eyección del ventrículo derecho por

ecocardiografía tridimensional y por cuarta dimensión sin embargo se requiere el equipo de software especial para lograr estas mediciones. ^{4, 5}

Finalmente los métodos considerados como estándar de oro para valorar la función del VD, son medición de la fracción de expulsión por angiografía y ventriculografía por termodilución, radionuclidos y resonancia magnética sin embargo estos métodos son mas costosos, invasivos y de difícil acceso en algunos centros hospitalarios. ^{4, 21, 22}

La hipertensión arterial pulmonar se diagnostica por la medición estimada de la presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar en base al flujo de regurgitación de la tricúspide por medio de la ecuación modificada de *Bernoulli*, ($PSVD = 4V^2 + PAD$). PSVD= presión sistólica del ventrículo derecho, V= velocidad regurgitación máxima tricuspidea y PAD= presión de aurícula derecha. Para determinar el gradiente de presión entre aurícula derecha y ventrículo derecho. Tomando en cuenta que la PSVD es igual a la PSAP. Es importante mencionar que el diagnóstico de HAP por medición de la PSAP tiene una sensibilidad de 79-100% y especificidad de 60-98%, el diagnóstico de HAP se considera con una PSAP > 40 mmHg y debe tomarse con cautela por la presencia de falsos positivos que se presentan principalmente en los casos de presiones pulmonares extremas y en pacientes con patologías pulmonares de base. ^{5, 10, 16, 17}

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La disfunción ventricular derecha es una complicación común de múltiples patologías pulmonares que condicionan hipertensión arterial pulmonar. El grado de disfunción ventricular derecha es condicionante de la calidad de vida y pronóstico en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar y neumopatías asociadas.

En nuestro medio las neumopatías crónicas como EPOC, ASMA, neumopatías intersticiales, que condicionan hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale; tienen una prevalencia alta en la población adulta, representan un problema de salud pública por ser potencialmente discapacitantes y tener una elevada morbilidad y mortalidad.

El diagnóstico y tratamiento oportuno de las neumopatías así como sus complicaciones específicamente hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale pueden mejorar la calidad de vida y pronóstico de la población afectada.

Actualmente existen pocos estudios estadísticos y metodológicos para el diagnóstico y determinación grado de disfunción ventricular derecha secundaria a hipertensión arterial pulmonar.

No existe una correlación clínica y ecocardiográfica evaluando la función ventricular derecha con el grado de hipertensión arterial pulmonar, lo cual condiciona un retraso en el diagnóstico y tratamiento, así como no contar con un método objetivo, de bajo costo y de fácil acceso para el estudio de los pacientes.

Por lo que establecer método diagnóstico paraclínico no invasivo y accesible a la población, representara una mejoría en la atención médica y finalmente en la calidad de vida de la población afectada.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cual es la asociación de la presentación clínica del cor pulmonar con el grado de disfunción ventricular derecha por ecocardiografía?

HIPÓTESIS:

Existe asociación entre las alteraciones morfológicas del ventrículo derecho con la presentación clínica del cor pulmonar.

Existe asociación entre función ventricular derecha con el grado de hipertensión arterial pulmonar, en pacientes con diagnostico ecocardiográfico de hipertensión arterial pulmonar.

Existe asociación entre la severidad de la disfunción ventricular derecha según las etiología de la hipertensión arterial pulmonar.

OBJETIVOS.

Objetivo General:

Determinar la asociación entre la presentación del cor pulmonale y el grado de disfunción ventricular derecha.

Objetivos específicos:

- Determinar la asociación clínica con el grado de disfunción ventricular derecha en pacientes con hipertensión arterial pulmonar por métodos ecocardiográficos.
- Determinar el grado de disfunción ventricular derecha según el grado de hipertensión arteria pulmonar.

MATERIALES Y METODOS.

a) Estudio clínico, transversal, descriptivo.

b) Universo.

Pacientes con síntomas según la clasificación funcional de la OMS y factores de riesgo para HAP, así como pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de hipertensión arterial pulmonar, que se encontraron en tratamiento ambulatorio y/o hospitalizados en el H. Especialidades CMN Siglo .XXI

c) Definición de variables.

VARIABLE INDEPENDIENTE

1. Hipertensión arterial pulmonar.

Definición conceptual: La hipertensión arterial pulmonar se define como el aumento sostenido de la presión arterial pulmonar media mayor de 25 mmHg en reposo y mayor de 30 mmHg durante el ejercicio, con una presión capilar media en cuña y una presión al final de la diástole del ventrículo derecho menor a 15 mmHg.

Definición operacional: En pacientes con factores de riesgo para HAP se midió mediante ecocardiograma transtorácico la presión sistólica de la arteria pulmonar estimada, utilizando la ecuación de Bernoulli. ($PSVD = 4V^2 + PAD$). Se considero HAP con PSAP > 40 mmHg.

Tipo de variable: Cuantitativa, continua.

Escala de medición: mm Hg.

VARIABLE DEPENDIENTE:

1. Clasificación funcional de la hipertensión arterial pulmonar.

Definición conceptual: Es la clasificación que permite la comparación de la gravedad clínica y el grado de limitación funcional de la hipertensión arterial pulmonar. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se describe en cuatro clases:

Clase I: Sin limitación en la actividad física usual, no condiciona disnea, astenia, dolor torácico ni síncope.

Clase II: Ligera limitación en la actividad física, sin síntomas en reposo, pero con la actividad física usual presenta disnea, astenia, dolor torácico o presíncope.

Clase III: Marcada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo, pero la actividad menor a la habitual produce disnea, astenia, dolor torácico o presíncope.

Clase IV: Imposibilidad de realizar ninguna actividad física sin síntomas, presentan signos de insuficiencia cardiaca derecha, presentan disnea y astenia en reposo, y los síntomas incrementan por cualquier actividad.

Definición operacional: Basada en la clasificación de la OMS, de acuerdo al interrogatorio del paciente, durante su estancia hospitalaria o en su cita a la consulta.

Tipo de variable: Nominal, dicotómica.

Categorías: Clase funcional I, II, III, IV

2. Cor pulmonale.

Definición conceptual: Es la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho secundarias a la hipertensión arterial pulmonar que producen las enfermedades del parénquima pulmonar y/o la vasculatura pulmonar, sin relación con las estructuras anatómicas izquierdas del corazón.

Definición operacional: Pacientes con antecedente de HAP y/o enfermedades del parénquima y vasos pulmonares, con manifestaciones de falla ventricular derecha (plétora yugular, hígado congestivo, edema periférico), y por mediciones de ecocardiograma transtorácico, determinando la presencia de dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación de aurícula derecha, dilatación de la arteria pulmonar, insuficiencia tricuspídea, derrame pericardio y movimiento septal paradójico con o sin compromiso de la función ventricular izquierda.

Tipo de variable: Nominal, dicotómica.

Categorías: Si/No

3. Función ventricular derecha.

Definición conceptual: Es la capacidad del ventrículo derecho de mantener un gasto cardiaco adecuado a la circulación pulmonar, manteniendo el intercambio de gases a nivel alveolo-capilar y la precarga del ventrículo izquierdo.

Subvariables:

3.1 Excursión sistólica del anillo tricuspídeo medida por doppler tisular.

Definición operacional: Mediante ecocardiografía transtorácica, se midió la excursión sistólica del anillo tricuspídeo, tomando la vista apical cuatro cámaras y midiendo por medio de doppler tisular el volumen colocado en el lado lateral del anillo tricuspídeo como el pico de la onda S2. Se tomo como punto de corte 9.5 cm/segundo. Una velocidad menor se correlacionaría con FEVD < 40%, se considero como disfunción ventricular derecha.

Tipo de variable: Cuantitativa de razón

Categorías: cm. / segundo

3.2 Fracción de expulsión del ventrículo derecho por medicina nuclear

Definición operacional: Se realizo ventriculografía por radioisótopos, por medio de técnica sincronizada en equilibrio, utilizando radiofármacos con tecnecio (^{99m}Tc pertechnetato), obteniendo por análisis cuantitativo de imágenes de ambos ventrículos la fracción de expulsión.

Tipo de variable: Cuantitativa de razón

Categorías: escala porcentual

d) Tamaño de la muestra.

El Tamaño de la muestra se calculó de acuerdo a la fórmula para una proporción, con un nivel de confianza de 95 % para identificar una diferencia verdadera. Posibilidad de error tipo I, sólo 2 % de las veces. Se aplicó el 30 % de diferencia esperada que corresponde a la proporción de la población que presenta la característica de interés, que corresponde a un 30 % de la población con Cor pulmonar que presenta disfunción del ventrículo derecho. El porcentaje de asociación clínica con el grado de disfunción del ventrículo derecho, no se conoce, por lo que durante la investigación se realizó un nuevo cálculo de la muestra con un grupo piloto.

Fórmula:

$$N = \frac{Z^2 \cdot 1 - \alpha/2 \cdot P \cdot (1 - P)}{d^2}$$

$$N = \frac{1.960^2 \times 0.40(0.60)}{0.02} = 3.8416 \times 0.24 = 0.922 = 23$$

0.20²

0.04

Se requiere una muestra de 23 pacientes por cada categoría para demostrar la diferencia esperada. Esto es = 92 pacientes.

e) Criterios de selección.

1. Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar por medición estimada de PSAP.
- Pacientes con factores de riesgo para hipertensión arterial pulmonar.
- Pacientes con diagnóstico de cor pulmonale por presentación clínica y hallazgos ecocardiográficos.
- Pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de cor pulmonale que condicione insuficiencia ventricular izquierda secundaria a interdependencia ventricular.
- Edad mayor de 18 años, sexo femenino o masculino.

2. No Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar que se clasifican en el grupo 2 de la clasificación de OMS/Venecia 2003.

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar o cor pulmonale que presenten enfermedad crítica.
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar o cor pulmonale que por hallazgos ecocardiográficos presenten alteraciones en cavidades y válvulas izquierdas del corazón con o sin insuficiencia ventricular izquierda.

3. Exclusión

- Pacientes con enfermedad crítica.
- Mala ventana ecocardiográfica.

f) Procedimientos.

Se selecciono pacientes con factores de riesgo y/o diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar, de acuerdo con los criterios de inclusión, que acudieron a la consulta externa de cardiología y medicina interna, o se encontraron hospitalizados en el servicio de medicina interna, a quienes se solicito su participación en el estudio a través de consentimiento informado por escrito, aceptando participar en el estudio se solicito su número telefónico para localizarlos y programar cita, se realizo la hoja de recolección de datos y estudios de gabinete.

Se obtuvieron datos demográficos, antecedentes heredo-familiares, personales no patológicos y patológicos, tiempo de evolución de patologías, tratamientos médicos previos y actuales, inicio y síntomas cardiopulmonares;

esta información se obtendrá de acuerdo a un formato realizado e interrogatorio.

Se programo cita para realizar los estudios de medicina nuclear (ventriculografía) y ecocardiograma transtorácico en reposo.

Se realizo ecocardiograma transtorácico bidimensional, modo M, y Doppler tisular, con medición de PSAP estimada por medio de la velocidad flujo tricuspídeo aplicando la ecuación de Bernoulli, medición de la función ventricular derecha por medio de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo con doppler tisular y la determinación de otros datos ecocardiográficos como dilatación e hipertrofia del VD, crecimiento auricular derecho, derrame pericardico, movimiento septal paradójico, diámetro del tronco de la arteria pulmonar. Y ventriculografía con radioisótopos, obteniendo fracción de expulsión del ventrículo derecho. Una vez obtenido los resultados se realizo su análisis para la interpretación de los mismos comparando los resultados con los controles sanos en quienes se realizo las mismas mediciones. Para su posterior análisis, resultados y conclusiones del estudio.

g) Análisis estadístico.

Los datos obtenidos del estudio se registraron en una base de datos del programa estadístico SPSS versión 10 para su análisis. Los datos demográficos se presentaron en medidas de frecuencias y proporciones. La variable categórica ordinal de la clasificación de Gold, se comparo con las variables dicotómicas de la función ventricular derecha describiendo la asociación con coeficiente de correlación de Pearson. Asimismo se presentaron resultados en tablas de contingencia y gráficas de barras.

RESULTADOS.

Análisis descriptivo:

Se tomo como principal dato clínico de presentación para cor pulmonale el conjunto de síntomas que se agrupan en la clasificación funcional propuesta por la NYHA para HAP, interrogando a los pacientes y determinando la clase funcional correspondiente. Con estos datos clínicos se realizó la correlación con datos de disfunción ventricular derecha obtenidos por medio del estudio ecocardiográfico transtorácico y ventriculografía por medicina nuclear.

Se realizó el estudio en 25 pacientes, de estos, 15 (60%) fueron mujeres y 10 (40%) hombres. La edad media fue 68.6, \pm 17.6 años con un rango mínimo y máximo de edad de 21-96 años respectivamente.

Se realizó ecocardiograma transtorácico a los 25 pacientes, y de este grupo a 10 pacientes se les realizó estudio de ventriculografía por medicina nuclear.

De estos 10 pacientes con estudio ecocardiográfico y de ventriculografía por medicina nuclear, 7 fueron mujeres y 3 hombres.

En los 25 pacientes estudiados, los factores de riesgo identificados para neumopatías e hipertensión arterial pulmonar fueron: tabaquismo, exposición a humos e hipertensión arterial sistémica, algunos factores de riesgo se presentaron conjuntamente en 14 pacientes de nuestro estudio. (TABLA I y GRAFICO I).

Las principales etiologías para cor pulmonale fueron EPOC y tromboembolia pulmonar crónica y neumopatías intersticiales secundarias a enfermedades del tejido conectivo. (TABLA II Y GRAFICO II).

Además 56.5% pacientes ya tenían el diagnóstico previo de cor pulmonale, 4.3% de cardiopatía isquémica y 4.3% de valvulopatía tricuspídea.

TABLA I

FACTORES DE RIESGO	PRESENTES N=	AUSENTES N=
TABAQUISMO	12 (48%)	13 (52%)
EXPOSICION A HUMOS	13 (52%)	12 (48%)
ANOREXIGENICOS	0	0
OBESIDAD	2 (8%)	23 (92%)
HAS	13 (52%)	12 (48%)
ENFERMEDADES HEPATICAS	2 (8%)	23 (92%)
ENFERMEDADES REUMATOLOGICAS	2 (8%)	23 (92%)
TEP CRONICA	3 (12%)	22 (88%)
INFECCION POR VIH	0	0

GRAFICO I.

FACTORES DE RIESGO PARA COR PULMONALE

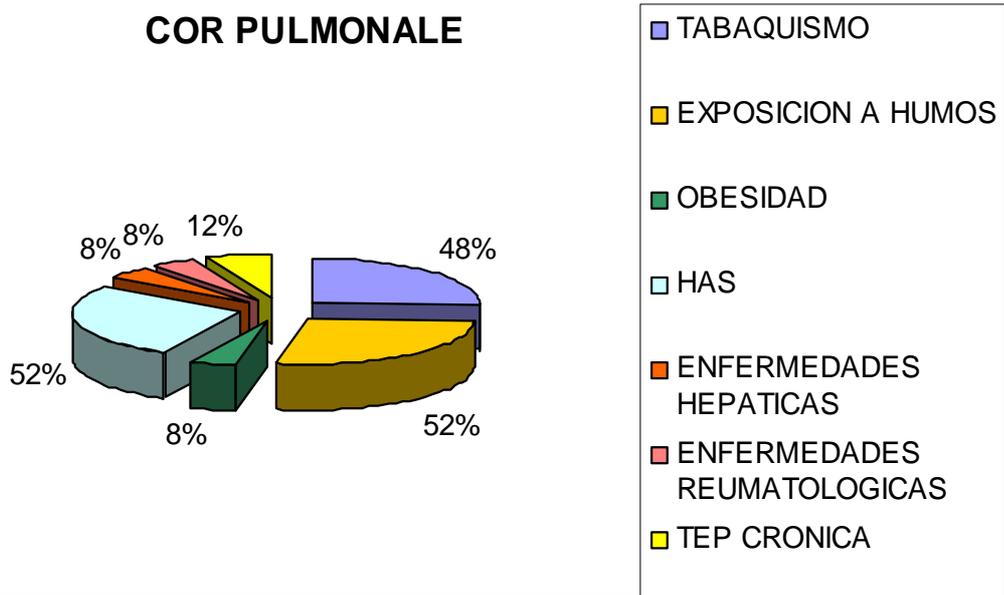
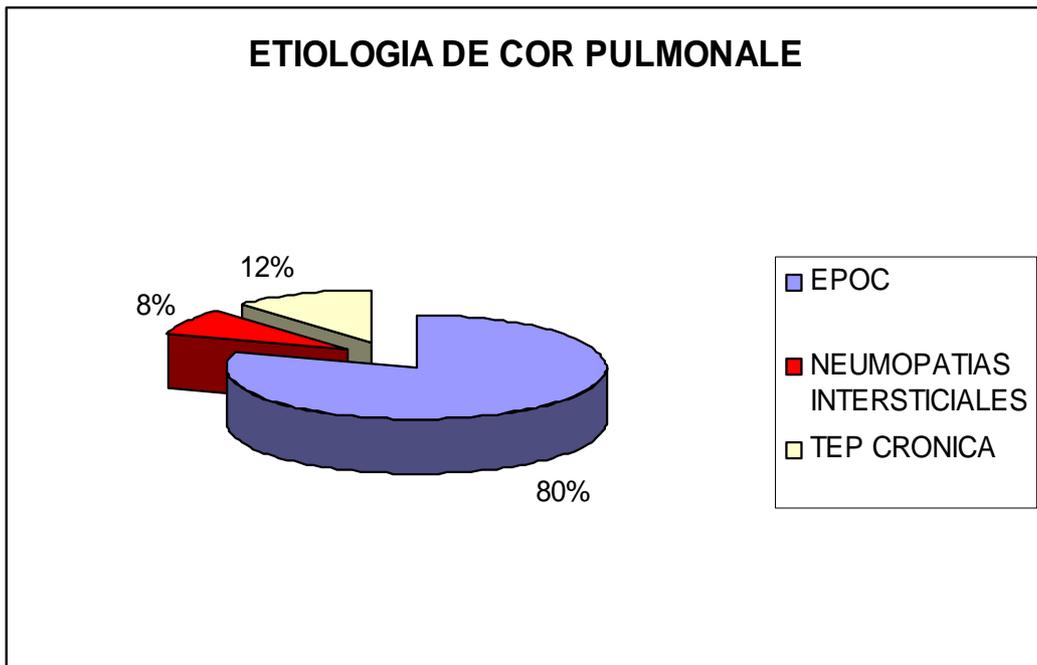


TABLA II.

ENTIDADES ETIOLOGICAS	PACIENTES	PORCENTAJE
EPOC	20	80
NEUMOPATIAS INTERSTICIALES	2	8
TEP CRONICA	3	12

GRAFICO II.



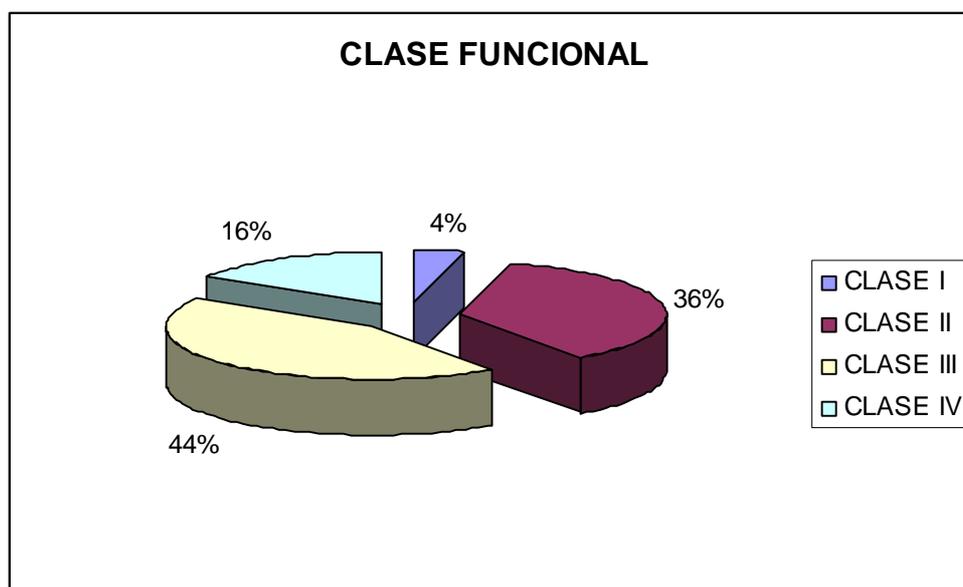
En cuanto a la presentación clínica de cor pulmonale, se utilizó la clasificación de la NYHA para hipertensión arterial pulmonar, la distribución de la clase funcional fue: principalmente clase funcional III representando el 44%, seguido de clase funcional II siendo el 36%, con clase funcional IV el 16% y finalmente solo un paciente con clase funcional I, representando el 4%. (TABLA III Y GRAFICO III).

TABLA III.

CLASE FUNCIONAL	PACIENTES	PORCENTAJE
CLASE I	1	4

CLASE II	9	36
CLASE III	11	44
CLASE IV	4	16
TOTAL	25	100

GRAFICO III.



Todos los pacientes con clase funcional IV tenían el diagnóstico previo de cor pulmonale y EPOC, 2 pacientes con diagnóstico de HAS y uno con cirrosis biliar primaria.

Los pacientes con clase funcional III, 8 tenían el diagnóstico previo de cor pulmonale, 9 de EPOC, 7 con HAS, 1 con neumoopatía intersticial secundaria a artritis reumatoide, 1 con TEP crónica, y 1 con hipertensión portal secundaria a Sx. Mauriac.

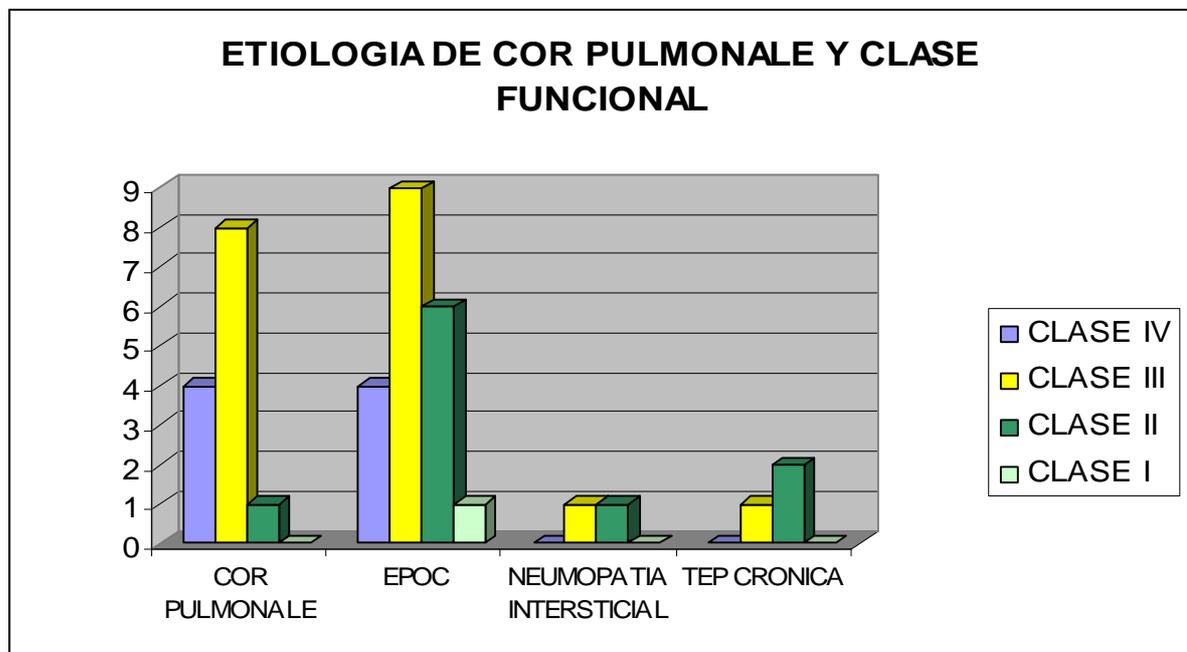
Los pacientes con clase funcional II, 1 tenía diagnóstico previo de cor pulmonale, 6 con EPOC, 4 con HAS, 2 con TEP crónica y uno con esclerosis sistémica.

El único paciente con clase funcional I, tenía el antecedente de EPOC. (TABLA IV Y GRAFICO IV).

TABLA IV.

CLASE FUNCIONAL	PACIENTES	COR PULMONALE	EPOC	NEUMOPATIA INTERSTICIAL	TEP CRONICA
CLASE IV	4	4	4	0	0
CLASE III	11	8	9	1	1
CLASE II	9	1	6	1	2
CLASE I	1	0	1	0	0
TOTAL	25	13	20	2	3

GRAFICO IV.



Hallazgos ecocardiográficos:

Se realizó estudio ecocardiográfico transtorácico a los 25 pacientes, para determinar las dimensiones de las cavidades cardíacas derechas, se realizaron mediciones en el eje largo longitudinal en modo M para determinar el diámetro transversal del ventrículo derecho los cuales tuvieron un rango de 13 a 60mm, media de $33.4 \pm 10.7\text{mm}$, el 80% de las mediciones estuvieron dentro de rangos normales de medición ecocardiográfica (19- 38mm), el 20% fueron mediciones fuera de los rangos de normalidad, por lo que se considero como dilatación del diámetro transversal del ventrículo derecho.

Para los diámetros longitudinal del ventrículo derecho y aurícula derecha se realizaron mediciones con vista en cuatro cámaras; para el diámetro longitudinal del ventrículo derecho se tuvieron un rango de 50 a 88mm, con una media de $65 \pm 9.2\text{mm}$; el 100% de las mediciones estuvieron en rangos de normales (65-95mm) , por lo cual no se considero en ningún paciente dilatación del diámetro longitudinal del ventrículo derecho.

En cuanto a la aurícula derecha, los diámetros tuvieron un rango de 29 a 53mm, con una media de $40.5 \pm 6.7\text{mm}$; El 87.5% de las mediciones estuvieron dentro de rangos normales (25-49mm) y el 12.5% fueron mediciones

fuera del rango normal por lo que se considero dilatación de la aurícula derecha.

Para el tronco de la arteria pulmonar se determinaron los diámetros con un rango de 16- 35mm con una media de $28.2 \pm 4.2\text{mm}$; el 33.3% de las mediciones estuvieron dentro de rangos normales (15-25mm); el 66.7% de las mediciones estuvieron fuera de rangos normales, por lo que se considero dilatación del tronco de la arteria pulmonar. (TABLA V, VI y GRAFICO V).

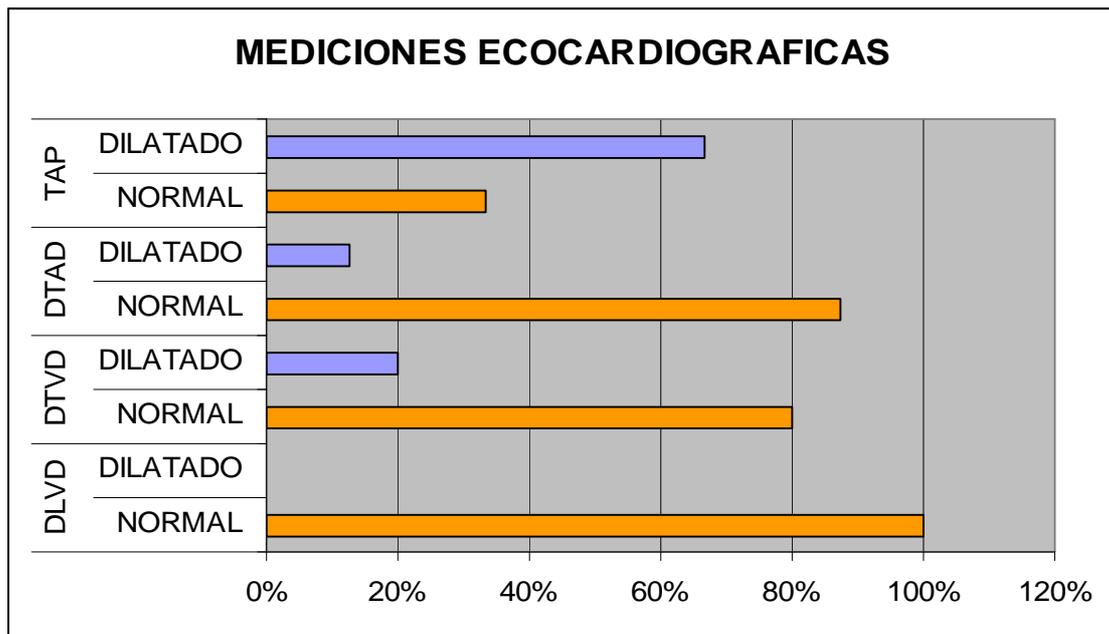
TABLA V.

DIAMETRO ECOCARDIOGRAFICO	NORMALES	DILATADO
	N=	N=
DIAMETRO LONGITUDINAL DEL VD	25	0
DIAMETRO TRANSVERSO DEL VD	20	5
DIAMTERO TRANSVERSO DE AD	21	3
TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR	8	16

TABLA VI.

DLVD		DTVD		DTAD		TAP	
NORMAL	DILATADO	NORMAL	DILATADO	NORMAL	DILATADO	NORMAL	DILATADO
25	0	20	5	21	3	8	16
100 %	0 %	80%	20%	87.5%	12.5%	33.3%	66.7%

GRAFICO V.



TAP: Tronco de la arteria pulmonar; DTAD: Diámetro transverso de aurícula derecha; DTVD: Diámetro transverso del ventrículo derecho; DLVD: Diámetro longitudinal del ventrículo derecho.

El movimiento septal paradójico lo presentaron 20 pacientes representando el 80% de los casos. (GRAFICO VI).

En el estudio doppler y TDI, se realizó medición de PSAP, donde se tuvieron valores mínimos de 30 mmHg y máximos de 118 mmHg, con una media de 51.1 mmHg \pm 18.8. Un total de 21 pacientes tuvieron igual o mayor de 40 mmHg de PSAP por lo que se consideró hipertensión arterial pulmonar y solo 4 pacientes estuvieron por debajo de 40 mmHg, por lo que se consideró que no tenían hipertensión arterial pulmonar desde el punto de vista ecocardiográfico.

En cuanto a la medición de TAPSE por TDI. Se tuvieron valores mínimos de 10 cm/seg y máximos de 25 cm/seg con una media de 14.5 cm/seg \pm 3.6. El

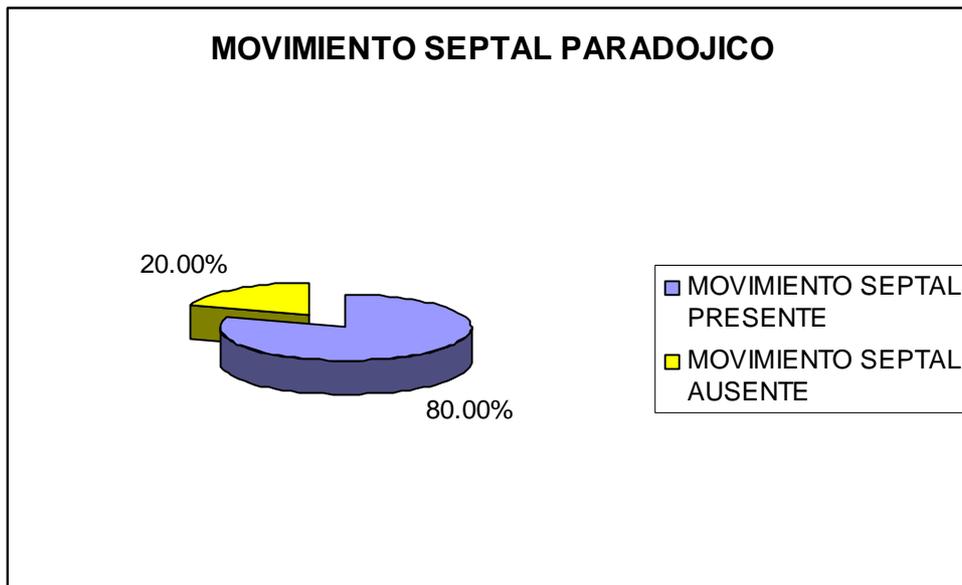
punto de corte fue 9.5 cm/seg; por lo que se considero que el 100% de las mediciones fueron normales. (TABLA VII).

Ningún paciente presento disfunción ventricular izquierda, se realizo medición de FEVI en modo M, determinando FE con rangos de 51 a 82% con una media de $65.7 \pm 10\%$.

TABLA VII.

PSAP		TAPSE	
NORMAL	HAP	NORMAL	ANORMAL
4	21	25	0
16%	84%	100%	0%

GRAFICO VI.



Relación de variables clínicas, ecocardiográficas y de medicina nuclear en 10 pacientes del estudio.

CLASE FUNCIONAL	PSAP	FEVD	TAPSE
IV	73	45	14
III	118	23	12
III	54	60	10
III	40	46	17
III	47	41	15
II	52	38	25
II	40	41	10
II	40	20	14
II	35	50	11
II	30	40	16

Relación de variables clínicas, ecocardiográficas y de medicina nuclear en el total de los pacientes.

N	CLASE FUNCIONAL	PSAP	FEVD	TAPSE
1	IV	82		20
2	IV	73	45	14
3	IV	61		11
4	IV	53		12
5	III	118	23	12
6	III	73		14
7	III	54	60	10
8	III	48		14
9	III	47		15
10	III	47		15
11	III	47		12
12	III	45		15
13	III	42		22
14	III	40	46	17
15	III	40		15
16	II	57		17
17	II	52	38	25
18	II	40		15
19	II	40	41	10
20	II	40	20	14
21	II	38		13
22	II	36		17
23	II	35	50	11
24	II	30	40	16
25	I	40		12

Asociación de clase funcional con parámetros ecocardiográficos.

VARIABLES	PEARSON
	P=
CF/PSAP	0.011
CF/MOV SEPTAL PARADOJICO	0.019

Hallazgos de medicina nuclear:

Se realizo estudio de ventriculografía por medicina nuclear a 10 pacientes, 8 pacientes presentaron FEVD menor de 50% representando el 80% de los casos, por lo que fueron considerados como disfunción del ventrículo derecho. El 20 % restante presentaron FEVD mayores a 50%, por lo que no se considero disfunción ventricular derecha. Los valores para FEVD mínimos fueron 20% y máximos de 60% con una media de 40.4, $\pm 11.8\%$

Hallazgos electrocardiográficos y radiológicos:

Se realizaron 25 electrocardiogramas, principalmente se encontró bloqueo completo de rama derecha de has de his en 68% de los casos, en el 16% los estudios electrocardiográficos fueron normales, en el 8% se presento fibrilación auricular y finalmente en el 8% restante se presentaron datos de crecimiento de cavidades derechas.

Se realizaron 25 estudios de imagen para radiografía de tórax, en el 52% de los casos se presentaron datos radiológicos de rarefacción compatibles con EPOC,

en el 44% se presentaron datos compatibles con hipertensión arterial pulmonar y finalmente en el 4% con datos de lesión pulmonar intersticial.

CONCLUSIONES:

- La clasificación de la NYHA para hipertensión arterial pulmonar, esta sobreestimada, la clase funcional no es objetiva en cuanto al grado de disfunción ventricular. Por lo que debe complementarse con estudios clínicos y de gabinete objetivos.
- En nuestra muestra la excursión sistólica del anillo tricuspídeo, no es representativa para determinar disfunción ventricular derecha.
- La presión sistólica de la arteria pulmonar determinada por ecocardiograma, es un parámetro de control y seguimiento, por el contrario no es útil para determinar la función ventricular derecha.
- La remodelación del ventrículo derecho secundaria a cor pulmonale, se presenta inicialmente como dilatación del eje transversal del VD.
- El movimiento septal paradójico, es un dato ecocardiográfico útil de disfunción ventricular derecha, y se asocia con el cuadro clínico.

DISCUSIÓN:

Los resultados del análisis estadístico, determinaron desde el punto de vista ecocardiográfico, que la excursión sistólica del anillo tricuspídeo, no es representativa de la función ventricular derecha y de la clase funcional ya que esta correlación no fue estadísticamente significativa con una $p= 0.30$ y $r= -0.09$, además de que no se presentó una correlación estadísticamente significativa entre el TAPSE y la FEVD por medicina nuclear, con una $p=0.26$ y $r= -0.1$; tomando en cuenta el punto de corte del TAPSE de 9.5cm./seg para considerar disfunción ventricular derecha (FEVD menor 40%) propuesto por *Stefano y Col*; en dicho estudio se determinó este punto de corte con una sensibilidad de 94% especificidad de 80%, sin embargo concluyendo que el TAPSE puede identificar deterioro de la función ventricular derecha pero no determina la magnitud del daño. En nuestro estudio no se pudo establecer disfunción ventricular derecha con este punto de corte, ya que todas las mediciones del TAPSE fueron mayores a 9.5 cm/seg, y sin presentar una correlación con la FEVD obtenida por medicina nuclear. Por lo que el TAPSE en nuestro estudio no se consideró como indicador de disfunción ventricular de forma cualitativa y cuantitativa.

Desde el punto de vista ecocardiográfico no descartamos que la medición de TAPSE mediante doppler TDI, sea un parámetro ecocardiográfico para evaluar la disfunción ventricular, ya que este dato ecocardiográfico depende de varias circunstancias como un tamaño de muestra insuficiente, y otras variables no

identificadas como: grupo étnico, las diferentes etiologías y factores de riesgo que condicionan hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale, así como el tiempo de evolución de cada una de estas patologías, la duración y grado de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho; que en conjunto condicionan un amplio grado de disfunción ventricular derecha en cada paciente.

Otros datos ecocardiográficos que no resultaron estadísticamente significativos en correlación con la clase funcional fueron los diámetros de las cavidades derechas en conjunto. Principalmente se encontró dilatación del diámetro transversal del ventrículo derecho y no así del diámetro longitudinal, lo cual puede indicar que la dilatación del ventrículo derecho es gradual, depende del tiempo y grado de sobrecarga sistólica condicionada por la hipertensión pulmonar sostenida y que esta se presenta principalmente en el eje transversal. Desde este punto de vista se espera que la dilatación de la aurícula derecha se presente en casos de cor pulmonale severo y con disfunción ventricular derecha significativa; además de que estos cambios morfológicos no están en relación con el cuadro clínico desde el punto de vista de la clase funcional.

Los parámetros ecocardiográficos, en los cuales se obtuvieron correlaciones estadísticamente significativas con la clase funcional, fueron el movimiento septal paradójico y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP).

En cuanto al movimiento septal paradójico este hallazgo ecocardiográfico tuvo correlación estadísticamente significativa con la clase funcional, $p= 0.19$ $r= -0.46$ este dato ecocardiográfico se presentó en la mayoría de los pacientes, lo cual puede explicar que la sobrecarga sistólica sostenida del ventrículo derecho

afecta de forma primaria la estructura del tabique interventricular lo cual puede condicionar mayor deterioro hemodinámico al afectar el ventrículo izquierdo, sobretodo en situaciones de inestabilidad hemodinámica por enfermedades críticas o estados de descompensación del EPOC o cor pulmonale así como en etapas tardías de estas enfermedades, que es donde se puede esperar mayor afectación de la función ventricular izquierda; es importante señalar que durante el estudio los pacientes no presentaron enfermedad crítica y ecocardiográficamente todos los pacientes tuvieron una adecuada fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, sin embargo se requiere tener un tamaño de muestra mayor, para determinar claramente la relación de la afectación del tabique ventricular con el cuadro clínico del cor pulmonale.

La correlación de la PSAP y la clase funcional fue estadísticamente significativa, $p= 0.11$ $r= 0.49$ sin embargo no es congruente con la clase funcional ya que en etapas terminales con disfunción ventricular severa, el ventrículo derecho no puede mantener una poscarga adecuada, y la PSAP no es un adecuado parámetro ecocardiográfico para determinar falla ventricular derecha. Este hallazgo determina la existencia del principal factor determinante del cor pulmonale ya que la mayoría de los pacientes con factores de riesgo y patologías condicionantes de cor pulmonale presento elevación de la PSAP. Esta medición ecocardiográfica puede ser un parámetro de control y seguimiento, una vez iniciado el tratamiento específico como el uso de oxígeno.

En nuestro estudio fueron catalogados 4 pacientes con clase funcional IV, sin embargo solo a un paciente se le realizó estudio de medición de FEVD por medicina nuclear en el cual se reporto disfunción ventricular derecha leve

FEVD 45%. Los casos de disfunción ventricular severa por medicina nuclear FEVD < 40% presentaron clase funcional entre II y III. Por esta razón la clase funcional propuesta por la NYHA para HAP, esta sobreestimada por su carácter subjetivo, la cual no se correlaciona con los datos ecocardiográficos y de fracción de expulsión por medicina nuclear. Esto lleva a la propuesta de determinar otros indicadores clínicos mas objetivos así como complementar la evaluación de los pacientes con factores de riesgo o bien con el diagnostico de patologías que condicionan cor pulmonale como EPOC con pruebas de esfuerzo y de función pulmonar por mencionar algunas.

ANEXOS.

I. Factores de riesgo para hipertensión arterial pulmonar

Fármacos y toxinas:
Definitivos:
<ul style="list-style-type: none">• Aminorex
<ul style="list-style-type: none">• Fenfluramina
<ul style="list-style-type: none">• Dexefenfluramina
Muy probables:
<ul style="list-style-type: none">• Anfetaminas
<ul style="list-style-type: none">• L-triptofano
Posibles:
<ul style="list-style-type: none">• Meta-anfetaminas
<ul style="list-style-type: none">• Cocaína
<ul style="list-style-type: none">• Agentes de quimioterapia
Poco probables:
<ul style="list-style-type: none">• Antidepresivos
<ul style="list-style-type: none">• Anticonceptivos orales
<ul style="list-style-type: none">• Terapia con estrógenos
<ul style="list-style-type: none">• Tabaquismo
Condiciones demográficas y médicas:
Definitivas:
<ul style="list-style-type: none">• Sexo femenino
Posibles:
<ul style="list-style-type: none">• Embarazo
<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión arterial sistémica
Poco probables:
<ul style="list-style-type: none">• Obesidad
Enfermedades:
Definitivas:
<ul style="list-style-type: none">• Infección por VIH
Muy probables:
<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión portal y enfermedades hepáticas.
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades del tejido conectivo
<ul style="list-style-type: none">• Cortos circuitos congénitos pulmonares-sistémicos
Posibles:
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades tiroideas
<ul style="list-style-type: none">• Esplenectomía
<ul style="list-style-type: none">• Drepanocitosis
<ul style="list-style-type: none">• Beta talasemia
<ul style="list-style-type: none">• Trastornos mieloproliferativos
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad de Gaucher
<ul style="list-style-type: none">• Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad Osler-Weber-Rendu)

II. Clasificación clínica de la OMS/Venecia 2003

Grupo I: Hipertensión arterial pulmonar.
<ul style="list-style-type: none">• Idiopática:
Relacionada a condiciones como: Enfermedades colágeno-vasculares, cortocircuitos pulmonares-sistémicos congénitos, hipertensión portal, infección por VIH, fármacos y toxinas.}
<ul style="list-style-type: none">• Asociada a significativa participación venosa o capilar:
Enfermedad pulmonar veno-oclusiva
Hemangiomatosis pulmonar-capilar
<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
Grupo II. Hipertensión venosa pulmonar.
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad auricular o ventricular izquierda.
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad valvular izquierda.
Grupo III. Hipertensión pulmonar asociada con enfermedades pulmonares o hipoxemia.
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad pulmonar intersticial
<ul style="list-style-type: none">• Trastornos del sueño y la respiración
<ul style="list-style-type: none">• Trastornos de hipoventilación alveolar
<ul style="list-style-type: none">• Exposición crónica a altitudes elevadas
Grupo IV. Hipertensión pulmonar debido a enfermedad trombotica crónica o enfermedad embólica.
<ul style="list-style-type: none">• Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales.
<ul style="list-style-type: none">• Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares distales.
<ul style="list-style-type: none">• Embolismo pulmonar (tumores, parásitos, material externo).
Grupo V. Misceláneos.
<ul style="list-style-type: none">• Sarcoidosis, Histiocitosis de Langerhans, linfangiomatosis, compresión de los vasos pulmonares (tumores, adenopatías, mediastinitis)

III. Clasificación funcional de la hipertensión arterial pulmonar de la OMS/NYHA.

Clase I: Pacientes con hipertensión pulmonar sin limitación en la actividad física.
Clase II: Pacientes con hipertensión pulmonar con leve limitación de la actividad física; están sin limitación en reposo, la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga, dolor torácico o presíncope.
Clase III: Pacientes con hipertensión pulmonar con limitación marcada de la actividad física; sin limitación en reposo, la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga dolor torácico o presíncope.
Clase IV: Pacientes con hipertensión pulmonar con incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin síntomas. Estos pacientes manifiestan signos de falla cardíaca derecha y síncope. La disnea o fatiga pueden estar aun presentes en reposo. La incomodidad se encuentra presente por cualquier grado de actividad física.

BIBLIOGRAFIA

1. Ruesga Zamora. Cardiología, 1ª edición. México: Manual Moderno; 2005.
2. Guadalajara J. F. Cardiología, 5ta edición. México: Méndez Editores; 1997.
3. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th Edition. USA: McGraw-Hill; 2004.
4. Voelkel N. F. Right Ventricular Function and Failure. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. Circulation. 2006; 114:1883-1891.
5. Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D. Braunwald. Tratado de Cardiología, 7ª edición. EUA: Elsevier; 2006.
6. Sistema Nacional de Información en Salud, Secretaria de Salud, [sede web] Mexico, DF, 2008 [acceso 15 febrero 2008]. Indicadores basicos de salud, morbilidad y mortalidad 2000-2005.
<http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>
7. Sandoval Zarate. Insuficiencia Ventricular Derecha en la Hipertensión arterial pulmonar. Arch. Card. Mex. 2001; 71: S2. 164-167.
8. Santos Martínez. Fisiopatología de la Falla Ventricular en la Hipertensión Arterial pulmonar. Arch. Card. Mex. 2004; 72: S2. 353-357.

9. Piazza. G. The Acutely Decompensated Right Ventricle. Chest. 2005; 128: 1836-52.
10. Minai. O. Diagnostic Strategies for Suspected Pulmonary Arterial Hypertension. Cleveland Clinic Journal of Med. 2007; 74: 737-747.
11. Farber. W. Pulmonary Arterial Hypertension. New England Journal Medicine. 2004; 351:1655-1665.
12. Humbert. M. Update in Pulmonary Arterial Hypertension 2007, American Journal Respiratory Critical Care Med. 2008; 177: 574-579.
13. Galie. N. Guidelines on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. European Heart Journal. 2004; 25: 2243-2278.
14. Scharf S. M. Hemodynamic Characterization of Patients with Severe Emphysema. American Journal Respiratory Critical Care Medicine. 2002; 166: 314-
15. Rosas Romero. Clasificación Clínica de Hipertensión Arterial Pulmonar. Neumología y Cirugía de Tórax. 2006, 65: 19-27.
16. Morales J. Proceso Diagnostico en la Hipertensión Arterial Pulmonar. Neumología y Cirugía de Tórax. 2006; 65: 28-62.
17. Seward Oh J. Tajik A. Eco-manual. Mayo Medical School. Mayo Foundation, Mayo clinic. Segunda edición. 2004

18. Saxena N. Tricuspid Annular Systolic Velocity: A Useful Measurement in Determining Right Ventricular Systolic Function Regardless of Pulmonary Artery Pressures. *Echocardiography*. 2006; 23:750-755.
19. Chiu-Yen. Right Heart Function and Scleroderma Insights from Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion. *Echocardiography*. 2007; 24: 118-125.
20. Stefano De Castro. Usefulness of Tricuspid Annular Velocity in Identifying Global RV Dysfunction in Patients with Primary Pulmonary Hypertension: A Comparison with 3D Echo-Derived Right Ventricular Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2008; 25: 289-293.
21. Nesser H. J. Quantitation of Right Ventricular Volumes and Ejection Fraction by Three-Dimensional Echocardiography in Patients. *Echocardiography*. 2006; 23: 666-679.
22. Anavekar. S. Two-Dimensional Assessment of Right Ventricular Function: An Echocardiographic-MIR Correlative Study. *Echocardiography*. 2007; 24: 452-457.