

R 17041

T.O.
M/173

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
 FACULTAD DE MEDICINA
 BIBLIOTECA
 149 204
 1992
Alvaro Lafitte

VALORACION DE LA HIPERTENSION PULMONAR EN LOS NIÑOS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA



Aránzazu Moreno de Castro

X

Tesis Doctoral para optar al grado de Doctor en Medicina
 y Cirugía por la Facultad de Medicina de Sevilla.

Año 1.992

A Alejandro, siempre.



Servicio Andaluz de Salud.
HOSPITAL UNIVERSITARIO
"VIRGEN MACARENA"
SEVILLA

JUNTA DE ANDALUCIA

Consejería de Salud

JUAN RAMON ZARAGOZA RUBIRA, Catedrático
de Radiología y Medicina Física de la
Facultad de Medicina de Sevilla,

I N F O R M A

que Dña ARANZAZU MORENO DE CASTRO ha rea-
lizado bajo mi Direccion y la co-Direccion
de la Dra. Salud Ariza Almeida el trabajo
que presenta para Tesis Doctoral titulado:
"VALORACION DE LA HIPERTENSION PULMONAR
EN LOS NIÑOS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA".

Sevilla, 18 de febrero, 1992.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA, PEDIATRIA
Y RADIOLOGIA
UNIDAD DOCENTE RADIOLOGIA Y
MEDICINA FISICA
(Prof. JUAN R. ZARAGOZA)



Servicio Andaluz de Salud

GERENCIA PROVINCIAL

HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCIO"

Avenida Manuel Siurot, s/n.

41013 - SEVILLA

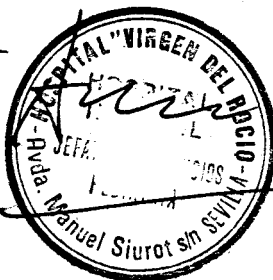
JUNTA DE ANDALUCIA

Consejería de Salud

Salud Ariza Almeida, Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe de
Cardiología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario
Virgen del Rocío,

CERTIFICA: Que Dña. Aranzazu Moreno de Castro ha realizado
en el Hospital Infantil Virgen del Rocío la Te-
sis Doctoral titulada "VALORACION DE LA HIPER -
TENSION PULMONAR EN LOS NIÑOS MEDIANTE ECOCAR -
DIOGRAFIA".

Sevilla, Febrero de 1.992

S. 

AGRADECIMIENTOS

A D^a Encarna Mariscal, Diplomada en Enfermería, sin cuya colaboración no habría sido posible la realización de este trabajo.

A D. Octavio Sáez Ariza y a toda la familia Sáez Ariza, quienes con tanto interés han prestado una inestimable colaboración mantenida a lo largo del tiempo.

Al Profesor Alberto Valls por su valiosa orientación a la hora de iniciar nuestro trabajo.

Al Hospital Infantil Universitario "Virgen del Rocío" que ha puesto a nuestra disposición material e instalaciones.

A la Dra. Salud Ariza Almeida, bajo cuya dirección hemos desarrollado el presente estudio, que nos ha hecho adquirir hábito y método de utilidad en las tareas investigadoras.

Al Profesor Juan Ramón Zaragoza, que nos ha honrado codirigiendo esta Tesis Doctoral.

INDICE

Introducción	1
- Ecograma de la válvula pulmonar	3
- Técnicas de detección de la válvula pulmonar	4
- Descripción del ecograma de la válvula pulmonar	9
- Análisis de la onda "a"	25
- Análisis de la pendiente e-f	27
- Cierre mesosistólico	31
- Análisis de la pendiente b-c	34
- Intervalos sistólicos y hemodinámica pulmonar	37
- Análisis multifactorial	44
- Eco 2D-Doppler de la arteria pulmonar y hemodinámica pulmonar	50
- Patrón de flujo en la AP en la HTP	54
- Objetivo de nuestro trabajo	56
MATERIAL Y METODOS	58
RESULTADOS	102
- Pendiente e-f	113
- Onda "a"	115
- Pendiente b-c	122
- Intervalos sistólicos	128
- Cierre mesosistólico	131
- Ecocardiograma 2D-Doppler	133
- Aceleración	134
- Velocidad máxima	141
- Deceleración	141
- Aceleración/Velocidad máxima	143

- Aceleración/deceleración	154
- Analisis multivariante	164
DISCUSION	166
- Pendiente e-f	168
- Onda "a"	169
- Pendiente b-c	170
- Intervalos sistólicos	172
- Cierre mesosistólico	173
- Análisis del flujo pulmonar en la AP mediante Doppler	174
CONCLUSIONES	178
BIBLIOGRAFIA	181

INTRODUCCION

INTRODUCCION

En la evolución de las cardiopatías congénitas (CC) uno de los más importantes y severos riesgos que el cardiólogo pediatra ha de tener en mente es la hipertensión pulmonar (HTP) con el consiguiente desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva.

Son muchas las cardiopatías que pueden dar lugar a una HTP. Todos los cortocircuitos izquierda-derecha: comunicación interventricular (CIV); comunicación interauricular (CIA); persistencia del conducto arterioso (PCA); canal auriculoventricular (CAV), completo o incompleto; drenajes venosos pulmonares anómalos parciales (DVPAP) y totales (DVPAT); transposición de los grandes vasos (TGV) con septo íntegro o con CIV o PCA; dobles salidas de los grandes vasos del ventrículo derecho (DSGV), sobre todo cuando la CIV es subpulmonar; el tronco arterioso común. Obstrucciones a la entrada y a la salida del ventrículo izquierdo: estenosis mitral congénita; cor triatriatum; estenosis de venas pulmonares; estenosis aórtica (EA); coartación de Aorta (CoAo).

Se ha demostrado que cuando los enfermos presentan una HTP y más aún si existe una enfermedad vascular pulmonar obstructiva severa, como complicación de su CC, el riesgo de la corrección quirúrgica es enormemente alto y en general, la supervivencia es mayor dejado a su evolución espontánea que si se le somete a cirugía correctora (1). Es muy importante, por tanto, seleccionar adecuadamente a los enfermos que han de ser intervenidos y elegir el mejor momento para la cirugía según la edad, el peso y las circunstancias evolutivas del niño, antes de que se produzca, como consecuencia de una HTP, severas e irreversibles modificaciones en el lecho vascular pulmonar. Y esto va a ser muy distinto para cada una de las cardiopatías y también para cada enfermo.

Todos aquellos enfermos que tienen riesgo de desarrollar una enfermedad vascular pulmonar, necesitan ser sometidos a exploraciones cruentas repetidas, como es el cateterismo cardiaco, que permita una evaluación seriada de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y de las presiones diastólicas en la arteria pulmonar (PDAP) para determinar el momento adecuado de la cirugía correctora (2). No es necesario hacer hincapié en las ventajas que tendrá cualquier método incruento que nos pueda valorar de forma fidedigna la situación del lecho vascular pulmonar y que nos pueda determinar de forma precoz la aparición de una HTP. El diagnóstico de la HTP y la evaluación de su severidad y de su evolución es el gran reto con que el cardiólogo pediatra se encuentra en muchos de sus enfermos.

Durante mucho tiempo, las técnicas no invasivas empleadas han sido técnicamente difíciles y más en el enfermo pediátrico (1). El advenimiento de las técnicas de ultrasonidos aplicadas en cardiología, ha representado una gran esperanza a la hora de evaluar incruentamente muchos de estos enfermos. Los ultrasonidos representan una técnica diagnóstica incruenta, no traumática, que se puede repetir tantas veces como se desee y que puede realizarse con absoluta comodidad a la cabecera del enfermo.

Estas técnicas fueron aplicadas muy pronto en la valoración de las cardiopatías. Fueron los primeros, los estudios de la válvula mitral (3) (4), de la raíz aórtica (5) y de la válvula tricúspide (6). Posteriormente, Gramiak y col. (7) y Nanda y col (8), desarrollaron en su laboratorio el método de detección de la válvula pulmonar, tanto en sujetos normales (7) como en enfermos afectados de HTP (8). Gramiak y col (7) describieron las técnicas de detección mediante ultrasonidos de la válvula pulmonar, comparando los hallazgos obtenidos con los datos angiográficos en los individuos vivos y con los datos procedentes de especímenes anatómicos. La detección de los movimientos de las sigmoideas pulmonares representó desde entonces una nueva extensión de la capacidad diagnóstica de la ecocardiografía.

Se han analizado también la morfología y características del flujo en la AP mediante técnicas de eco 2D-Doppler (9) (10) (11), la mayor parte de estos trabajos realizados en adultos. (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15).

ECOGRAMA DE LA VALVULA PULMONAR

La técnica de detección de la válvula pulmonar demostró ser fácil, sobre todo en los pacientes pediátricos. Ya en su primera descripción, Gramiak afirmaba poderla obtener en el 60% de los individuos menores de 14 años, en tanto que solo obtenía resultados positivos en el 25% de los adultos. Lo justificaba por la mayor proximidad de la válvula pulmonar a la pared torácica en el niño, por el menor impedimento que esta pared torácica infantil ofrece al haz de ultrasonido y por la configuración mediastínica del niño, que hace que los pulmones estén más alejados de la zona a explorar (16).

Nanda y col (8) obtienen en sus primeros intentos un 35% de éxitos en la detección ecocardiográfica de la válvula pulmonar en los adultos. Con una mayor experiencia, este porcentaje mejoró hasta el 55% de ecogramas satisfactorios y hasta un 70% cuando existía una HTP, posiblemente como resultado de la dilatación de la arteria pulmonar (AP), lo que conllevaría que la orientación del haz de ultrasonidos pudiera ser más perpendicular a las sigmoideas pulmonares.

Estas primeras descripciones significaron que los procesos que afectan a las estructuras y función del lado derecho del corazón, podían ser estudiadas mediante ecocardiografía. Desde entonces, el ecograma de la válvula pulmonar ha demostrado tener un gran interés para todos los cardiólogos a la hora de valorar patología a este nivel; un ejemplo son las alteraciones descritas en la estenosis pulmonar (7).



TECNICAS DE DETECCION DE LA VALVULA PULMONAR

Describamos las técnicas de detección de la válvula pulmonar por ultrasonidos y el ecograma de la válvula pulmonar normal.

El punto de referencia, que clásicamente se ha considerado para el registro ultrasónico de la válvula pulmonar, es la válvula aórtica (7) que se visualiza desde el borde paraesternal izquierdo con una angulación medial del transductor de unos 10 a 15 grados y se reconoce fácilmente, en corazones normales, por su proximidad con la válvula mitral y por el patrón característico del movimiento de las sigmoideas y de las paredes del vaso. Desde esta posición de la válvula aórtica, se traslada el transductor un espacio intercostal superior, de forma que el haz de ultrasonidos pase a través de la porción supravalvular de la aorta, hasta el punto de perder la imagen de las valvas de la válvula aórtica. Esta porción de la aorta, es el punto de partida para la exploración de la válvula pulmonar. Desde esta posición en un espacio intercostal alto, el transductor se angula en dirección cefálica y lateral, dirigido hacia el hombro derecho. A medida que la pared de la aorta se pierde, la arteria pulmonar aparece visible como un espacio libre de ecos por delante de la aorta, más superficialmente hacia la pared torácica. La pared posterior, aparece como una estructura ecoica fina, en tanto que la pared anterior suele confundirse con los ecos procedentes de la pared anterior del torax. Las valvas de la válvula pulmonar aparecen como finas líneas que se mueven dentro de los límites de la AP con el ciclo cardíaco. La figura 1 es una representación esquemática de la posición del transductor que permite recoger el ecograma de la válvula pulmonar.

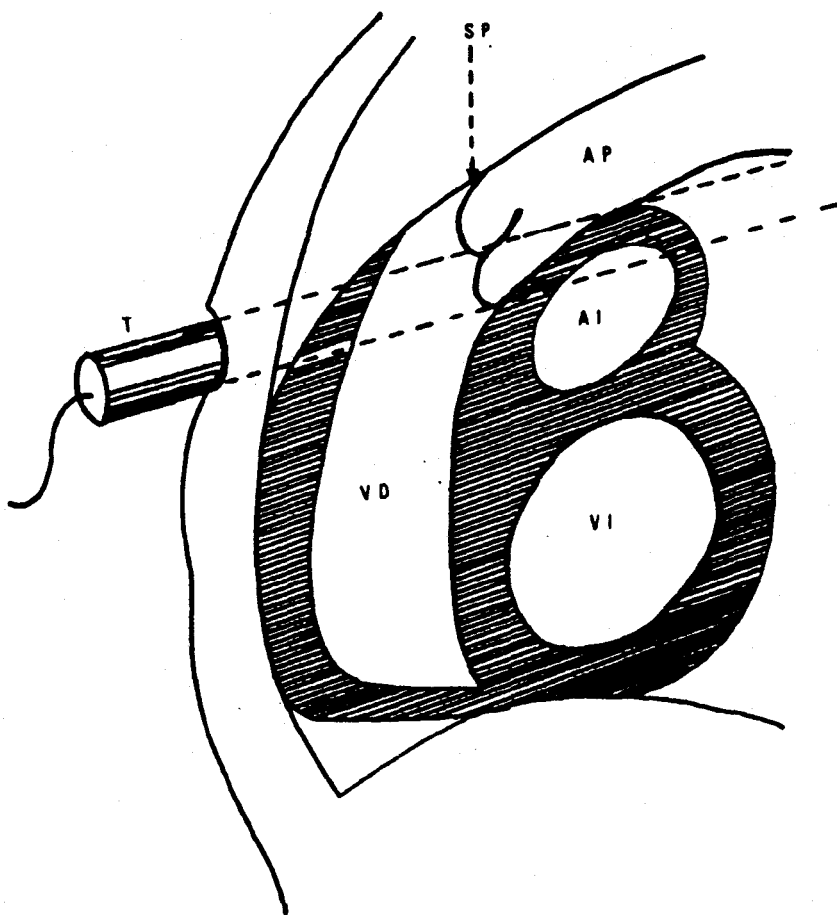


Figura 1. Representación esquemática de la técnica de recogida del ecograma de la válvula pulmonar.

AP: Arteria Pulmonar; AI: Aurícula Izquierda; VI: Ventrículo Izquierdo; VD: Ventrículo Derecho; SP: Sigmoidea Pulmonar; T: Transductor.

En la figura 2 se recoge el ecograma de una válvula pulmonar normal.

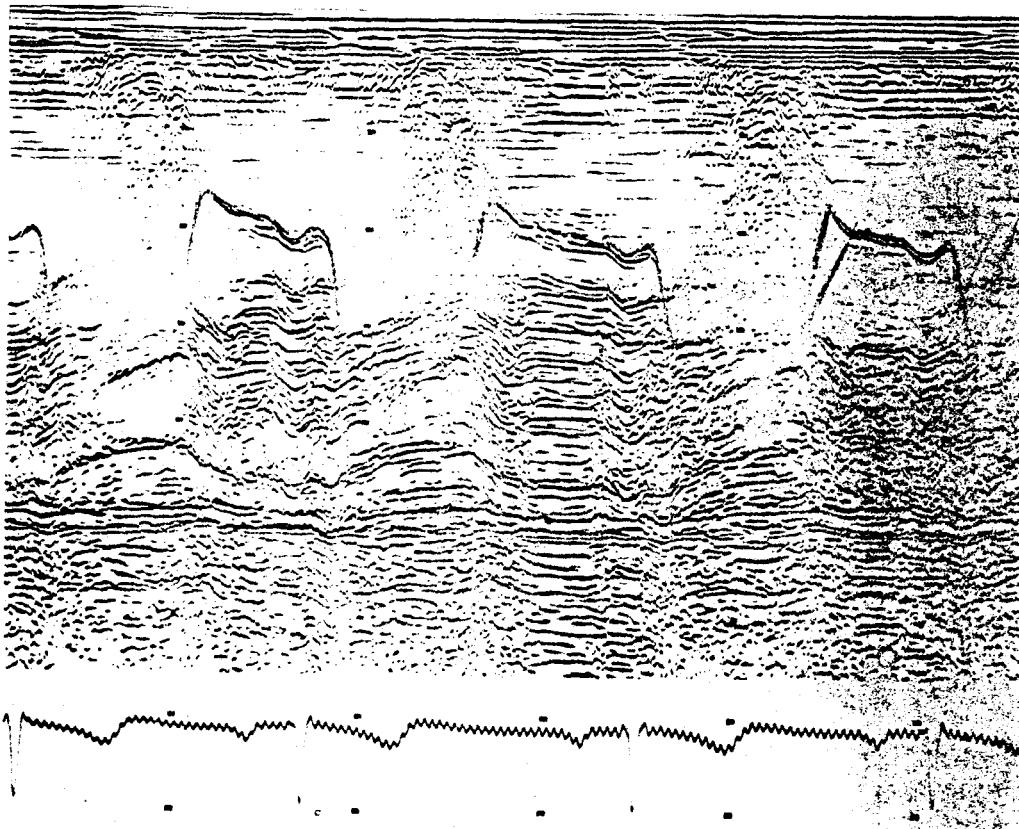


Figura 2. Ecograma normal de la válvula pulmonar.

La válvula pulmonar se halla situada en una posición anterolateral y a un nivel ligeramente más alto con respecto a la válvula aórtica. La figura 3 muestra un esquema de un corazón cortado oblicuamente a nivel de las estructuras mencionadas. El haz de ultrasonidos pasa por el tracto de salida del ventrículo derecho (VD) y separa la valva pulmonar anterior de las valvas pulmonares izquierda y derecha que están situadas a un nivel ligeramente más bajo. Es la valva pulmonar izquierda la que con mayor facilidad es estudiada mediante ultrasonido; menos frecuentemente aparece con claridad la valva pulmonar anterior. Es sabido que las estructuras que se mueven perpendicularmente al haz de ultrasonidos producen ecos intensos, en tanto que las que se mueven en un plano paralelo a aquél, producen muy pocos ecos o ninguno. En la válvula pulmonar solo la valva posterior es perpendi-

cular al haz de ultrasonidos y, por tanto, solo ésta será capaz de producir ecos suficientes. Las otras dos valvas son más o menos paralelas.

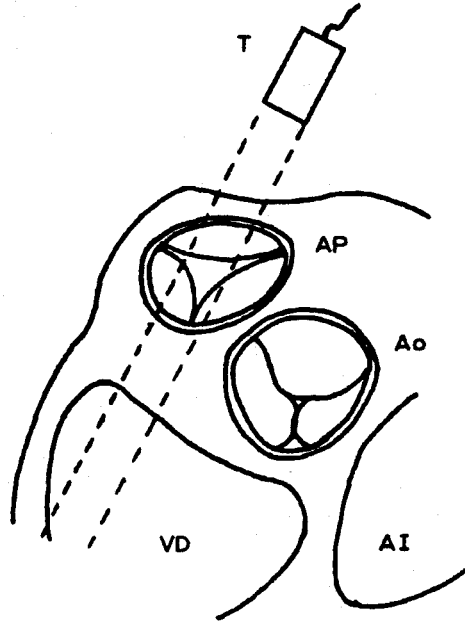


Figura 3. Corte oblicuo del corazón a nivel de la válvula pulmonar, representado esquemáticamente. El haz de ultrasonidos pasa a través de la valva posterior de la sigmoidea pulmonar y del tracto de salida del VD.

Si nosotros colocamos el transductor en una posición más alta en el torax y lo dirigimos hacia abajo, tanto la válvula anterior como la posterior serán entonces perpendiculares al haz de ultrasonidos y pueden ser recogidas en el ecograma (17)(figura 4). Sin embargo, no siempre esto es posible, porque cuando colocamos el transductor demasiado alto en el torax (generalmente por encima del tercer espacio intercostal) el pulmón se interpone entre las estructuras cardiacas y el transductor, con lo que las imágenes obtenidas no pueden ser valoradas o no se obtienen imágenes de estructuras cardiacas en absoluto. Por detras de la AP se encuentra la aurícula izquierda (AI). Existe un amplio espacio designado con el nombre de surco atriopulmonar entre la AP y la AI que contiene tejido adiposo,

tejido conjuntivo y la arteria coronaria izquierda. Todo ello da lugar, probablemente, a la zona de ecos densos que aparecen detrás de la pared posterior de la AP (figura 2).

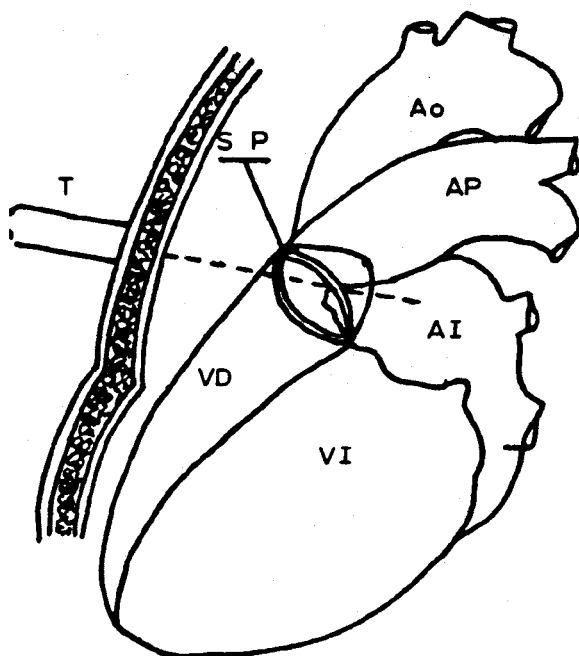


Figura 4. Colocado el transductor en un espacio intercostal más alto e inclinado hacia abajo puede obtenerse el ecograma del sigmoidea anterior y de la sigmoidea posterior.

Todas estas estructuras pueden aparecer sucesivamente angulando rápidamente el transductor desde la válvula aórtica a la válvula pulmonar.

El movimiento de apertura de la válvula pulmonar que se realiza de abajo a arriba se recoge, en ecograma de la válvula pulmonar, como una deflexión posterior. Por la misma razón, la onda "a" aparece como un movimiento posterior (figura 2).

Una segunda forma de obtener el ecograma de la válvula pulmonar es, partiendo de la localización de la válvula mitral, inclinar el transductor hacia arriba y ligeramente hacia el cuello, aunque no tanto como para que aparezca la aorta. A medida que va desapareciendo la cavidad ventricular izquierda, aparece la masa de ecos densos que se registra por detrás de la AP y que corresponde al espacio que existe entre la AP y la AI. Continuando con el movimiento en sentido cefálico, se localiza la zona libre de ecos perteneciente a la AP; si se prosigue este movimiento, llegaremos a la pared anterior del torax. Las valvas sigmoideas se encuentran explorando con el transductor esta zona libre de ecos (17).

Un tercer procedimiento puede seguirse en aquellos enfermos en los que el cierre de la válvula pulmonar puede ser palpado; colocando el transductor directamente sobre este impulso, puede conseguirse el registro de la válvula pulmonar (18).

DESCRIPCION DEL ECOGRAMA DE LA VALVULA PULMONAR

El ecograma normal de la válvula pulmonar tiene cierta similitud con el obtenido de la válvula aórtica, si bien posee características propias que lo diferencian. Las valvas pulmonares aparecen como finas líneas de ecos que se mueven dentro de los límites de las paredes anterior y posterior de la AP.

Durante el cierre diastólico, el eco lineal producido por el cierre de la sigmoidea tiene un movimiento rápido anterior en protodiástole seguido de un movimiento posterior (7) (figura 5).

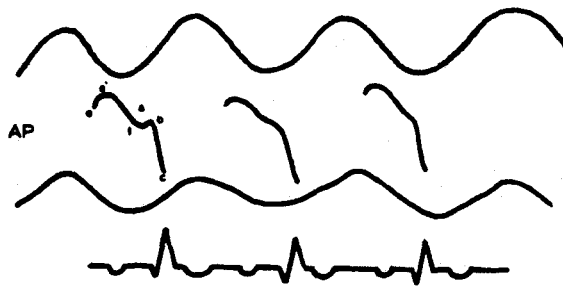
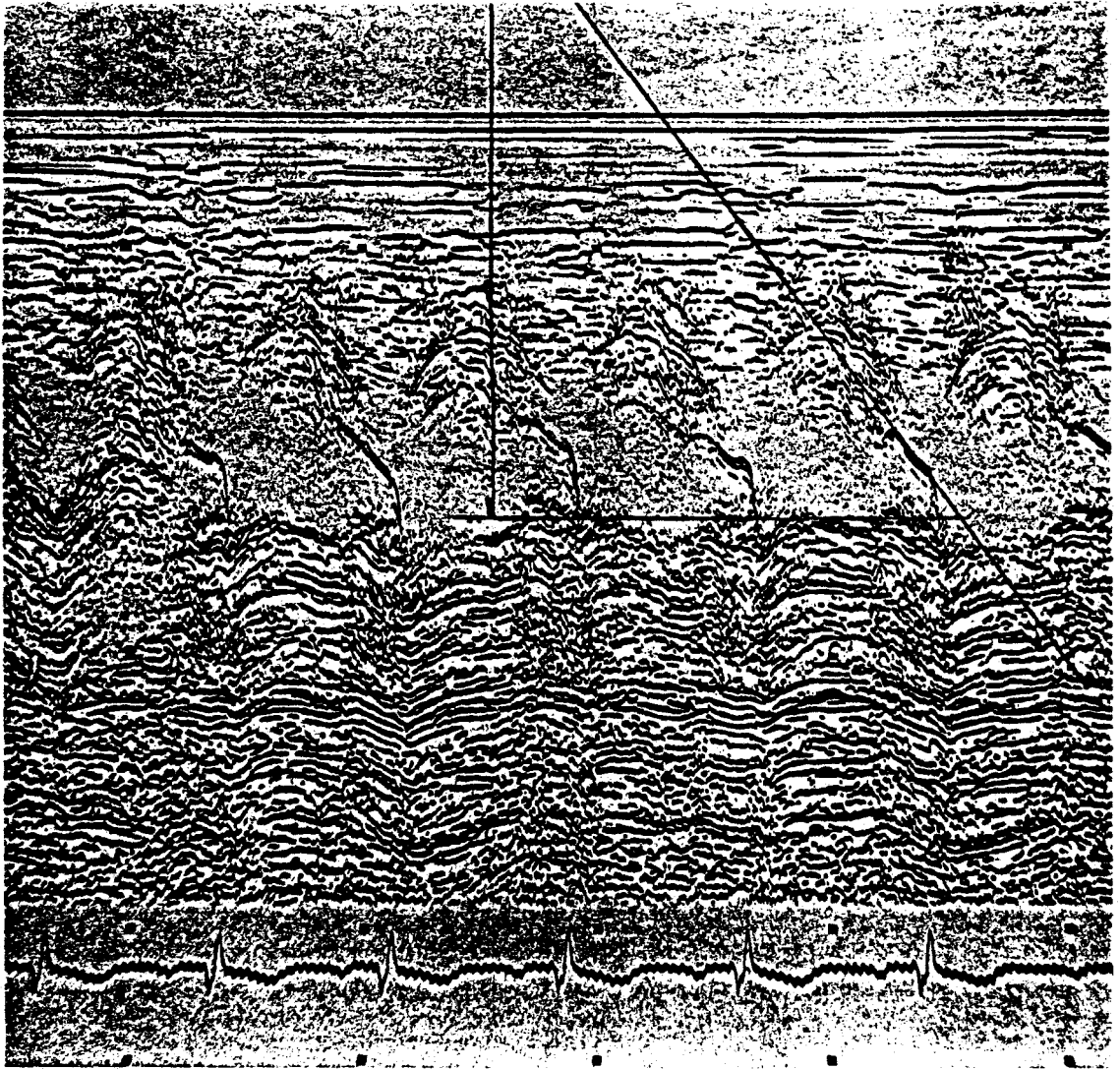


Figura 5. Ecograma de una válvula pulmonar normal. Movimiento protodias-tólico rápido del cierre diastólico (e-e'), seguido de un movimiento posterior (e'-f). En sístole se recoge tan solo el movimiento rápido de apertura de la sigmoidea posterior (b-c).

Coincidiendo con la contracción auricular (por tanto siguiendo la onda P del electrocardiograma (ECG)) se produce la apertura presistólica de la válvula pulmonar, que se traduce por la onda "a" del ecocardiograma. Que está producida por la contracción auricular lo demuestra su constante relación con la onda P del ECG en el bloqueo auriculoventricular completo y su desaparición cuando hay fibrilación auricular (18). A continuación, las valvas generalmente vuelven al punto "b" que representa la posición de las mismas al comienzo de la eyección ventricular. En algunos individuos normales, sobre todo cuando la onda "a" es profunda o el intervalo P-R corto, la válvula pulmonar puede no tener tiempo de regresar a la línea de base y la sístole ventricular comienza cuando la valva recogida en el ecocardiograma (la valva posterior) está aún en una posición posterior, es decir, parcialmente abierta o en posición de cúpula, por lo que el punto "b" está por debajo de la línea de base (17) (Fig. 6).

Desde el punto "b" se produce un movimiento rápido de las valvas que las lleva a una posición de apertura completa, punto "c".

Durante toda la sístole hay un movimiento anterior y continuo de la valva posterior (c-d) que sigue al movimiento anterior sistólico de la pared posterior de la AP. Desde aquí tiene lugar el movimiento rápido de cierre diastólico (d-e).

Durante la diástole, el cierre de la válvula da un eco lineal más denso con un movimiento ya descrito, anterior rápido en protodiástole (e-e') y posterior durante el resto de la diástole (e-f), la llamada pendiente e-f que termina al comienzo de la sístole mecánica auricular (onda "a"). El movimiento sistólico anterior, c-d, y el diastólico posterior, e-f, representan, probablemente, el movimiento pulsátil de la AP y del aparato valvular. El movimiento diastólico anterior e-e' puede representar la transmisión de las pulsaciones aórticas (17) (18).

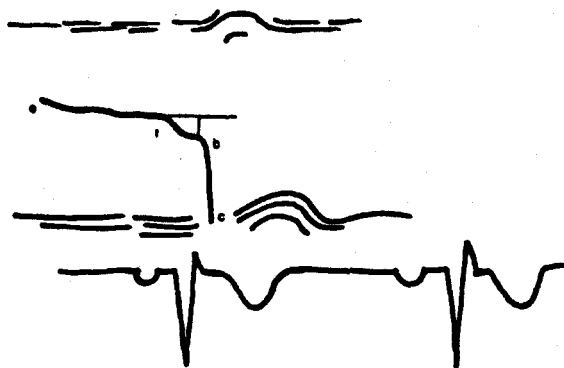
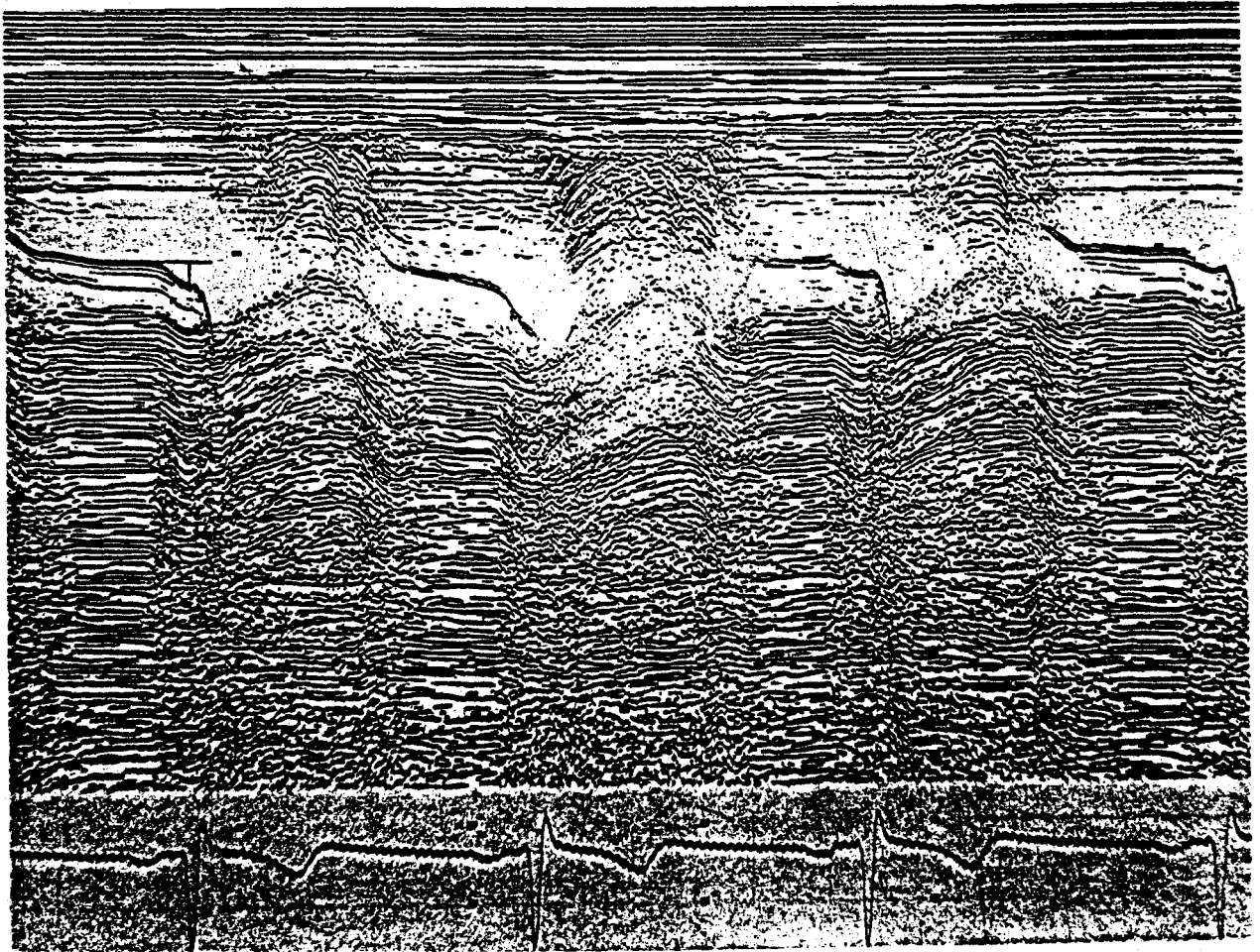


Figura 6.

La figura 7 es una representación esquemática de las distintas características del ecograma de la válvula pulmonar. Por su parte, la fig. 2 pertenece a una válvula pulmonar normal y es la forma que más frecuentemente se recoge.

En algunas ocasiones, cuando la válvula pulmonar alcanza su posición de máxima apertura, el punto "c" se pierde en la densa masa de ecos que se registran por detrás de la AP. Esto ocurre en el ecograma representado en la figura 8. Al mismo tiempo, la pendiente d-e de cierre diastólico rápido no se aprecia con claridad por lo que el punto "e" de cierre de la válvula no puede definirse con nitidez.

Las medidas de todos estos elementos del ecograma de la válvula pulmonar fueron motivo de atención en los diversos autores que habían hecho su descripción, tanto en individuos normales, como de los afectos de estenosis pulmonar y de HTP (7) (8) (17) (18).

ONDA "a"

La onda "a" suele ser evidentemente visible en los individuos normales y su tamaño oscila, según los diversos autores, de 3 a 12 mm (media 4,4 mm) (8) y entre 2 y 7 mm (media 2,7 mm) (18). En el adulto normal suele incrementarse con la inspiración y disminuye con la espiración, por lo que su medida debe realizarse en el punto de mayor profundidad del trazado recogido durante la fase inspiratoria cuando el individuo respira tranquilamente.

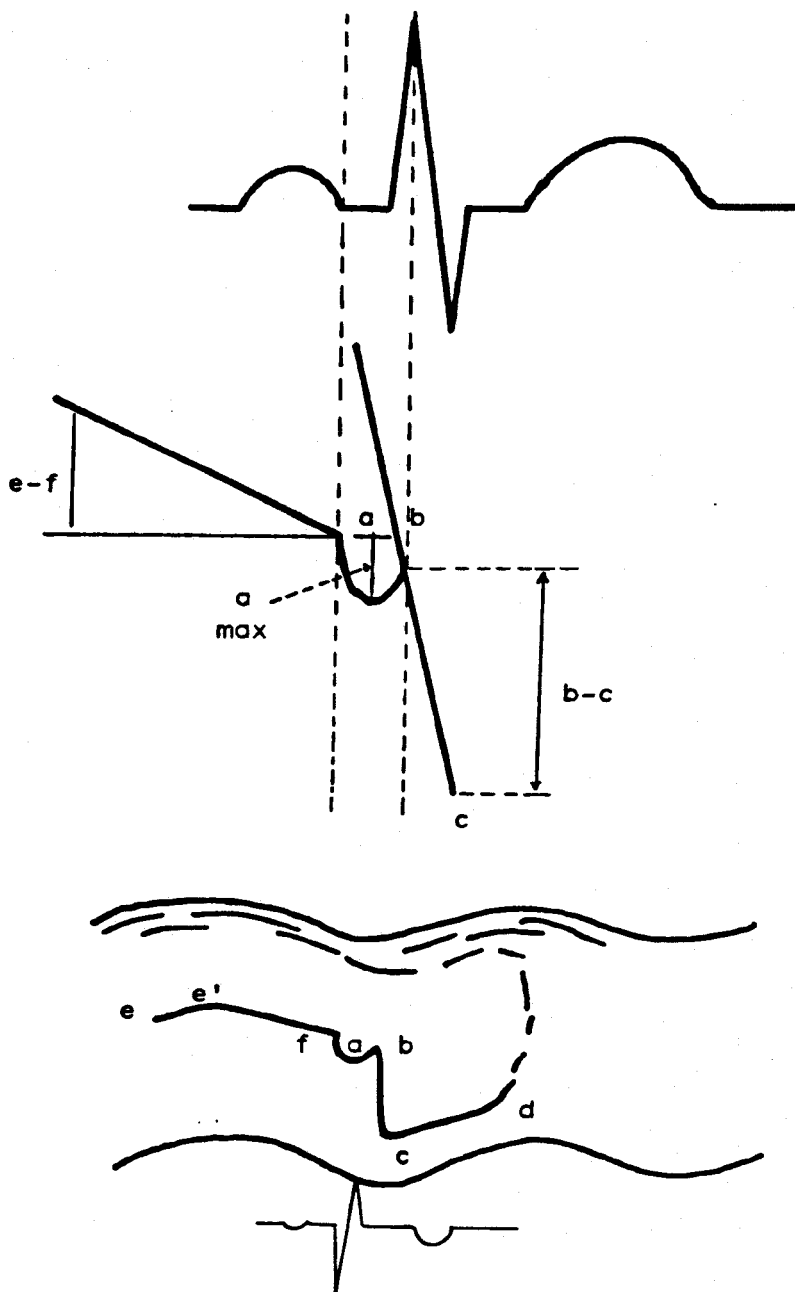


Figura 7.

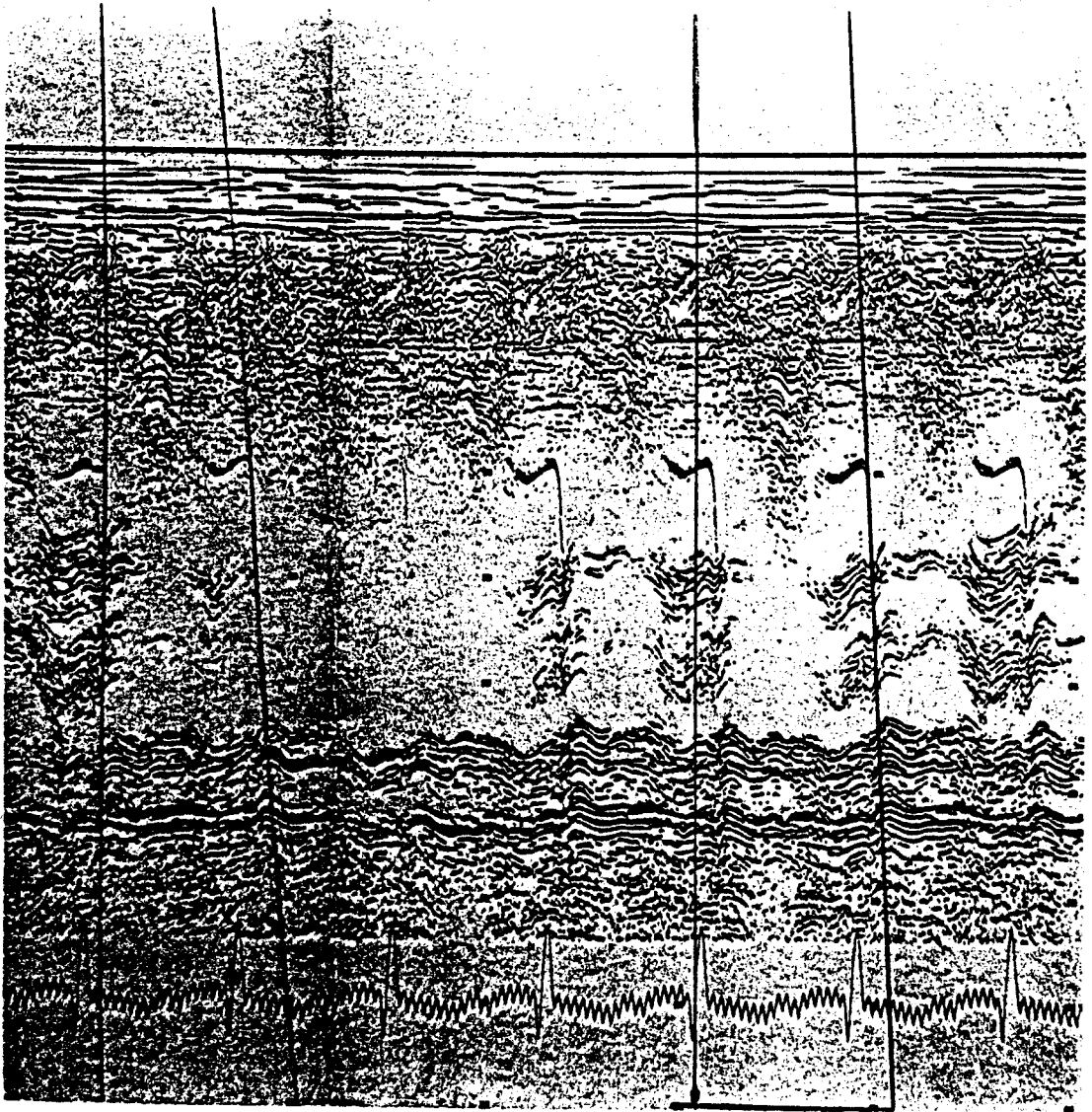


Figura 8. El punto c se pierde en densa masa de ecos que se registran detras de la AP.

PENDIENTE b-c

El movimiento de apertura sistólica de las valvas pulmonares (pendiente b-c) es relativamente lento (en comparación con su equivalente en la aorta): 300 mm/seg o menor.

PENDIENTE e-f

La pendiente e-f debe medirse desde el punto más anterior de la línea de ecos que representa el cierre diastólico hasta el comienzo de la onda "a". Es frecuente en sujetos normales con un corazón lento (menos de 70 s/min) que la pendiente e-f termine antes de la contracción auricular. En todos estos casos existe un segmento aplanado corto entre el final de la pendiente e-f y el comienzo de la onda "a". La longitud de este segmento está directamente relacionada con la longitud del ciclo cardiaco. En estos casos, la pendiente e-f se medirá en fase inicial rápida (18) (Figura 9).

La media de velocidad de la pendiente e-f ha sido de 40 mm por segundo, si bien su variabilidad es amplia, de 6 a 115 mm por segundo para Weyman y col. (18).

INTERVALOS SISTOLICOS

La valoración de los intervalos sistólicos del ventrículo izquierdo (VI) ha sido una de las primeras técnicas no invasivas que se han utilizado en la práctica diaria para la valoración cuantitativa de la función ventricular y que todavía se utiliza (19). Estas medidas incluyen el período preeyectivo del VI (PPEVI), el período eyectivo del VI (PEVI) y la sístole electromecánica total (Q-S2), medidas obtenidas clásicamente a partir del fonomecanocardiograma.

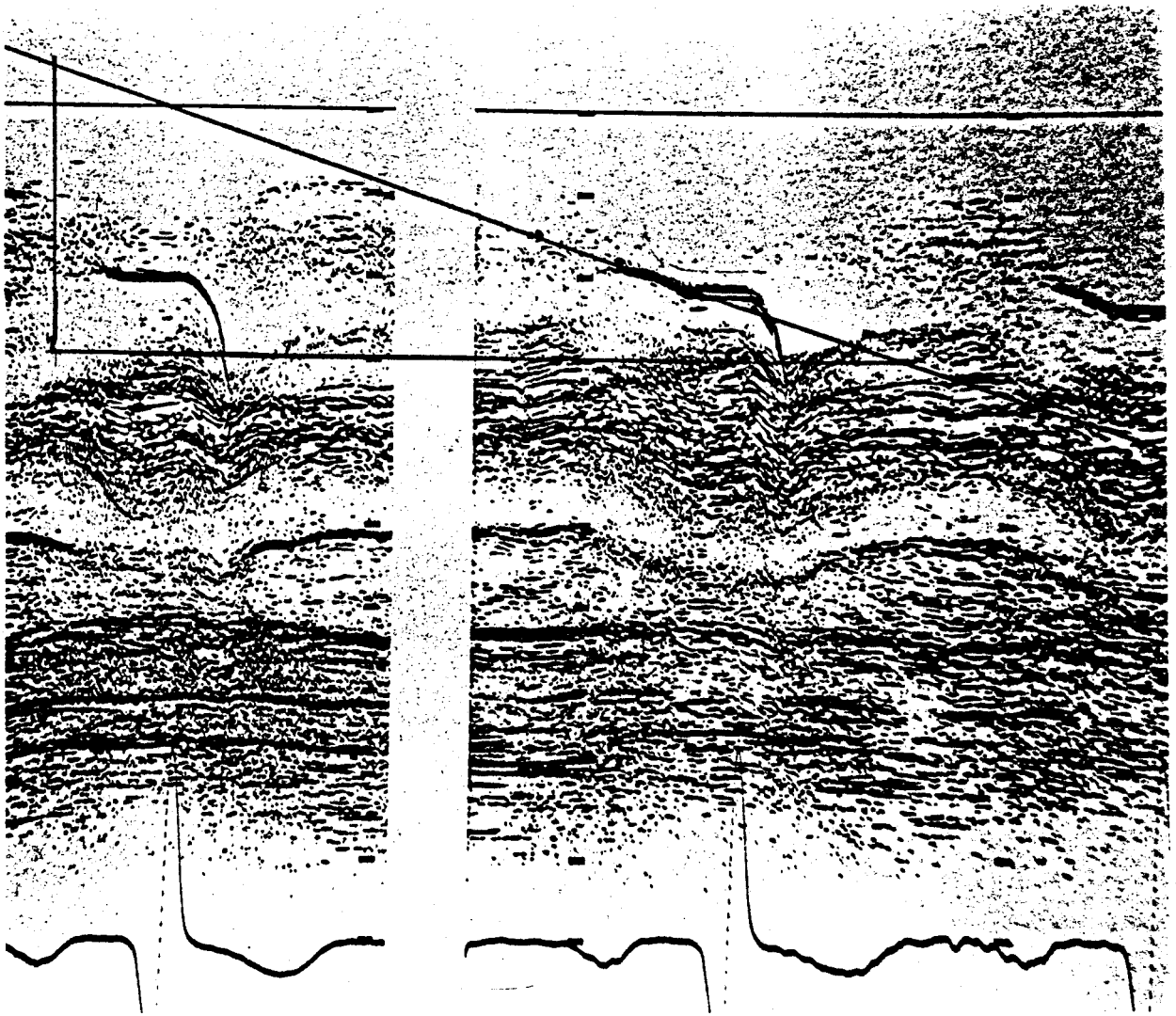


Figura 9. La pendiente e-f deberá ser medida en la fase inicial rapida.

El PPEVI representa el retraso electromecánico, desde el comienzo de la onda Q del ECG hasta el momento de máxima elevación de la presión en el VI y corresponde al período de contracción isovolumétrica.

El PEVI corresponde a sístole mecánica y al período de contracción isotónica del VI.

Es un hecho conocido que el PEVI varía inversamente con el ritmo cardiaco (20) (21), También, que aumenta desde el nacimiento hasta la pubertad (22), pero ésto está en relación con la disminución de la frecuencia cardiaca durante este periodo de la vida.

Las variaciones en los intervalos sistólicos del VI han sido de gran utilidad en su aplicación clínica (19) en la valoración de la función del VI y en el diagnóstico de las cardiopatías que afectan al corazón izquierdo.

Por el contrario, la función y comportamiento del VD no era posible medirla mediante estos procedimientos incruentos, por la imposibilidad de obtener mediante las técnicas externas de recogida de las curvas de presiones de las cavidades cardiacas (fonomecanocardiograma) y de forma absolutamente fidedigna, el comienzo de la eyección del VD. Hirschfeld y col (23) demostraron que, tanto las medidas del VI como del VD, podían ser obtenidas a partir del ecocardiograma. Por el mismo procedimiento, fué posible obtener medidas de los intervalos sistólicos de VI y de VD en los neonatos, lactantes y niños pequeños en los que el fonomecanocardiograma es difícil de obtener y de escasa utilidad.

El ecocardiograma representa un método muy sensible de medida de los tiempos de eyección ventricular en todos los individuos, sean cuales sean su edad y características físicas.

Los intervalos sistólicos de VI se miden en el ecograma de la válvula aórtica y han demostrado tener una excelente correlación con las medidas obtenidas del trazado simultáneo del pulso arterial (23). El ecograma ofrece la ventaja de que puede ser realizado incluso en neonatos y lactantes pequeños críticamente enfermos, en los cuales, las manipulaciones requeridas para obtener los trazados del pulso arterial y del fonomecanocardiograma están contraindicados. El ecograma de la válvula aórtica permite la medida directa de los intervalos sistólicos de VI mediante ecocardiografía, extendió la utilidad del manejo de estos parámetros y su aplicación clínica en neonatos y lactantes.

El ecograma de la válvula aórtica tiene una forma cuadrangular, en la que fácilmente se reconoce el cierre y apertura de sus valvas anterior y posterior (24) (25). En la figura 10 apreciamos las características del ecograma de la válvula aórtica.

La rápida separación de los finos ecos de la valva anterior y de la valva posterior de la línea más gruesa de ecos del cierre diastólico, marca el comienzo de la eyección ventricular. La unión de estas dos valvas en un eco lineal, central, más grueso, marca el final de la eyección ventricular. El periodo preeyectivo (PPE) es el intervalo de tiempo que va desde la onda Q del ECG hasta la apertura de la válvula aórtica. El período eyectivo (PE) es el intervalo de tiempo que va desde la apertura de la válvula aórtica hasta su cierre. La sístole electromecánica es la suma del PPE más el PE (Figura 10).

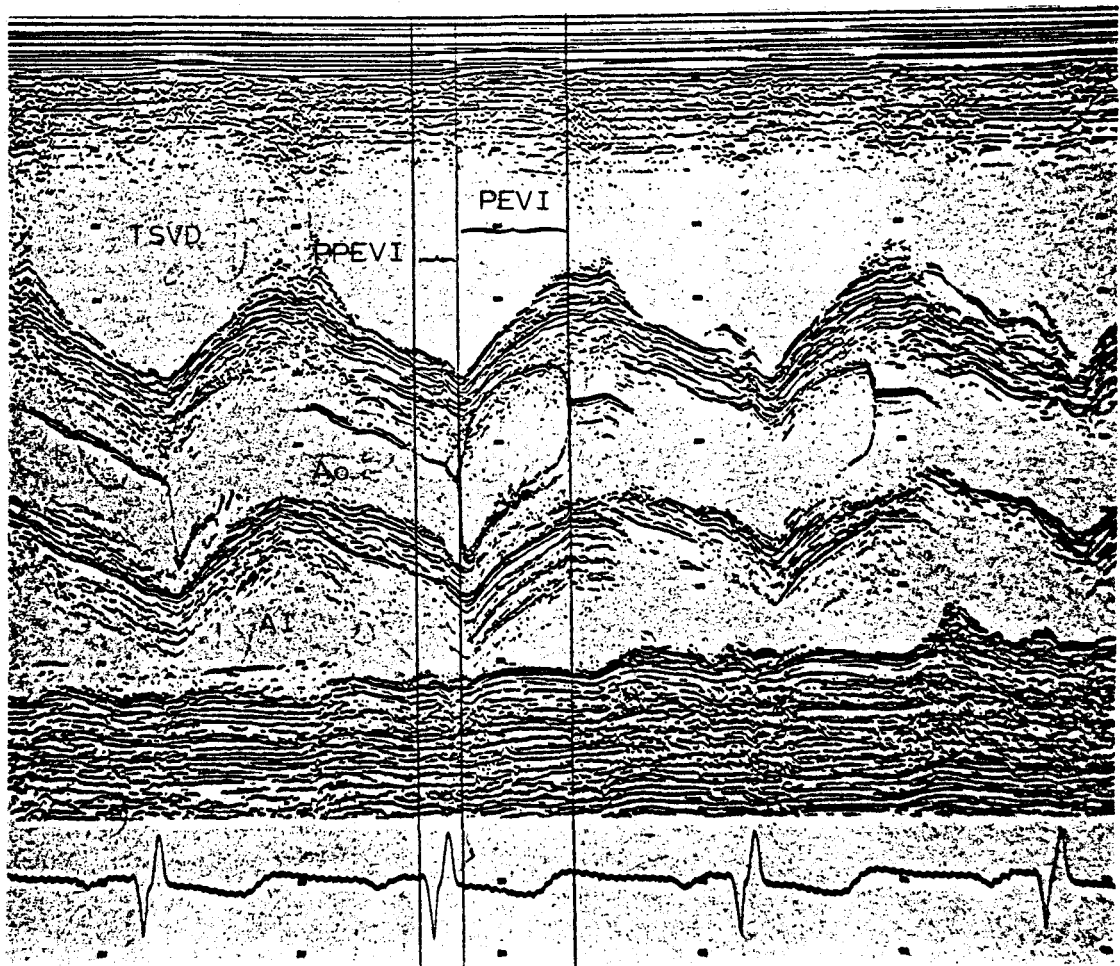


Figura 10. Intervalo sistólicos de VI. PPEVI = Periodo preeyectivo de VI. PEVI = Periodo eyectivo de VI. AO = Aorta. AI = Aurícula Izquierda. TSVD = Tracto de salida de VD.

Los intervalos sistólicos del VD pueden medirse en el ecograma de la válvula pulmonar (23) de forma similar a como se miden los intervalos sistólicos de VI en el ecograma de la válvula aórtica. El tiempo de comienzo y terminación de la eyección del VD es más fácil de apreciar cuando se recogen en el ecograma las dos valvas, anterior y posterior, de la válvula pulmonar. Sin embargo esto no siempre ocurre, sino que, en muchas ocasiones, no se recoge mas que la valva posterior. En estos casos, el comienzo de la eyección del VD se elige en el punto

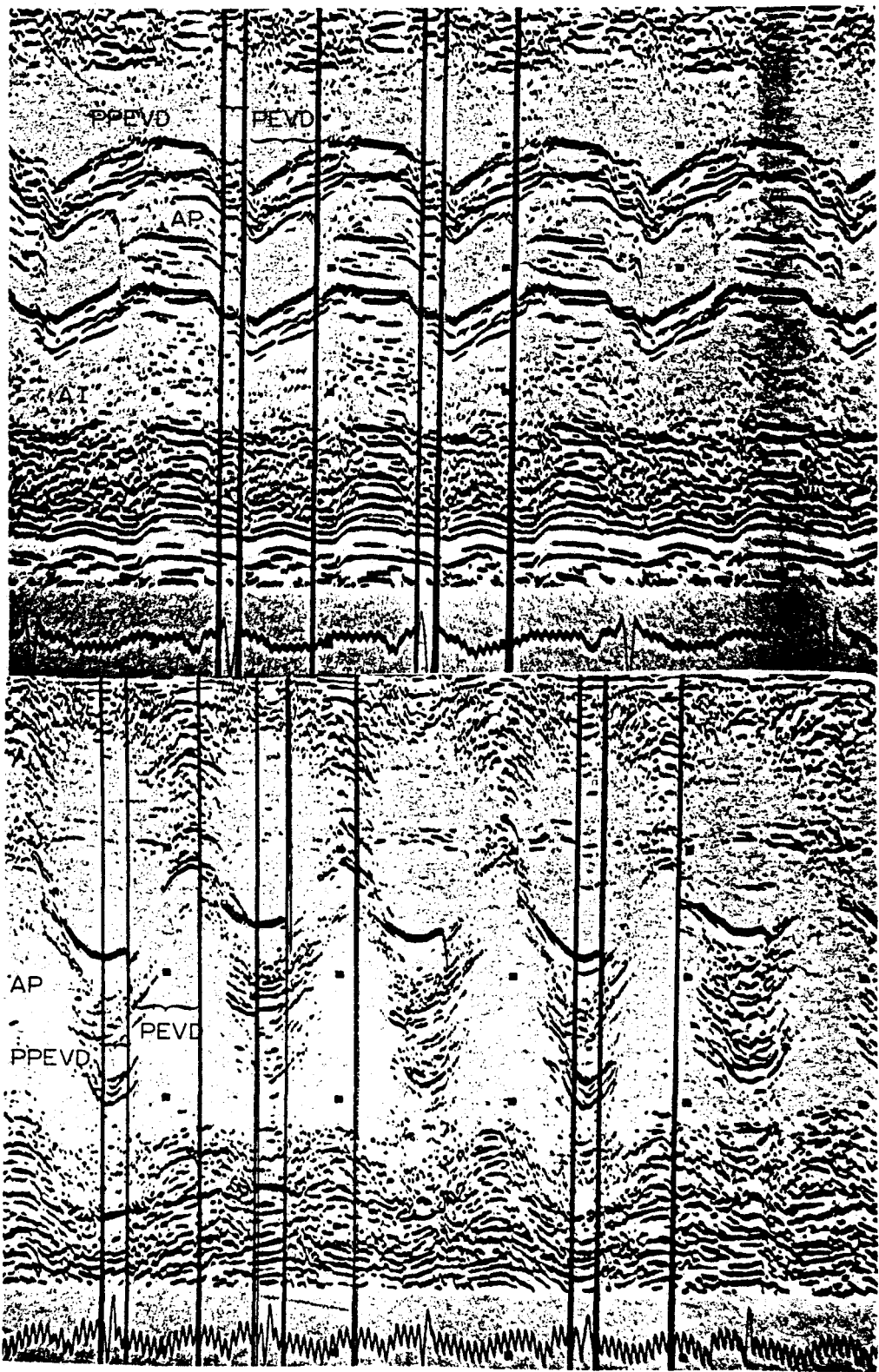
en que la valva posterior inicia su movimiento rápido posterior, en el cual el cierre diastólico de la válvula que aparece como una línea gruesa, se transforma en un eco fino. El final de la eyección está determinado por la unión de este eco fino de la valva posterior con el eco lineal grueso correspondiente al cierre diastólico.

El PPE del VD (PPEVD) se mide desde la onda Q del ECG hasta el comienzo de la apertura de la válvula pulmonar. El PE del VD (PEVD) se mide desde la apertura de la válvula pulmonar hasta el cierre de la misma. La sístole electromecánica es la suma del PPEVD más el PEVD (Figuras 11 A y 11 B).

Hirschfeld y col. (23) demostraron que este procedimiento era válido mediante la obtención simultánea del ecograma de la válvula pulmonar y del trazado de presión de la AP durante el cateterismo cardiaco en enfermos afectados de diversas cardiopatías congénitas. Conseguían un ecograma válido de la válvula pulmonar con cierre y apertura de la misma claramente apreciable en el 70-80% de los lactantes y en el 50-60% de los niños mayores. En este trabajo, la diferencia de medidas de los intervalos sistólicos de VD de un ciclo cardiaco a otro, nunca fué mayor de 5 mseg. El PPEVD ha demostrado ser relativamente corto (media: 85 mseg) (8).

Pronto se dirigió la atención a la valoración incruenta de la HTP y los primeros trabajos realizados en la población adulta fueron esperanzadores en el sentido de poderse valorar ciertos parámetros en la predicción de la HTP (8) (18) (26) (27). En estos primeros trabajos pudo comprobarse que las modificaciones en las presiones en las distintas cavidades, alteraban el movimiento de las válvulas del corazón, alteraciones que podían ser recogidas por medio de los ultrasonidos.

Ya Gramiak y col (7) observaban en sus primeras descripciones que los cambios en las presiones en el lado derecho del corazón se traducían en variaciones en



Figuras 11A y 11B. Medición del PPEVD y PEVD. Cuando se recogen las dos valvas de la AP.

el movimiento de las sigmoideas pulmonares, y también se comprobó posteriormente que, con una técnica cuidadosa, el registro de válvula pulmonar era posible en un considerablemente mayor número de enfermos de la que previamente se había pensado (18).

Ante esta perspectiva de desarrollar un método incruento de exploración que permitiera la detección, valoración y predicción de la HTP en las diversas cardiopatías congénitas y adquiridas, los trabajos encaminados a la mejor utilización de este procedimiento fueron numerosos, tanto en adultos (19) (23) (28) (29), como en niños (30) (31) (32) (33).

Desde que se empezaron a desarrollar las técnicas de ecocardiografía, se pretendió pasar de descripciones cualitativas a valoraciones cuantitativas y fueron cuidadosamente investigadas todas las posibilidades de eventos en el registro ecocardiográfico.

Los diversos parámetros estudiados en el VD se han valorado a fin de enjuiciar la función de las cavidades derechas y la situación del lecho vascular pulmonar. Ya en su primera descripción del ecograma de la válvula pulmonar, Gramiack y col. (7) observaron que cuando la presión diastólica de la AP estaba elevada, en tanto que la presión diastólica del VD era normal, la excursión de la apertura de la válvula pulmonar se asemejaba a la de la válvula aórtica con un movimiento más rápido. El efecto de la contracción auricular desaparecía, de forma que no tenía lugar la apertura presistólica normal de la válvula pulmonar, lo que se traducía en la desaparición de la onda "a". Al mismo tiempo, aparecía un mayor aplanamiento de la pendiente e-f.

Los primeros trabajos en este sentido fueron realizados por Nanda y col. (8) y Weiman y col. (18) en grupos de población adulta.

Los rasgos más llamativos de estos primeros trabajos fueron:

- a) Aplanamiento de la línea de cierre diastólico (pendiente e-f).
- b) Movimiento rápido en la apertura valvular: incremento de la velocidad de la pendiente b-c que alcanza cifras de 350 mm/seg o más.
- c) Disminución o desaparición de la onda "a" por anulación del efecto de la contracción auricular en la apertura presistólica de la válvula pulmonar: la aparición de ondas "a" de 2 mm o menores, se asociaba con presiones en la AP moderadamente elevadas, con presión media de 40 mm Hg o menores. Cuando la HTP era más severa (con cifras de presión media en la AP por encima de 40 mm Hg) la onda "a" desaparecía totalmente. Solamente existieron excepciones a este hallazgo en enfermos con HTP severa y fallo cardiaco severo, con presiones telediastólicas de VD muy elevadas. En estos casos, se diferenciaba de los individuos con presiones normales en la AP, por sus pendientes de apertura sistólica rápidas (pendiente b-c) (de 400 a 600 mm/seg) y aplanamiento de la pendiente e-f.
- d) Alargamiento del período preeyectivo por retraso en la apertura de la válvula pulmonar.
- e) Incremento de la amplitud del movimiento de la válvula, que pasaba a ser mayor de los 9 mm encontrados como media en los adultos por Nanda y col. (8) Weyman y col. (18) encuentran que este dato no es concluyente, ya que la media de amplitud de apertura en sujetos normales es, para ellos, de 13,9 mm y de 14,4 mm en los individuos con HTP.

f) Vibraciones sistólicas de las valvas y cierre mesosistólico. Normalmente, cuando las valvas están en su posición de total apertura (c-d), el eco de la valva posterior se pierde en la masa de ecos que existe por detrás de la pared posterior de la AP; cuando se recoge de forma distinta, en los sujetos normales, tiene una configuración de línea recta. En los enfermos con HTP, aparecen vibraciones sistólicas gruesas y cierre mesosistólico en el segmento c-d. En algunos individuos normales se encontraron finas vibraciones sistólicas, pero en ninguno cierre mesosistólico (18).

Las primeras descripciones parecieron ser muy alentadoras. La presencia o ausencia de la onda "a", así como la magnitud de dicha onda, la velocidad de la pendiente e-f del cierre diastólico de la válvula pulmonar, las vibraciones sistólicas de la válvula pulmonar o la presencia de cierre mesosistólico, el incremento de la pendiente b-c, fueron parámetros que se consideraron de valor en el diagnóstico de la HTP cuando se daban en el ecograma de la válvula pulmonar, en tanto que no se encontró valorable la amplitud de la apertura de las valvas de la sigmoidea pulmonar.

ANALISIS DE LA ONDA "a"

La presencia o ausencia de una onda "a" se describió como un primer paso en el diagnóstico ecocardiográfico de la HTP. La onda "a" ha demostrado reflejar, muy posiblemente, la relación entre las presiones existentes a un lado y otra de la válvula pulmonar durante la sístole auricular (17).

En la estenosis pulmonar moderada o severa, cuando existe un importante incremento de las fuerzas de la AD durante la contracción auricular y unas presiones telediastólicas de VD elevadas, en tanto que existen presiones normales o bajas en la AP, se produce un gradiente positivo a través de la válvula pulmonar, la

presión en la AD supera a la de la AP y aquélla consigue abrir la válvula pulmonar antes de que comience la sístole ventricular. La consecuencia es la aparición de una onda "a" profunda en el ecograma de la válvula pulmonar. En los sujetos normales, en cambio, la diferencia de presión entre la AD y la AP en la sístole auricular y telediástole ventricular, en el momento de la máxima contracción auricular es escasa y, aunque logra un cierto movimiento de la sigmoidea pulmonar, éste no es tan intenso, con lo que la onda "a" del ecograma de la válvula pulmonar es mucho menos profunda que cuando existe una estenosis pulmonar e hipertensión auricular derecha.

Cuando hay una HTP la presión telediastólica de la AP es considerablemente más alta que la presión telediastólica del VD y sistólica de la AD, con lo que es de esperar que no se produzca apertura presistólica de la válvula pulmonar y, por tanto, la onda "a" del ecograma de la misma o no se produce o es muy poco profunda.

Sólo cuando existe una insuficiencia cardiaca derecha por fallo ventricular derecho, el incremento de la presión telediastólica del VD disminuirá el gradiente de presión telediastólica a través de la válvula pulmonar, tendiendo a igualar las presiones en el VD y AP al final de la diástole y, por ello, permite el movimiento presistólico de la válvula pulmonar; en tales casos, la onda "a" podría aparecer aún en presencia de HTP severa.

Logicamente no habrá onda "a" cuando el sujeto esté en fibrilación auricular.

El gradiente diastólico a través de la válvula pulmonar es el único parámetro de relevancia que gobierna la generación de la onda "a". La presencia de una onda "a" profunda indicaría ausencia de HTP. Cuando la HTP es moderada puede observarse un pequeño desplazamiento posterior de la sigmoidea posterior recogi-

da en el ecocardiograma. Cuando la HTP es más severa, la contracción sistólica auricular no tendría ninguna repercusión sobre la válvula pulmonar y la onda "a" estaría ausente; ello coincidiría con una velocidad de apertura de la válvula pulmonar (pendiente b-c) incrementada. Una profunda onda "a" en presencia de una pendiente b-c rápida indicaría coexistencia de HTP y severa insuficiente cardiaca.

Para Agati y col. (34) existe efectivamente una correlación entre el gradiente telediastólico VD/AP y la onda "a" lo que puede tener valor para juzgar la presencia o ausencia de HTP. Esta correlación es estadísticamente significativa, pero existe una gran dispersión de los datos. La causa de ello es porque, probablemente, el gradiente telediastólico VD/AP no es el único responsable de la presencia o ausencia de esta onda, puesto que su profundidad depende también de otros factores, como p.e. el retorno venoso.

En la figura 12 se representan esquemáticamente los distintos aspectos de la onda "a".

ANALISIS DE LA PENDIENTE e-f

La pendiente e-f es representante del movimiento diastólico de la válvula pulmonar. Se considera la pendiente e-f como negativa cuando tienen un trazado inicial ascendente, es decir que el punto "e" está por debajo del punto "f". Plana, cuando su velocidad es de 0 a 20 mm/seg. Normal, de 20 a 70 mm/seg. Rápida, por encima de 70 mm/seg. En las primeras observaciones (1) (25) se describía la pendiente e-f con tendencia a ser plana cuando había HTP. Weyman y col. (18) encuentran una media de la pendiente e-f de 5,2 mm/seg cuando había una HTP, en tanto que en los sujetos normales la media era de 36,9 mm/seg. No obstante, ya en estos primeros trabajos se demostró que la pendiente e-f carecía de valor para enjuiciar un determinado caso a fin de predecir si en él existe una HTP o no, dado

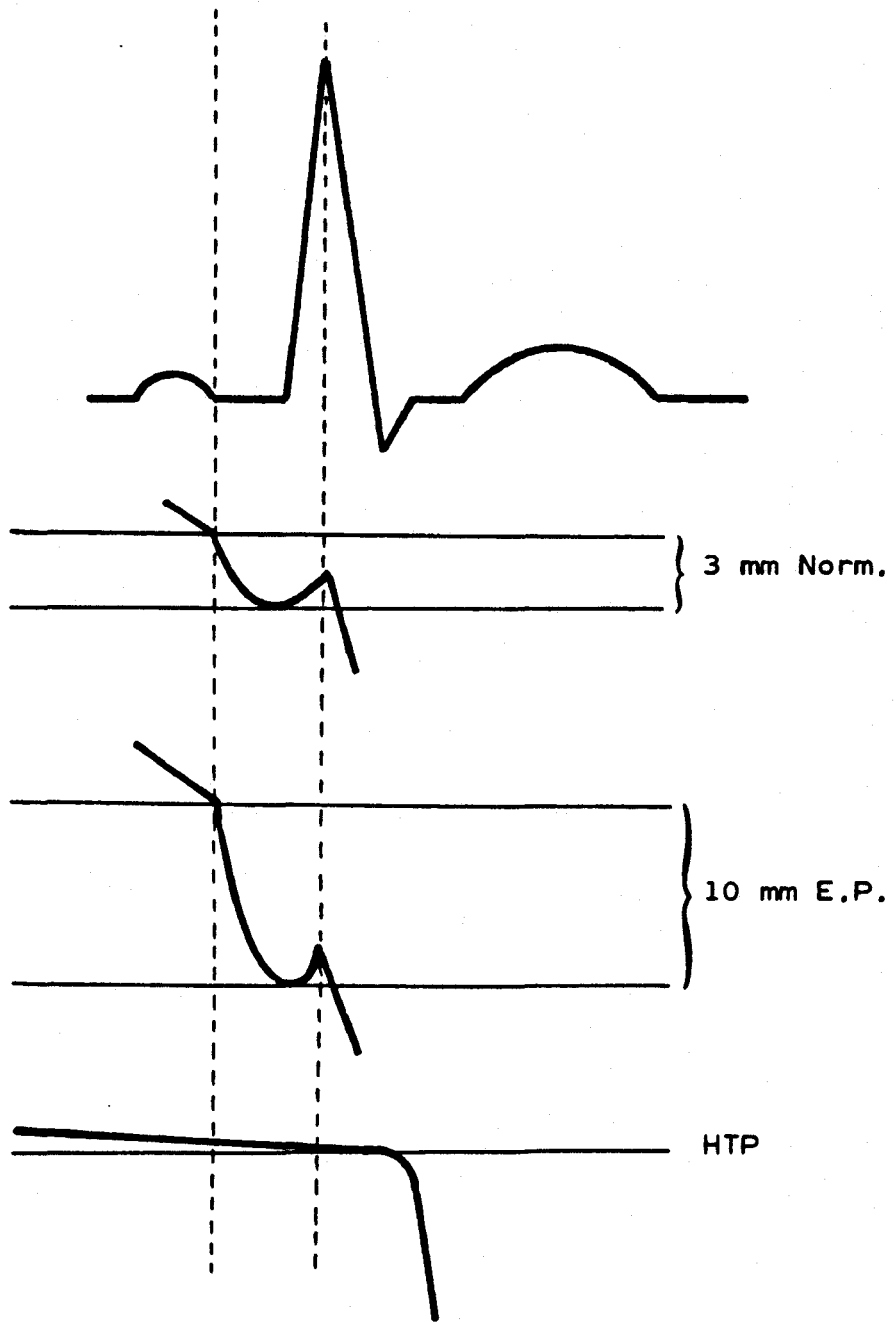


Figura 12. Esquema de la onda "a" del ecograma pulmonar en las distintas situaciones hemodinámicas.

que, si bien la media de velocidad de la pendiente e-f es evidentemente más baja en los individuos con HTP que en los normales, y con valor estadístico, la superposición de los valores de sujetos normales con aquéllos que padecen HTP es tan amplia que no nos sirve para juzgar un caso concreto.

No obstante, se afirmaba que la pendiente e-f negativa que aparecía en pacientes con HTP no se encontraba nunca en sujetos normales, con lo que parecía que su aparición indicaba por sí misma HTP.

Un hecho que se observó fué que cuando la pendiente e-f era mayor de 20 mm/seg en presencia de HTP comprobaba, en un 80% de estos casos el flujo pulmonar estaba incrementado por un cortocircuito izquierda-derecha. Por tanto, cuando se da una pendiente e-f normal coincidiendo con una HTP, muy probablemente existe un cortocircuito izquierda-derecha con el consiguiente incremento del flujo pulmonar.

La pendiente e-f fué uno de los primeros valores que se tomaron en consideración como signo ecocardiográfico de HTP. Waymany col. (18) encuentran que, si bien en los sujetos normales la pendiente e-f tiene una amplia variabilidad (6 a 115 mm/seg con una media de 36,9 25,4 mm/seg) en los 32 enfermos con HTP por ellos estudiados, la disminución de la pendiente e-f era estadísticamente significativa: media de 5,6 8,9 mm/seg con una variación de -9 a 3 mm/seg (p). En 9 enfermos con una HTP encontraron una pendiente e-f negativa, cosa que no ocurría nunca en sujetos normales. La pendiente e-f es para algunos autores un criterio útil para el diagnóstico de HTP (34) con valor estadístico.

El movimiento diastólico posterior normal del ecocardiograma de la válvula pulmonar (pendiente e-f normal) es difícil de explicar. Es posible que la válvula pulmonar sea desplazada hacia arriba (y por tanto, posterior en el ecograma)

durante el llenado diastólico del VD. Cuando la válvula pulmonar está a tensión por una presión diastólica elevada en la AP, este desplazamiento posterior podría no producirse.

En la figura 13 se aprecia como la pendiente e-f tiene una constante tendencia al aplanamiento a lo largo de todos los ciclos cardiacos en un caso de HTP severa comprobada.

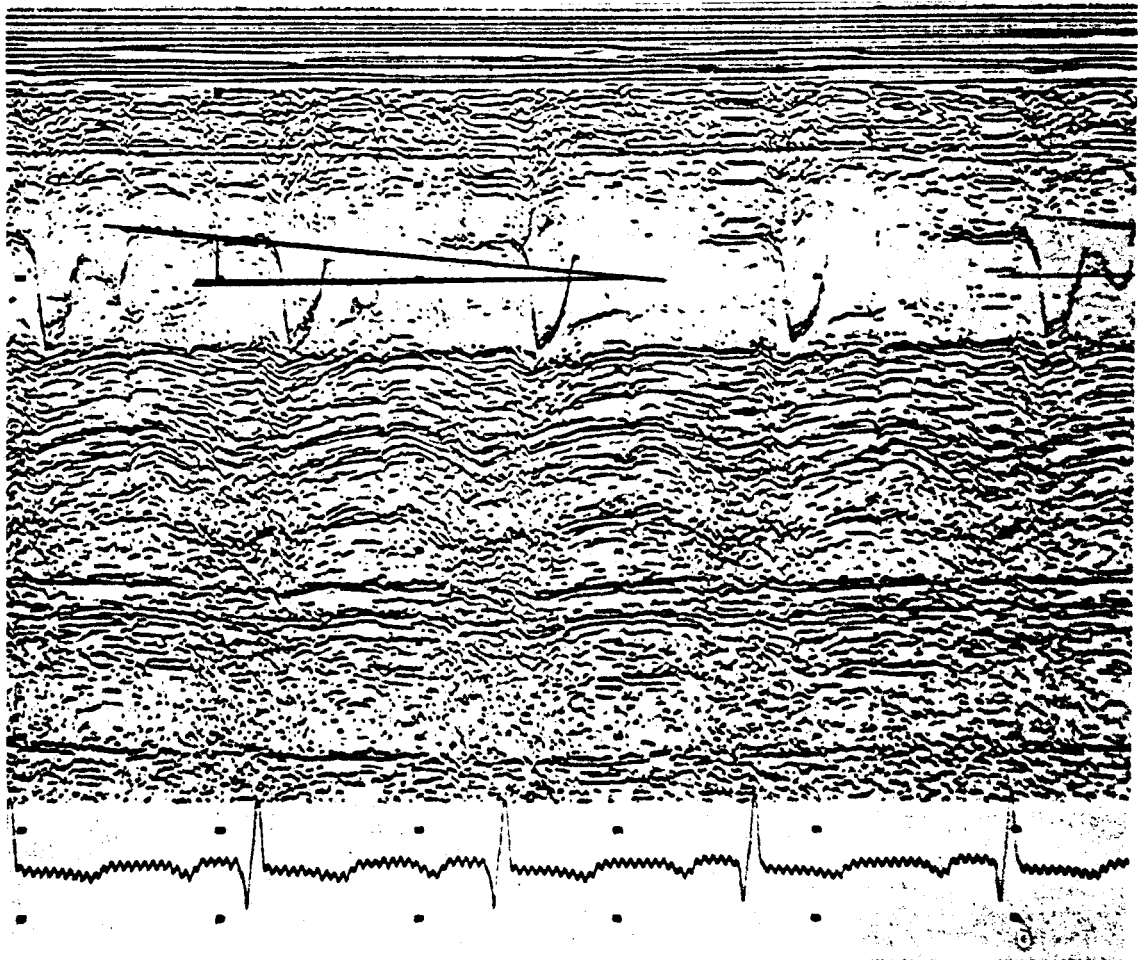


Figura 13. Pendiente e-f aplanada.

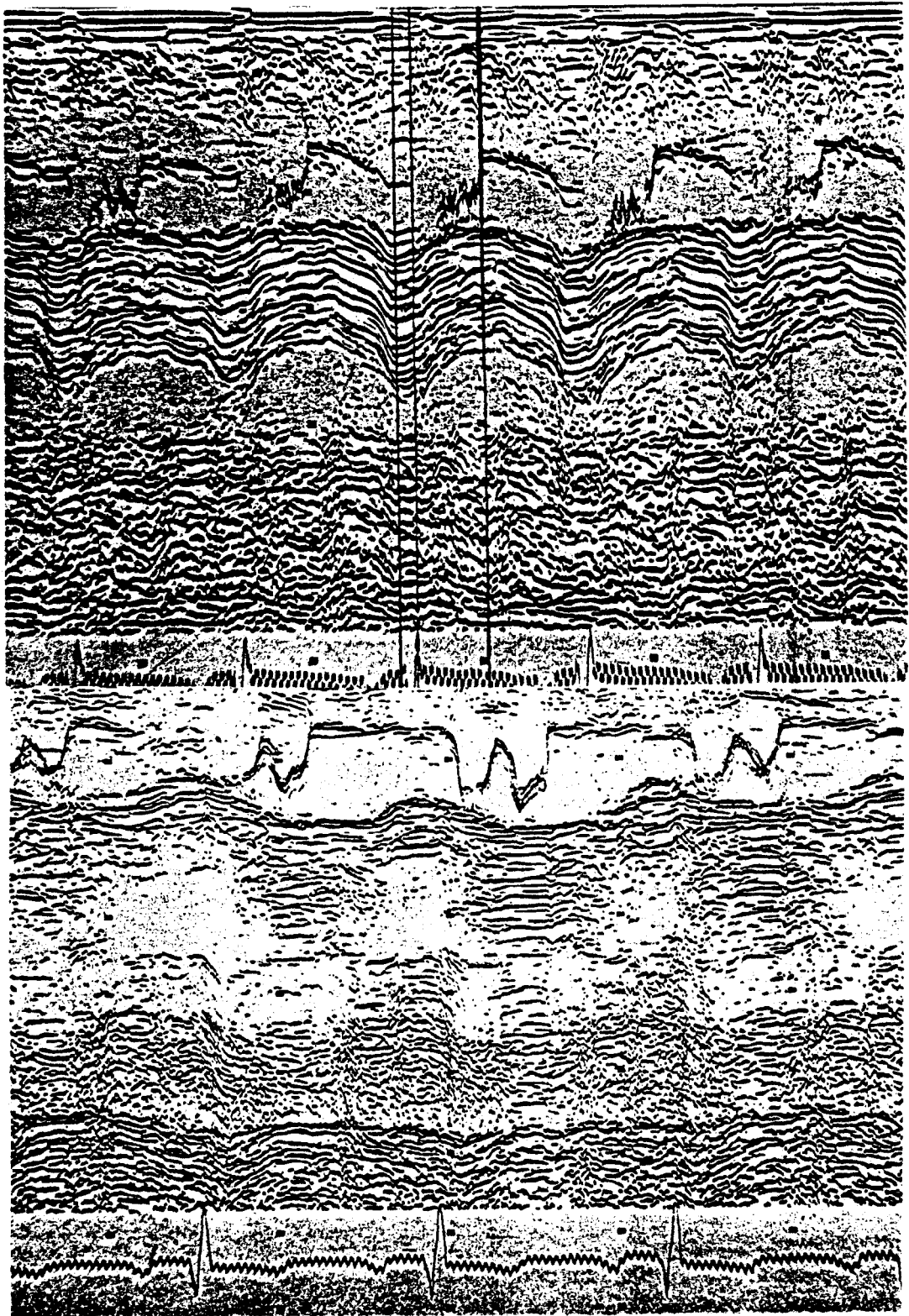
CIERRE MESOSISTOLICO

El tercer dato a considerar es el cierre mesosistólico de la válvula pulmonar y las vibraciones sistólicas de la misma. Cuando la valva posterior de la válvula pulmonar se recoge con claridad en el ecocardiograma en los sujetos normales, aparece como una fina línea de ecos, recta y paralela a la pared posterior de la AP. Pueden aparecer finas vibraciones sistólicas, pero no se consideran normales las vibraciones gruesas ni el cierre mesosistólico. Parece también que esta valva posterior se recoge con más facilidad cuando hay una HTP que en los sujetos normales, sin que se haya encontrado una explicación convincente a este hallazgo.

Cuando hay una HTP la válvula pulmonar abre como en circunstancias normales, alcanzando el eco de la sigmoidea pulmonar la pared posterior de la AP o casi, para volver a desplazarse anteriormente en la mesosístole. Este movimiento puede ser agudo y la valva posterior regresar a continuación a su posición primitiva, o puede tener un movimiento lento ascendente que hace que la valva posterior sea oblicua y no paralela a la pared posterior de la AP. Generalmente este movimiento de cierre mesosistólico suele ir acompañado de gruesas vibraciones sistólicas. Cuando también se recoge la valva anterior, al cierre mesosistólico puede apreciarse en ambas valvas.

En la figura 14A y 14B, se ponen de manifiesto diversas modalidades de cierre mesosistólico de la válvula pulmonar.

La causa de este movimiento anómalo de la válvula pulmonar no ha llegado a ser explicado de forma totalmente convincente. Una explicación es que la disminución del flujo pulmonar a través de la válvula pulmonar, cuando hay HTP, permite que la válvula se cierre precozmente. Sin embargo, este mismo fenómeno



Figuras 14A y 14B. Distintas modalidades de cierre mesosistólico de la válvula pulmonar

(cierre mesosistólico) se ve en los pacientes con cortocircuito izquierda-derecha e HTP, con flujo pulmonar incrementado. Otra explicación que se ha dado como posible es que la dilatación de la AP, que generalmente acompaña a la HTP, haga que las valvas, cuando la válvula está totalmente abierta, permanezca en mitad de la turbulencia que produce la sangre a su paso por este vaso dilatado, en lugar de adaptarse contra las paredes de la AP. No obstante, esta posible explicación está avalada por el hecho de que la apertura valvular es, en todos estos casos, igual que en el grupo de sujetos normales.

El cierre mesosistólico de la válvula pulmonar parece ser un signo muy específico en el diagnóstico de la HTP pero de escasa sensibilidad (34) (35). No siempre que hay HTP se observa un cierre mesosistólico, si bien es raro encontrarlo en pacientes que no tienen HTP (36). Estos enfermos suelen tener otro tipo de patología del corazón derecho o de la AP, como dilatación idiopática de la AP (36) o estenosis subaórtica hipertrófica con obstrucción pulmonar (37).

El mecanismo del cierre mesosistólico no está totalmente aclarado. Estos trabajos establecen, al menos, un mecanismo patogénico. Demuestran que tiene lugar un flujo pulmonar en una dirección anormal (retrógrado durante la sístole). El tiempo en que se inicia este flujo retrógrado es casi el mismo en que se produce el cierre mesosistólico. Esta estrecha relación en el tiempo de ambos acontecimientos, el cierre mesosistólico y el flujo retrógrado, sugiere que se deban a un mecanismo fisiopatológico similar. El hecho de que ambos ocurran en enfermos con HTP y, en cambio, no tengan lugar ninguno de los dos en sujetos normales, hace pensar que la HTP sea la causa de ellos. Puede pensarse que cuando hay una HTP llega un momento de la sístole ventricular derecha en que la presión en la AP excede a la presión en el VD, se establece un gradiente invertido; en este momento el flujo decrece y puede ocurrir un flujo retrógrado como el que se produce en circunstancias normales coincidiendo con el cierre de la válvula pulmonar.



Normalmente, un gradiente de presión entre el VD y la AP hace que la válvula pulmonar permanezca abierta durante toda la sístole. La válvula pulmonar permanece aún abierta, por inercia del flujo anterógrado, durante un brevísimo espacio de tiempo, al principio de la fase de relajación precoz del VD. Cuando hay HTP la impedancia del circuito pulmonar está aumentada. Durante la primera parte de la sístole, el VD lanza la sangre contra esta resistencia pulmonar elevada; durante la mesosístole ocurre, normalmente, una ligera disminución de la presión del VD que, cuando hay HTP, no se acompaña de la correspondiente ligera disminución de la presión en la AP; se produce entonces un gradiente invertido que sería la causa del flujo retrógrado observado que, a su vez, se traduciría en el cierre mesosistólico de la válvula pulmonar que se recoge en el ecograma de la misma.

Si se acepta esta teoría sería lógico pensar que cuanto más severa fuese la HTP más precoz sería el cierre mesosistólico. En este sentido, Goldberg y col. (38) afirman que un cierre mesosistólico precoz es un signo más exacto de enfermedad vascular pulmonar obstructiva que un cierre mesosistólico tardío.

ANALISIS DE LA PENDIENTE b-c

Se sugirió también que los individuos normales podían diferenciarse de aquellos que tienen una HTP por la velocidad de apertura de la válvula pulmonar o pendiente b-c (8) dado que las circunstancias hemodinámicas del lecho vascular pulmonar se asemejaban a las de la circulación sistemática y en consecuencia, el ecograma de la válvula pulmonar tendía a asemejarse más al de la válvula aórtica.

Las medidas de la pendiente b-c no siempre son fáciles de hacer. Para que los resultados de ella obtenidos sean absolutamente fidedignos quizás sea necesario obtener el trazado a una velocidad de papel de 100 mm/seg, pero a esta velocidad los límites de las diversas estructuras se difuminan en muchas ocasiones y no

permiten una medición exacta por no poder determinar con absoluta certeza los puntos límites. Por otra parte la válvula pulmonar, en los individuos normales no tiene una velocidad de apertura constante sino que tiene una evidente aceleración a medida que la apertura valvular progresa. La porción inicial, más lenta, se recoge generalmente bien, en tanto que la última parte, más rápida, se pierde con frecuencia en la zona de ecos densos existentes detrás de la AP. Sería un error medir únicamente la parte inicial más lenta, siempre visible, puesto que en ella estamos apreciando únicamente una parte de la pendiente de apertura.

La pendiente b-c representa la velocidad de apertura de la válvula pulmonar que, como hemos indicado, es relativamente lenta (menos de 300 mm/seg). Cuando existe una HTP la apertura de la válvula pulmonar acontece, al tener que vencer el VD mayor resistencia, cuando la presión en el ventrículo derecho está aumentando rápidamente y ésto explicaría que la velocidad de apertura de la válvula pulmonar sea mayor en este grupo de enfermos. Ello puede ser de interés como criterio predictor de la presión en la AP, pero según Agati y col. (34) la dispersión de los datos es grande.

Todos estos hallazgos hacían pensar que nacía la posibilidad de juzgar y predecir la HTP mediante el análisis de la configuración de la válvula pulmonar en el ecocardiograma, lo que serviría de eficaz y útil guía no invasiva a la hora de valorar la severidad así como la evolución de una HTP.

Sin embargo, todos los parámetros anteriormente expuestos han sido muy controvertidos. En 1979 Acquatella y col. (39) publican los resultados de las investigaciones realizadas en su laboratorio y sus resultados fueron poco alentadores en lo que se refiere a la especificidad de los datos descritos y su utilidad para el diagnóstico de la HTP.

Este trabajo fué realizado en un grupo de 16 pacientes adultos en edades comprendidas entre los 24 y los 79 años.

En primer lugar consideran que existe una falta de correlación entre los datos obtenidos a partir del ecograma de la válvula pulmonar y las cifras de presión en la AP y, por tanto, con el diagnóstico de HTP.

En su estudio llegan a la conclusión de que no existe una correlación estadísticamente valorable entre la amplitud de la onda "a" y cualquiera de los parámetros hemodinámicos que utilizaron. Solo encontraron una débil correlación entre la diferencia de la presión telediastólica en la AP y la máxima presión sistólica en la AD (pico de la onda "a" de la curva de presión en la AD) con la amplitud de la onda "a" en el ecograma de la válvula pulmonar.

No encontraron correlación entre la pendiente e-f de cierre diastólico y la pendiente b-c de apertura sistólica y cualquiera de los parámetros considerados.

En cuanto al cierre mesosistólico lo encontraron tan solo en el 50% de sus enfermos que tenían una presión media en la AP por encima de 40 mm Hg, en tanto que en el otro 50% no existía o no era posible apreciarlo por no haberse recogido de forma evidente la válvula posterior de la válvula pulmonar.

Concluyen que solo el cierre mesosistólico tiene un valor específico como indicador de una HTP severa pero su sensibilidad es baja. Los otros hallazgos no son específicos ni sensibles. Por otra parte, tampoco existe una correlación entre los cambios de la morfología del ecograma de la válvula pulmonar y los cambios de la presión en la AP, por lo que no sería posible basarse en los hallazgos ecocardiográficos de la válvula pulmonar para hacer un adecuado diagnóstico y pronóstico de la severidad de una HTP.

La falta de correlación entre la profundidad de la onda "a" y la diferencia entre la presión telediastólica de la AP y la presión sistólica de la AD, sugiere que aquél fenómeno tiene un origen multifactorial y, por tanto, no nos puede servir de guía de uno solo de ellos, como puede ser la presión en la AP.

Así mismo el movimiento diastólico de la AP, representado ecográficamente por los ecos diastólicos de la válvula pulmonar, pendiente e-f, está intensamente influenciado por el conjunto de movimientos de todas las estructuras que rodean a la AP en la base del corazón (40).

En cuanto a la valoración de todos estos parámetros en la interpretación de la HTP en los niños, los datos existentes son aún menos consistentes. Los estudios en este sentido han sido realizados en grupos poco numerosos (30) (31) y el número de lactantes y neonatos es muy reducido (32) (33) (41). Los resultados han sido contradictorios. Silverman y col. (31) afirman que los parámetros hasta ahora considerados no son fidedignos predictores de la situación hemodinámica en el árbol arterial pulmonar. Valdés Cruz y col (42) concluyen que solo la elevación en la relación de intervalos sistólicos de VD / intervalos sistólicos de VI, aunque no con absoluta certeza, permiten la identificación de la HTP en el neonato. Oberhön-sui y col. (32) y Marín García y col (33), por el contrario, obtienen resultados muy positivos en el grupo de niños por ellos investigados.

INTERVALOS SISTOLICOS Y HEMODINAMICA PULMONAR

Hirschfels y col. (1) y Riggs y col. (29) subrayaron la importancia de las medidas y valoración de los intervalos sistólicos de VD en la evaluación de las modificaciones hemodinámicas producidas en el árbol arterial pulmonar. Una de las primeras observaciones que realizaron fué que el PPEVD y el PEVD estaban influenciados de forma manifiesta por la edad y la frecuencia cardiaca de tal forma

que eran más cortos cuanto menor era la edad del sujeto y más alta la frecuencia cardiaca. En cambio, el cociente PPEVD / PEVD no estaba significativamente alterado por la edad o por la frecuencia cardiaca del sujeto (1).

Comparando esta relación PPEVD / PEVD con la presión diastólica en la AP y con la presión media de la AP, comprobaron que si dicha relación estaba por debajo de 0,30, muy probablemente la presión diastólica de la AP era igual o menor a 15 mm Hg y todos los individuos con esta baja relación tenían una presión diastólica en la AP de 25 mm Hg o menor. Cuando la relación PPEVD / PEVD era de 0,40 o mayor, muy probablemente la presión diastólica de la AP era de 25 mm Hg o mayor.

El coeficiente de correlación con la presión media de la AP era también de valor en la predicción de la misma. Si la relación PPEVD / PEVD era menor de 0,30, muy probablemente la presión media de la AP estaba por debajo de 35 mm de Hg, en tanto que si la relación era mayor de 0,30 muy probablemente la presión media de la AP era mayor de 45 mm de Hg. El índice de predictibilidad alcanzaba hasta el 91% si la relación de intervalos sistólicos de VD era mayor de 0,40.

El mayor índice de predictibilidad se alcanzaba cuando se comparaba la relación de intervalos sistólicos de VD con las resistencias pulmonares. Si la relación era menor de 0,30 el índice de probabilidad de que las resistencias vasculares pulmonares estuvieran por debajo de 3 unidades era del 97% y del 100% de que estuvieran por debajo de 5 unidades. Si la relación de intervalos sistólicos era mayor de 0,40 las resistencias vasculares pulmonares estaban siempre por encima de 5 unidades.

Este estudio realizado en enfermos afectados de cardiopatías congénitas, en edades comprendidas entre 1 mes y 23 años, pudo demostrar también que cuando

las presiones en la AP bajaban como consecuencia de la intervención paliativa o correctora, el cociente PPEVD / PEVD disminuía. No consideraron en él los enfermos afectos de bloqueo avanzado de rama derecha que de por sí modifica la duración de los intervalos sistólicos.

Cuando durante el cateterismo, a enfermos con HTP se les hacía inhalar oxígeno al 100%, se podía comprobar que cuando las presiones en la AP bajaban mediante esta maniobra, el cociente PPEVD / PEVD disminuía, en tanto que permanecía inalterado cuando la inhalación de oxígeno al 100% no lograba modificar las presiones en la AP.

Indudablemente, la fiabilidad de los datos obtenidos mediante estas medidas depende de la buena calidad de los trazados de que se disponga. En ello va a influir la experiencia del ecocardiografista y el hecho de que el enfermo esté tranquilo.

Las variaciones de los intervalos sistólicos del VD durante las distintas fases respiratorias han demostrado ser pequeñas y, por tanto, despreciables (29). Sí es importante hacer las medidas en varios ciclos cardiacos con una frecuencia cardiaca constante. Tampoco existían grandes variaciones en las medidas de los intervalos sistólicos de VD realizadas durante el cateterismo cardiaco con el enfermo sedado o anestesiado y con el enfermo sedado dentro de una semana antes o después del cateterismo.

Algunos de estos enfermos fueron valorados mediante ecogramas o curvas de presión en la AP en el cateterismo obtenido simultáneamente (29) sin que el coeficiente de correlación sufriese cambios significativos con respecto a los datos obtenidos cuando ambas exploraciones eran realizadas con un intervalo de tiempo de hasta 24 horas.

Silverman y Hoffman (28) consideran de gran valor el estudio de los intervalos sistólicos para predecir las presiones y resistencias en el árbol arterial pulmonar, hasta el punto de obtener los valores de estas últimas mediante la fórmula de la curva de regresión por ellos propuesta.

En primer lugar afirman que, tanto el PPEVD como el PEVD, tienen una firme relación con la edad y la frecuencia cardiaca. Para ellos, estos intervalos sistólicos estarían representados por las siguientes funciones lineales de regresión:

$$\text{PPEVDc} = 99,6 + 0,42 \times \text{edad} - 0,32 \times \text{frecuencia cardiaca}$$

$$\text{PEVDc} = 378 + 2,6 \times \text{edad} - 1,1 \times \text{frecuencia cardiaca}$$

Estos serían los valores teóricos correspondientes del PPEVD y PEVD en un determinado sujeto. Como los valores de frecuencia cardiaca son mucho más altos que los de la edad (expresada en años) es lógico concluir que la frecuencia cardiaca tiene mayor influencia en los intervalos sistólicos que la edad.

La relación de intervalos sistólicos (cociente PPEVD/PEVD) puede expresarse mediante una función curvilínea de regresión que se obtiene a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{PPEVD/PEVD} = 0,192 + 0,030 R_p + 0,000833 R_p^2$$

donde R_p representa las resistencias pulmonares.

Otro factor que va a influenciar los intervalos sistólicos de VD es la existencia de cortocircuitos izquierda-derecha que van a incrementar el volumen sistólico del VD. Esto es tanto más importante cuando se trata de enfermos pediátricos en los

que las cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda-derecha representan un amplio porcentaje de la patología considerada y es precisamente en los que es particularmente importante evaluar la presión en la AP y las resistencias pulmonares.

Para Silverman y Hoffman (28) el punto de apertura de la válvula pulmonar es siempre, o casi siempre, visible en el ecograma de la misma, mucho mejor y más nítido que el punto de cierre, por lo que piensan que cualquier método que utilice solo el PPEVD sería de mayor utilidad práctica.

Comprobaron que el PPEVD normalizado para una determinada frecuencia cardiaca mediante la formula arriba expresada, no guarda una relación lineal con las resistencias pulmonares, lo que comprobaron en un grupo de 50 enfermos. Pero cuando el PPEVDc era mayor de 125 mseg las resistencias vasculares pulmonares estaban por encima de $3 \text{ mm Hg/l/min/m}^2$ en todos los pacientes menos en uno. Las relaciones existentes entre el PPEVDc y las presiones medias o diastólicas de la AP eran menos satisfactorias. En estos grupos estaban incluidos pacientes afectados de cardiopatías congénitas. No obstante, aseguran que mediante el uso de este parámetro se podría elegir más adecuadamente el momento de realizar un cateterismo cardiaco en niños en los cuales existe una amenaza de desarrollo de una HTP severa.

Hirschfeld y col (43) aseguran que basar un juicio exclusivamente en el PPEVD es temerario a la vez que innecesario, puesto que la determinación del punto de cierre de la válvula pulmonar en el ecograma no es difícil, sobre todo en aquellos enfermos que tienen un incremento del flujo pulmonar por cortocircuito izquierda-derecha y que son precisamente en los que el riesgo de HTP precoz es mayor. Consideran que el mayor valor de la utilización de la relación PPEVD / PEVD es su posibilidad de aplicación en el enjuiciamiento seriado del mismo

enfermo, por lo que sería de utilidad para su propio control: un incremento llamativo y rápido en las resistencias vasculares pulmonares se reflejaría en un incremento del cociente PPEVD/PEVD, por lo que manifiestas modificaciones en el mismo serían de gran ayuda para determinar el momento del cateterismo cardiaco. Es posible también distinguir la HTP fija valorando los cambios en la relación PPEVD/PEVD cuando el enfermo respira aire y cuando respira oxígeno al 100%. Esto sería un procedimiento no invasivo, simple y de fácil aplicación en un tema arduo como el de la HTP fija o irreversible, si efectivamente se demuestra la seguridad y fiabilidad del mismo. Sería también de valor para juzgar la efectividad de una intervención paliativa como es el cerclaje de la AP en los enfermos con flujo pulmonar incrementado en HTP, comparando la relación PPEVD/PEVD antes y después de la intervención.

Puesto que es en las cardiopatías congénitas donde la aparición de la HTP alcanza la mayor importancia y donde la repetición de las exploraciones hemodinámicas presenta los mayores inconvenientes, la aplicación de estas técnicas incruentas de posible predicción de una HTP anima a los investigadores a encauzar sus trabajos en este sentido en este grupo de edades y patologías.

También en este campo los resultados no han sido decisivos e incluso contradictorios. Spooner y col. (30) en 1978 realizaron un estudio en el que se analizaba la correlación entre la relación resistencia vascular pulmonar / resistencia vascular sistémica y los intervalos sistólicos de VD y VI. Se trataba de 25 enfermos por debajo de los 16 años de edad, de los cuales 23 eran menores de 10 años, afectados de diversas cardiopatías congénitas y adquiridas, la mayoría cortocircuitos izquierda-derecha. En muchos casos la exploración ecocardiográfica fué realizada en el mismo laboratorio de hemodinámica inmediatamente antes de la práctica del cateterismo cardiaco.

Comparando la relación de cociente sistólico de VD (PPEVD/PEVD) y cociente sistólico de VI (PPEVI/PEVI) con el cociente resistencias pulmonares / resistencias sistémicas encontraban una alta correlación estadística.

La relación de intervalos sistólicos de VD (PPEVD/PEVD) comparada con las resistencias pulmonares arteriolares, mostraba una correlación estadísticamente valorable, $r = 0,787$ ($R^2 = 0,619$) en este grupo de pacientes pediátricos. Encontraban así mismo, una desviación significativa de la función lineal en aquellos puntos en los que se daban las resistencias pulmonares arteriolares más elevadas con una curva que se asemejaba a una función logarítmica.

Cuando comparaban la relación de cocientes sistólicos VD/VI (PPEVD/PEVD) / (PPEVI/PEVI) con el índice resistencias pulmonares / resistencias sistémicas, el coeficiente de correlación era también significativo ($r = 0,743$).

Cuando el estudio se realiza con las resistencias pulmonares totales (RPT) el coeficiente de correlación es $0,889$ ($R^2 = 0,790$).

Cuando consideran únicamente el grupo de enfermos con cortocircuito izquierda-derecha, el coeficiente de correlación es aún mayor, de $0,960$ ($R^2 = 0,923$). Este es precisamente el grupo en el que los cardiólogos pediatras tienen el máximo interés en predecir el momento en que las resistencias pulmonares empiezan a elevarse.

Para estos enfermos con cortocircuito izquierda-derecha aseguran que cuando tienen una relación VD/VI menor de $0,85$ la relación RPA/RS es menor de $0,30$, cifras con las que la intervención es posible sin riesgos elevados. Este hecho entraña un extraordinario interés puesto que si, efectivamente en este grupo de enfermos, la valoración de los intervalos sistólicos y sus relaciones puede predecir

de forma acertada la aparición de una HTP que puede conducir, si no se actúa en el momento correcto, a una enfermedad vascular irreversible, podemos encarar la evolución de estos niños con mayor tranquilidad y eliminaremos la necesidad de cateterismos seriados.

No obstante, los trabajos de Silverman y col. (31) no corroboran esta hipótesis hasta el punto de poder basar en los estudios seriados ecocardiográficos el diagnóstico de una HTP en un momento de la evolución y afirman que los datos obtenidos no son suficientemente fidedignos para evitar la práctica de un cateterismo cardiaco.

Estos autores concluyen que mediante las técnicas ecocardiográficas a nuestro alcance, si bien son útiles para obtener una mayor información acerca de la situación del lecho vascular pulmonar y de la posible existencia de una HTP, no son lo suficientemente exactos como para poder evitar la necesidad de repetidos cateterismos. Esto lo consideran los autores de una especial importancia, ya que una decisión inadecuada basada en una valoración que ellos consideran poco exacta, puede tener unas consecuencias desastrosas para el enfermo.

ANALISIS MULTIFACTORIAL

Oberhänsli y col. (32) en 1982, con el fin de seleccionar aquellos parámetros más útiles, estudian los diferentes criterios ecocardiográficos simultáneamente al registro de las presiones durante el cateterismo en un grupo de 34 enfermos, cuyas edades oscilan entre 4 meses y 14 años, afectados de cardiopatías congénitas y 14 de edades comprendidas entre los 3 1/2 y los 16 años afectados de valvulopatía reumática. Comparan en ellos las presiones en la AP, sistólica, diastólica y media, las resistencias pulmonares arteriolas y la relación de resistencia pulmonar arteriolar/resistencias sistémicas con los parámetros ecocardiográficos del ecocardiogra-



ma obtenido simultáneamente, pendiente e-f, pendiente b-c, onda "a" y relación de intervalos sistólicos.

Los coeficientes de correlación con la pendiente e-f y con la pendiente b-c fueron extremadamente bajos, tanto en el grupo completo, cardiopatías congénicas + valvulopatías reumáticas, como en el grupo de cardiopatías congénicas considerado por sí solo. Por esta razón, estas dos variables no fueron tomadas en cuenta en el análisis estadístico.

Al comparar las diferentes variables con la profundidad de la onda "a" encontraron una moderada buena relación, que era algo mejor en la curva de regresión de segundo grado que en la función lineal, tanto en el grupo completo como considerando tan solo cardiopatías congénitas. La mejor correlación fué hallada entre la onda "a" y las presiones en la AP ($r = 0,73$), en tanto que era menos significativo cuando consideraban las resistencias pulmonares y la relación de resistencias ($r = 0,60$).

Encontraron la mejor curva de regresión entre la profundidad de la onda "a" y la presión diastólica en la AP. Una onda "a" mayor de 2 mm indicaba siempre una presión diastólica en la AP menor de 20 mm Hg. No obstante, la sensibilidad no sera alta, puesto que 7 de sus enfermos con onda "a" menos de 2 mm tenían presiones diastólicas en la AP dentro de límites normales.

La ecuación de regresión resultante fué:

$$PDAD = 1,7 a^2 - 16,5 a + 47,9$$

En el estudio comparativo entre la relación de intervalos sistólicos (PPEVD/PEVD) y las presiones en la AP, resistencias pulmonares y la relación de

resistencias, el coeficiente de correlación mejoraba cuando se excluían los enfermos afectos de valvulopatía reumática. En este grupo existía indudablemente una relación entre el cociente PPEVD/PEVD y los datos de presiones y resistencias pulmonares, pero existía un 16 a un 20% de falsos positivos. El mayor riesgo de falso positivo se daba cuando encontraban una relación de intervalos sistólicos elevados en presencia de presiones y resistencias pulmonares normales. Por el contrario no se daban falsos negativos, es decir, presiones y resistencias pulmonares elevadas en presencia de relación normal de intervalos sistólicos.

Las ecuaciones de regresión resultantes fueron:

$$PDAP = \left[\frac{PPEVD}{PEVD} \right]^2 + 1.4 \left[\frac{PPEVD}{PEVD} \right] - 15.3 \quad r = 0.78$$

$$RP = 43 \left[\frac{PPEVD}{PEVD} \right]^2 + 1.4 \left[\frac{PPEVD}{PEVD} \right] - 0.04 \quad r = 0.79$$

$$\frac{RP}{RS} = 2.4 \left[\frac{PPEVD}{PEVD} \right]^2 + 0.1 \left[\frac{PPEVD}{PEVD} \right] - 0.01 \quad r = 0.87$$

(RP = resistencias pulmonares arteriales).

La relación de intervalos sistólicos de VD y VI (PPEVD/PEVD) / (PPEVI/PEVI) con las presiones y resistencias pulmonares, aunque significativa desde el punto de vista estadístico, ofrecía un coeficiente moderado, sobre todo en lo referente a las presiones en la AP, en la que para la presión diastólica $r = 0,68$.

La mejor correlación fué obtenida comparando la relación de intervalos sistólicos con la relación de resistencias

$$\frac{(PPEVD/PEVD)}{(PPEVI/PEVI)} = \frac{\text{RESISTENCIAS PULMONARES}}{\text{RESISTENCIAS SISTEMICAS}}$$

que alcanzan un coeficiente de correlación de 0,89 cuando consideraban el grupo completo pero que disminuía drásticamente cuando se tenía en cuenta tan solo el grupo de enfermos afectados de cardiopatías congénitas.

Concluyen estos autores que la relación de intervalos sistólicos y el análisis de la onda "a" son de utilidad en la predicción de la presión distólica de la AP y de las resistencias pulmonares en niños afectados de cardiopatías congénitas y de valvulopatías reumáticas. Dicha correlación disminuye en presencia de bloqueo completo de rama derecha y probablemente de insuficiencia cardiaca. En cambio, las pendientes e-f y b-c no son de utilidad para valorar las presiones y resistencias pulmonares.

Mediante una aportación multicéntrica Marín García y col. (33) analizan los parámetros ecocardiográficos en 56 pacientes afectados de cardiopatías congénitas en edades comprendidas entre las dos semanas y los 19 años. El 50% de estos enfermos estaban por debajo de los 2 años; todos en ritmo sinusal y con intervalos PR normales en el ECG; ninguno afecto de bloqueo avanzado de rama derecha ni de insuficiencia cardiaca franca, aunque algunos estaban sometidos a tratamiento digitálico, con o sin diuréticos.

Encuentran una relación entre la presencia o ausencia de onda "a" normal y las presiones en la AP (presión media y presión telediastólica), así como con la relación Rp/Rs, estadísticamente valorable sin que existiese relación entre las restantes variables hemodinámicas. Sin embargo, encontraron grados importantes de superposición en las presiones de aquéllos pacientes con o sin anomalías de la onda "a". La sensibilidad de este parámetro era tan solo del 50%, es decir que solo la mitad de los enfermos con presiones telediastólicas en la AP por encima de 15 mm Hg tenían onda "a" anormal. De 29 enfermos con ondas "a" si se considera como normal el límite más bajo (presión media en la AP 15 mm Hg y presión

telediastólica en la AP 10 mm Hg) número de pacientes que cumplían este requisito y tenían onda "a" normal era de 16 a 29. Por consiguiente, la presencia de onda "a" normal en el ecocardiograma de la válvula pulmonar la encuentran estos autores de escasa sensibilidad en la valoración de la normalidad o anormalidad hemodinámica en la AP.

Por el contrario, la especificidad de este parámetro era considerablemente más alta: el 81% de los individuos con ondas "a" anormales tenían una presión telediastólica en la AP por encima de 10 mm Hg y una relación Rp/Rs elevada. De 16 pacientes con onda "a" anormales, 14 (88%) tenían una o más anomalías hemodinámicas si se empleaban los valores más bajos y 12 (75%) tenían una o más anomalías hemodinámicas si se empleaban los valores más altos. Por tanto, el hallazgo de una onda "a" anormal indica muy probablemente la presencia de anomalías hemodinámicas.

Analizan por separado los datos procedentes de 39 pacientes con cortocircuito izquierda-derecha. La especificidad de la onda "a" anormal en lo que se refiere a las alteraciones hemodinámicas de la AP era mayor en este subgrupo que en el grupo total.

Para la pendiente e-f la sensibilidad estaba sobre el 45,5 % y la máxima especificidad era del 75%. La sensibilidad, especificidad y exactitud eran similares en el grupo con cortocircuito izquierda-derecha que en la población completa considerada.

En cuanto al cierre mesosistólico, encontraron una diferencia estadísticamente valorable en las presiones en la AP entre los pacientes con y sin este acontecimiento ecocardiográfico. Pero la sensibilidad de este parámetro para detectar una anormalidad en las presiones en la AP en un individuo determinado era escasa, menor

del 46%: de 32 enfermos con movimiento sistólico normal de la sigmoidea pulmonar, 25 (78%) tenían alteraciones hemodinámicas, considerando el criterio más bajo y 18 (56%) si se consideraba el criterio más alto.

La especificidad, en cambio, era bastante alta: el 93,7% de los pacientes con cierre mesosistólico tenían una presión telediastólica en la AP por encima de 10 mm Hg y en el 84% la cifra estaba por encima de 15 mm Hg. En los enfermos con cortocircuito izquierda-derecha, la especificidad era ligeramente mayor que para el grupo total.

No encuentran coeficiente de correlación estadísticamente significativo entre la relación PPEVD/PEVD y los parámetros hemodinámicos. De 34 sujetos con relación de intervalos sistólicos de VD normal, 30 (88%) ó 21 (62%), tenían una o más anormalidades hemodinámicas (según los criterios empleados). De los 22 con valores anormales, 18 (82%) y 17 (72%) respectivamente tenían al menos una anomalía hemodinámica en la AP.

ECO 2D-DOPPLER DE LA ARTERIA PULMONAR Y HEMODINAMICA PULMONAR

El desarrollo de las técnicas de Doppler pulsado y continuo ha ofrecido nuevas perspectivas en la valoración incruenta de la hemodinámica del lecho arterial pulmonar (12) (13).

Se han realizado análisis de los patrones de flujo en la arteria pulmonar. Kitabatake et al en 1983 (9) llaman la atención sobre ciertas modificaciones del flujo en el tracto de salida del VD obtenido mediante doppler pulsado, en tanto que el flujo en la AP en circunstancias normales tiene un aspecto redondeado, cuando existe una HTP, el flujo en tracto de salida de VD tiene una forma triangular con velocidad máxima alcanzada más precozmente en sístole. (figura 15 A,B)

Okamoto et al (10) en un estudio realizado en un grupo de pacientes adultos establece una serie de criterios que relacionan la morfología del flujo en la AP mediante Doppler pulsado con las presiones en la AP.

PATRON DE FLUJO PULMONAR EN SUJETOS NORMALES

En los sujetos normales el flujo a través de la válvula pulmonar se caracteriza por una pendiente de aceleración lenta, un vértice redondo en mesosístole que corresponde a la máxima velocidad del flujo y una deceleración así mismo lenta (fig 16 y 17). No se muestran flujos diastólicos ni un tracto de salida de VD, ni en orificio pulmonar ni en el tronco de la AP.

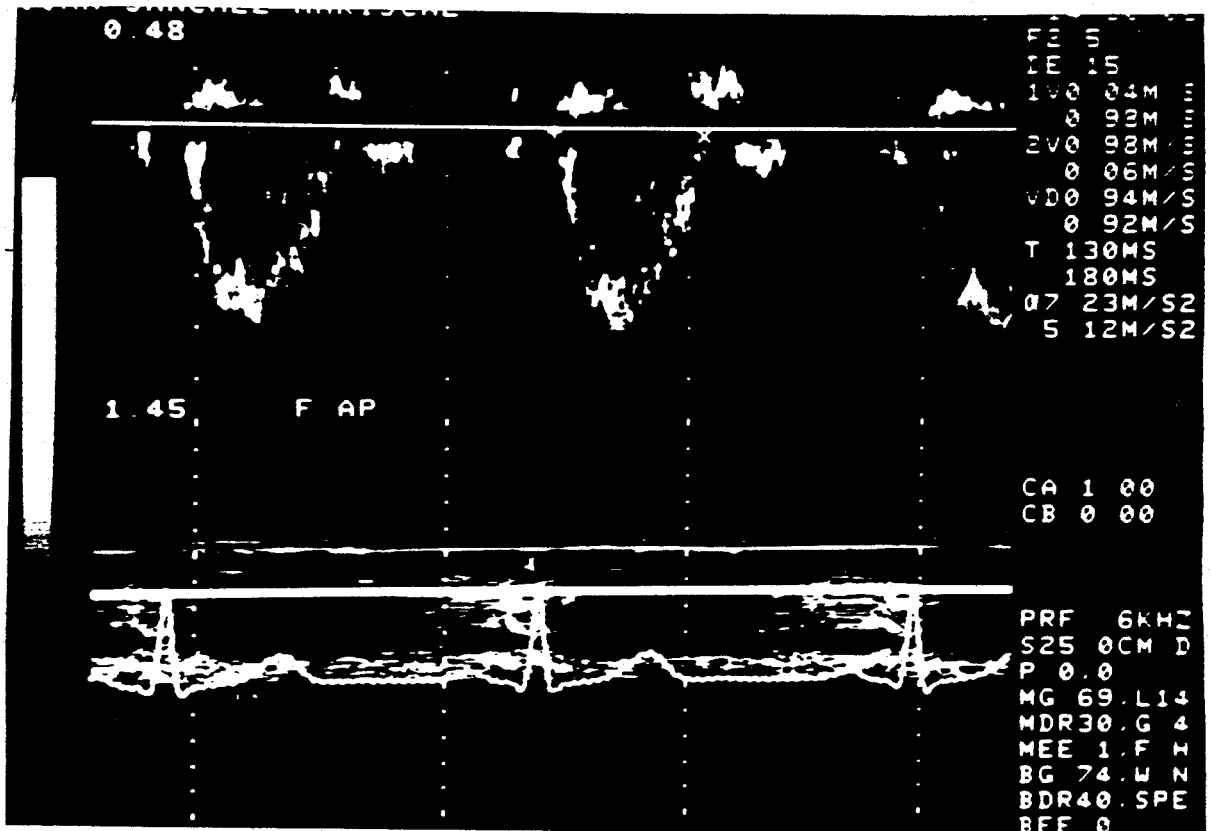


Figura 15A. Patrón de flujo en sujetos con presiones pulmonares normales.

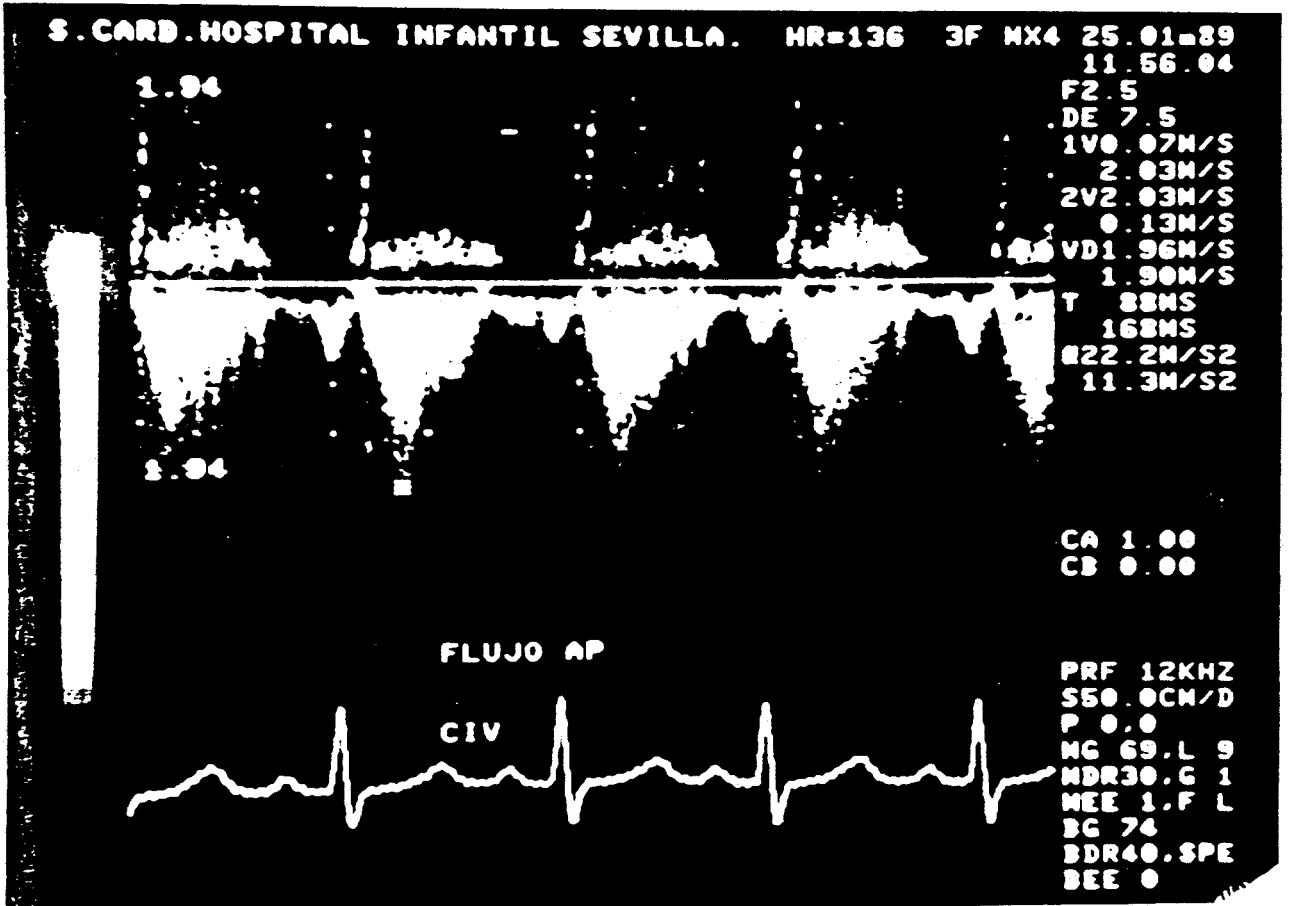


Figura 15B. Patrón de flujo en sujetos con HTP.

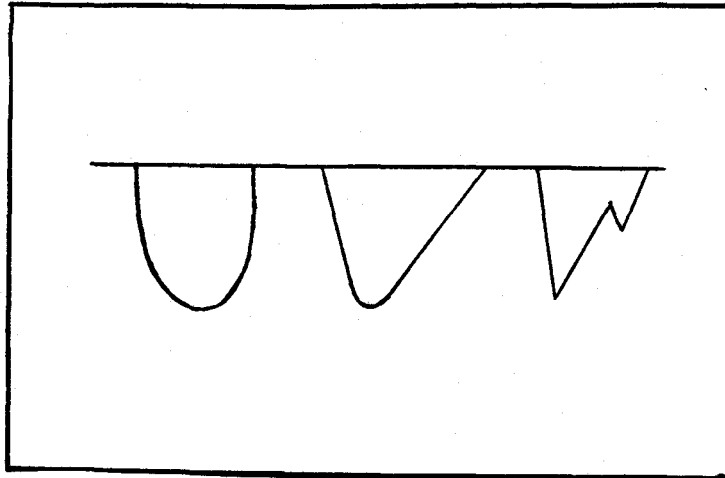


Figura 16. Representación esquemática de los distintos flujos en la AP según Okamoto et al (10)

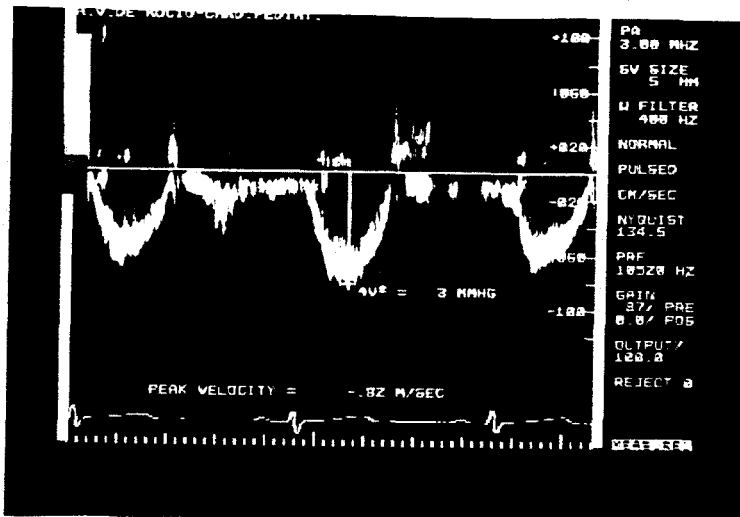


Figura 17. Flujo pulmonar en un enfermo con presiones arteriales pulmonares normales. El vertice que corresponde a la velocidad máxima es redondeado. La aceleración y la deceleración son lentas.

PATRON DE FLUJO EN LA AP EN HTP

El flujo en la AP tiene una morfología triangular (fig 16 y 18). La pendiente de aceleración es más rápida. El vértice es agudo y la pendiente de deceleración es también rápida. Esto va acompañado de una velocidad de flujo incrementada.

En un cierto número de estos enfermos del tipo triangular (46,2%) la máxima velocidad se adquiere precozmente en la protosístole; va seguida de una disminución de la velocidad y de un segundo pico en telesístole (fig. 16 y 19). Es una morfología muy similar a la del cierre mesosistólico de la válvula pulmonar. Encuentra una correlación estadísticamente significativa entre el tiempo de aceleración y la presión media en la AP ($r=0.78$; p). En aquellos enfermos con imagen de flujo en dos picos encuentran presiones y resistencias pulmonares significativamente más elevadas.

Martin Duran et al (11) en un muestra de población de 10 a 67 años encuentran datos similares y una alta correlación estadística entre la presión media en la AP y el tiempo de aceleración ($r=-0.77$; $p < 0.001$) y el índice de aceleración ($r = -0.84$ $p < 0.01$). Se correlacionan mejor cuando dichos parámetros se relacionan con las resistencias pulmonares totales: tiempo de aceleración $r = -0.79$ $p < 0.01$ índice de aceleración $r = -0.87$, $p < 0.01$.

Gardin y col (14) en 1987 ratifican estos resultados. Encuentran un alta correlación entre el índice de aceleración y las presiones en la AP en un grupo de 97 enfermos adultos.

Dabestani y col (15) establecen una correlación positiva entre el flujo de la AP y las resistencias pulmonares.

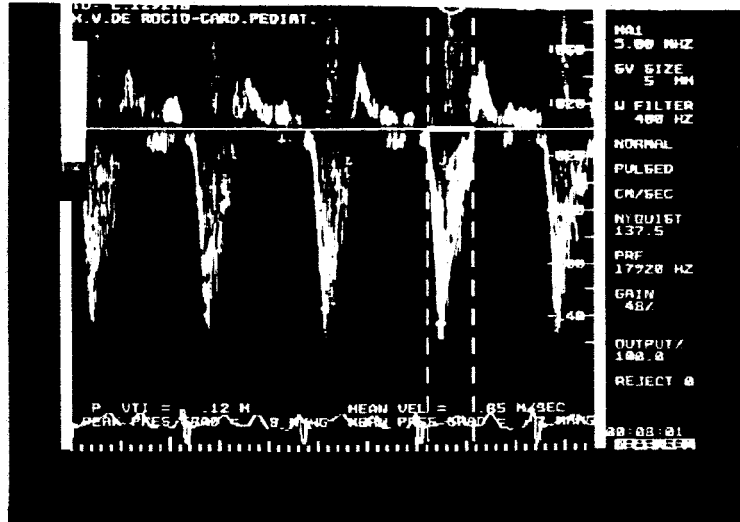


Figura 18. Flujo pulmonar en un enfermo con hipertensión pulmonar. La velocidad del flujo esta incrementada. La aceleración y deceleración son rápidas y la morfología es triangular.

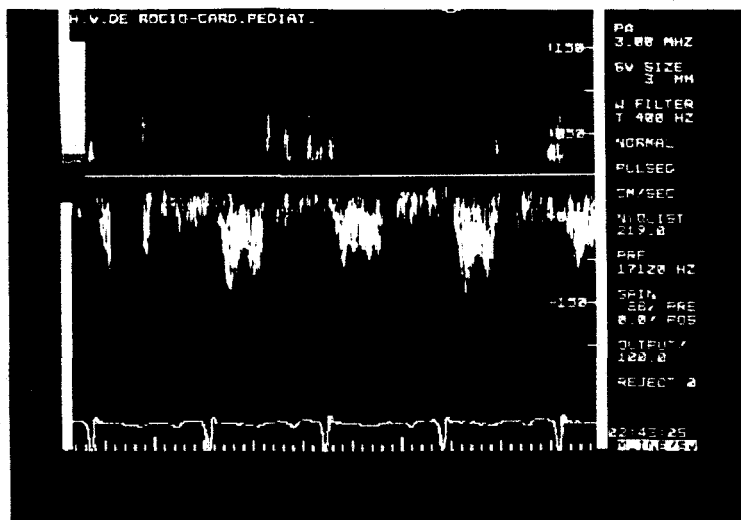


Figura 19. Flujo pulmonar en enfermo afecto de HTP. La velocidad máxima se adquiere precozmente en protosístole, seguido de disminución de la velocidad y de un segundo pico en telesístole.



Masuyama y col (44) estudian un grupo de 45 enfermos en edades comprendidas entre 8 y 78 años afectados de HTP severa e insuficiencia pulmonar como consecuencia de aquella. Calculan las presiones en la AP mediante la medida del gradiente diastólico retrógrado transvalvular. Encuentran unas altísimas correlaciones con las presiones medidas directamente durante el cateterismo cardiaco: $r=0.97$ $p < 0.01$.

A partir de entonces se han realizado algunos trabajos en esta línea sobre todo en adultos (11) (12) (15) (45) (46) (47) (48) (49) (50) (51) (52) y en menor número en niños (53) (54) (55) si bien los resultados no han sido todavía concluyentes (56).

OBJETIVO DE NUESTRO TRABAJO

Debido al enorme interés que la HTP representa en las cardiopatías congénitas en cuanto a pronóstico, actitud terapéutica, indicaciones quirúrgicas (momento de la indicación y tipo de intervención) y el hecho de que, a pesar de los múltiples intentos, no se dispone, por ahora, de métodos incruentos para valorar el grado y el tipo de HTP, y sólo puede ser juzgado mediante cateterismo cardiaco, consideramos de gran importancia realizar un estudio que pueda conducirnos a conclusiones que, con aceptable grado de certeza, permita establecer un juicio acerca del estado de la presión en el árbol arterial pulmonar mediante procedimientos incruentos.

Ningún método de exploración de más fácil aplicación que la ecocardiografía, bien sea modo M o bidimensional. Totalmente incruento, puede aplicarse tantas veces como el enfermo lo requiera y con la frecuencia que se juzgue necesaria. Puede ser realizado a la cabecera del enfermo sin precisar desplazamientos del mismo, puesto que los equipos son fácilmente transportables, y, por tanto, no

entraña el más mínimo riesgo, incluso para el niño en situación crítica que precisa cuidados intensivos.

Se trata así mismo, de una técnica que, por las características del paciente, es de más fácil aplicación en edades pediátricas que en el adulto. Por otra parte, si en algún grupo de edad tiene mayor importancia la valoración de la HTP es en éste. El disponer de medios no invasivos para valorar cuantitativa o cualitativamente la presión en la AP y las resistencias vasculares pulmonares, que pueda repetirse tantas veces como se desee a lo largo de la evolución, es de primordial importancia, tanto por las características del paciente como por la frecuente aparición de HTP en las cardiopatías congénitas.

Los trabajos realizados hasta el momento en edades pediátricas no han sido ni abundantes ni concluyentes y, por otra parte, el número de neonatos y lactantes pequeños ha sido siempre reducido.

El propósito de este trabajo es el de realizar un estudio analítico de los diversos parámetros que se han considerado como anormales y posiblemente predictivos de las presiones en la AP y de las resistencias vasculares pulmonares, en el ecograma de la válvula pulmonar y su comparación con las cifras de presiones y resistencias obtenidas mediante cateterismo cardiaco en neonatos, lactantes y niños.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados y analizados 180 pacientes (escogidos al azar entre los niños candidatos, por cualquier motivo, a la práctica de un cateterismo cardiaco) a los que se realizó una historia clínica y exploración cardiológica completa, ECG standar, hemograma, telerradiografía de torax, determinaciones de PO₂ y SO₂ en sangre capilar y/o arterial, ecocardiograma modo M y a 111 de ellos ecocardiograma bidimensional. El cateterismo cardiaco se realizó dentro de las 24 horas siguientes a la recogida del ecocardiograma, (previa autorización expresa de los padres).

Sus edades oscilaron entre 20 horas y 11,5 años ($\bar{x} = 1,40 \text{ años} \pm 2.11$). Solo 1 (0.56%) era mayor de 10 años; 164 (91.11%) tenía menos de 5 años y 141 (78.03%) eran menores de 2 años. Sus pesos estaban comprendidos entre 1.81 Kg y 36.5 kg ($\bar{x} = 7.64 \text{ Kg} \pm 6.05$); 90 (50%) eran varones y 90 (50%) hembras.

Se separaron, según sus diferentes edades, en cuatro grupos: Neonatos de 0 a 30 días (40 casos, 22.22%); lactantes pequeños de mas de 1 mes a 6 meses (51 casos, 28.34%) lactantes mayores de 7 meses a 18 meses (47 casos, 26.11%); preescolares y escolares mayores de 18 meses (42 casos, 23.33%)

Cada grupo fue dividido en tres subgrupos según las presiones pulmonares. En el primero fueron incluidos los individuos con presiones pulmonares normales, entendidas como normales una presión sistólica de hasta 30 mm Hg, una presión diastólica de hasta 15 mm Hg y una presión media de hasta 20 mm Hg. El segundo subgrupo estaba formado por niños con presiones pulmonares moderadamente elevadas, tomando como límites para la presión sistólica 31 mm de Hg y hasta el 70% de la sistémica, para la presión diastólica entre 16 y 30 mm Hg y la presión

media entre 21 y 40 mm Hg. El tercer subgrupo compuesto por pacientes con presiones pulmonares elevadas severamente, la presión sistólica sobrepasaba el 70% de las presiones sistémicas, la presión diastólica estaba por encima de 30 mm Hg y la presión media era igual o mayor de 41 mm Hg. Se ha incluido un individuo en el grupo superior siempre que una cualquiera de las cifras de presiones en la arteria pulmonar (sistólica, diastólica o media) sobrepasara los valores tomados como límite en el grupo inferior.

En el grupo de neonatos la situación ha sido algo distinta. En él hemos encontrado algunos niños que han demostrado tener una patología banal, con una evolución subsiguiente favorable, en los que las presiones halladas en la AP estaban por encima de las cifras consideradas como normales. Se trataba de cuatro neonatos (33.33% de los neonatos con presiones pulmonares normales) con edades por debajo de las 36 horas, que hemos incluido dentro del grupo de presiones pulmonares normales y en los que interpretamos que aún no se había producido el descenso de las presiones pulmonares fisiológicamente elevadas en el recién nacido. Por ello las cifras de presión en la AP que aparecen en este grupo y en los que padecen una hipertensión moderada se superponen, fundamentalmente en lo que a presiones diastólicas se refiere.

Las presiones en la AP fueron obtenidas mediante medición directa en el curso del cateterismo cardiaco (realizado, como ya hemos indicado, en las 24 horas posteriores al ecocardiograma). Las medidas fueron obtenidas mediante cateter NIH (National Institute of Health) de los numeros 4, 5, 6 ó 7 F, de 50, 80 ó 100 cm colocados en el tronco de la AP.

Unos 20 minutos antes del cateterismo el niño es premedicado por el Servicio de Anestesia con Fenegan (10 mg/kg de peso) y Atropina (0.02 mg/kg). A los lactantes solo se les administra Atropina; los neonatos no se premedican. En los

menores de un mes se hace anestesia local con Lidocaina en el sitio de la incisión. La pequeña cantidad de anestésico local, inyectada en la zona de punción o de disección del vaso que servirá de entrada al cateter, al absorberse ejerce un efecto hipnótico, analgésico y sedante que favorece la realización de la intervención en condiciones óptimas.

En los mayores de esta edad se utiliza anestesia general con Ketamina a la dosis de 8-10 mg/kg por via intramuscular, 0,4 mg/kg por via endovenosa, estando con respiración espontánea.

En niños con hipoxemia severa, usamos Halotane e intubación endotraqueal. Se ha empleado también intubación endotraqueal en los neonatos y lactantes pequeños con insuficiencia cardiaca severa, empleando una anestesia a base de Oxígeno, porcentajes bajos de Halotane y ventilación manual o mecánica.

Antes de comenzar y cada 15 minutos durante el cateterismo se hacen en el recién nacido y lactante controles de EAB, glucemia y calcemia.

Se tomaron presiones de cavidades derechas en los 180 casos estudiados. En 152 se obtuvieron presiones de cavidades izquierdas. En aquellos en los que no se penetró en cavidades izquierdas se obtuvieron presiones en la arteria femoral mediante punción.

Las instalaciones para la realización de los cateterismos cardiacos de los pacientes estudiados constan de:

- Dos generadores Pandoros-Optimatic, de tensión continua constante, con una potencia de hasta 150 Kw y 2000 mA.
- Dos tubos de rayos Roentgen de dos focos, del tipo Biangulix- Rapid.

- Intensificador de imagen SIRECON-H, para la fluoroscopia televisiva, el cual lleva adosado:

a) Camara cinematográfica ARRITECNO, de 35 mm y de hasta 130 imagenes/seg.

b) Camara fotorradiográfica SIRCAM, de 70 mm, con maximo de 6 fotogramas/seg.

- Equipo Universal Angiografía Siemens, con Escamoteador de peliculas planas AOT-S biplano para serografías de 35 x 35 cm, a razón de 6 placas/seg, hasta un máximo de 30 placas.

- Pupitres centrales de mando.

- Dos monitores de Televisión de 47 cm.

- Sistema KOORDINAT, con mandos giratorios esterilizables, para desplazamientos longitudinales, transversales y verticales, del tablero de la mesa motorizado, y colimador multiplano motorizado, dispuesto en el tubo debajo de la mesa.

- Magnetoscopio SIRECORD XS, para grabar en cinta magnetica imagenes de radioscopia y reproduccion de las mismas en pantalla televisual.

- Inyector automático del medio de contraste, marca CONTRAC-4T.

- Poligrafo de 8 canales, para cateterismo cardiaco, marca ELECTRONICS FOR MEDICINE, modelo DR-8, dotado con los siguientes accesorios:

a) Amplificador de presion SGM

b) Amplificador fonocardiográfico TPD

c) Amplificador biológico EEP

d) Caja acoplable BHS-Y

e) Amplificador Diplex LLD

f) Modulo integrador IRD

g) Amplificador de señales DTC

h) Monitor externo RM-20

- Micro-oxímetro, por reflexión de la "AMERICAN OPTICAL CORPORATION".

- Marcapasos de estimulación rápida TP-3PP PHILIPS.

- Desfibrilador BURDIX DC-160.

- Respirador INFANT MARK-4.

La figura 20 muestra el laboratorio de homodinámica con todo el material descrito.

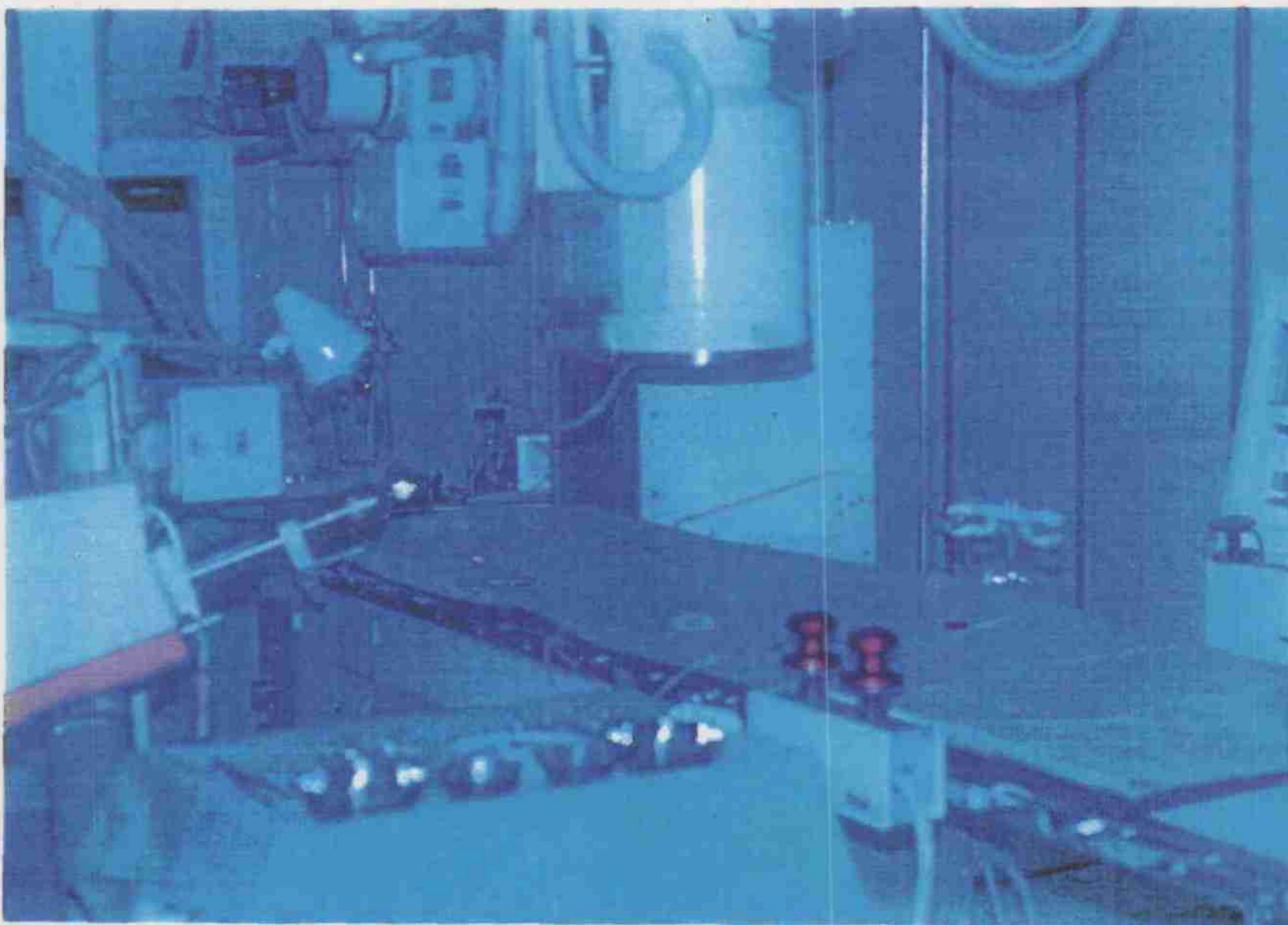


Figura 20.

El examen ecocardiográfico modo M fué realizado con un aparato Ekopan de Siemens, Modelo E-602.

Los ecocardiogramas bidimensionales fueron obtenidos con un ecocardiografo Toshiba Sonolayer-SDS 60 A. (figuras, 21 y 22)

Los transductores empleados para el ecocardiograma Modo M, fueron de 7 MHz para los menores de un año, y de 5 MHz para los mayores de esta edad. La profundidad que se alcanza es de hasta 10 cm con el de 7 Mhz y de hasta 20 cm con el de 5 Mhz.

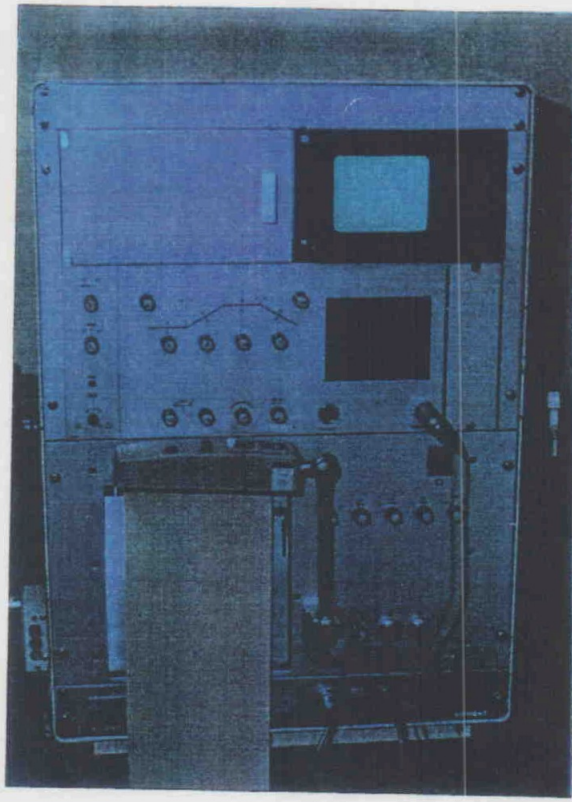


Figura 21.

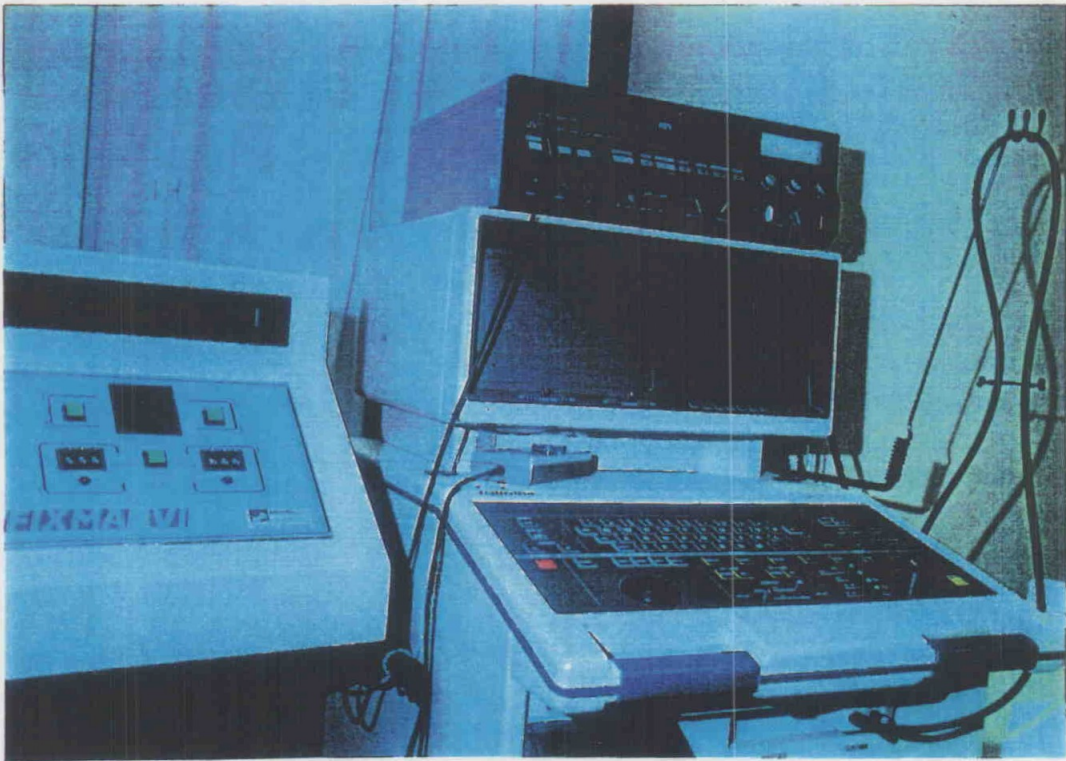


Figura 22.

El ecocardiograma, de trazado continuo, se recogió en papel fotográfico Kodak Lindagraph 2167, a una velocidad de 50 y 100 mm por segundo.

Los ecocardiogramas bidimensionales fueron obtenidos con transductor de 5 MHz que alcanza una profundidad de entre 5 y 20 centímetros. Las determinaciones de Doppler fueron realizadas con transductores de 2.5 y 3.5 MHz.

Todos los pacientes fueron examinados en decubito supino, con el transductor colocado en el 2, 3 ó 4 espacio intercostal a lo largo del borde paraesternal izquierdo. Para localizar el ecograma de la válvula pulmonar fué necesario, a veces, colocar al paciente en decubito lateral derecho, aplicando el transductor en el 2 espacio intercostal. De esta manera, se registró la válvula pulmonar en el 100% de los casos explorados. Gran parte del éxito en la recogida del ecograma pulmonar se debe, no solo a la experiencia y pericia del explorador, si no también a su paciencia y perseverancia.

En todos los enfermos se hizo ecocardiograma completo, tomando como punto de referencia la válvula mitral, con su imagen característica en forma de M. La mayoría de las veces, se distinguieron en ella las dos valvas y, claramente, el momento de cierre y apertura de las mismas. En todos, ha sido posible distinguir con nitidez el espacio ventricular izquierdo, en tabique interventricular, el endocardio y miocardio y la pared posterior. El VD solo consiguió visualizarse en 151 casos. La válvula tricúspide se recogió con facilidad, fundamentalmente, cuando la cardiopatía del paciente daba lugar a hipertrofia de ventriculo derecho.

Siguiendo la técnica de Yoshida y Col, (57) hemos podido registrar simultáneamente ambos grandes vasos y sus correspondientes sigmoideas en 28 de 40 recién nacidos (70%). Esta técnica ha presentado mayores dificultades en edades posteriores. (Fig. 23).

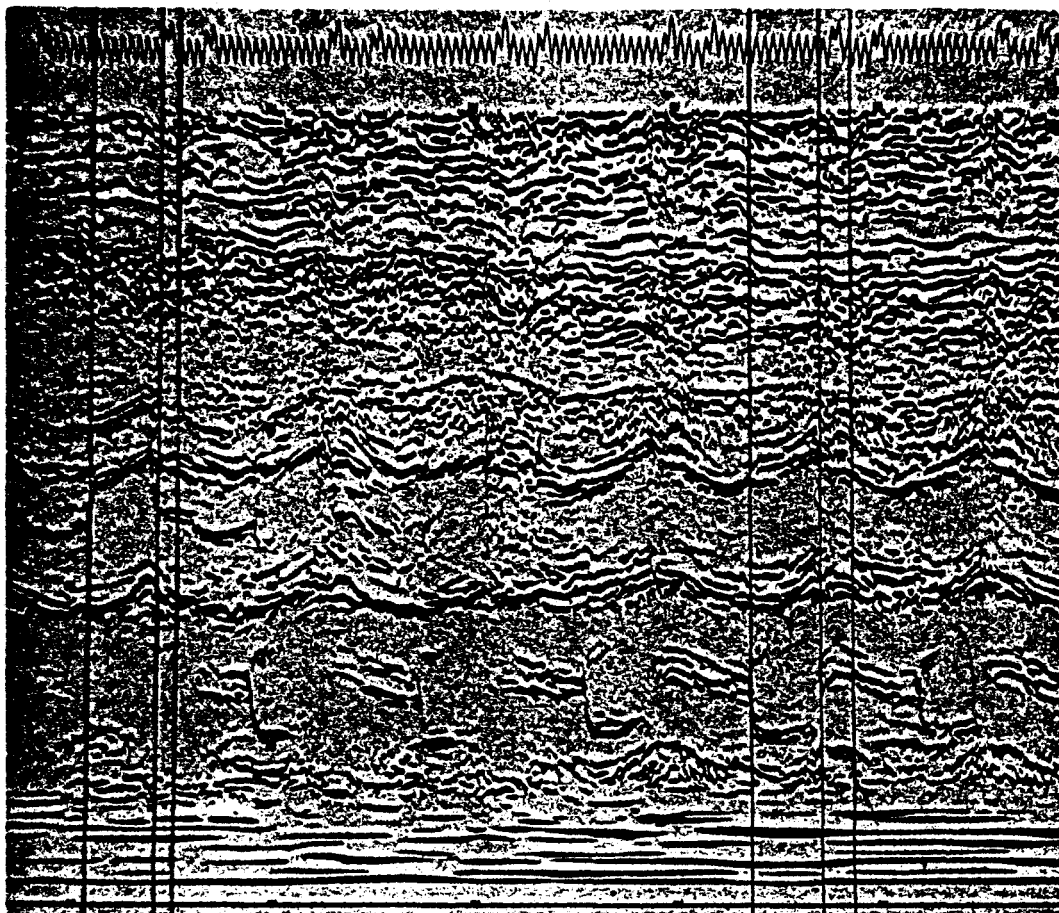


Figura 23. Detección simultánea de las válvulas pulmonar y aórtica mediante la técnica de Yoshida et al (57).

Las medidas ecocardiográficas fueron realizadas por la firmante de este trabajo en, por lo menos, seis ciclos cardiacos y además, por otra persona, siempre cardiólogos infantiles y expertos ecocardiografistas; se obtuvieron las cifras medias de todas las medidas efectuadas (realizadas antes de conocer los datos del cateterismo).

La valoración de las medidas ecocardiográficas han sido realizadas siguiendo las recomendaciones de Sahn y Col. (58).

Existen varios factores que de por sí van a afectar la adecuada medida y valoración de los registros ecocardiográficos:

1) La resolución del sistema empleado, que está en función de la frecuencia del transductor utilizado, de las características de resolución axial y lateral del aparato y de la profundidad de las estructuras que van a ser exploradas.

2) La calidad global del registro ecocardiográfico, que va a depender de diversas circunstancias, por ejemplo, de la claridad de delineación de la interfase, del hecho de evitar errores de angulación, de la presencia de artefactos y de las dificultades en la identificación de la estructura ecocardiográfica (59).

3) Factores en relación con la interpretación clínica del ecocardiograma.

Por lo general, en este trabajo, cuando han existido dudas respecto a la identificación de estructura o de puntos de referencia, bien sea por dificultades técnicas o del paciente, ese ecocardiograma ha sido rechazado.

Se ha utilizado el procedimiento clásico de medida directa mediante una regla milimetrada de buena calidad, multiplicando la cifra obtenida por el factor de corrección, que representa el número real de milímetros que corresponde a un centímetro ocupado en ese ecocardiograma.

En una serie de 125 enfermos se han realizado medidas manuales y mediante ordenador, sin que hallamos encontrado variabilidad valorable cuando la medida se realizaba en el mismo punto. El mayor problema de las medidas ecocardiográficas no está en determinar la distancia entre dos puntos, sea medida directa o computarizada, sino determinar cuales son esos dos puntos entre los cuales tenemos que medir una distancia.

Los criterios de medida seguidos en este trabajo han sido los siguientes:

RAIZA AORTICA

Desde la porción anterior de la pared anterior aortica hasta la porción interior de la pared posterior, siempre después de haber hecho un barrido mitro-aortico, y en la zona en la que se visualicen, al menos dos valvas aorticas, a fin de evitar potenciales errores debidos a la angulación.

El explorador, cuando está recogiendo el trazado, ha de marcar en el papel de trazado continuo el punto en el que, al completar el barrido mitro-aortico, está recogiendo la aorta, y su mano se encuentra totalmente perpendicular a la pared torácica. Debido a las interfases de la aorta son con frecuencia menos claras en sístole, debido a la mayor angulación y a causa de la muy variable expansión de la raiz aortica durante la sístole, las medidas deben hacerse siempre en telediástole a nivel de la Q del ECG.

AURICULA IZQUIERDA

Las medidas de la aurícula izquierda se realizaron a nivel de la telesístole ventricular y en ella se incluye el grosor de la pared posterior de la aorta, que se excluyó de las medidas de la raiz aórtica. Estas medidas se realizaron siempre después de haber hecho un barrido, para demostrar cual de las lineas de ecos que aparecen en la aurícula izquierda se continua con la pared posterior del ventrículo izquierdo.

MOMENTO DE LA TELEDIASTOLE EN QUE SE REALIZARON LAS MEDIDAS DE LAS PAREDES Y CAVIDADES

La Q del ECG marcó el momento de la telediástole en que se realizaron todas las medidas, por lo que siempre se eligió una derivación en la que se apreciara con absoluta claridad, aún cuando se sabe que la Q no representa el fin real de la diástole. Pero la onda Q es más constante en el tiempo, en el ciclo cardiaco, que el



pico de la R que va a variar con respecto a la Q con la edad, el ritmo cardiaco y la derivación elegida.

TAMAÑO DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Clásicamente el tamaño de la cavidad ventricular izquierda debe medirse a nivel de las cuerdas tendíneas cuando las valvas de la mitral empiezan a desaparecer al ir del tracto de entrada del ventrículo izquierdo a la punta cardiaca. Así se ha realizado en la mayor parte de nuestros enfermos, sobre todo en los niños por encima de los 18 meses de edad. En los lactantes y neonatos podemos encontrarlos que la válvula mitral ocupa una gran porción de la cavidad ventricular izquierda por lo que las medidas, tanto de la cavidad como del grosor del tabique y de la pared posterior tienen, en tales casos, que realizarse a nivel de la válvula mitral cuando está perfectamente definida en el ecocardiograma (59). También en estos casos, el transductor debe estar perpendicular a la pared torácica o apuntando ligeramente hacia abajo y a la derecha.

Cuando se puede conseguir una buena visualización, tanto de la superficie derecha como izquierda del tabique interventricular y de la superficie epicárdica y endocárdica de la pared posterior del VI, las medidas del grosor del tabique interventricular y de la pared posterior del VI en telediástole (a nivel de la Q del ECG) no ofrece ninguna dificultad.

Para medir el diámetro de VI en sístole, existe cierta discusión si debe realizarse en el punto más alto (anterior) del movimiento de la pared posterior o a nivel de punto más bajo (posterior) del movimiento del tabique interventricular (58). Debido a que está más íntimamente relacionado con la telesístole, debe tomarse como punto de referencia la parte más profunda del movimiento del tabique en aquellos sujetos en los que el movimiento septal es normal. En los que tienen un

movimiento septal anormal o paradójico (considerado a nivel de las cuerdas tendineas y nunca en las proximidades de la raíz aortica), debe tomarse, por el contrario, como punto de referencia para medir el diámetro sistólico del VI el punto más anterior del movimiento de la pared posterior.

El diámetro telediastólico del VI, también se mide siempre a nivel de la Q del ECG (figura 24).

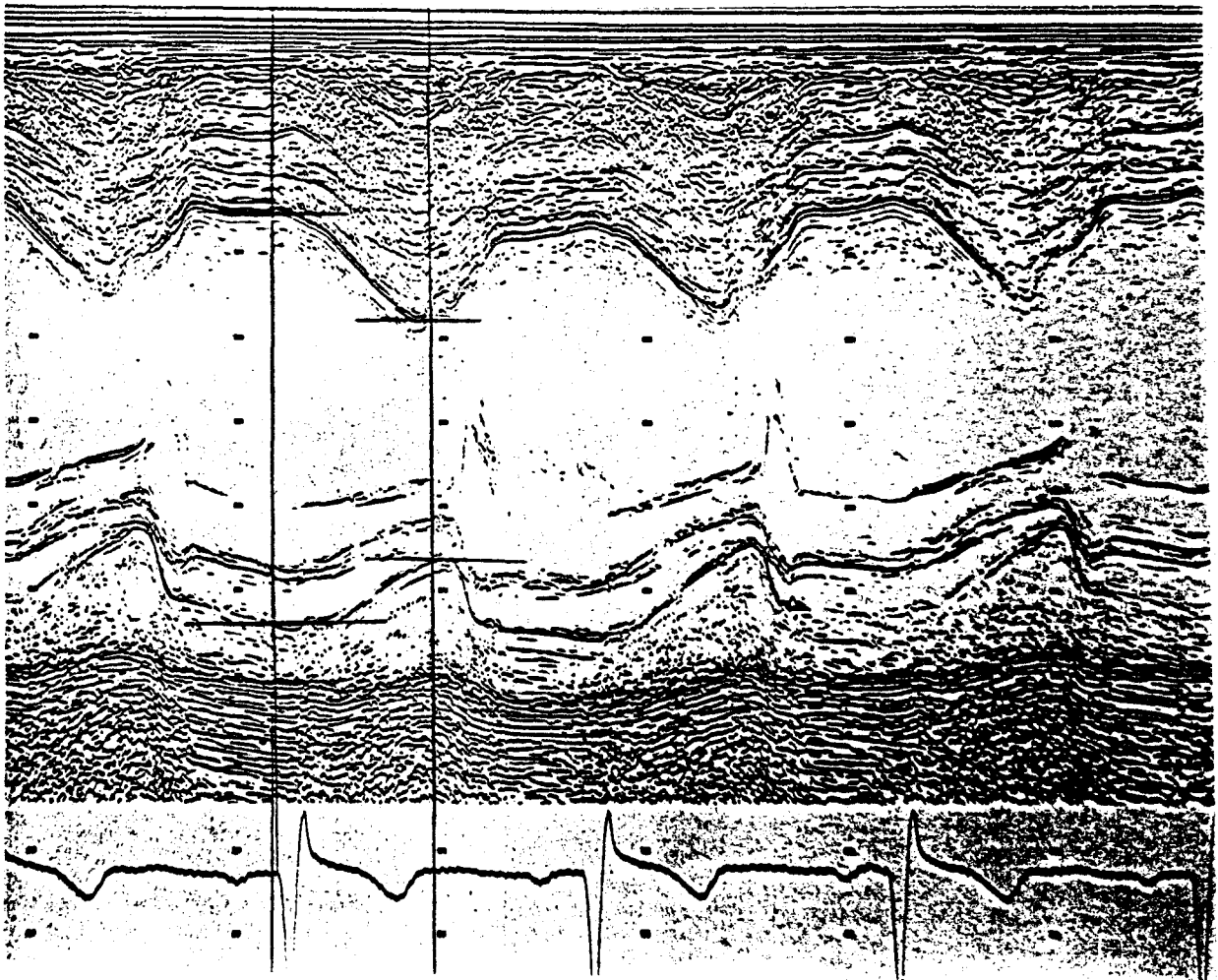


Figura 24. Medidas de diámetros diastólico y sistólico en VI

PARED ANTERIOR DEL VD

La pared anterior del VD puede ser medida, pero solamente en aquellos ecocardiogramas en los cuales sea perfectamente apreciable tanto la superficie epicárdica como endocárdica. Esto se consigue, tan solo en un número limitado de ecocardiogramas, filtrando intensamente y utilizando transductores de alta frecuencia. Por ello no se ha medido rutinariamente en todos nuestros enfermos, y solo se ha realizado en 44 pacientes en los que se daba la referida circunstancias.

CAVIDAD DEL VD

Solamente puede medirse cuando se visualizan claramente la superficie derecha del septo interventricular y el endocardio de la pared anterior del VD, pasando a través del plano usual del VI, bien sea a nivel de las cuerdas tendíneas o de la válvula mitral, cuando concurren las circunstancias de tamaño de la cavidad y ocupación de la misma por la válvula mitral a que antes nos hemos referido (sobre todo en los lactantes pequeños y neonatos). Deben filtrarse los ecos y utilizar poca intensidad en los mismos, a fin de evitar confusiones con las cuerdas tendíneas del VD. Deberían realizarse siempre estas medidas al final de la espiración, pero esto no es posible en los niños muy pequeños. Se escogieron al menos seis ciclos cardiacos mientras el niño respiraba tranquilamente, pero sin tener en consideración las fases del ciclo respiratorio, y utilizamos para nuestro trabajo la media aritmética de las cifras obtenidas.

Cuando la pared anterior del VD no se define con absoluta claridad puede hablarse de "tamaño estimado" o "diámetro estimado" del VD.

Se realizan estas medidas, desde el endocardio de la porción derecha del tabique interventricular hasta el punto estimado (aunque no claramente definido) como endocardio de la pared anterior del VD.

No se considera que las medidas son correctas si el VD se halla muy dilatado y el transductor está colocado en la posición (variable según la edad, el tamaño del niño y la cardiopatía que presenta) en la que solo visualizamos una cavidad, correspondiente al VD dilatado con una válvula auriculoventricular, generalmente grande, con características que corresponden a la válvula tricúspide (figura 25A, 25B y 26).

En la figura 27 se exponen de forma esquemática los procedimientos de medidas seguidos en este trabajo.

Las medidas del ecograma de la válvula pulmonar se realizaron siguiendo las descripciones de la misma (8) (18) (19)(23) que ya han sido especificadas.

Se sabe que la frecuencia cardiaca influye en los intervalos sistólicos, tanto de VI como de VD. Asimismo, la edad, posiblemente por la distinta frecuencia cardiaca existente en los diversos periodos de la vida, modifica también estos parámetros (23). Sin embargo, cuando se utiliza la relación de intervalos sistólicos, estas variables mencionadas no ejercen influencia en el cociente, por lo que no hemos empleado los factores de corrección de frecuencia cardiaca y de edad en la valoración de los intervalos sistólicos y sus relaciones. También los cambios respiratorios tienen influencia significativa sobre los intervalos sistólicos (23) (29), por lo que se aconseja hacer las medidas exclusivamente durante la fase espiratoria. No obstante en niños, sobre todo en los muy pequeños, es muy difícil limitarse exclusivamente a una parte del ciclo respiratorio, por lo que, al igual que otros autores (32) se han hecho varias medidas durante diversas fases del ciclo respiratorio, a ser posible durante el sueño fisiológico, y las cifras empleadas han sido la media aritmética de todas las realizadas.

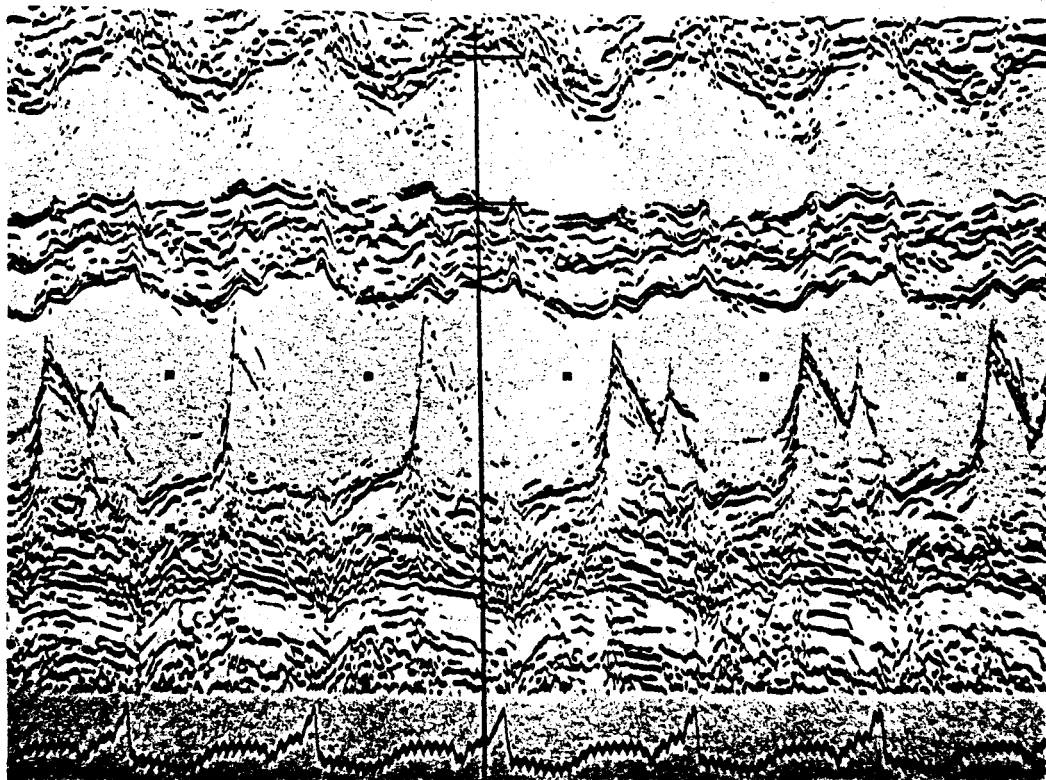


Figura 25 A. Forma correcta de medida de la cavidad del VD

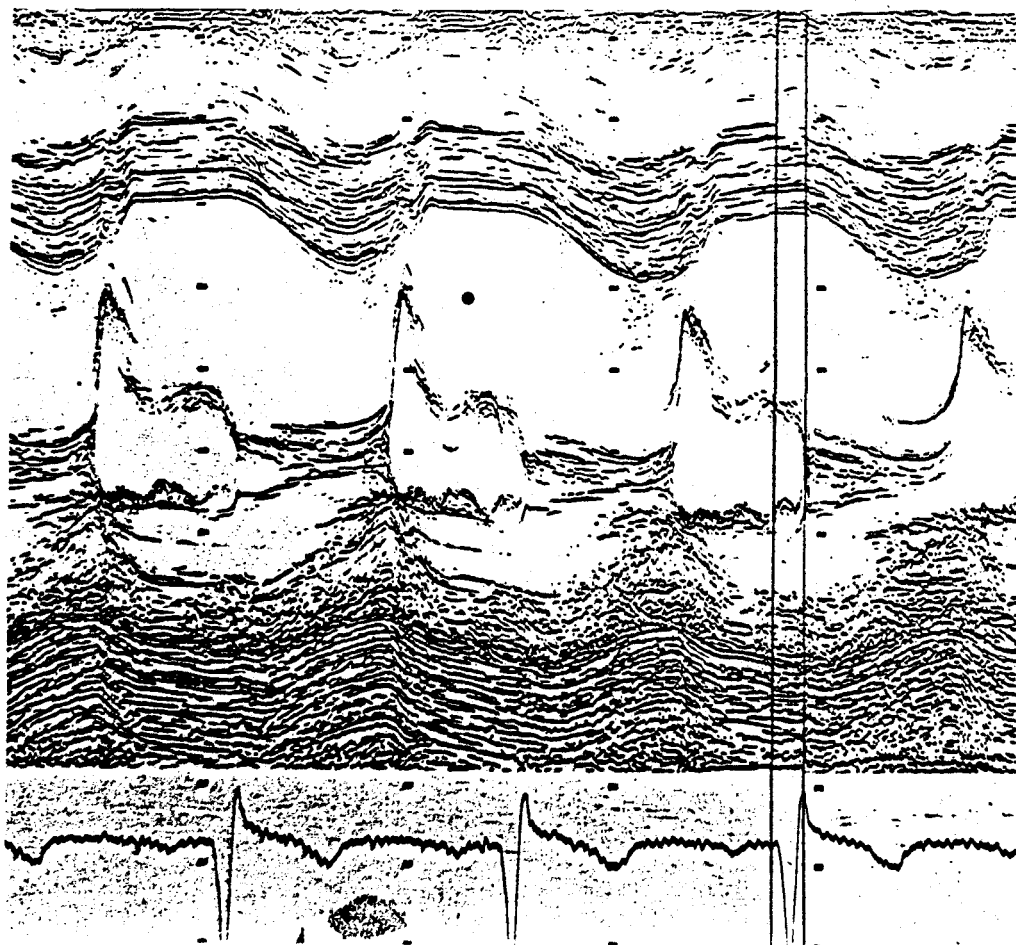


Figura 25 B. Medida del "tamaño estimado" del VD (ease texto)

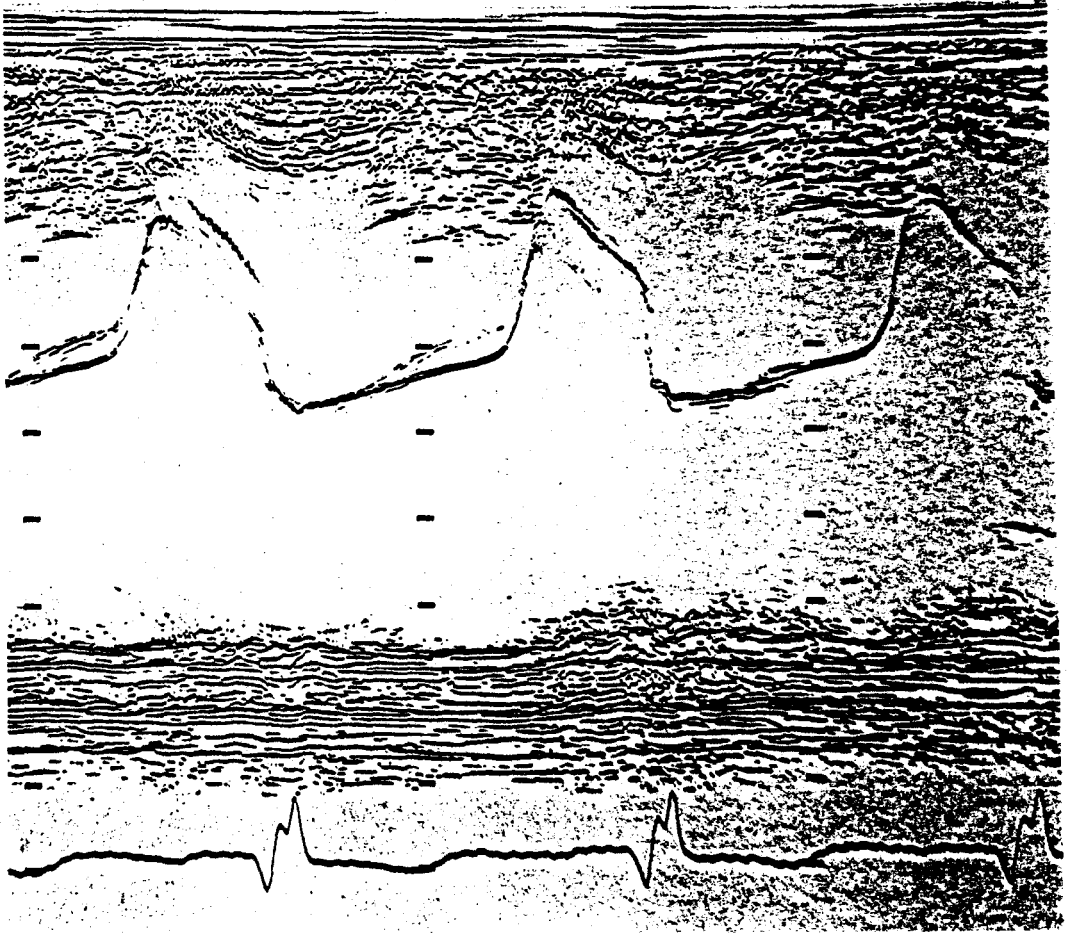


Figura 26. Proyección inadecuada para medir el tamaño del VD

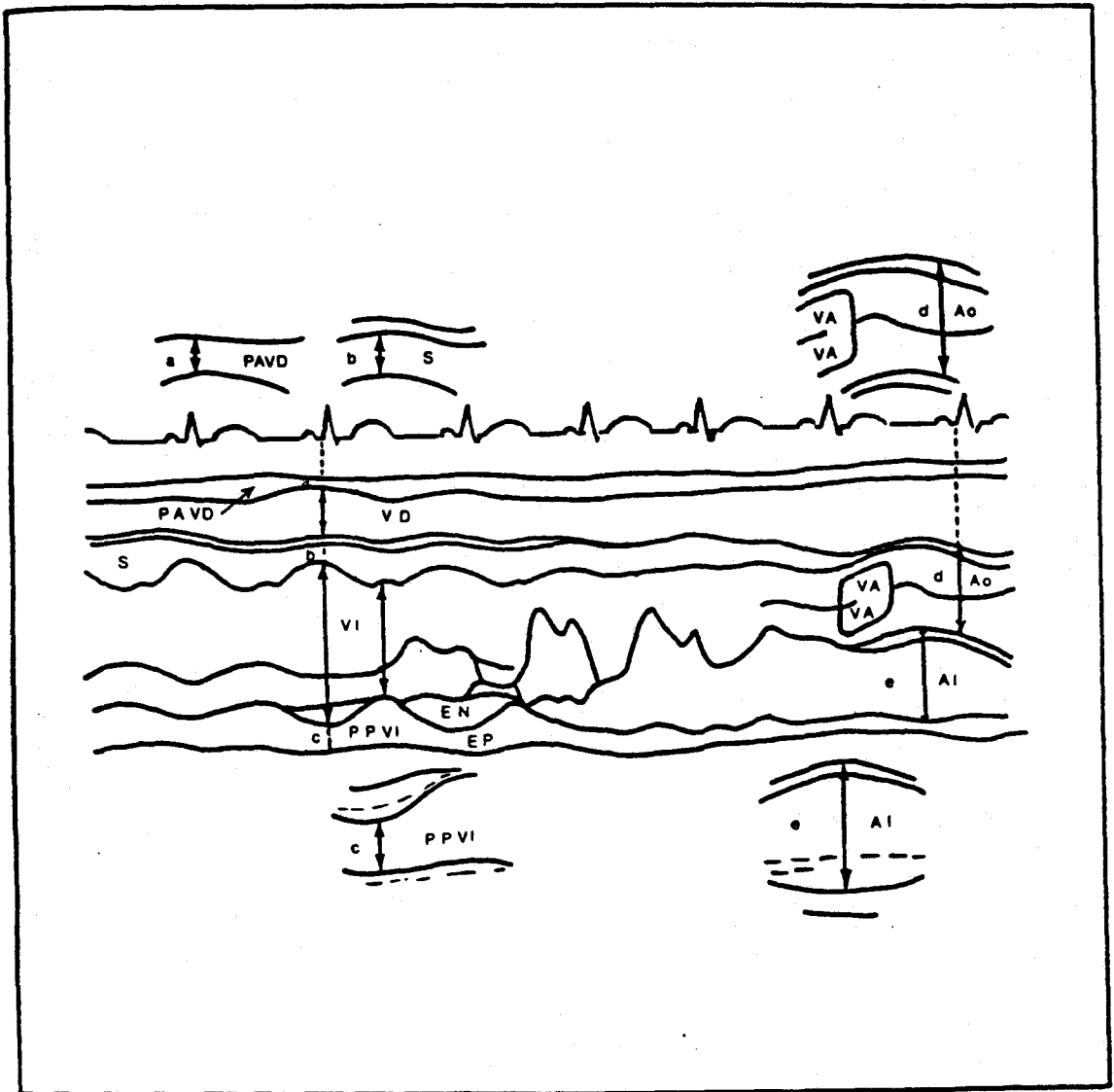


Figura 27. Representación esquemática de las técnicas de medidas del ecocardiograma. PAVD = Pared anterior del VD. S = Septo interventricular. VA = Válvula aórtica. AO = Aorta. VD = Ventrículo derecho. VI = Ventrículo Izquierdo. PPVI = Pared posterior del ventrículo izquierdo. EN = Endocardio. EP = Epicardio. AI = Aurícula izquierda.

Los 180 pacientes estudiados se distribuyeron, según sus diferentes edades y las distintas presiones en la AP, de la siguiente manera:

El primer grupo, Neonatos: Constaba de 40 niños con edades comprendidas entre 20 horas y 30 días ($\bar{x}=12.49 \pm 2.8$ días) de ellos 21 eran varones y 19 hembras. Sus pesos oscilaron entre 1.81 Kg y 4.2 Kg ($\bar{x}= 3.24 \pm 0.17$ Kg).

Este primer grupo se subdividió a su vez en otros tres, teniendo en cuenta sus presiones pulmonares

El primer subgrupo de neonatos constaba de 12 pacientes con presiones pulmonares consideradas normales. Ya hemos hecho referencia a que en este grupo de edad las presiones normales pueden ser ligeramente superiores a las de los niños normales en edades posteriores, debido a que la hipertensión pulmonar fisiológica del feto y del recién nacido puede prolongarse, como variante fisiológica, más allá de los plazos previstos. Es por ello que, algunos de los niños considerados normales en este grupo, tienen presiones en la AP por encima de los límites que hemos dado como normales en el conjunto del trabajo.

De estos 12 niños, 6 eran varones y 6 hembras. Sus pesos oscilaron entre 2.68 Kg y 4.3 Kg ($\bar{x}= 3.32 \pm 0.31$ Kg). Sus edades entre 0.83 días (20 horas) y 28 días ($\bar{x}= 9.07 \pm 6.08$ días).

En el segundo subgrupo, se incluyen 13 niños en los que se hallaron presiones en la AP moderadamente elevadas, de ellos 8 eran varones y 5 hembras, con pesos entre 1.81 Kg y 3.45 Kg ($\bar{x}=2.89 \pm 0.35$ Kg) y edades entre 2 días y 30 días ($\bar{x}= 16.69 \pm 5.84$ días)

El tercer subgrupo dentro de los neonatos, estaba compuesto por 15 niños con presiones pulmonares que se consideraban elevadas severamente. Sus edades, entre 3 días y 30 días ($\bar{x} = 11.6 \pm 4.39$ días). Sus pesos oscilaron entre 2.8 Kg y 3.9 Kg ($\bar{x} = 3.48 \pm 0.24$ Kg).

El segundo grupo; lactantes pequeños, consta de 51 niños con edades comprendidas entre más de 1 mes y 6 meses ($\bar{x} = 3.11 \pm 0.41$ meses p) y con pesos entre 2.4 y 7.4 kg ($\bar{x} = 4.23 \pm 0.31$ Kg p). Sus edades, pesos, diagnósticos hemodinámicos y presiones en AP se encuentran especificados en la tabla II. Este grupo se dividió, a su vez, en tres subgrupos:

El primer subgrupo estaba formado por 17 niños con presiones pulmonares dentro de la normalidad. Sus edades comprendidas entre un mes y seis meses ($\bar{x} = 3.71 \pm 0.97$ meses). Sus pesos entre 3.8 Kg y 7.4 Kg ($\bar{x} = 4.96 \pm 0.59$ Kg).

En el segundo subgrupo se incluyen 18 pacientes con presiones pulmonares moderadamente elevadas; 11 eran varones y 7 hembras. Sus edades, comprendidas entre 2 y 6 meses ($\bar{x} = 3.19 \pm 0.67$ meses). Sus pesos entre 2.4 y 6 Kg ($\bar{x} = 3.97 \pm 0.58$ Kg).

El tercer subgrupo lo forman 16 pacientes con presiones pulmonares elevadas severamente, con edades entre 1 y 4 meses ($\bar{x} = 2.35 \pm 0.54$ meses), de ellos 5 eran varones y 11 hembras. Sus pesos tuvieron como límites 2.8 Kg y 5 Kg ($\bar{x} = 3.73 \pm 0.30$ Kg).

El tercer grupo lactantes mayores, lo componían 47 niños con edades entre 7 meses y 18 meses ($\bar{x} = 11.04 \pm 1.01$ meses), de los que 24 eran varones y 23 hembras. Sus pesos oscilaron entre 4 Kg y 10.7 Kg ($\bar{x} = 6.94 \pm 0.49$ Kg).

En la tabla III se relacionan las edades, pesos, diagnosticos hemodinámicos, así como las presiones en la AP para este grupo de edad.

De igual forma que los anteriores fue dividido en tres subgrupos:

El primer subgrupo estaba formado por 16 pacientes con presiones pulmonares normales con edades entre 7 y 18 meses ($\bar{x} = 12.37 \pm 1.96$ meses). Sus pesos oscilaron entre 6.2 Kg y 10.7 Kg ($\bar{x} = 8.43 \pm 0.82$ Kg). De ellos 9 eran varones y 7 hembras.

El segundo subgrupo incluye 7 varones y 7 hembras, 14 en total con presiones pulmonares elevadas de manera moderada. Sus edades tenían como limite inferior 7 meses y como limite superior 14 meses ($\bar{x} = 9.43 \pm 2.73$ meses). Sus pesos estuvieron comprendidos entre 5 Kg y 7.6 Kg ($\bar{x} = 6.14 \pm 0.44$ Kg).

El tercer subgrupo consta de 17 niños, 8 varones y 9 hembras de edades comprendidas entre 7 y 18 meses ($\bar{x} = 11 \pm 2.08$ meses), con presiones pulmonares elevadas severamente cuyos pesos oscilaron entre 4.4 Kg y 9.3 Kg ($\bar{x} = 6.21 \pm 0.86$ Kg).

El cuarto grupo, preescolares y escolares, lo formaron 42 niños mayores de 18 meses; 19 varones y 23 niñas con edades entre 1.6 años y 11.5 años ($\bar{x} = 4.63 \pm 0.68$ años) y con pesos entre 7 y 28 Kg ($\bar{x} = 16.66 \pm 1.89$ Kg).

Este cuarto grupo fue dividido igualmente en tres subgrupos:

En el primer grupo se incluyeron 15 niños con presiones pulmonares dentro de la normalidad, de ellos 7 eran varones y 8 hembras. Pesaron entre 12 y 36.5 Kg ($\bar{x} = 19.32 \pm 4.22$ Kg) y sus edades de 2 a 11.5 años ($\bar{x} = 4.97 \pm 1.55$ años).

El subgrupo segundo se componia de 13 pacientes, 5 varones y 8 hembras, con presiones pulmonares moderadamente elevadas. De edades entre 2 y 8 años ($\bar{x} = 4.42 \pm 1.23$ años). Pesaron entre 8 y 27 Kg ($\bar{x} = 16.47 \pm 3.54$ Kg).

El tercer subgrupo lo componian 14 enfermos, 7 niños y 7 niñas con presiones pulmonares severamente elevadas, con pesos entre 7 y 20 Kg ($\bar{x} = 13.99 \pm 2.68$ Kg) y edades entre 1.6 años y 8 años ($\bar{x} = 4.49 \pm 1.35$ años).

Fueron excluidos aquellos ecocardiogramas en los que el trazado de la válvula pulmonar no era suficientemente claro y no permitía distinguir el cierre de la sigmoidea, por lo que hubiera sido imposible la medición y análisis de los intervalos sistólicos del VD. Por el mismo motivo fueron rechazados aquellos casos en los que no se veía con absoluta claridad la apertura y el cierre de la sigmoidea en el ecograma de la válvula aórtica. En cambio, no se eliminó ninguno de los ecocardiogramas que no tenían claramente delimitado el espacio correspondiente al VD. Tampoco se excluyeron aquellos casos en los que el cierre de la tricúspide estaba enmascarado por una serie de ecos poco claros; El periodo de contracción isovolumétrica del VI se pudo calcular en el 100% de los casos, puesto que no hubo ninguno en el que no se viera la válvula mitral completa con el momento de cierre y de apertura claramente definido.

Fueron excluidos de este estudio una serie de cardiopatías, como las transposiciones y malposiciones de los grandes vasos (todos eran de concordancia auriculoventricular y ventriculoarterial), el drenaje venoso anómalo total, las dextrocardias y dextrorrotaciones, las mesocardias, los corazones univentriculares en todo su conjunto, los banding de la AP y las estenosis pulmonares, a excepción de una estenosis pulmonar mínima residual postintervención de la cardiopatía (una tetralogía de Fallot operada con excelentes resultados) que quedaba funcional y anatómicamente corregida y una estenosis pulmonar congénita leve (con gradiente

transpulmonar de 20 mm Hg y presiones normales en la AP). A su vez, fueron rechazados los bloqueos de rama derecha superiores a 0.1 seg. puesto que se sabe que dichos bloqueos avanzados modifican los intervalos sistólicos de VD.

El tamaño de VI, medido en el 100% de nuestros enfermos, se consideró tanto en telesístole como en telediástole. Se repitieron las medidas en varios ciclos (6 como mínimo) y se obtuvo la media aritmética.

El tamaño de VD no se pudo medir en todas las ocasiones por hallarse su límite anterior poco definido o no dejarse ver en absoluto por estar ocupado en su totalidad por una banda de eco. (Figura 28)

El tamaño de la AP es de difícil medición ya que es frecuente que se interpongan numerosos ecos procedentes del pulmón. En pocos casos se consiguió ver con absoluta claridad la pared anterior y posterior de la AP. Por ser éste un hecho extraordinariamente infrecuente, hemos dejado constancia en la figura 29.

Por otra parte, debido a la angulación del transductor que tantas veces hay que adoptar para obtener el registro de la válvula pulmonar, la AP es atravesada por el haz de ultrasonidos de forma oblícua, a veces siguiendo el eje longitudinal del tranco de la AP, por lo que la medida que se hiciera en el eco modo M no correspondería al diámetro transversal y sería, por tanto, errónea (figura 30).

La onda "a" ha sido medida en cada uno de los ecogramas estudiados. Hemos comprobado su gran variabilidad y por este motivo hemos tenido cuenta los valores de las ondas "a" más profundas de cada trazado. La medida se realizó siguiendo la técnica descrita (17), obteniéndose los valores de, por lo menos, 6 ciclos cardiacos, cuya media aritmética hemos dado como valor definitivo. Se han dado como cifras normales de onda "a" entre 2 y 5 mm (figura 31)

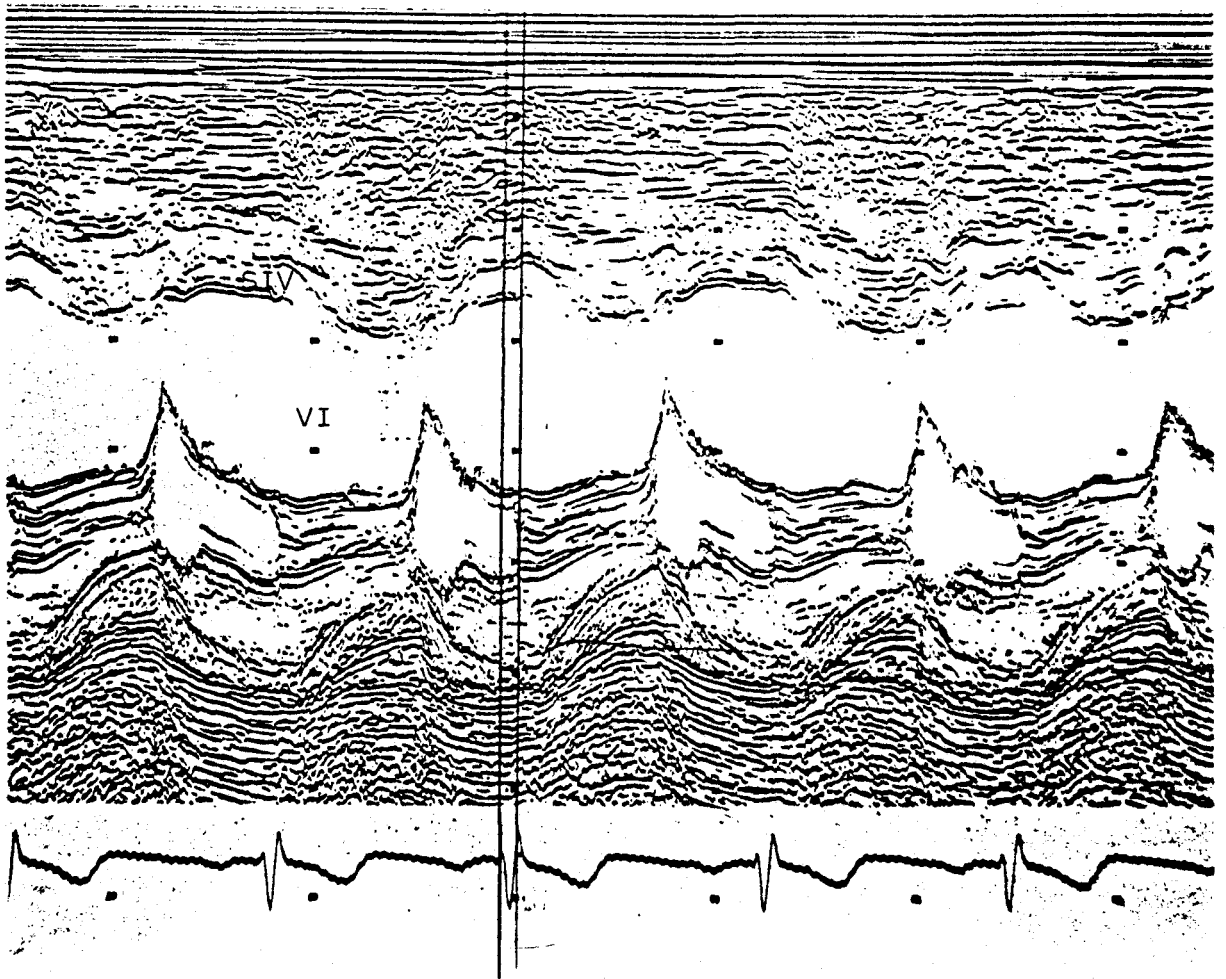


Figura 28. El VD aparece ocupado en su totalidad en una banda de ecos.

SIV = Septo interventricular.

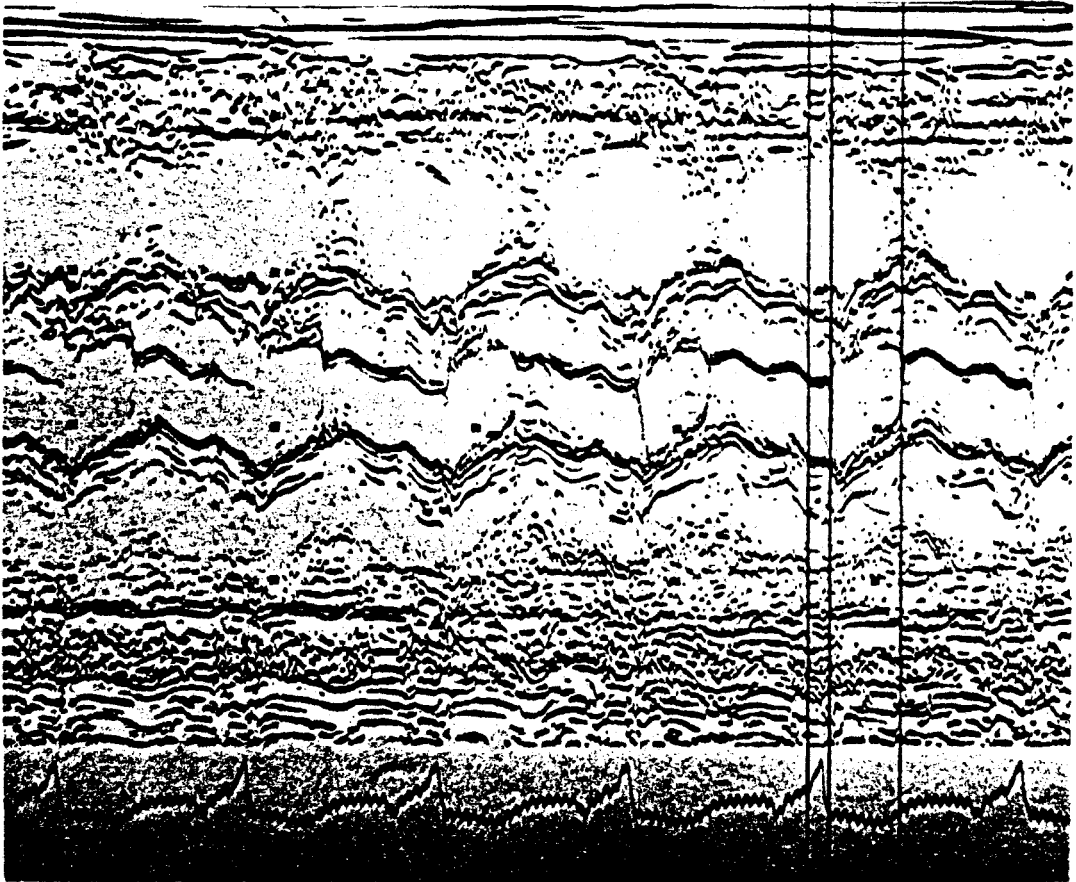


Figura 29. Ecocardiograma en el que se aprecian con absoluta claridad las paredes anterior y posterior de la AP.

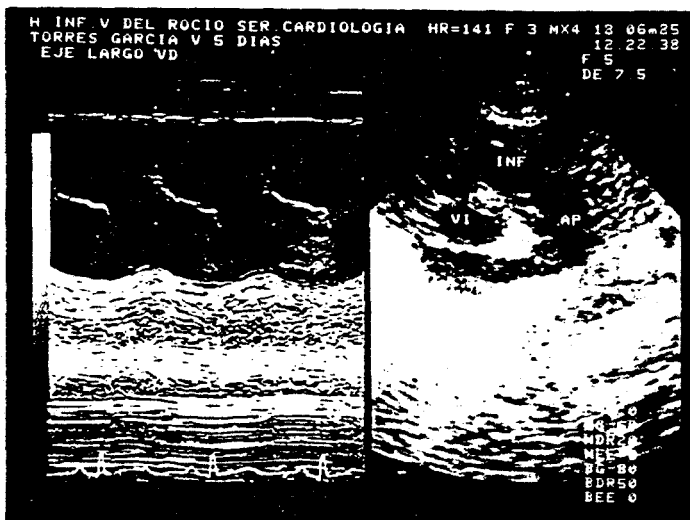


Figura 30. El haz de ultrasonido sigue el eje longitudinal de la AP. La medida del diámetro de la misma en el correspondiente modo M no sería real.

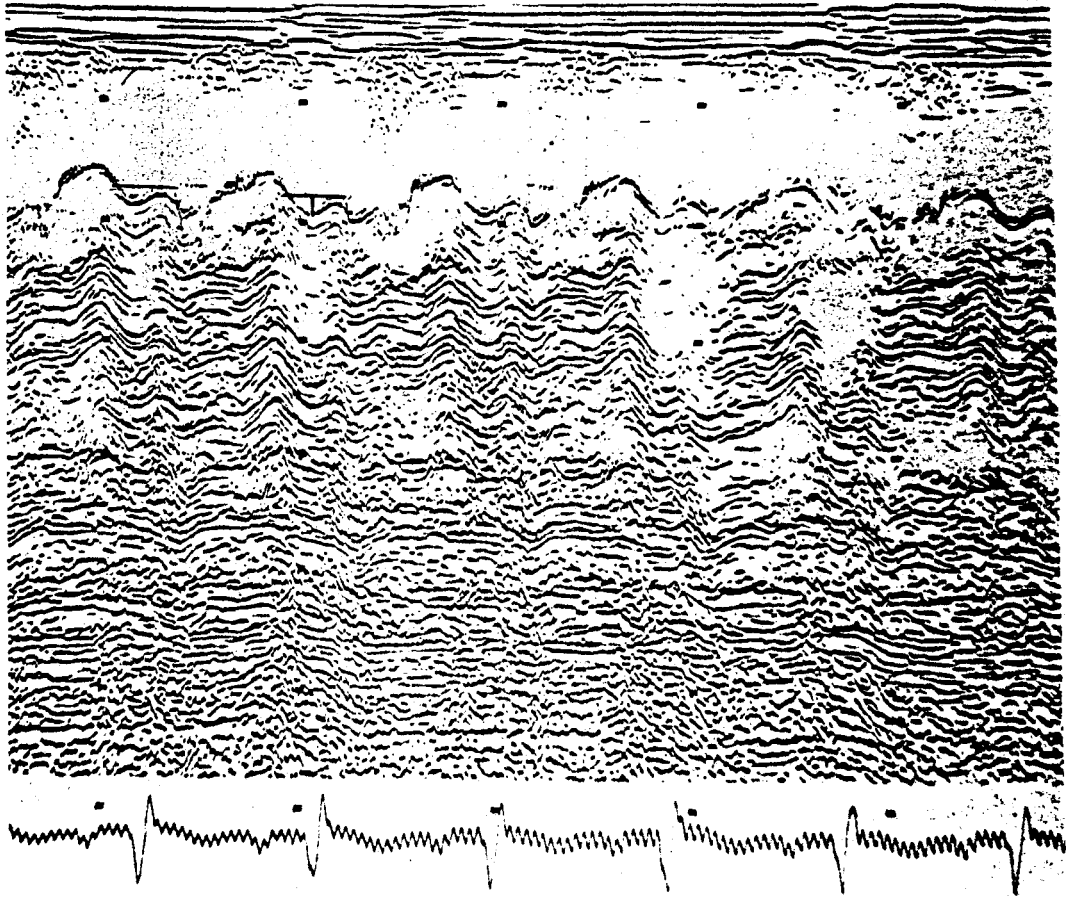


Figura 31. Onda "a" normal en el ecograma de la válvula pulmonar.

Hemos realizado también las medidas de las pendientes consideradas como valorables en presencia de HTP. Estas son las pendientes e-f y la pendiente b-c.

La pendiente e-f ha sido medida siempre en la porción descendente más rápida. Esta porción coincide, la mayor parte de las veces, con el comienzo del cierre diastólico de la válvula pulmonar. En algunas ocasiones en que la primera ha sido negativa (ascendente) en tanto que en meso y telediástole la pendiente e-f presentaba un curso descendente, la velocidad de la pendiente e-f ha sido medida en esta segunda parte más rápida. En ninguno de nuestros enfermos el punto "e" ha estado por debajo absolutamente del punto "f", por lo que ninguna de las pendientes e-f ha sido considerada como negativa. Hemos tomado como valores normales de pendiente e-f entre 20 y 70 mm/seg (figura 9 y 32).

Para la pendiente b-c de apertura sistólica hemos considerado importante utilizar reglas de suficiente longitud, ya que, a veces, la pendiente b-c ha llegado a medir hasta casi 600 mm/seg. Hemos aceptado como normales valores de pendiente b-c igual o menores a 300 mm/seg (figura 33-34).

La técnica seguida para obtener los valores de ambas pendientes ha sido la siguiente: se traza una línea que pasa por encima de la pendiente a estudiar, que se prolonga hasta cruzar una línea horizontal. A la distancia de 1 seg de recorrido previo del papel, se traza una línea vertical que cruce perpendicularmente a la anterior. La línea trazada por la pendiente se prolonga hasta cruzar esta última. Se mide en mm la distancia del punto hasta aquel en el que la línea vertical cruza la horizontal. Esta es la distancia que la pendiente se ha desplazado en 1 seg y por tanto la velocidad en mm/seg.

Se han realizado las medidas a una velocidad del papel de 50 y 100 mm/seg, sin que las cifras obtenidas hayan tenido una variación importante. Aunque a 100

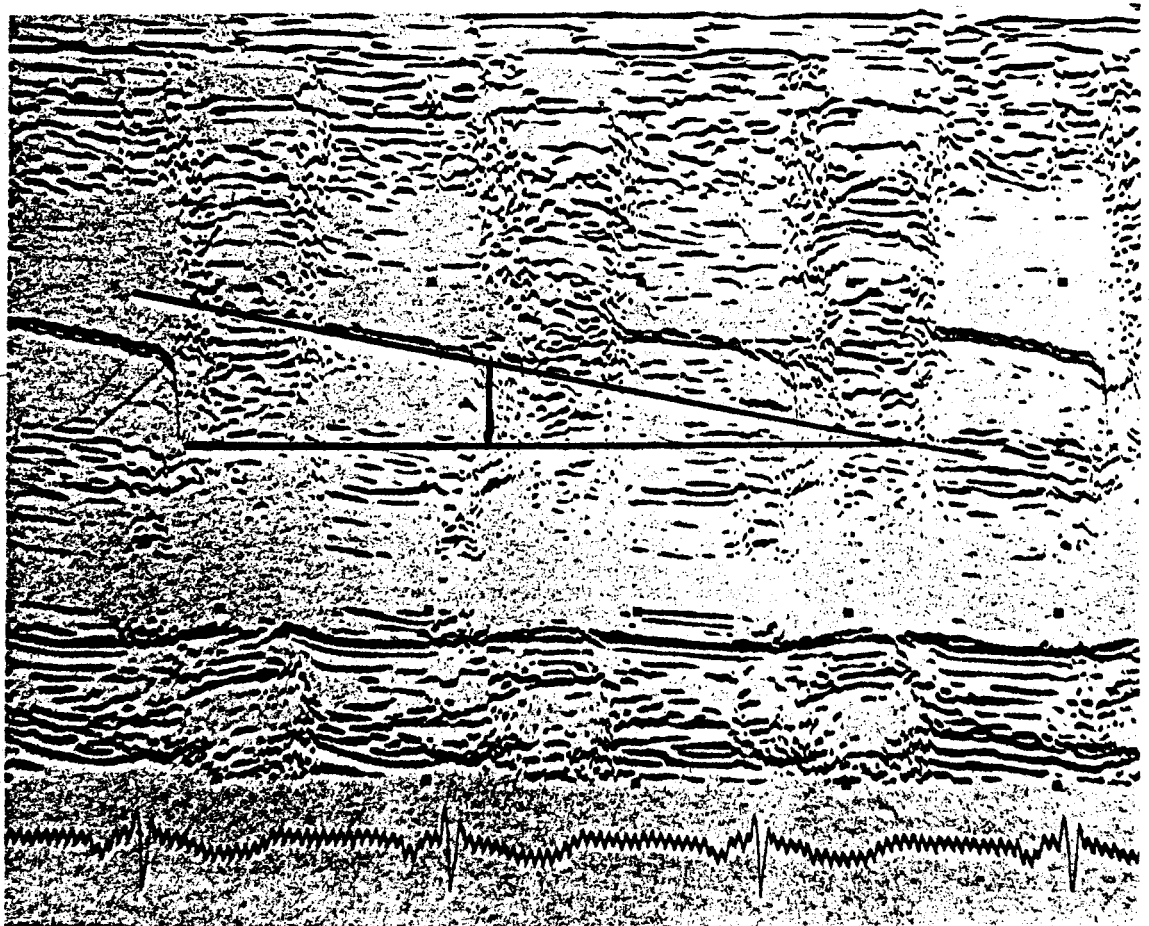


Figura 32. Medida correcta de la pendiente e-f en la porción mas rápida de la misma.

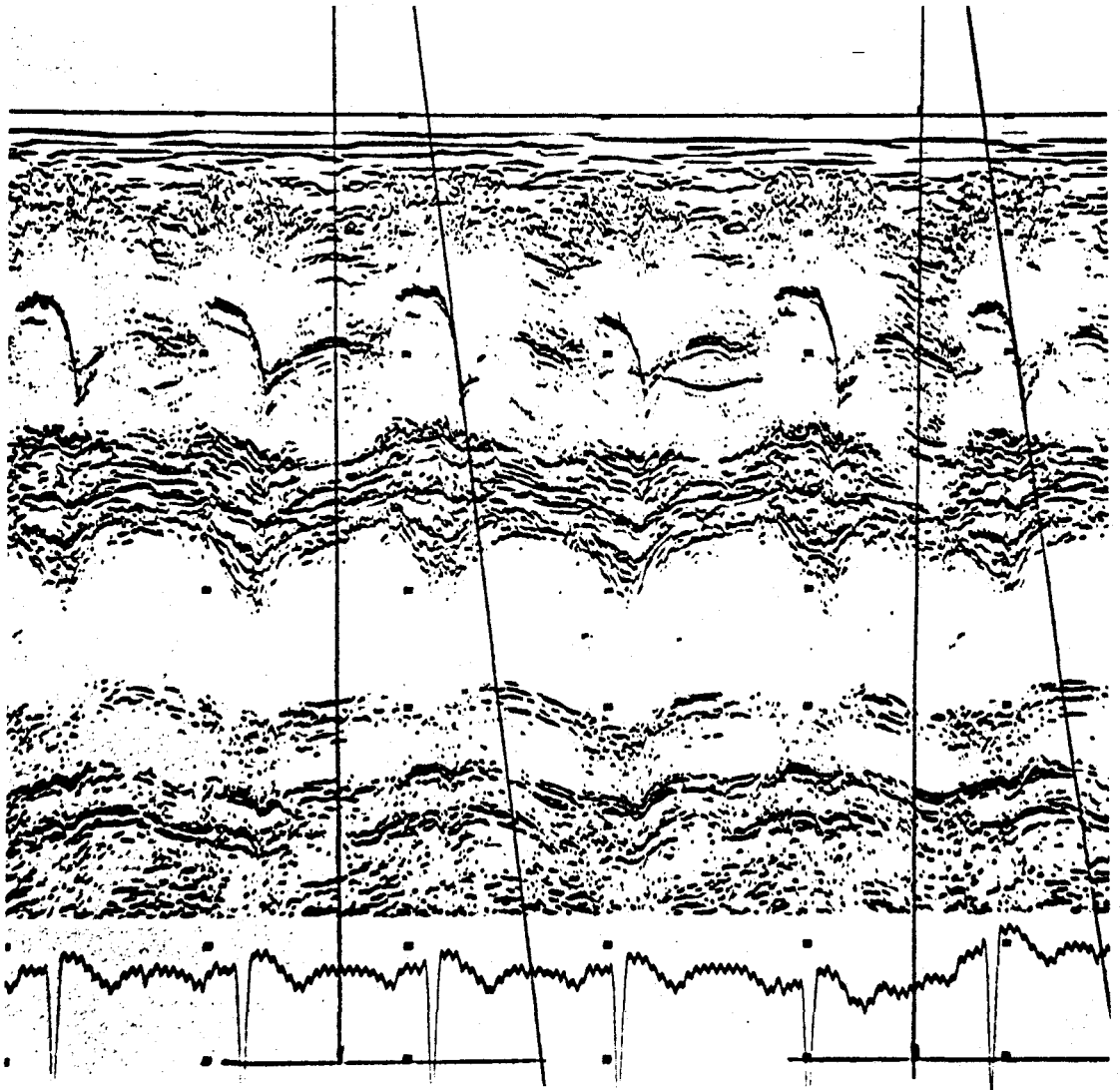


Figura 33. Pendiente b-c . 130 mm/seg.

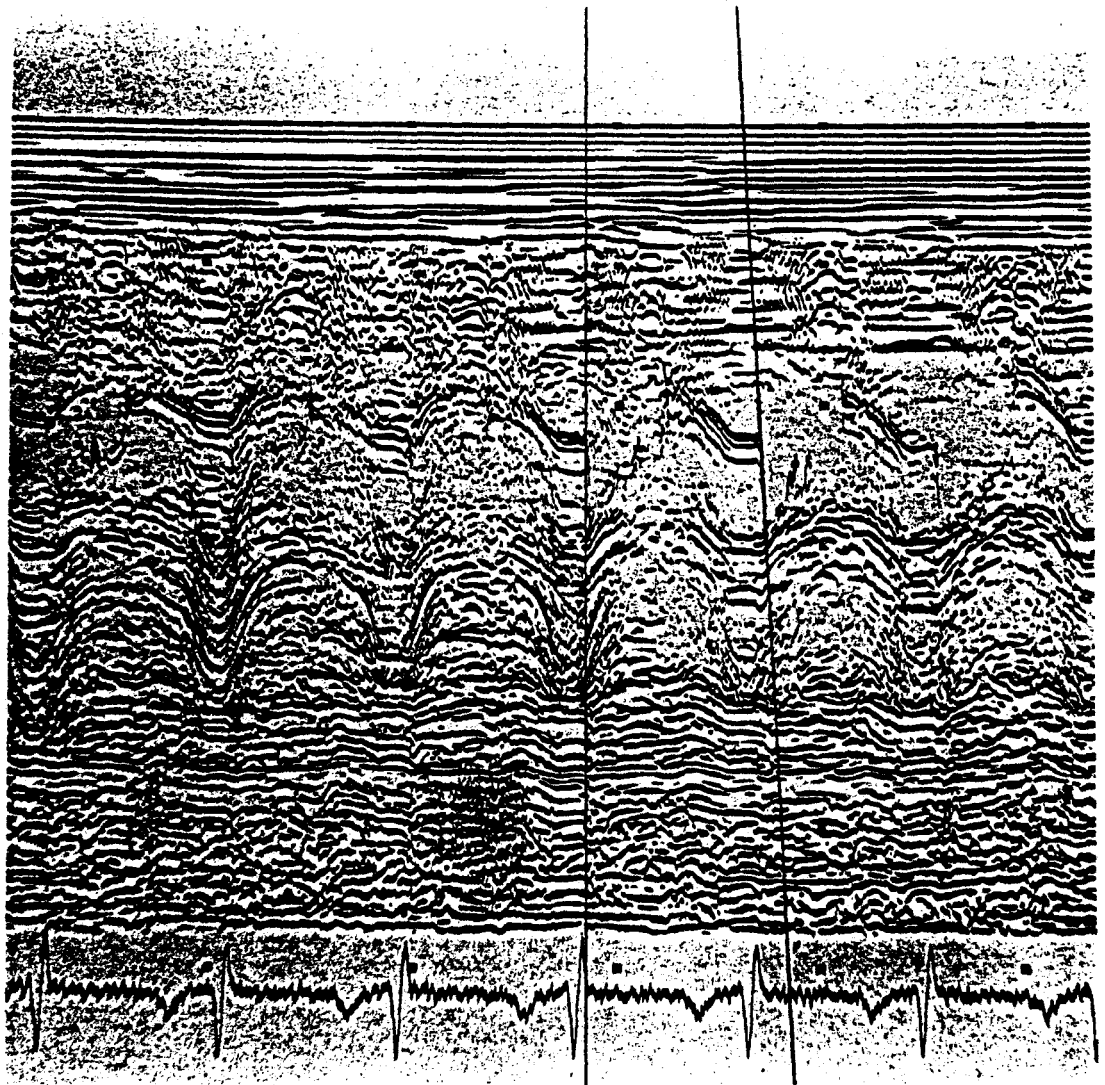


Figura 34. Pendiente b-c rápida. 500 mm/seg.

mm/seg las medidas de las pendientes se hacen más fácilmente, tienen el inconveniente de que el trazado se desdibuja y los puntos de referencia son más difíciles de determinar (figura 9).

En cada uno de los ecocardiogramas procedimos a realizar los cálculos de los intervalos sistólicos de VD y de VI en los ecogramas de las válvulas pulmonar y aórtica respectivamente (figura 10, 11a y 11b).

Para hallar el periodo preeyectivo, se traza una línea vertical a nivel de la Q del ECG y una segunda línea vertical y paralela a aquella, en el punto de apertura de la válvula. Se traza una línea horizontal y perpendicular a ambas y se mide la distancia que hay entre ellas.

Esta distancia se transforma en unidad de tiempo según la velocidad del papel. Generalmente expresamos esta medida en milisegundos.

El periodo eyectivo se obtiene al medir el espacio que hay entre la línea que hicimos pasar por la apertura de la válvulo sigmoidea y una línea vertical y paralela a ella, que ha de pasar por el punto de cierre valvular (figuras 10, 11a y 11b).

Es importante, para obtener los intervalos sistólicos, que el ecograma valvular sea de suficiente calidad y pueda apreciarse en él con absoluta claridad, los puntos de apertura y cierre valvular. Esto, que generalmente es fácil en la válvula aórtica, ofrece ciertas dificultades en la pulmonar. Cuando ambas valvas no se ven con claridad en el ecograma de la válvula pulmonar lo que suele ser la regla, se ha tomado como punto de apertura aquel en el que el grueso trazado diastólico se transforma brúscamente en una fina línea de apertura sistólica, y el de cierre, aquel en el que la fina línea de cierre valvular se transforma en una gruesa línea de ecos



diastólicos. Estos puntos son habitualmente fáciles de discernir, siempre que se haya sido suficientemente meticuloso y paciente en la obtención del ecograma de la válvula pulmonar, procurando que el niño se encuentre tranquilo.

A fin de minimizar la influencia de la respiración, se eligieron siempre los intervalos sistólicos más cortos.

Se calcularon los cocientes sistólicos de VD y de VI: PPEVD/PEVD y PPEVI/PEVI, así como las relaciones entre cada uno de ellos entre sí: PPEVD/PPEVI y PEVD/PEVI y la relación de cocientes sistólicos VD/VI: (PPEVD/PEVD)/(PPEVI/PEVI).

Se han tomado como valores normales los siguientes :

$$\text{PPEVD/PEVD} < 0,30$$

$$\text{PPEVI/PEVI} < 0,41$$

$$\text{PPEVD/PPEVI} < 0,90$$

$$\text{PEVD/PEVI} < 0,90$$

$$(\text{PPEVD/PEVD})/(\text{PPEVI/PEVI}) < 0,90$$

Se ha valorado en cada ecocardiograma la presencia o ausencia de cierre mesosistólico de las sigmoideas pulmonares. No hemos encontrado ningún ecocardiograma en el que, sin aparecer evidente cierre posterior, que pueden tener el mismo significado que aquél, por lo que, decidir la presencia o ausencia de cierre mesosistólico no ha presentado en ningún caso ninguna dificultad ni nos ha planteado ninguna duda. Sí hemos encontrado frecuentemente las mencionadas vibraciones sistólicas gruesas acompañando a un claro cierre mesosistólico (figuras 35A, 35B, 35C).

En 111 enfermos (24 neonatos, 31 lactantes de 1 a 6 meses, 31 lactantes de 7 a 18 meses y 25 niños mayores de 18 meses) se realizó exploración de flujo en la

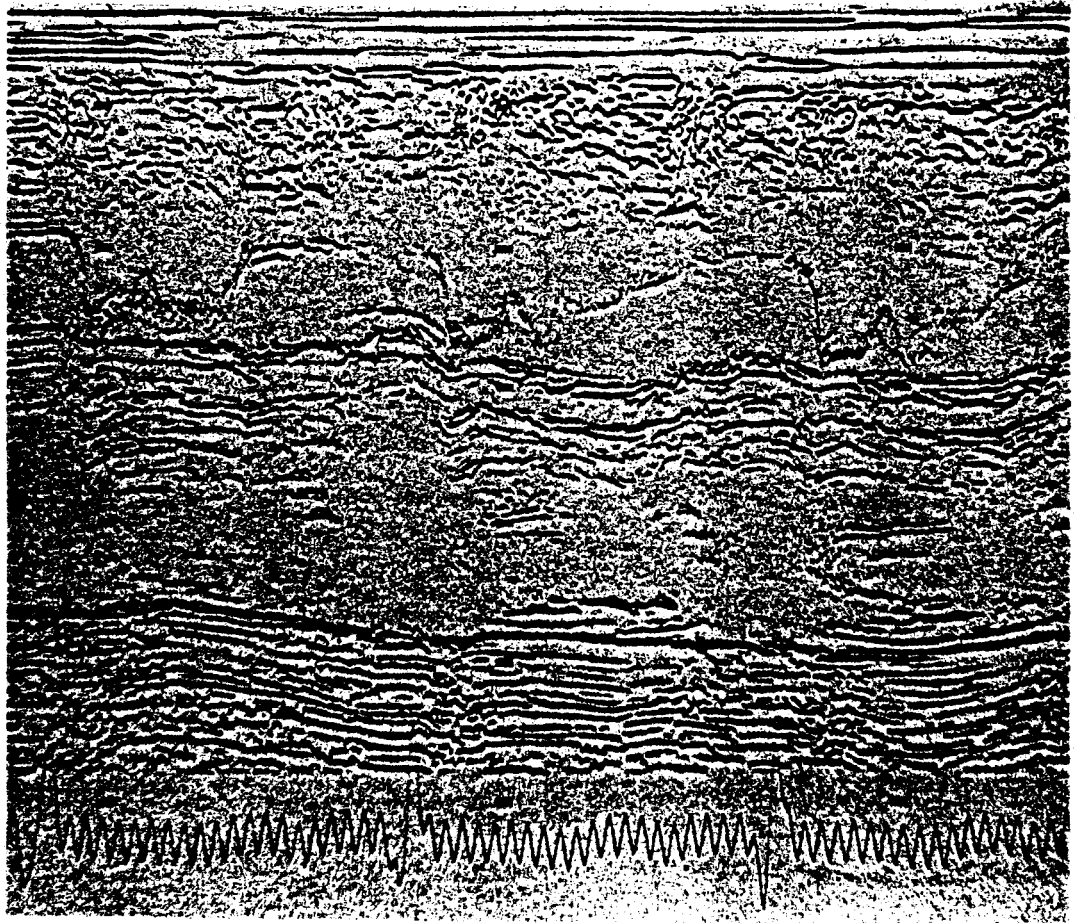


Figura 35 A. Cierre mesosistólico de la válvula pulmonar: Las sigmoidea pulmonar regresa a su posición de completa apertura despues del cierre mesosistólico.

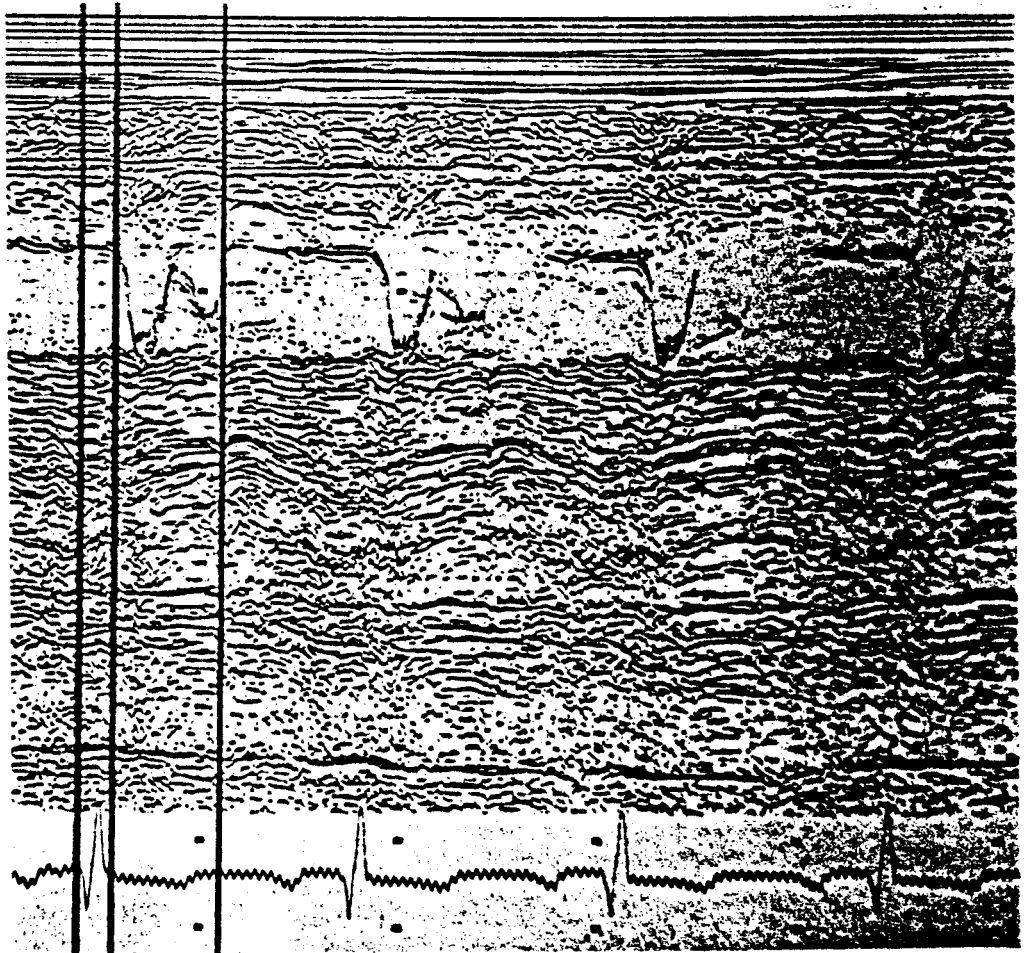


Figura 35 B. La sigmoidea pulmonar no regresa a su posición de completa apertura despues del cierre mesosistólico

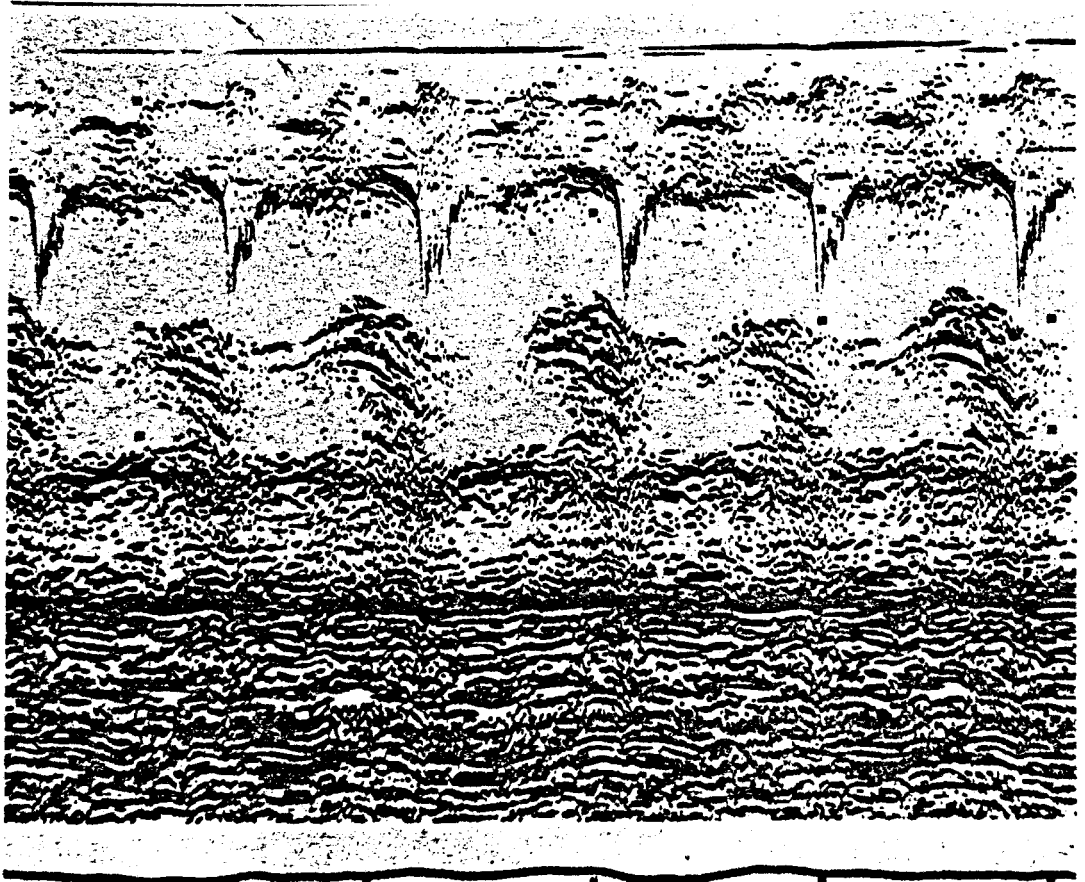


Figura 35 C. Desde el punto b, la sigmoidea presenta un movimiento anterior constante que la hace alejarse progresivamente de la pared de la AP. Al mismo tiempo se aprecian en aquellas gruesas vibraciones sistólicas.

AP utilizando sistema doppler.duplex mediante ecocardiografo Toshiba Sonolayer-SDS. 60A. Equipado con transductor electronico phased a Nay de 2.5 y de 3.25 MHz que nos permite explorar al paciente tanto con doppler pulsado como continuo.

Mediante el doppler pulsado pueden explorarse puntos concretos del flujo sanguineo segun sea el lugar donde localicemos el volumen muestra. El volumen muestra es un cilindro regulable entre 0.5 y 0.1 cm de longitud y controlable su posición en la imagen del ecograma bidimensional. La profundidad obtenida entre 3 y 10 cm y la frecuencia de repetición utilizada de 6 a 8 KHz. Localizamos el volumen muestra sobre una linea brillante que movemos en el plano de la imagen de eco 2D y de la que podemos elegir la dirección y la profundidad. (fig. 36)

En el doppler continuo analizamos todos los flujos que atraviesa la linea del haz de ultrasonido y en el que obtenemos la mayor sensibilidad y ,por tanto, calidad de trazado; cuanto menor sea el angulo formado por la linea de repetición y de recepción. De esta manera la mejor calidad se consigue cuando ambas lineas coinciden. La frecuencia de repetición utilizada ha sido de 12 a 50 KHz. (fig 37)

Se obtuvo imagen simultanea del ECG, generalmente en DII o, en algunos casos, aquella derivación que mejor nos proporcionara los distintos eventos del trazado electrocardiográfico. Habitualmente empleamos uan velocidad de registro de 50 mm/seg. Se controlo en monitor y se reprodujo en cinta de video o se obtuvieron fotografías de las secuencias elegidas.

La colocación del enfermo ha sido la misma que para la obtención del ecograma de la válvula pulmonar en modo M; el paciente en decubito supino y colocación del trasductor en 2º ó 3º espacio intercostal izquierdo. A veces ha sido necesario inclinar ligeramente al niño en decubito lateral izquierdo a fin de evitar

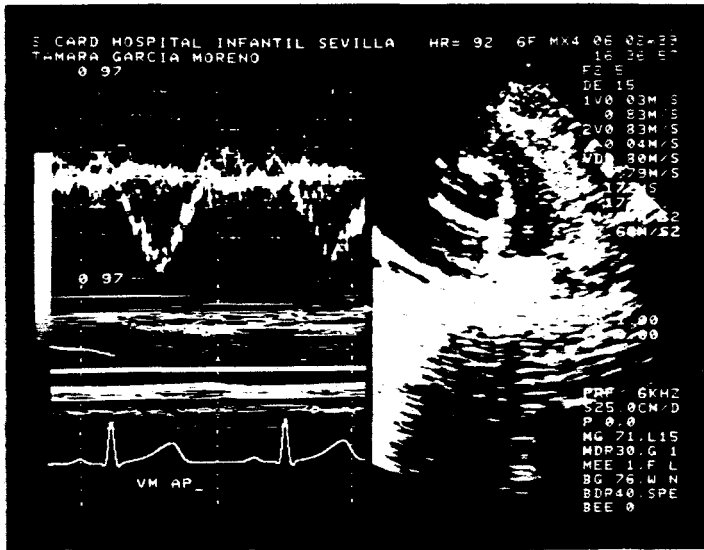


Figura 36. Imagen del flujo en la AP obtenido mediante doppler pulsado.

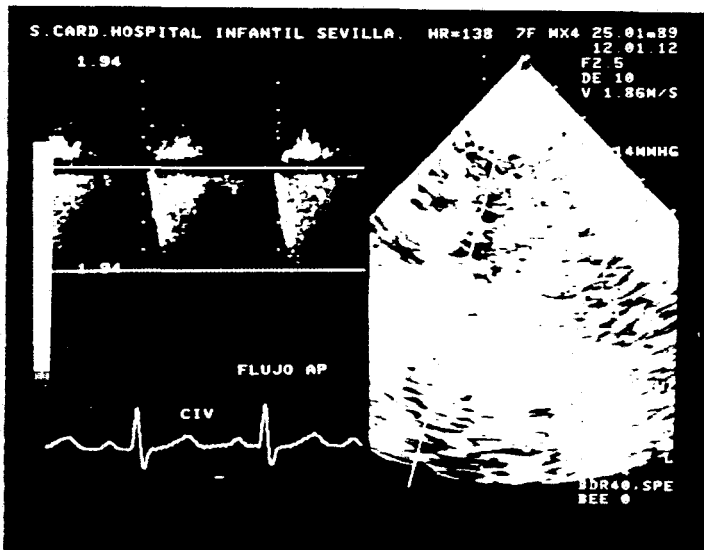
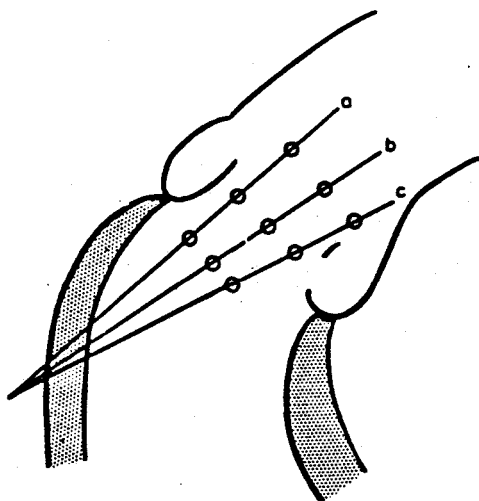


Figura 37. Imagen del flujo en la AP obtenido mediante doppler continuo.

los artefactos que la longitud del lóbulo superior izquierdo del pulmón pueden producirnos.

Dirigimos el haz de ultrasonidos sucesivamente hacia las porciones anterior, media y posterior del área pulmonar (fig. 38) a fin de lograr la mejor imagen del flujo pulmonar. El volumen muestra se colocó en diversos puntos a lo largo de estas tres líneas direccionales, desde las inmediaciones de la válvula pulmonar hasta el pleno tronco de la AP. Las imágenes más valorables se han obtenido en la porción media de la AP, en las proximidades de la válvula pulmonar.



Hemos medido la velocidad máxima del flujo en la AP. Trazando una perpendicular desde la línea de base del flujo en la AP hasta el punto más alejado del mismo (fig. 39). Cuando el flujo en la AP es normal a veces es difícil, por su forma redondeada, decir cuál es el punto más alejado. Para determinarlo se traza una horizontal tangente a la curva del flujo pulmonar. El punto de contacto es el lugar adecuado para medir la velocidad máxima (Fig. 40). En los flujos triangulares la medida no ofrece dificultades (fig. 41).

Medimos la aceleración desde el comienzo del trazado del flujo en la AP que coincide con el comienzo del período eyectivo hasta el punto correspondiente a la

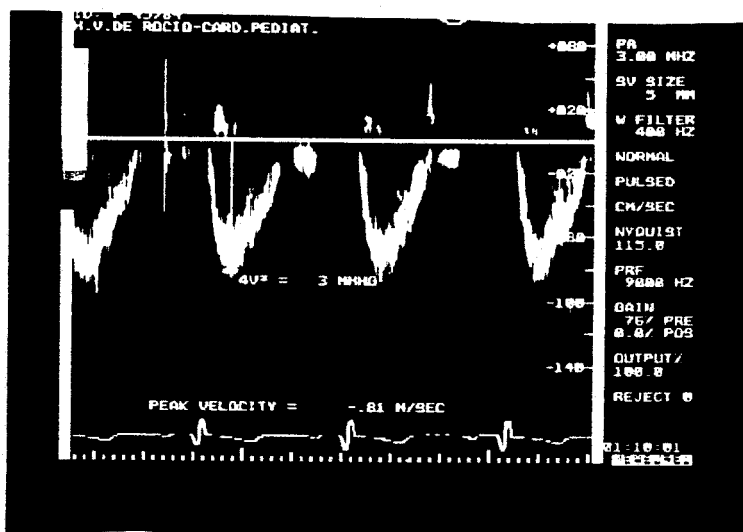


Figura 39. Medida de la velocidad máxima en el flujo de la AP.

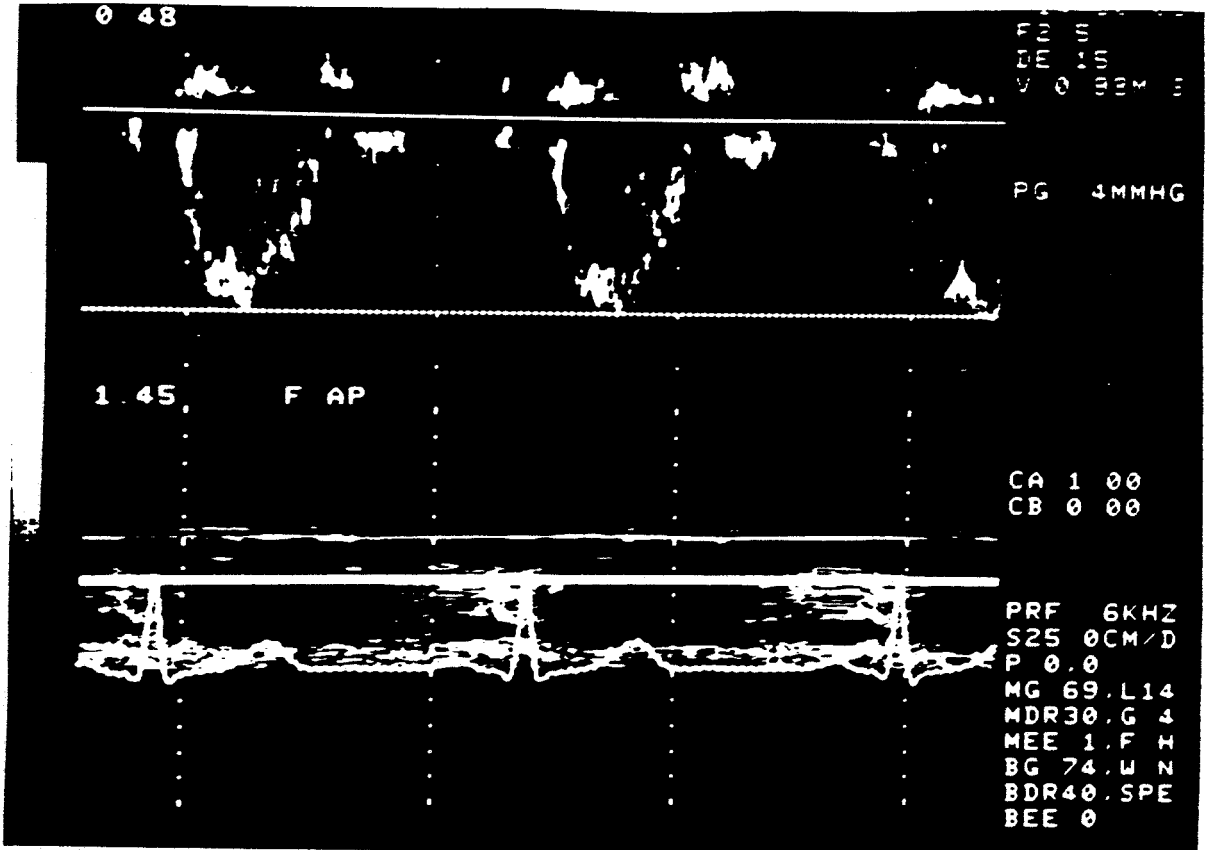


Figura 40. La medida del punto de máxima velocidad puede ofrecer alguna dificultad en el flujo redondeado de sujetos con presiones pulmonares normales. El punto de contacto de la línea horizontal con la silueta del flujo corresponde a dicha velocidad máxima.

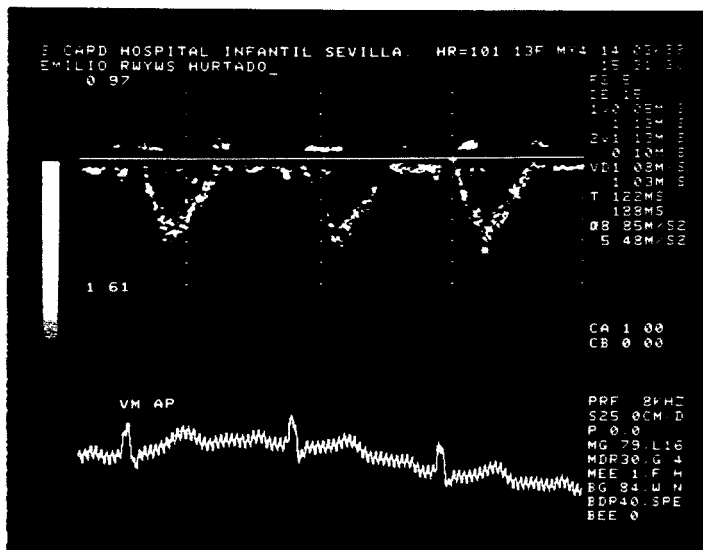


Figura 41. Medida del punto de velocidad máxima cuando el flujo es triangular.

velocidad máxima (fig 42). La deceleración desde este hasta el lugar en que la línea de demarcación del flujo pulmonar vuelve a alcanzar la línea de base (final del periodo eyectivo) (Fig. 43).

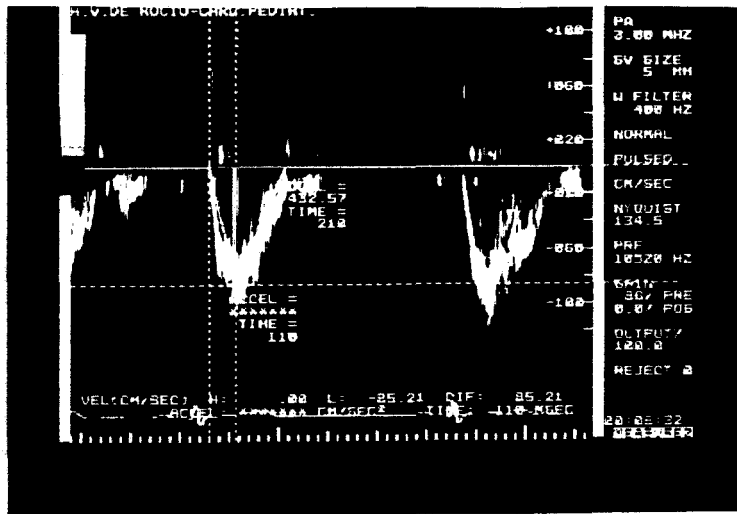
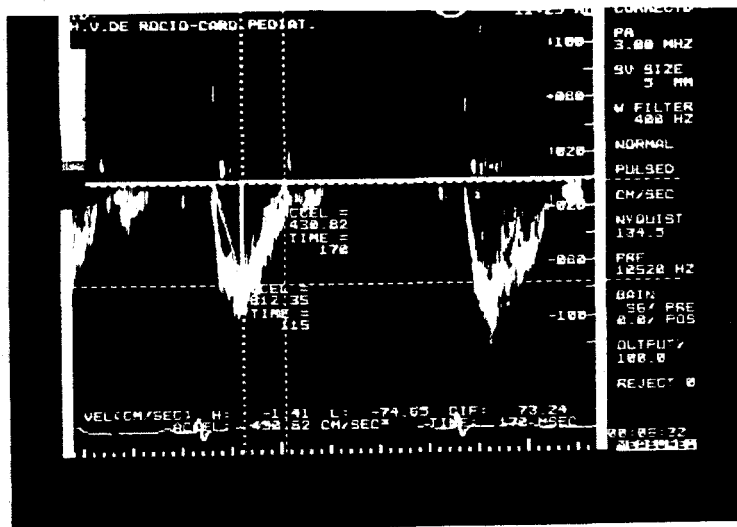


Figura 42. Medida de la aceleración del flujo en la AP.



.Figura 43 Medida de la deceleración del flujo en la AP

Todas estas medidas se han realizado computarizadas, hallando igualmente el cociente aceleración/deceleración y la relación aceleración/velocidad máxima. To-

dos estos parámetros (aceleración, deceleración, velocidad máxima, aceleración/deceleración, aceleración/velocidad máxima) se han relacionado con las cifras de presión en la AP (sistólica, diastólica y media), con la relación de presiones (Pp/Ps) y con la relación de resistencias (Rp/Rs).

METODO ESTADISTICO

Hemos realizado la valoración estadística cualitativa de los datos obtenidos mediante el hallazgo de la sensibilidad, especificidad y exactitud o precisión de cada uno de los parámetros estudiados.

Las fórmulas empleadas para el cálculo, han sido las siguientes:

$$\text{Sensibilidad \%} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de verdaderos positivos}}{\text{N}^{\circ} \text{ de verdaderos positivos} + \text{N}^{\circ} \text{ de falsos negativos}} \times 100$$

$$\text{Especificidad \%} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de verdaderos negativos}}{\text{N}^{\circ} \text{ de verdaderos negativos} + \text{N}^{\circ} \text{ de falsos positivos}} \times 100$$

$$\text{Precisión \%} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de verdaderos positivos} + \text{N}^{\circ} \text{ de verdaderos negat.}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de sujetos estudiados}} \times 100$$

El análisis estadístico cuantitativo se ha realizado calculando, mediante ordenador, las funciones de regresión aplicadas a la recta, a la parábola, exponencial y

potencial, para el grupo total, el grupo total excluidos los neonatos y para cada una de los distintos grupos de edades, tomando como variable dependiente los valores de presión en la AP, obtenidos en el cateterismo cardiaco, presión sistólica, presión diastólica y presión media, los valores de las relaciones de resistencias pulmonares y resistencias sistémicas y la relación entre presiones pulmonares y presiones sistémicas y como variable independiente, los distintos parámetros ecocardiográficos motivo de este estudio: pendiente e-f, onda "a", pendiente b-c, intervalos sistólicos de VD y de VI y sus relaciones (PPEVD, PEVD, PPEVI, PEVI, PPEVD/PPEVI, PEVD/PEVI) los cocientes sistólicos de VD (PPEVD/PEVD) y de VI (PPEVI/PEVI) y sus relaciones WSVD/WSVI y las medidas de aceleración, deceleración y velocidad máxima halladas mediante Doppler y los cocientes aceleración/deceleración y aceleración/velocidad máxima.

Se han aplicado estadísticas paramétricas y no paramétricas, en función de que las variables fuesen cuantitativas o cualitativas.

Se aplicó el test χ^2 para la comprobación significativa de igualdad o diferencia entre las funciones de distribución.

Para determinar el grado de asociación se aplicó el coeficiente de correlación de Pearson en el caso lineal, así como el coeficiente de determinación.

Para determinar la función matemática del ajuste de curvas, se estudiaron la regresión lineal, exponencial, logarítmica, potencial, hiperbólica, recíproca y racional.

Para la representación de los datos cuantitativos, se calcularon las medidas \bar{x} de tendencia central y la S de dispersión, el intervalo de confianza para la media si el grupo era menor de 30 se utilizó la distribución t de student, si el grupo era

mayor de 30 sigue una distribución gaussiana con una significación p para todos ellos.

Se calcularon las diferencias cuantitativas de las distintas variables previa normalidad e igualdad de varianzas; en todos los casos se eligió un nivel de significación = 0,05.

RESULTADOS

RESULTADOS

En 180 de los enfermos estudiados fue posible obtener un ecocardiograma valorable, de suficiente calidad para poder analizar los parámetros propuestos. En el 100% de los enfermos en los que se intentó, se obtuvo el ecograma de la válvula pulmonar, independientemente de su edad, peso y cardiopatía padecida. No obstante, se rechazaron 14 enfermos en los que, si bien podía apreciarse la valva posterior de la válvula pulmonar en sístole, y el cierre diastólico, los puntos de referencia del ecograma de la pulmonar no eran suficientemente precisos como para permitir una adecuada medida y valoración de los diversos parámetros; o bien, la pendiente e-f y/o pendiente b-c no permitían una medida correcta. 2 de estos 14 enfermos eran lactantes en insuficiencia cardiaca severa, con intensa polipnea que era causa de numerosos e intensos artefactos.

En el cateterismo cardiaco se obtuvo el diagnostico hemodinámico asi como las cifras de presión en la AP y la relación de presiones y resistencias pulmonares y sistémicas, que se tomaron como variable dependiente en el analisis estadístico.

En las tablas I, II, III, IV se reflejan las cardiopatías padecidas, los datos clínicos de los pacientes y las cifras de presión halladas en la AP.

Las complicaciones ocurridas durante el cateterismo las hemos dividido en complicaciones menores, mayores y vasculares; las dos primeras ocurridas durante la práctica del procedimiento y las últimas en las 48 horas siguientes.

Las complicaciones menores han representado el 8% de todas las exploraciones y han consistido en: disociación A-V reversible espontáneamente; taquicardia ventricular con resolución espontánea (solo se considera taquicardia ventricular cuando persisten los latidos ectópicos a pesar de la retirada del catéter del lugar

TABLA I

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES. PULMONARES		
				PS	PD	PM
1 VSG(v)	14d	3.85	MIOCARDIOPATIA	20	8	13
2 VIM(v)	22d	3.73	EP LIG, FOP, DIL, AO	15	5	10
3 VSC(v)	1d	2.9	EAO	20	10	15
4 VLA(v)	28d	3.2	NO CARDIOPATIA	20	20	15
5 HMR(h)	1d	2.68	MIOCARDIOPATIA	35	20	25
6 CMH(h)	14d	3.32	MIOCARD. HIPERTROF.	35	15	20
7 HSR(h)	3d	2.88	TUMOR CARDIACO	35	15	20
8 HBS(h)	0.83d	4.30	MIOCARDIOPATIA	40	25	30
9 VAR(v)	8d	3.76	CIV	30	15	20
10 VRR(h)	2d	2.99	ARRITMIA	35	20	25
11 HMR(h)	13d	3.20	W-P-W IC	30	5	20
12 FJAP(v)	2d	3.80	CIV	30	20	25
13 CGM(v)	2d	2.85	CIV, COA, PCA	50	20	35
14 HLC(h)	2d	2.85	PCA, FOP	48	20	25
15 JACH(v)	15d	2.40	COAO, CIV	50	30	40
16 JGA(v)	3d	3.10	PCA	50	20	30
17 HVO(h)	20d	3.32	CIV	50	20	35
18 HMM(h)	23d	1.90	CAV	50	15	30
19 VRM(v)	12d	3.20	CoAo	45	20	30
20 VHR(v)	28d	2.90	CAV	46	20	30
21 VGC(v)	3d	3.11	PCA, FOP	50	20	30
22 HCL(h)	20d	3.38	PCA, FOP	50	20	35
23 HMS(h)	23d	1.81	INTER. AO DUCT. ATIP.	50	15	30
24 VVP(v)	19d	3.40	CAV, IC	45	20	30
25 ABR(v)	30d	3.45	CIV	45	20	30

TABLA I (Continuación)

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES .PULMONARES		
				PS	PD	PM
26 JAD(v)	30d	3.67	DVPAT, FOP	75	30	60
27 MOC(h)	24d	3.50	CIV, PCA, DVPAP, COAO	85	25	40
28 VVM(v)	7d	2.78	COAO, PCA, FOP	85	50	70
29 ARB(v)	10d	3.20	CIV, COAO, FOP	110	45	70
30 MJMD(h)	6d	3.93	EAO	80	50	60
31 HVG(h)	4d	2.80	COAO	75	40	50
32 CRO(h)	14d	3.40	EM	100	35	62
33 JPS(v)	5d	3.80	COAO	75	40	50
34 MRG (h)	12d	3.52	EAO	85	55	65
35 ALP(h)	18d	2.90	CAV	80	35	45
36 VCM(v)	10d	3.94	CIV, PCA, EQAO	92	45	70
37 SMM(h)	8d	3.80	COAO, EM, CIA	100	35	62
38 HMG(h)	3d	3.85	PCA. FIST. A-V CEREBRAL	65	50	60
39 VBLL(v)	7d	3.21	COAO, CIV	80	55	60
40 CAB(v)	16d	3.86	CIA, IT, CIV, IM, PCA(CA-V)	75	25	45

TABLA II

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES. PULMONARES		
				PS	PD	PM
1 FMM(v)	6M	4.62	CIA	22	9	19
2 MLO(v)	4M	4.00	CIA, TUMOR CARDIACO	24	11	16
3 GBR(v)	2M	4.20	COAO, HTA, FOP	28	14	16
4 IFY(h)	6M	5.75	CIA	25	10	15
5 ISM(h)	2M	4.80	CIV, CIAOS	28	10	17
6 CMO(h)	2M	2.90	COAO	24	10	18
7 PSO(v)	6M	7.30	CIV	21	9	18
8 JOM(v)	4M	5.30	PCA	25	12	18
9 GML(h)	5M	4.90	PCA	29	15	18
10 JMM(v)	6M	5.40	CIAOP	26	14	17
11 RPP(v)	2M	3.90	CIV	28	15	20
12 DCR(v)	3.75M	6.00	CIV, FOP	33	15	20
13 RGP(h)	1M	4.50	CIV, VENT. ATRIAL	35	12	15
14 SOJ(v)	1.3M	3.93	CIV	30	7	2
15 PRB(h)	6M	7.40	CIV	35	10	20
16 APM(h)	3M	4.70	PCA	20	7	14
17 MLT(v)	3M	3.90	CIV, PCA, COAO	30	12	20
18 CMG(h)	2M	2.40	CIV, FOP	50	7	32
19 JFM(v)	5M	5.20	CIA, DVPAT	50	20	30
20 JAR(v)	1.5M	2.78	CIA, PCA, DVPAP	60	20	40
21 AMR(v)	3M	4.00	EAO, IM	40	17	25
22 FBS(v)	2M	4.40	CIV, PCA	55	12	28
23 COC(h)	4M	4.60	HTP SIN ANO. ESTRUCT.	40	20	27
24 GRC(v)	4M	2.78	CIV, FOP	65	30	50
25 MCMG(h)	2M	2.40	CIV, FOP	50	17	32

TABLA II (Continuación)

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES. PULMONARES		
				PS	PD	PM
26 HMG(h)	2M	2.90	CAV	65	30	50
27 JPM(v)	2M	4.80	CIV, COAO	60	35	45
28 SRS(h)	6M	6.00	CAV	50	10	30
29 FMCM(v)	2M	3.36	COAO	40	20	25
30 LML(h)	2M	2.31	CIV, CIA	60	30	40
31 JEP(v)	4M	2.80	PCA, FOP	55	30	40
32 DJNT(v)	5M	5.80	CIA	50	25	35
33 JM RP(v)	3M	4.70	PCA	40	20	25
34 JHM(v)	4M	5.10	CAV	55	25	38
35 FGJ(h)	4M	4.30	CAV	40	20	25
36 BDS(h)	3M	3.70	VD DOBLE SALID. ATR. MIT	85	30	55
37 BAV(h)	3M	3.79	CAV, PCA	90	30	55
38 EGP(h)	2M	3.60	CIV, PCA	72	37	50
39 CMMG(v)	4M	4.30	CIV	80	30	55
40 MRNG(h)	4M	3.83	CIV, CIA	70	25	45
41 ABR(v)	4M	5.00	CIV	80	35	60
42 EMGM(h)	2M	3.60	CIV, PAC	77	37	50
43 MJG(h)	2M	3.20	CIV	80	35	60
44 DFR(v)	3M	2.90	CAV	90	50	55
45 RJG(h)	2M	2.80	CAV, PCA	78	40	55
46 SCG(h)	2M	4.28	CIV, FOP, COA, PCA	80	20	45
47 MAMA(v)	1M	3.80	CIV, FOP	85	33	55
48 LMR(h)	1.5M	4.15	CIV	95	39	60
49 GMG(h)	2M	3.68	FOP, PCA, COA	48	62	90
50 JMLM(v)	1.2M	4.00	CIV, PCA, FOP	79	25	48
51 PCGB(h)	1M	3.00	COA, CIV, MIOCARD. IC	80	50	60

TABLA III

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES. PULMONARES		
				PS	PD	PM
1 RPS(h)	18M	10	PCA	20	10	15
2 CSM(h)	12M	8.2	PCA, FOP	25	12	18
3 DPM(h)	18M	8	CIV, FOP	30	10	15
4 JJGP(v)	8M	7.05	CIA	30	10	15
5 MAP(v)	11M	9.05	CIV	30	15	20
6 CMG(h)	12M	8.1	PCA	30	17	25
7 CJMD(v)	14M	9.1	EAO	30	150	20
8 AJM(h)	16M	9.8	COAO	30	12	18
9 JÑF(v)	18M	10	CIAOP	25	12	16
10 MLF(h)	9M	7.1	CIAOS	20	10	15
11 DRR(v)	7M	6.8	EAO, COAO	30	15	20
12 VBR(h)	12M	10.44	FOP, DIVERT. AURIC. DRCH	20	7	14
13 MAR(v)	13M	6.2	MIOCAR, CONG. IC	30	10	20
14 CALR(v)	9M	8.15	MIOCARDIOPATIA	20	12	15
15 FJCL(v)	10M	6.2	MIOCARDIOPATIA	25	9	13
16 MAP(v)	11M	10.7	CIV	30	15	20
17 FJVP(v)	7M	5.6	CIV	40	15	25
18 AMMM(h)	14M	5	PCA	60	30	40
19 LMO(h)	11M	6.9	CIV	55	25	35
20 JNZ(v)	10M	5.3	PCA	60	30	40
21 RMJ(h)	12M	5.8	PCA	50	30	40
22 ELL(h)	7M	6.16	PCA	50	20	38
23 LST(h)	7M	5.8	CIV	50	30	42
24 JJPM(v)	8M	5.4	DVPAT	55	25	35
25 DDH(v)	7M	6.5	CIV	60	35	45

TABLA III (CONTINUACION)

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES. PULMONARES		
				PS	PD	PM
26 PBG(v)	12M	6.8	PCA	45	30	38
27 JARM(v)	13M	7.6	CIV	60	20	40
28 JLG(h)	7M	5.79	CIA	40	15	25
29 SSF(v)	7M	6.8	CIA, PSEUDO COAO	40	18	25
30 HDPM(h)	12M	6.55	PCA, CIV	40	20	25
31 JAÑF(v)	10M	5.3	CIV, EM	70	40	50
32 ARG(h)	7M	4.4	CAV	70	35	50
33 AFM(v)	13M	6.7	CAV	72	33	51
34 ILV(v)	12M	6.8	CIV, FOP	105	50	75
35 AAF(h)	9M	6.8	CAV	100	50	75
36 MHC(h)	14M	6.5	PCA	105	60	80
37 MGT(h)	10M	8.9	CIA, PCA	85	30	60
38 SRF(v)	10M	4.7	PCA	85	40	55
39 CPB(h)	7M	4	CAV	100	55	75
40 MRF(h)	8M	6.3	CAV	75	38	55
41 JLR(v)	7M	5.2	CAV	90	50	60
42 MLR(h)	9M	5.8	PCA	100	50	70
43 ACC(v)	18M	9.3	CAV	60	18	35
44 SLC(v)	10M	4.63	PCA	77	45	58
45 JCB(v)	7M	4.5	CIV, CIA	85	30	60
46 IGP(h)	18M	8.7	CAV	85	40	55
47 ECM(h)	18M	7	CAV, IC	75	40	60

TABLA IV

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES. PULMONARES		
				PS	PD	PM
1 RLG(h)	6.5A	27.5	COAO	30	12	18
2 JGR(v)	8A	22.5	EAO	25	10	15
3 RCA(h)	6A	23	CIV	33	10	18
4 MJPP(h)	2.5A	14.5	CIV, COAO	30	15	20
5 JGB(v)	3A	13.2	PCA	32	13	17
6 MTDG(h)	3A	12	CIA	25	12	17
7 MPMV(v)	4A	15.5	CIA	30	10	15
8 MCGH(h)	2A	13.4	PCA	30	12	20
9 SGA(h)	5A	18.3	CIA, DVPAP	30	7	12
10 DGC(v)	11.5A	36.5	EAOSV, IAO	25	12	17
11 JRP(v)	3A	14	PERICARDITIS INTERV.	25	15	18
12 ECR(h)	7A	28	CIA, OSTIUM SECUNDUM	25	8	12
13 RTM (v)	6.5A	25	E.P. LEVE (GRAD. 20)	25	9	13
14 LBP(h)	3.5A	13.3	PCA	20	10	15
15 JJGG(v)	3A	13.1	COAO, PCA	30	10	20
16 RGO(h)	3A	11.4	CIV, FOP	70	35	40
17 MBCO(h)	2A	8	PCA,IM,EM,FOP	62	22	40
18 FMC(h)	5A	17.4	CIV	35	14	18
19 JCM(v)	3A	11.5	COAO	35	12	22
20 JGG(v)	2.5A	12.5	COAO	40	10	20
21 CBL(h)	5A	19.1	CIA	28	12	21
22 PJLS(v)	6.5A	20.5	COAO, PCA	45	10	30
23 NJG(h)	2.5A	11	CIV	45	21	32
24 DAM(h)	6A	21	COAO, EAO, FOP	50	30	40
25 SGE(h)	8A	21	CIA	43	13	28

TABLA IV (CONTINUACION)

INIC.	EDAD	PESO	DIAGNOSTICO	PRES. PULMONARES		
				PS	PD	PM
26 FML(v)	5A	27	OBESIDAD HIPOVENTI.	55	20	35
27 HPB(h)	6.5A	21	MIOCARD. CONGESTIVA	35	20	26
28 OCJ(v)	2.5A	12.6	CIV,PCA	60	22	38
29 JBF(v)	8A	19.5	CIV	85	40	60
30 FJLA(v)	5A	11.6	COR BILOCULAR	85	30	55
31 EPM(h)	1.6A	7	CIV, PCA, FOP	80	30	47
32 JAP(v)	4A	13	CAV	125	70	95
33 ECM(h)	2.5A	10.2	CAV	85	45	60
34 FNE(h)	8A	20	CIV, CIA, PCA	115	65	90
35 FJRB(v)	2A	10.8	CIV	75	30	53
36 ABR(h)	4A	14.2	CAV, SUBCL. ABERRANTE	100	45	65
37 CNO(h)	2.25A	10	CIV MUSCULAR	96	40	65
38 NSL(h)	5A	20	CAV	90	35	60
39 MAPP(v)	6.5A	20	CAV	92	53	70
40 MLPR(v)	2A	9.2	CIV	69	24	42
41 ERP(h)	7A	15.5	CIV, PCA	105	50	80
42 ALMC(v)	5A	14.9	IM, CAV	70	30	50

donde fueron provocados); bradicardia sinusal causada por depresión respiratoria que cedió tras ventilación adecuada; bloqueo A-V de 2º grado reversible espontáneamente; atrapamiento del catéter en venas pulmonares que se resolvió mediante la administración de oxígeno y papaverina; reacción urticarial alérgica al contraste que cedió tras la administración de cortisona.

Las complicaciones mayores representaron el 1,7% de las exploraciones: una fibrilación ventricular con reconversión a ritmo sinusal tras cardioversión, un sangrado intenso en un neonato que requirió trasfusión sanguínea y un bloqueo A-V completo que cedió con tratamiento farmacológico.

Las complicaciones vasculares han representado el 4%: pérdida del pulso en dos arterias axilares disecadas y suturadas y pérdida de pulso en la arteria femoral puncionada (técnica de Seldinger); en este último caso se restableció el pulso al cabo de menos de 8 horas, mediante tratamiento con heparina y papaverina.

No ha habido ningún éxitus como consecuencia directa o indirecta del cateterismo.

45 niños (12 neonatos, 8 lactantes menores, de 1 a 6 meses, 8 lactantes mayores, entre 7 y 18 meses y 5 niños mayores de 18 meses) estaban en insuficiencia cardíaca severa; 42 más (5 neonatos, 9 lactantes menores de 1 a 6 meses, 8 lactantes entre 7 y 18 meses y 20 niños mayores de 18 meses) precisaban tratamiento digitálico con o sin diuréticos por insuficiencia cardíaca clínicamente controlado. Los 93 restantes (23 neonatos, 34 lactantes menores de 6 meses, 31 lactantes entre 6 y 18 meses y 17 niños mayores de 18 meses) eran niños asintomáticos que no precisaban ninguna medicación.

Las medidas de tendencia central y de dispersión de cada una de las variables estudiadas vienen referidas en la tabla V.

TABLA V

VAR.	\bar{X}	DESV. STANDAR	ERROR STANDAR	MIN.	MAX.
e-f	26.41	14.48		0	70
a	1.7	0.99	0.07	0	4
b-c	317.02	113.2	7.69	86.9	680
PPEVD	69	14.36	1.07	39	110
PEVD	228.5	47.3	3.53	120	360
PPEVD/PEVD	0.31	0.07	0.006	0.14	0.5
PPEVI	72.47	15.81	1.17	35	140
PEVI	216.19	41.41	3.09	150	390
PPEVI/PEVI	0.34	0.08	0.006	0.19	0.73
PPEVD/PPEVI	0.97	0.21	0.15	0.35	1.6
PEVD/PEVI	1.05	0.16	0.01	0.39	1.58
WSVD/WSVI	0.93	0.25	0.02	0.25	1.69
ACEL	16.35	6.93	0.66	4.2	28.8
DECEL.	7.86	2.26	0.21	3.58	12
ACL/DCL	2	0.52	0.05	1.01	3.21
VEL MAX.	1.29	0.22	0.02	0.88	1.93
ACL/V MAX	12.55	4.94	0.47	3.77	23.72

Las siguientes variables cualitativas (pendiente e-f, onda "a", pendiente b-c, Intervalos sistolicos de VD y VI, cocientes sistolicos de VD y VI y sus relaciones, aceleración, deceleración, velocidad maxima, aceleración/velocidad maxima, aceleración/deceleración) fueron comparadas con las distintas presiones en la AP, sistólica, diastólica y media y la relación de presiones Pp/ps y relación de resistencias Rp/Rs.

PENDIENTE e-f

El valor de la pendiente e-f, medido en mm/seg, fué comparado con las presiones en la AP sistólica, diastólica y media y con las relaciones de presiones y resistencia pulmonares y sistémicas.

El valor medio de la pendiente e-f fué de 26,41 mm/seg en nuestra muestra con una desviación standar de 14,47 (intervalo de confianza al 95%: -2,54; 55.37) lo que nos da idea de la gran variabilidad de este parámetro. Incluso en algunos enfermos, la pendiente e-f variaba de forma marcada en un mismo trazado de un ciclo cardiaco a otro, hasta el extremo de ir en ciclos sucesivos desde una pendiente plana (0 mm/seg) hasta una velocidad de 45 mm/seg. La figura 44 nos documenta claramente esta circunstancia.

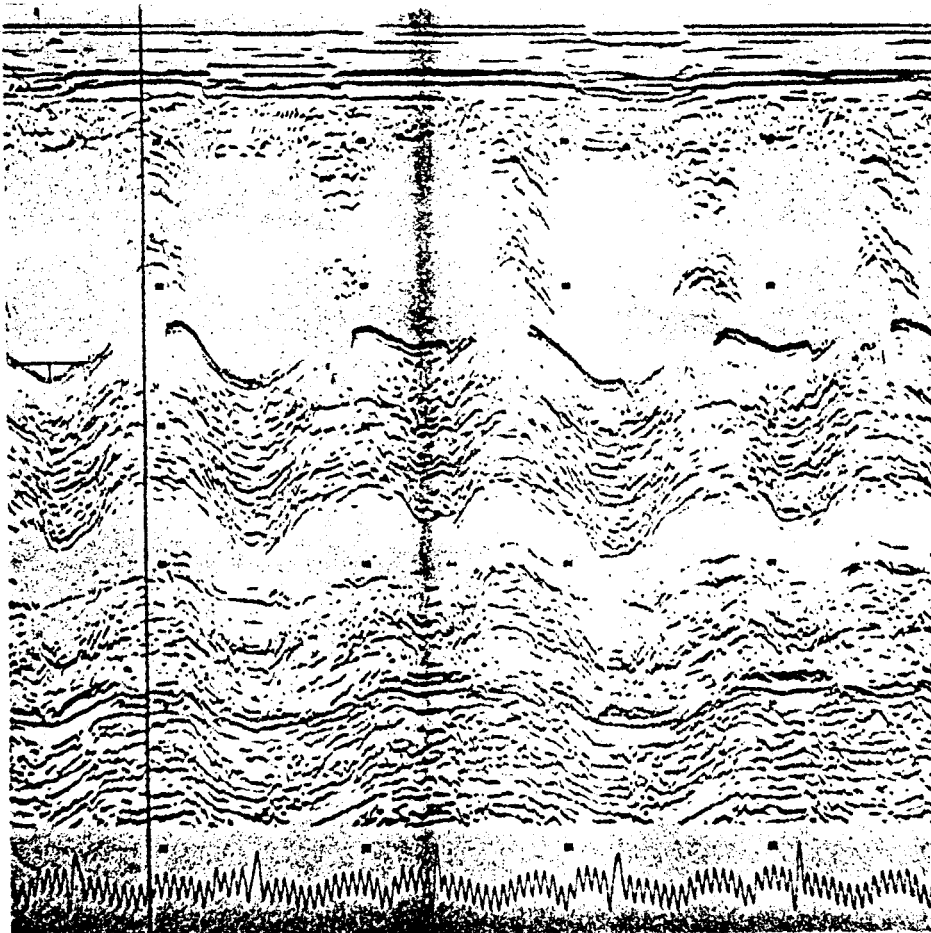


Figura 44

En ninguno de nuestros casos la pendiente e-f fué auténticamente negativa, pues, si bien, en algunos una parte del trazado era ascendente otra lo era descendente, o en otro ciclo cardiaco era en su mayor parte descendente y en ninguno el punto e estaba por debajo absolutamente del punto f.

En ningún caso la pendiente e-f se encontraba por encima de 70 mm/seg, siendo su límite inferior de 0 mm/seg, lo que indica una pendiente plana.

La pendiente e-f ha demostrado ser un parámetro poco valorable para prejuzgar acertadamente la situación hemodinámica del lecho vascular pulmonar.

En la tabla VI queda reflejada la sensibilidad, especificidad y precisión para esta variable.

TABLA VI

PENDIENTE e-f Y CRITERIO GLOBAL DE HTP

(Uno cualquiera de los parámetros por encima de cifras normales)

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	40%	35%	52%
G. total (sin neonatos)	33%	27%	46%
0 a 30 días	46,5%	50%	48%
1 a 6 meses	35%	70%	47%
7 a 18 meses	16%	81%	38%
> de 18 meses	48%	66%	54%

La sensibilidad de este parámetro como posible predictor de la presión en la AP ha estado, en todos los grupos, por debajo del 50%. La especificidad ha sido mas alta y ha ido aumentando con la edad siendo del 81% para el grupo de 6-18 meses. La precisión ha sido menor del 54% en todos los grupos de edad.

El análisis estadístico cuantitativo demostró la falta de correlación estadística entre los valores de la pendiente e-f y los de presión en la AP, así como los valores de la relación de resistencias y presiones pulmonares y sistémicas para ninguno de los grupos de edades.

Las funciones de regresión lineal para las presiones pulmonares y el grupo total son:

PSPA:	$y = 57.05 - 0.097x$	$r = 0.05$
PDAP:	$y = 26.12 - 0.05x$	$r = -0.05$
PMAP:	$y = 38.57 - 0.07x$	$r = -0.05$
Pp/Ps:	$y = 0.61 - 0.001x$	$r = -0.08$
Rp/Rs:	$y = 0.27 - 0.0009x$	$r = -0.08$

No ha habido correlación estadísticamente significativa, para ninguno de los grupos de edad, entre los parámetros de presión en la AP y la pendiente e-f.

ONDA "a"

Se comparó la profundidad de la onda "a" medida en mm con las presiones en la AP, sistólica, diastólica y media y la relación de resistencia y presiones pulmonares y sistémicas (Rp/Rs, Pp/Ps).

Los valores extremos de la onda "a" oscilaron entre 0 mm y 4 mm. En ningún caso, pues la onda "a" ha sobrepasado los 5 mm de profundidad que haría que fuese considerada como anormalmente profunda.

Se ha juzgado como onda "a" anormalmente poco profunda, cuando en ningún ciclo cardíaco de los registrados alcanzaba 2 mm. La presencia o ausencia de onda "a" anormal ha sido comparada con la presencia o ausencia de HTP.

En la tabla VII se expresa la sensibilidad, especificidad y precisión de este parámetro en relación a la existencia de HTP, con respecto al criterio global (una cualquiera de las presiones de la AP por encima de valores normales).

TABLA VII

ONDA "a" Y CRITERIO GLOBAL DE HTP

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	68%	83%	76%
G. total (sin neonatos)	70%	86%	64%
0 a 30 días	60%	41%	55%
1 a 6 meses	61%	82%	69%
7 a 18 meses	74%	81%	77%
> de 18 meses	78%	87%	81%

La sensibilidad de la onda "a" ha variado entre el 60 y el 78%,

fué mayor del 60% para todos los grupos y fué del 70% cuando se consideraba el grupo total excepto los neonatos. Por tanto, sólo en el 70% de los enfermos mayores de 1 mes con criterio de HTP cabe esperar una onda "a" anormal, por debajo de 2 mm.

En términos generales, la sensibilidad de esta variable mejora a medida que aumenta la edad.

De la misma manera, la especificidad ha sido muy variable según los grupos de edades. Baja para los neonatos (41%) y considerablemente mas alta en edades posteriores, llegando a alcanzar un 87% en los mayores de 18 meses. Lo que indica que cuando encontramos una onda "a" normal (2 - 5 mm) podemos afirmar

que en el 87% de los niños mayores de 18 meses encontraremos presiones pulmonares normales.

En cuando a la precisión, la posibilidad de valorar un determinado enfermo, ha oscilado entre el 55 y el 81% para los mayores de 18 meses y también mejora evidentemente con la edad.

Se calculó la función de regresión de la onda "a" con la PSAP, PMAP, PDAP y las relaciones Pp/Ps Rp/Rs del grupo total, luego total excepto neonatos y cada uno de los grupos de edades, aplicada a la recta, siendo los valores de presión en la AP y la relación de resistencias y presiones pulmonares y sistémicas la variable dependiente y la onda "a" la variable independiente. Hallando el coeficiente de regresión y de determinación.

Grupo Total

		r	R2
PSAP	$y = 79.41 - 14.65 x$	-0.56	0.32
PMAP	$y = 54.49 - 10.41 x$	-0.54	0.29
PDAP	$y = 36.99 - 7.26 x$	-0.51	0.26
Pp/Ps	$y = 0.81 - 0.15 x$	-0.54	0.29
Rp/Rs	$y = 0.36 - 0.07 x$	-0.40	0.16

Grupo Total excepto neonatos

		r	R2
PSAP	$y = 80.39 - 14.96 x$	-0.59	0.34
PMAP	$y = 55.38 - 10.75 x$	-0.57	0.33
PDAP	$y = 38.16 - 7.4 x$	-0.43	0.18
Pp/Ps	$y = 0.80 - 0.15 x$	-0.56	0.31
Rp/Rs	$y = 0.33 - 0.06 x$	-0.46	0.21

Neonatos

		r	R2
PSAP	$y = 76.23 - 13.54 x$	-0.45	0.20
PMAP	$y = 51.22 - 8.91 x$	-0.41	0.17
PDAP	$y = 35.58 - 6.19 x$	-0.37	0.14
Pp/Pd	$y = 0.84 - 0.13 x$	-0.43	0.19
Rp/Ps	$y = 0.43 - 0.11 x$	-0.36	0.12

Lactantes pequeños

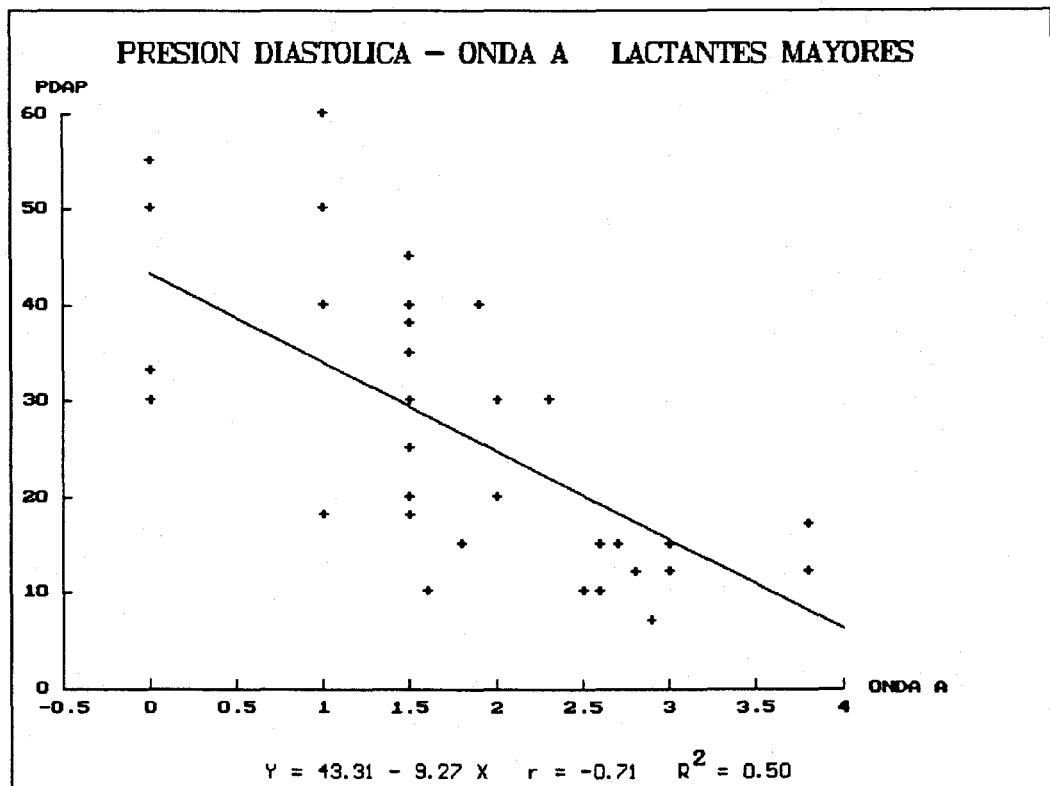
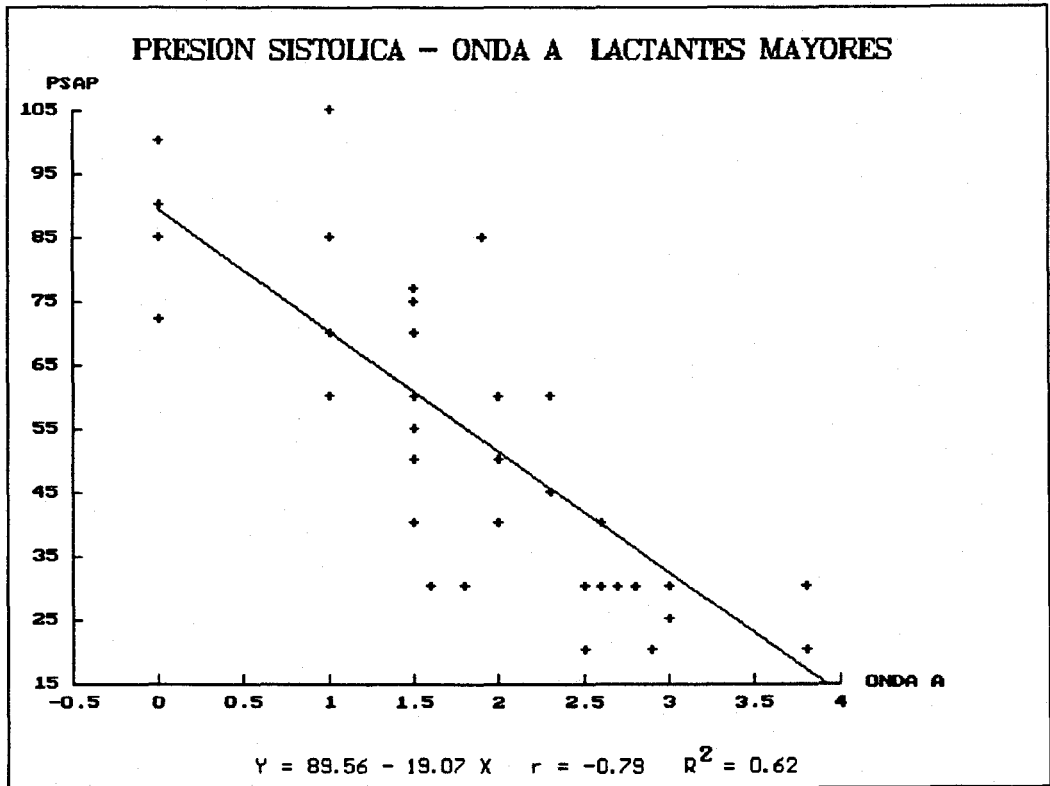
		r	R2
PSAP	$y = 71.54 - 10.63 x$	-0.39	0.16
PMAP	$y = 46.66 - 6.78 x$	-0.37	0.14
PDAP	$y = 31.87 - 5.34 x$	-0.40	0.16
Pp/Ps	$y = 0.79 - 0.13 x$	-0.45	0.20
Rp/Ps	$y = 0.25 - 0.02 x$	-0.17	0.03

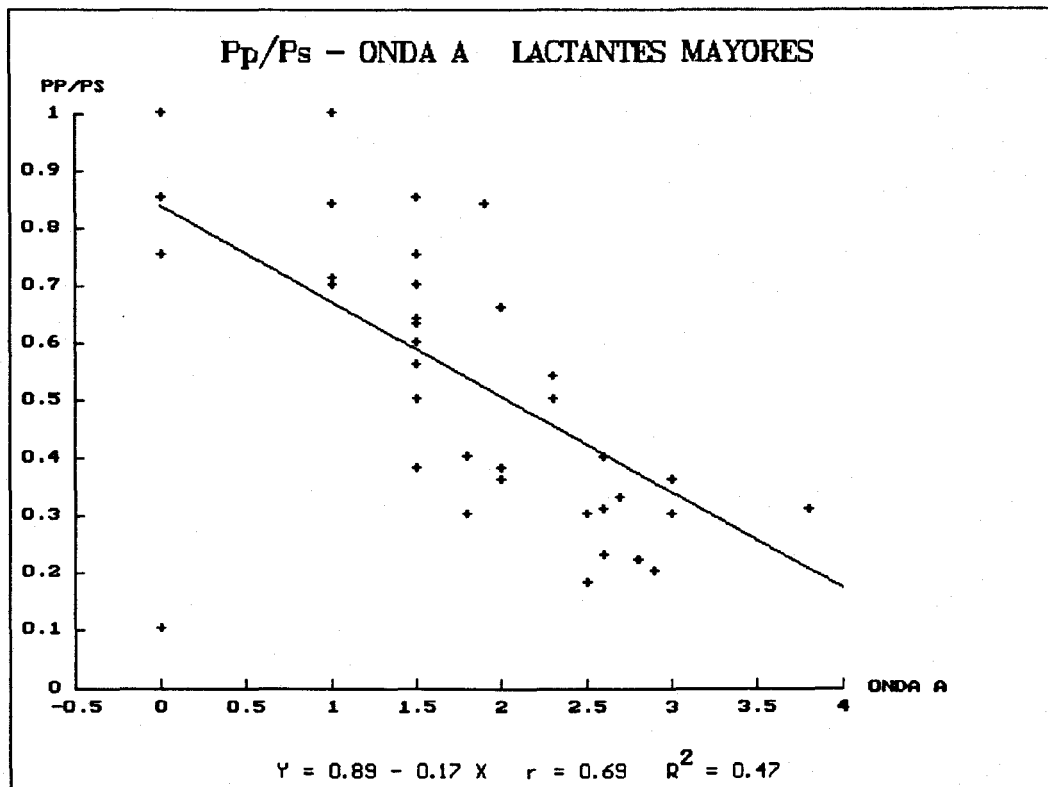
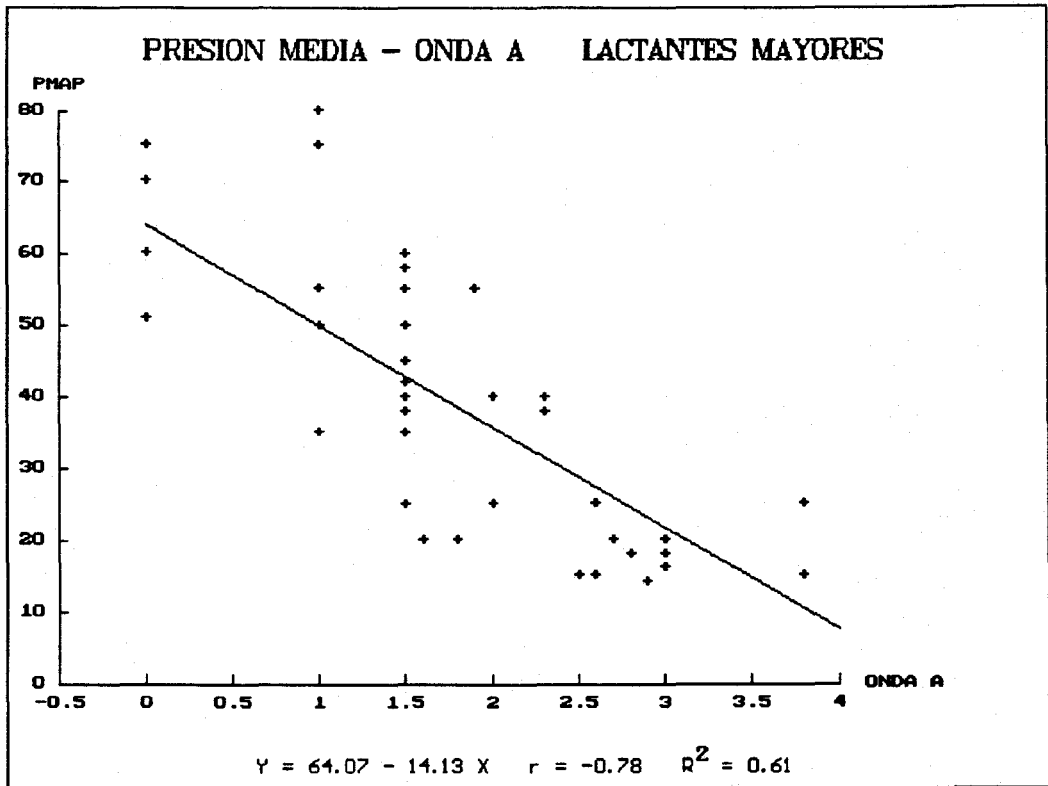
Lactantes mayores

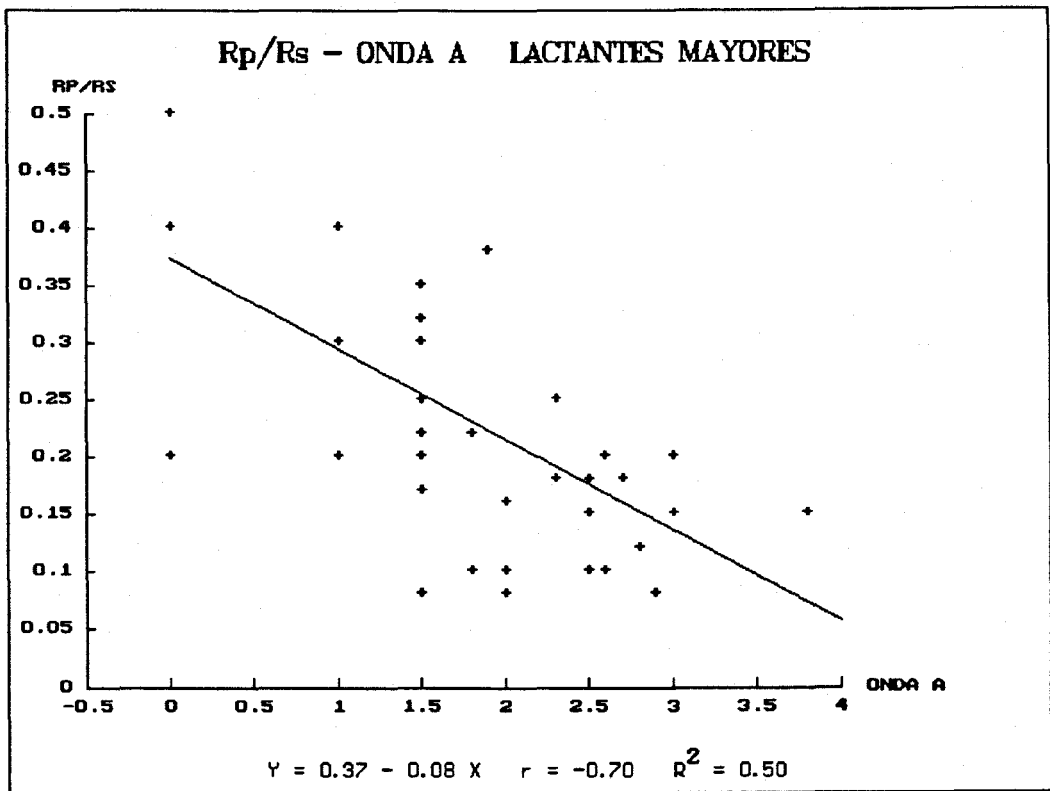
		r	R2
PSAP	$y = 89.56 - 19.07 x$	-0.79	0.62
PMAP	$y = 64.07 - 14.13 x$	-0.78	0.61
PDAP	$y = 43.31 - 9.27 x$	-0.71	0.50
Pp/Ps	$y = 0.89 - 0.17 x$	-0.69	0.47
Rp/Rs	$y = 0.37 - 0.08 x$	-0.70	0.50

> 18 M

		r	R2
PSPA	$y = 78.44 - 13.95 x$	-0.54	0.29
PMAP	$y = 54.07 - 10.31 x$	-0.52	0.27
PDAP	$y = 36.11 - 7.27 x$	-0.52	0.27
Pp/Ps	$y = 0.74 - 0.14 x$	-0.56	0.32
Rp/Rs	$y = 0.37 - 0.07 x$	-0.45	0.20







Existió una débil correlación de los valores de la onda "a" y los de la PSAP para el grupo total con un coeficiente de regresión negativo bajo ($r=-0,56$) que mejora algo ($r=-0,59$) si consideramos el grupo total sin los neonatos. El resto de las variables consideradas no ha mostrado una correlación estadísticamente valorable al compararla con la onda "a" por lo que no podemos afirmar que este parámetro pueda predecir, por si solo, las presiones y resistencias en el árbol arterial pulmonar, no obstante nos hallamos en condiciones de afirmar a la vista de la especificidad para este parámetro, con respecto al criterio global de HTP, dadas las altas proporciones que llegan al 87% para el grupo de niños mayores de 18 meses (tabla VII) que la ausencia de onda "a" anormal (en todos los grupos excepto en el grupo de neonatos) por encima del 82% de las ocasiones en que valoremos un determinado enfermo podemos hablar de un paciente con presiones pulmonares normales.

PENDIENTE b-c

Se comparó el valor de la pendiente b-c medida en mm/seg con las presiones en la AP y la relación de presiones y resistencias pulmonares y sistémicas.

De los 180 enfermos estudiados 88 (48.9%) tenían pendientes b-c de 300 mm/seg o menores y 92 (51,1%) mayores de 300 mm/seg.

De los 88 niños con pendiente b-c normal, 50 (56.8%) no tenían ningún criterio de HTP, en tanto que 38(43.2%) tenían algún criterio de HTP, 26 HTP moderada y solo 12 (de los 42 niños con presiones pulmonares consideradas severas).

En la tabla VIII, aparecen tabuladas la sensibilidad, especificidad y precisión de los valores de la pendiente b-c con respecto al criterio global de HTP.

TABLA VIII

PENDIENTE b-c Y CRITERIO GLOBAL DE HTP

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	68%	83%	66%
G. total (sin neonatos)	57%	81%	73%
0 a 30 días	57%	91%	67%
1 a 6 meses	65%	65%	65%
7 a 18 meses	71%	100%	81%
> de 18 meses	81%	80%	81%

La sensibilidad de este parámetro se ha mostrado algo mejor que la de la onda a y desde luego es mucho mas sensible para predecir la HTP que la pendiente e-f. Ha sido mayor del 65% en todos los grupos de edad (excepto en el grupo de neonatos) y ha alcanzado el 81% para los mayores de 18 meses; Ha mejorado al aumentar la edad.

La especificidad ha sido muy alta, del 100% en grupo de lactantes mayores, lo que indica que, para este grupo de edad, todos lo niños con presiones pulmonares normales en la AP, presentaban pendiente b-c por debajo de 300 mm/seg.

La precisión de este criterio, a la hora de enjuiciar un caso concreto, ha mejorado con la edad del 67% para los neonatos hasta el 81% para los mayores de 18 meses.

Se ha calculado la función de regresión de la pendiente b-c con los siguientes parámetros PSAP, PDAP, PMAP, Pp/Ps, Rp/Rs, para el grupo total, grupo total excepto neonatos y cada uno de los grupos de edades, aplicadas a la recta siendo los valores de la presión en la AP la variable dependiente y los valores de la pendiente b-c la variable independiente.

Encontramos una débil correlación entre cada uno de los parámetros considerados como variable dependiente y la pendiente b-c, que se hace estadísticamente significativa solo en el grupo de lactantes mayores ($r = 0,77$) para la presión sistólica en la AP con un coeficiente de determinación de 0,60, por lo que explica el 60% de la variación de la pendiente b-c al aumentar la presión en la AP. La correlación mejora levemente al separar los neonatos del grupo total.

Grupo total

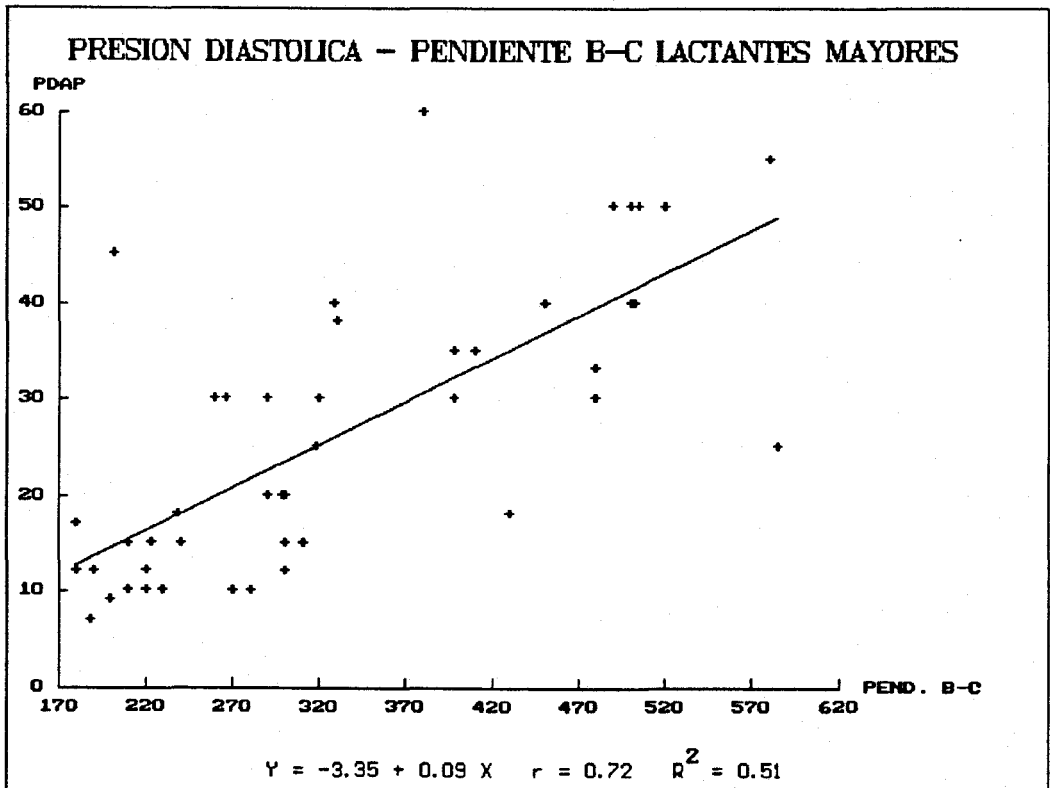
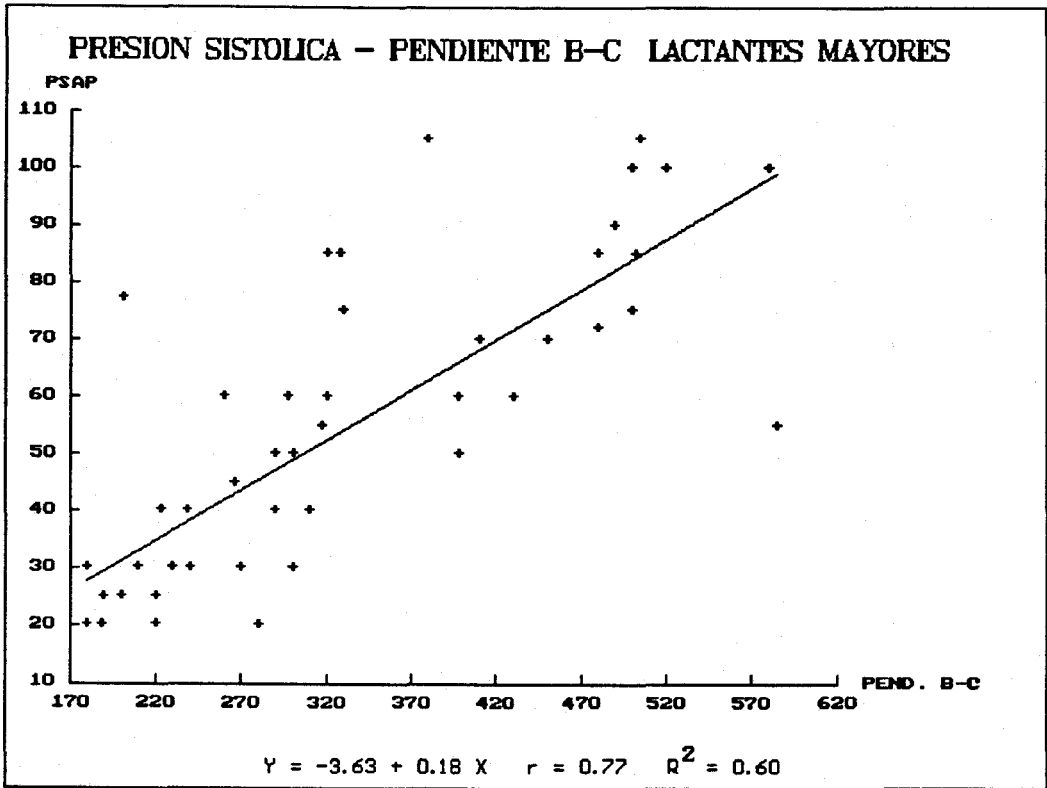
		r	R ²
PSAP	$y = 12 + 0.13 x$	0.53	0.28
PMAP	$y = 6.52 + 0.1 x$	0.52	0.27
PDAP	$y = 5.2 + 0.06 x$	0.45	0.21
Pp/Ps	$y = 0.15 + 0.001 x$	0.51	0.26
Rp/Ps	$y = 0.04 + 0.0006 x$	0.39	0.15

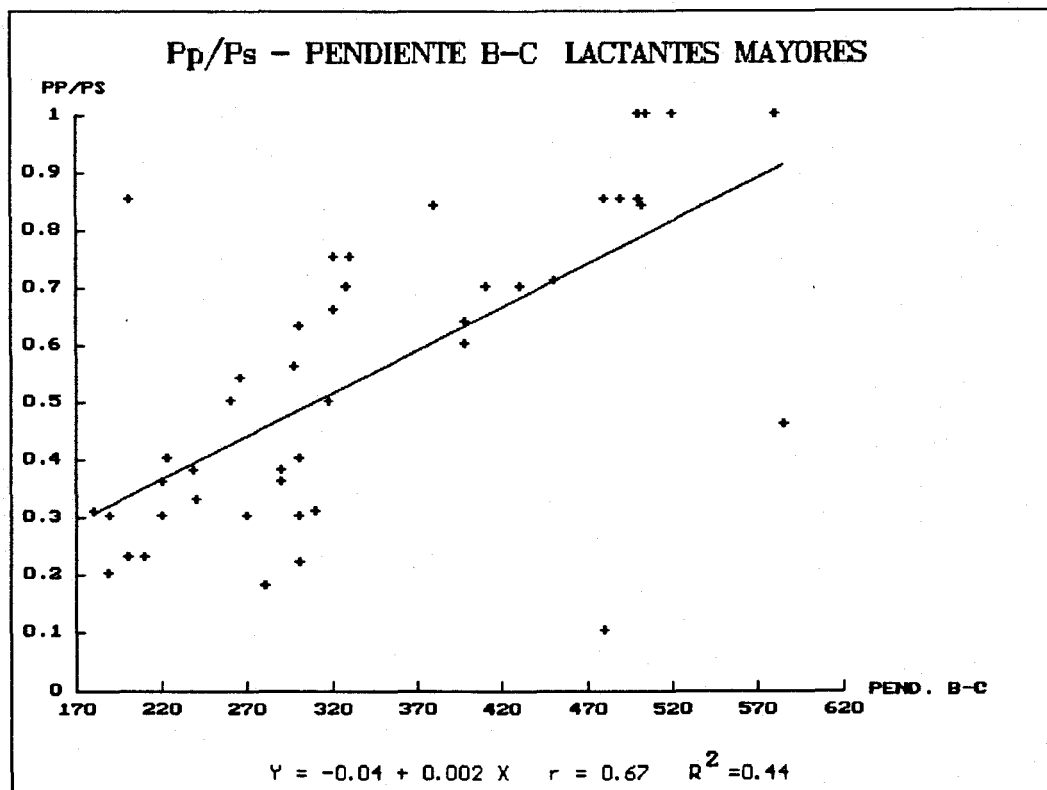
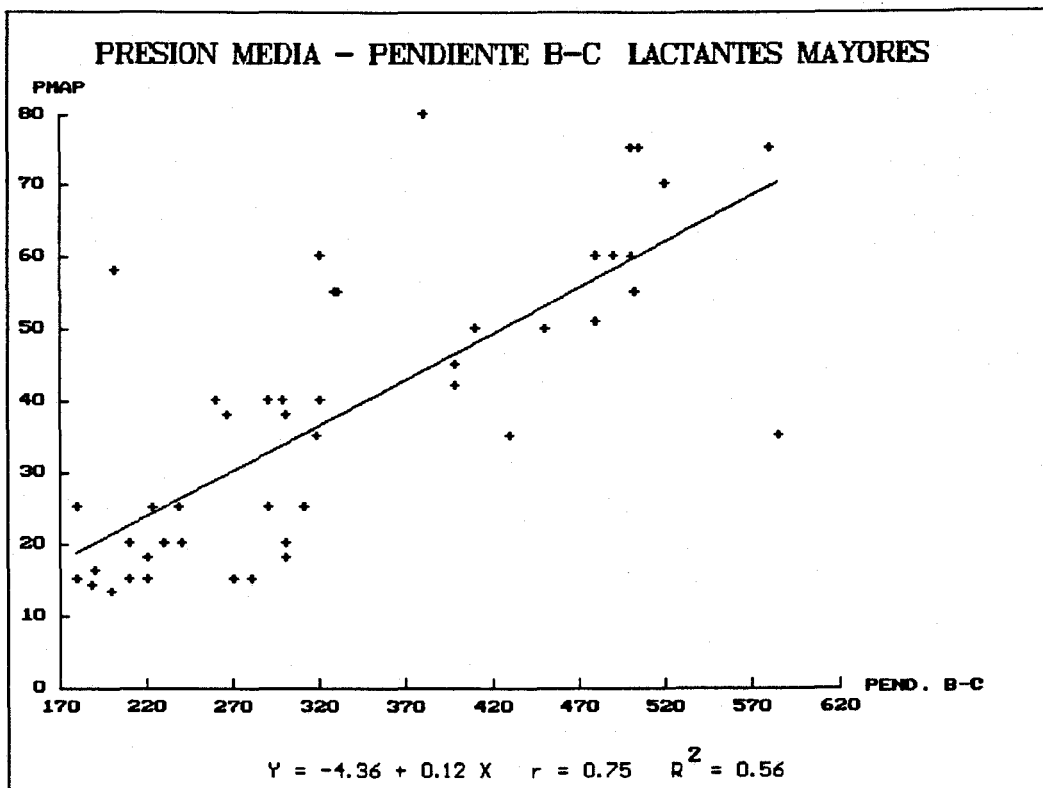
Grupo total sin neonatos

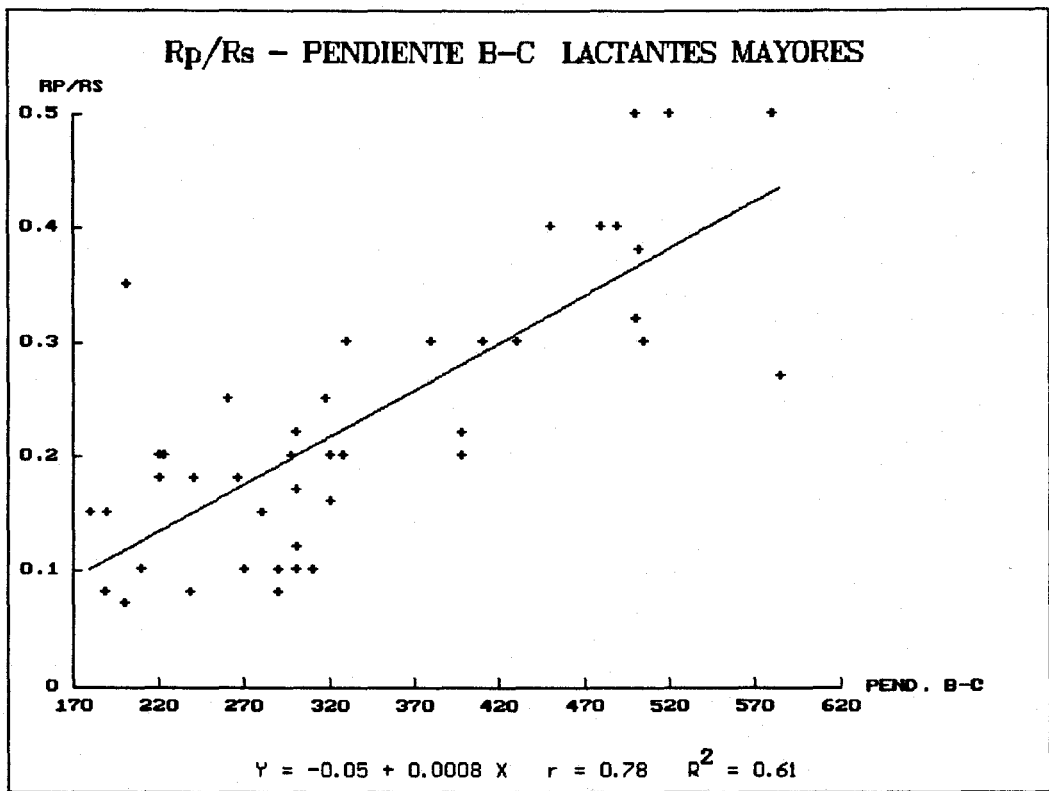
		r	R ²
PSAP	$y = 9.73 + 0.14 x$	0.56	0.32
PMAP	$y = 4.43 + 0.01 x$	0.55	0.30
PDAP	$y = 4.48 + 0.06 x$	0.38	0.15
Pp/Ps	$y = 0.1 + 0.001 x$	0.56	0.32
Rp/Ps	$y = 0.02 + 0.0006 x$	0.53	0.28

Neonatos

		r	R ²
PSAP	$y = 11.19 + 0.16 x$	0.475	0.22
PMAP	$y = 8.98 + 0.10 x$	0.43	0.18
PDAP	$y = 8.18 + 0.06 x$	0.35	0.12
Pp/Pd	$y = 0.17 + 0.002 x$	0.46	0.21
Rp/Ps	$y = 0.43 - 0.11 x$	0.24	0.06







Lactantes pequeños

		r	R ²
PSAP	$y = 25.97 + 0.08 x$	0.32	0.10
PMAP	$y = 19.61 + 0.04 x$	0.26	0.06
PDAP	$y = 14.69 + 0.02 x$	0.18	0.04
Pp/Ps	$y = 0.18 + 0.001 x$	0.41	0.17
Rp/Rs	$y = 0.07 + 0.0004 x$	0.34	0.12

Lactantes mayores

		r	R ²
PSAP	$y = -3.63 + 0.18 x$	0.77	0.60
PMAP	$y = -4.36 + 0.12 x$	0.75	0.56
PDAP	$y = -3.35 + 0.09 x$	0.72	0.51
Pp/Ps	$y = -0.04 + 0.002 x$	0.67	0.44
Rp/Rs	$y = -0.05 + 0.0008 x$	0.78	0.61

≥ 18 M

		r	R ²
PSAP	$y = 12.5 + 0.13 x$	0.54	0.29
PMAP	$y = 4.08 + 0.09 x$	0.54	0.29
PDAP	$y = 3.28 + 0.06 x$	0.47	0.22
Pp/Ps	$y = 0.05 + 0.001 x$	0.63	0.40
Rp/Rs	$y = 0.07 + 0.0006 x$	0.445	0.19

INTERVALOS SISTÓLICOS

Los intervalos sistólicos de VD y de VI (PPEVD-PEVD, PPEVI-PEVI) y sus relaciones (PPEVD/PPEVI, PEVD/PEVI) así como los cocientes sistólicos (PPEVD/PEVD, PEVD/PEVI) y sus relaciones (PPEVD/PEVD)/(PPEVI/PEVI) se compararon con las presiones obtenidas en la AP y las relaciones Pp/Ps Rp/Rs.

En la relación de intervalos sistólicos hemos tomado como cifras normales las siguientes:

$$\text{PPEVD/PEVD} = 0.30$$

$$\text{PPEVI/PEVI} = 0.41$$

$$\text{PPEVD/PPEVI} = 0.90$$

$$\text{PEVD/PEVI} = 0.90$$

$$(\text{PPEVD/PEVD})/(\text{PPEVI/PEVI}) = 0.90$$

En las tablas IX, X, XI, XII, XIII, aparecen tabuladas la sensibilidad, especificidad y precisión de estos parámetros con respecto al criterio global de HTP.

TABLA IX

COCIENTE SISTOLICO DE VD Y CRITERIO GLOBAL DE HTP

(Valores normales PPEVD/PEVD = 0,30)

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	39%	28%	36%
G. total (sin neonatos)	40%	25%	35%
0 a 30 días	36%	42%	37%
1 a 6 meses	26%	29%	27%
7 a 18 meses	61%	38%	53%
> de 18 meses	33%	7%	24%

TABLA X

COCIENTE SISTOLICO DE VI Y CRITERIO GLOBAL DE HTP

(Valores normales de PPEVI/PEVI 0,41)

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	82%	1 %	58%
G. total (sin neonatos)	87%	2 %	58%
0 a 30 días	68%	42%	60%
1 a 6 meses	88%	0 %	59%
7 a 18 meses	100%	6 %	68%
> de 18 meses	70%	0 %	45%

TABLA XI

RELACIONES DE INTERVALOS SISTOLICOS

(PPEVD/PPEVI DE 0,90)

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	63%	53%	59%
G. total (sin neonatos)	66%	54%	54%
0 a 30 días	50%	50%	50%
1 a 6 meses	70%	35%	59%
7 a 18 meses	61%	92%	66%
> de 18 meses	67%	54%	62%

TABLA XII

RELACION DE INTERVALOS SISTOLICOS PEVD/PEVI

(PEVD/PEVI 0,90)

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	88%	5 %	60%
G. total (sin neonatos)	89%	6 %	61%
0 a 30 días	83%	0 %	58%
1 a 6 meses	79%	6 %	55%
7 a 18 meses	94%	13%	66%
> de 18 meses	96%	0 %	69%

TABLA XIII

RELACION DE COCIENTES SISTOLICOS

(WSVD/WSVI 0,90)

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	40%	30%	37%
G. total (sin neonatos)	38%	27%	34%
0 a 30 días	46%	42%	45%
1 a 6 meses	32%	29%	31%
7 a 18 meses	45%	25%	38%
> de 18 meses	37%	27%	33%

Para los cocientes sistólicos de VD tanto la sensibilidad como la especificidad y precisión han sido muy variables y poco fiable en los distintos grupos de edad.

No hemos encontrado correlación estadísticamente significativa ni para los intervalos sistólicos, ni para los cocientes sistólicos y sus relaciones comparadas con las presiones en la AP.

CIERRE MESOSISTOLICO

Se estableció la relación entre la presencia o ausencia de cierre mesosistólico y la coexistencia o no de HTP.

No se planteó en ningún enfermo duda al apreciar el cierre mesosistólico, bien sea cierre completo para volver a la posición de apertura en telesístole o cierre progresivo desde el punto c del ecograma de la válvula pulmonar alejándose el eco

de la sigmoidea posterior del correspondiente a la pared posterior de la AP. En algunos casos se acompañaban de vibraciones sistólicas

gruesas. Tales vibraciones sistólicas como equivalentes del cierre mesosistólico no aparecieron nunca aisladas en ninguno de nuestros enfermos.

En 88 ecogramas (48.9%) no había cierre mesosistólico de la válvula pulmonar, de ellos 49 (51%) sin criterios de HTP, 39 (49%) con HTP ya sea moderada o severa.

La sensibilidad de este parámetro (tabla XIV) no ha sido muy alta, del 61 - 74%. En cambio la especificidad fué alta en general, del 82% para el grupo total, aunque baja para el grupo de neonatos, ha sido muy buena para el grupo de 6-18 meses (93%). La precisión era mayor del 72% par todos los grupos, excepto para los neonatos que ha sido del 95%.

TABLA XIV

CIERRE MESOSISTOLICO CRITERIO GLOBAL DE HTP

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	PRECISION
Grupo total	67%	82%	72%
G. total (sin neonatos)	67%	87%	74%
0 a 30 días	67%	58%	65%
1 a 6 meses	67%	82%	72%
7 a 18 meses	61%	93%	72%
> de 18 meses	74%	87%	78%

Tanto la especificidad, sensibilidad y precisión de este parámetro para los mayores de 18 meses han sido elevadas: sensibilidad 74%, especificidad del 87% y precisión del 78%.

El test de la χ^2 ha demostrado que existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia o no de cierre mesosistólico y la existencia de presiones normales en el árbol arterial pulmonar, para todos los grupos de edades con una alta significación, excepto para el grupo de neonatos en que la asociación es casi significativa (p).

RESULTADOS DEL TEST DE LA χ^2

Grado de libertad = 2, para todos los casos estudiados

Grupo total	$\chi^2 = 40.09$	p<0.001
G. t. (sin neonat.)	$\chi^2 = 44.11$	p<0.001
Neonatos	$\chi^2 = 5.24$	p<0.1
Lactantes peq.	$\chi^2 = 11.66$	p<0.01
Lactantes may.	$\chi^2 = 24.25$	p<0.001
Preescolares	$\chi^2 = 17.38$	p<0.001

ECOCARDIOGRAMA 2D-DOPPLER

En 111 de nuestros enfermos se realizó ecocardiograma 2D y mediante Doppler se midieron los siguientes parámetros: Aceleración, Deceleración, Velocidad Máxima, y las relaciones Aceleración/Velocidad Máxima y Aceleración/Deceleración tomadas como variables independientes y se compararon con las presiones



en la AP (sistólica, diastólica y media) y la relación de presiones Pp/Ps y de resistencias Rp/Rs, que fueron consideradas las variables dependientes.

ACELERACION

El valor de la aceleración medido en m/seg fue comparado con las siguientes parámetros: PSAP, PDAP, PMAP, Ps/Pp, Rs/Rp, que tomamos como variables dependientes en el análisis estadístico.

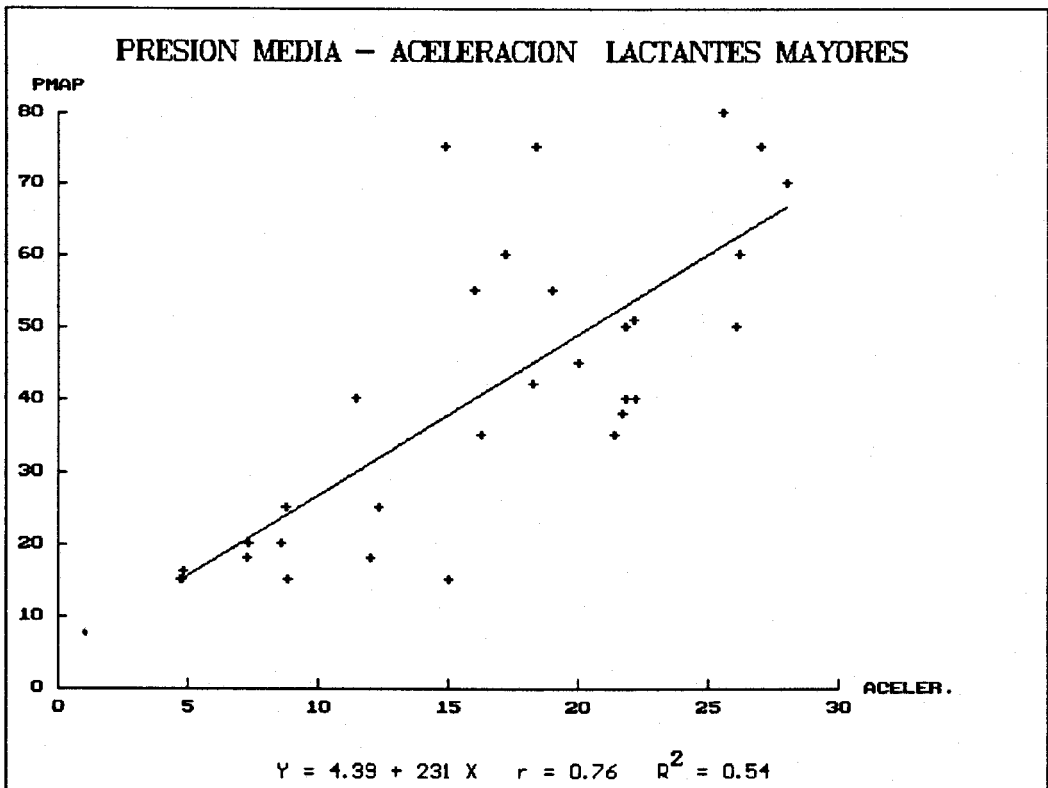
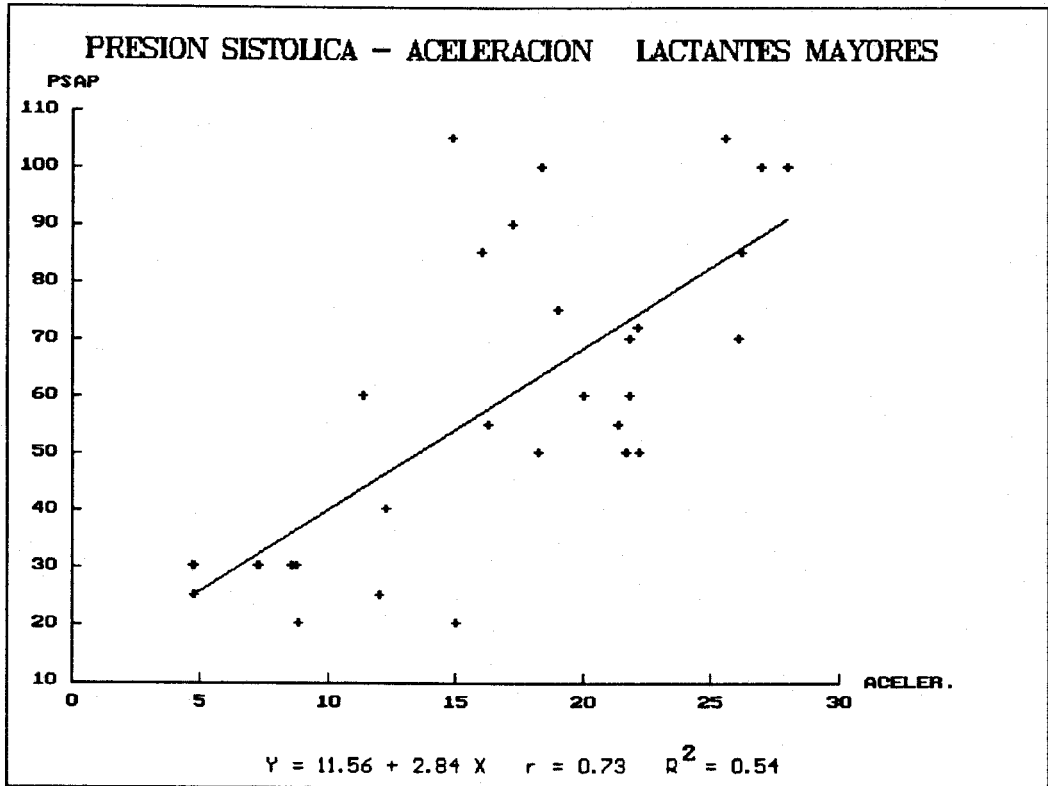
La media en nuestra muestra fue 16.3, con una desviación standar de 6.93. Con un mínimo de 4.2 y un máximo de 28.8 (intervalo de confianza al 95% para la media: 15.32; 17.36). (Tabla V).

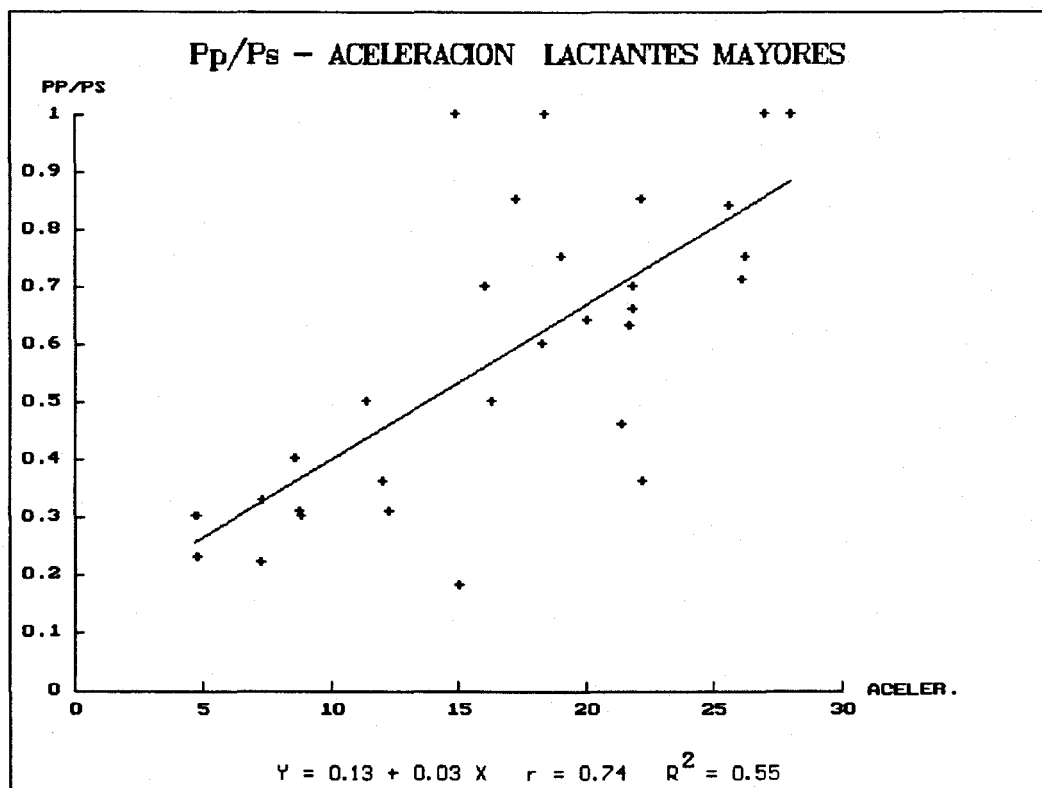
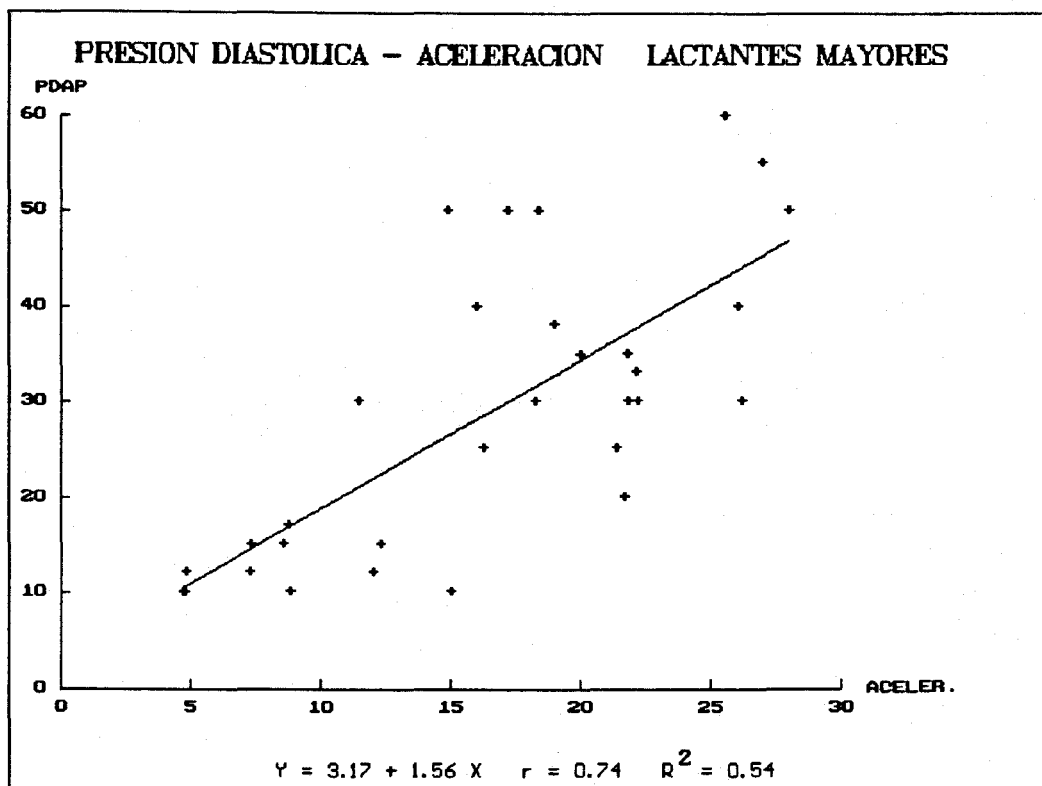
Grupo total

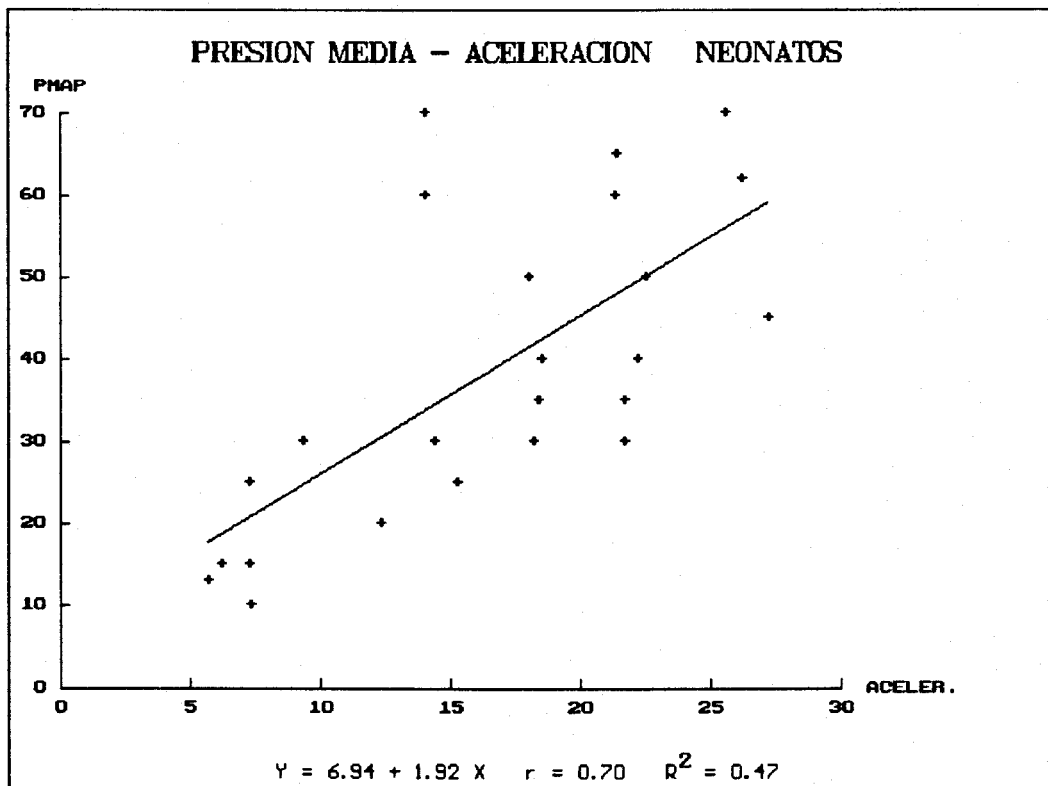
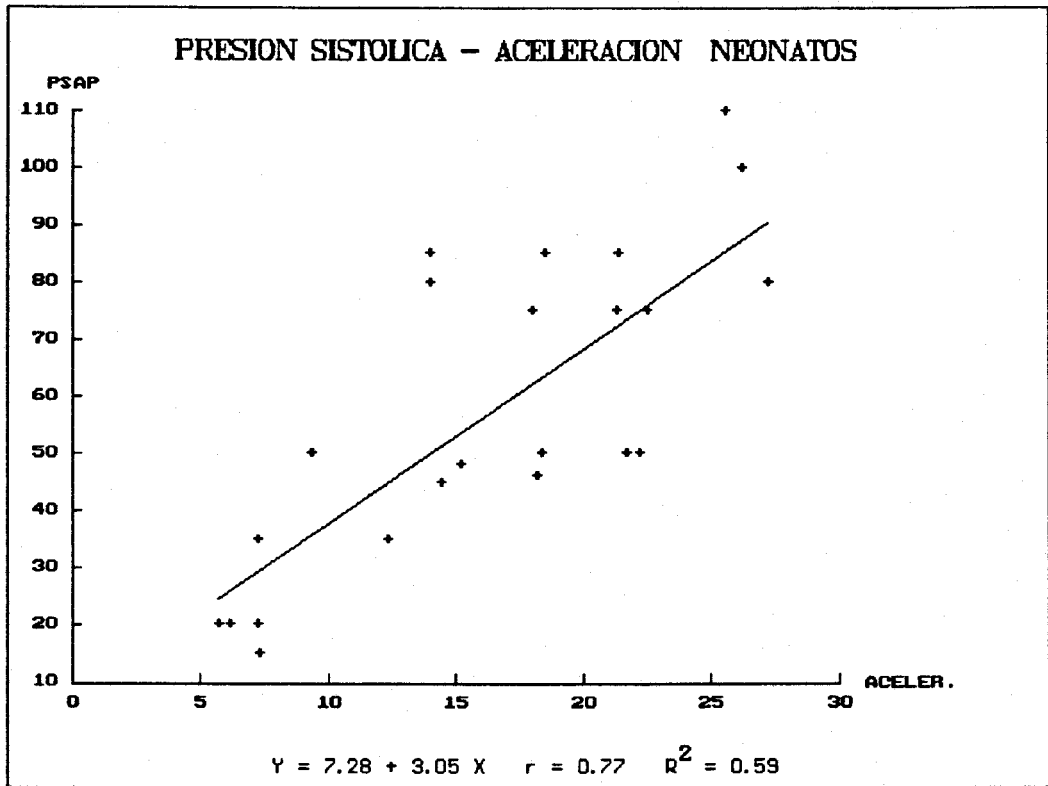
		r	R ²
PSAP	$y = 7.42 + 2.93 x$	0.75	0.56
PMAP	$y = 3.58 + 2.07 x$	0.72	0.52
PDAP	$y = 3.14 + 1.36 x$	0.64	0.41
Pp/Ps	$y = 0.1 + 0.03 x$	0.73	0.53
Rp/Rs	$y = 0.03 + 0.01 x$	0.50	0.25

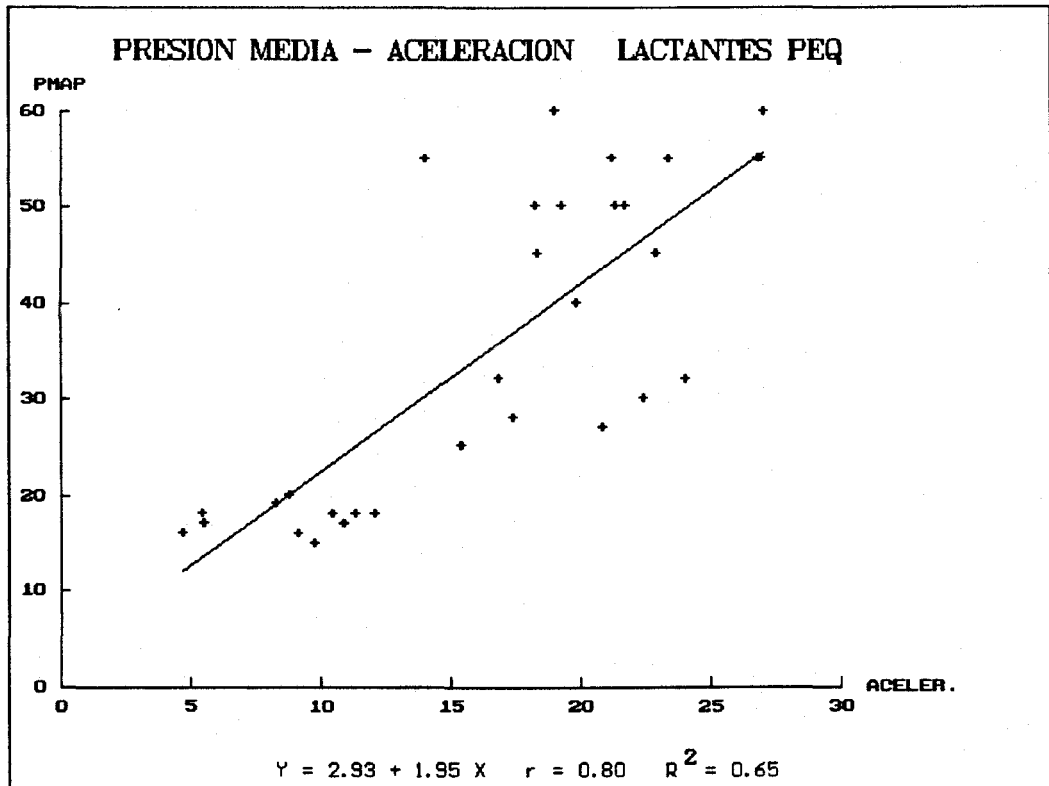
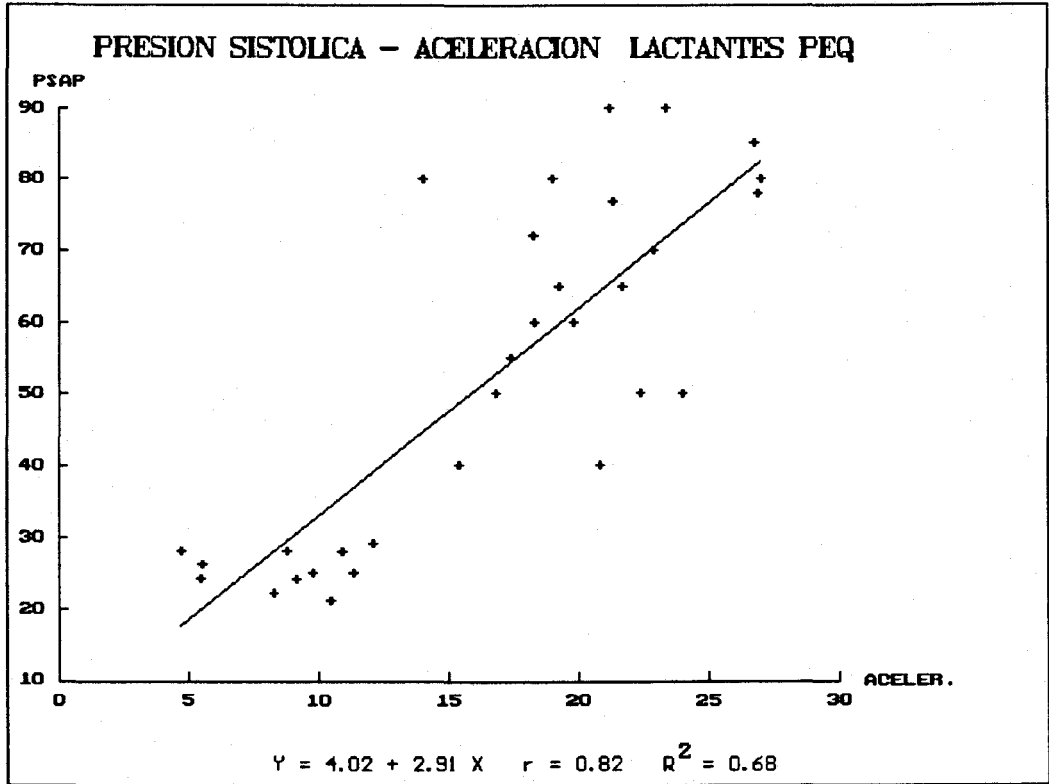
Grupo total excepto neonatos

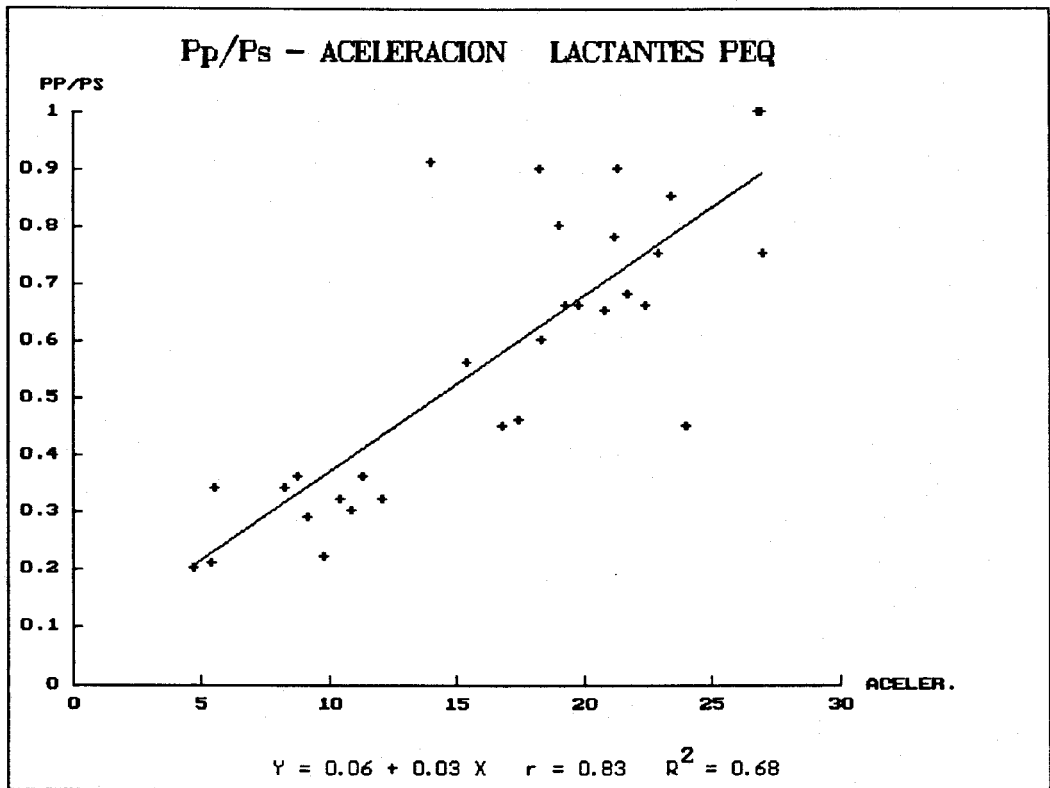
		r	R ²
PSAP	$y = 7.42 + 2.9 x$	0.74	0.55
PMAP	$y = 2.75 + 2.11x$	0.73	0.53
PDAP	$y = 7.91 + 1.14x$	0.40	0.16
Pp/Ps	$y = 0.07 + 0.03x$	0.75	0.57
Rp/Rs	$y = 0.06 + 0.01x$	0.53	0.28











Neonatos

		r	R ²
PSAP	$y = 7.28 + 3.05 x$	0.77	0.59
PMAP	$y = 6.94 + 1.92 x$	0.70	0.47
PDAP	$y = 6.31 + 1.23 x$	0.58	0.33
Pp/Ps	$y = 0.21 + 0.03 x$	0.68	0.47
Rp/Rs	$y = -0.09 + 0.02 x$	0.58	0.34

Lactantes pequeños

		r	R ²
PSAP	$y = 4.02 + 2.91 x$	0.82	0.68
PMAP	$y = 2.93 + 1.95 x$	0.80	0.65
PDAP	$y = 2.38 + 1.21 x$	0.73	0.53
Pp/Ps	$y = 0.06 + 0.03 x$	0.83	0.68
Rp/Rs	$y = 0.06 + 0.008x$	0.61	0.38

Lactantes mayores

		r	R ²
PSAP	$y = 11.56 + 2.84 x$	0.73	0.54
PMAP	$y = 4.39 + 2.31 x$	0.76	0.59
PDAP	$y = 3.17 + 1.56 x$	0.74	0.54
Pp/Ps	$y = 0.13 + 0.03 x$	0.74	0.55
Rp/Rs	$y = 0.08 + 0.01 x$	0.60	0.36

Mayores 18 meses

		r	R ²
PSAP	$y = 6.44 + 2.96 x$	0.70	0.49
PMAP	$y = 1.09 + 2.13 x$	0.65	0.43
PDAP	$y = 1.76 + 1.37 x$	0.58	0.33
Pp/Ps	$y = -0.01 + 0.02 x$	0.73	0.53
Rp/Rs	$y = 0.03 + 0.01 x$	0.47	0.21

En el análisis estadístico cuantitativo al comparar la aceleración con las distintas presiones en la AP y las relaciones Pp/Ps y Rp/Rs en los distintos grupos de edades propuestos ha resultado ser estadísticamente significativo sobre todo al

compararlo con la PSAP ($r=0.82$) y el grupo de lactantes pequeños, y con una significación variable con el resto de la presiones. No ha sido significativo al compararlo con la relación de resistencias Rp/Rs.

VELOCIDAD MAXIMA

La velocidad máxima (medida en m/seg) que constituía una de las variables independientes fue comparada con los siguientes parámetros: PSAP, PDAP, PMAP, Pp/Ps Y Rp/Rs que tomamos como variables dependientes en el análisis estadístico.

La media muestral fue 1.29 m/seg, desviación standar de 0.22 (intervalo de confianza al 95% para la muestra 1.27;1.37). Los valores oscilaron entre 0.88 y 1.93 (Tabla V).

Grupo total

		r	R ²
PSAP	$y = 40.57 + 11.48 x$	0.09	0.009
PMAP	$y = 28.87 + 6.71 x$	0.07	0.005
PDAP	$y = 25.26 + 0.08 x$	0.001	0
Pp/Ps	$y = 0.42 + 0.11 x$	0.09	0.0008
Rp/Rs	$y = 0.16 + 0.05 x$	0.07	0.005

El análisis estadístico cuantitativo ha demostrado que no existe correlación entre este parámetro y las distintas presiones en la AP ni para el grupo total ni para los distintos grupos de edades por lo tanto no se puede utilizar para predecir las presiones y resistencias pulmonares.

DECELERACION

El valor de la deceleración medido en m/seg^2 fue comparado a su vez con las distintas presiones en la AP.

La media muestral fue de 7.86 m/seg², con una desviación estándar de 2.26 (intervalo de confianza al 95% 7.45; 8.26). El valor mínimo fue de 3.58 y el valor máximo fue 12 (Tabla V).

Grupo total

		r	R ²
PSAP	$y = 4.67 + 6.45 x$	0.54	0.29
PMAP	$y = 1.32 + 4.60 x$	0.52	0.27
PDAP	$y = 3.21 + 2.82 x$	0.43	0.19
Pp/Ps	$y = 0.08 + 0.06 x$	0.52	0.27
Rp/Rs	$y = 0.03 + 0.03 x$	0.33	0.11

Grupo total excepto neonatos

		r	R ²
PSAP	$y = 1.86 + 6.70 x$	0.57	0.32
PMAP	$y = -1.14 + 4.87 x$	0.55	0.30
PDAP	$y = 8.12 + 2.34 x$	0.27	0.07
Pp/Ps	$y = 0.02 + 0.07 x$	0.56	0.32
Rp/Rs	$y = 0.07 + 0.02 x$	0.33	0.11

Neonatos

		r	R ²
PSAP	$y = 16.2 + 5.32 x$	0.42	0.17
PMAP	$y = 11.93 + 3.41 x$	0.38	0.15
PDAP	$y = 12.37 + 1.82 x$	0.27	0.07
Pp/Ps	$y = 0.28 + 0.05 x$	0.38	0.15
Rp/Rs	$y = -0.16 + 0.06 x$	0.45	0.20

Lactantes pequeños

		r	R ²
PSAP	$y = 0.13 + 6.67 x$	0.63	0.39
PMAP	$y = -1.29 + 4.68 x$	0.64	0.40
PDAP	$y = 1.42 + 2.69 x$	0.54	0.29
Pp/Ps	$y = 0.01 + 0.07 x$	0.65	0.42
Rp/Rs	$y = 0.05 + 0.02 x$	0.47	0.22

Lactantes mayores

		r	R ²
PSAP	$y = 8.04 + 6.45 x$	0.53	0.28
PMAP	$y = 1.01 + 5.14 x$	0.57	0.32
PDAP	$y = 2.10 + 3.43 x$	0.52	0.27
Pp/Ps	$y = 0.12 + 0.06 x$	0.51	0.26
Rp/Rs	$y = 0.14 + 0.01 x$	0.26	0.07

Mayores 18 meses

		r	R ²
PSAP	$y = -4.29 + 7.14 x$	0.57	0.32
PMAP	$y = -4.88 + 4.93 x$	0.51	0.26
PDAP	$y = -1.39 + 3.08 x$	0.43	0.19
Pp/Ps	$y = -0.14 + 0.08 x$	0.61	0.37
Rp/Rs	$y = 0.02 + 0.03 x$	0.33	0.11

Ha existido una debil correlación entre las presiones en la AP y las distintos grupos de edad, que no puede servirnos por si solo para predecir las presiones y resistencias en el lecho arterial pulmonar.

ACELERACION / VELOCIDAD MAXIMA

El valor de esta relación fue comparado como siempre con los distintos parámetros en la AP.

La media en muestra muestra fue de 12.56 y la desviación standar de 4.97 (intervalo de confianza al 95% 12.09; 13.03). El valor mínimo fue 3.77 y el máximo 24.1 (Tabla V).

Grupo total

		r	R ²
PSAP	$y = -0.80 + 4.47 x$	0.82	0.66
PMAP	$y = -2.85 + 3.21 x$	0.80	0.64
PDAP	$y = -2.28 + 2.2 x$	0.75	0.56
Pp/Ps	$y = 0.02 + 0.04 x$	0.80	0.64
Rp/Rs	$y = -0.006 + 0.02 x$	0.54	0.30

Grupo total excepto neonatos

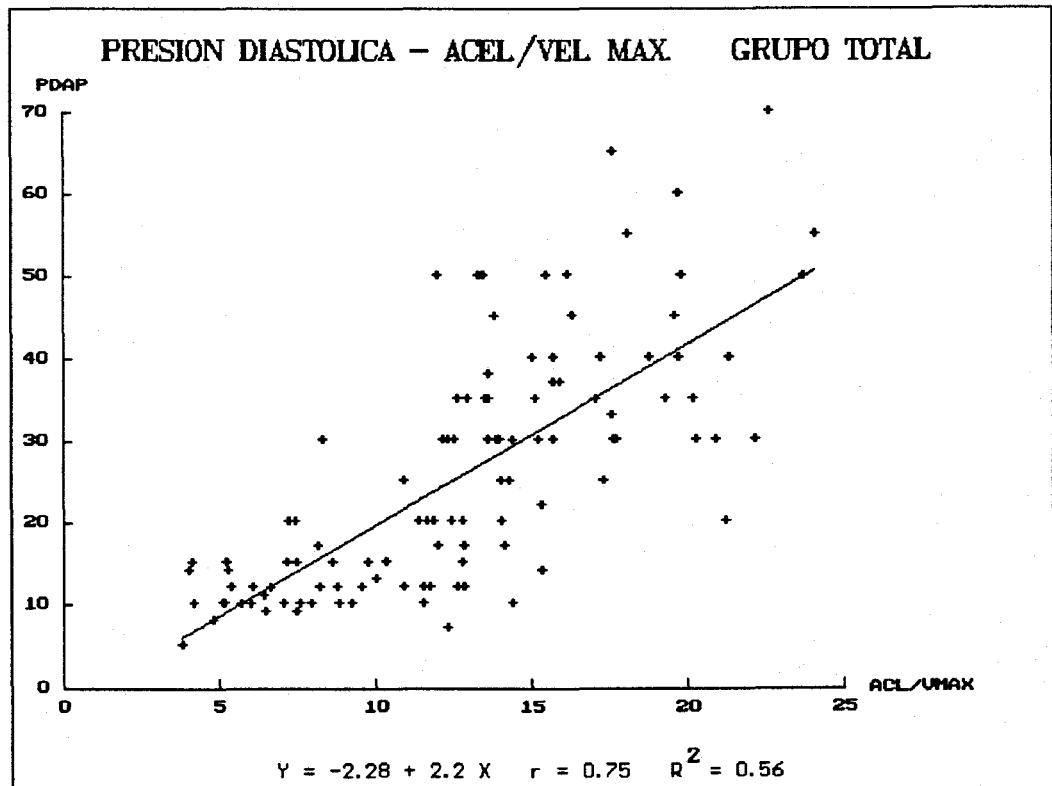
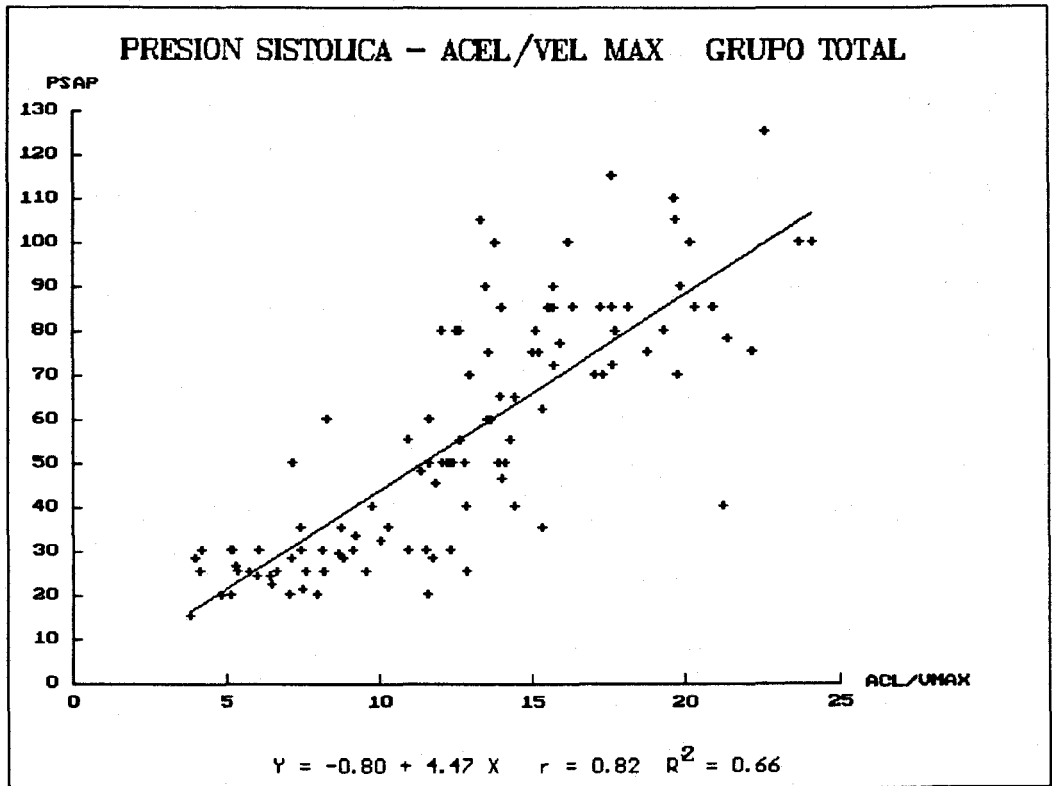
		r	R ²
PSAP	$y = 0.14 + 4.32 x$	0.80	0.64
PMAP	$y = -2.66 + 3.16 x$	0.78	0.61
PDAP	$y = 2.10 + 1.94 x$	0.49	0.24
Pp/Ps	$y = -0.003 + 0.04 x$	0.81	0.66
Rp/Rs	$y = 0.005 + 0.02 x$	0.65	0.42

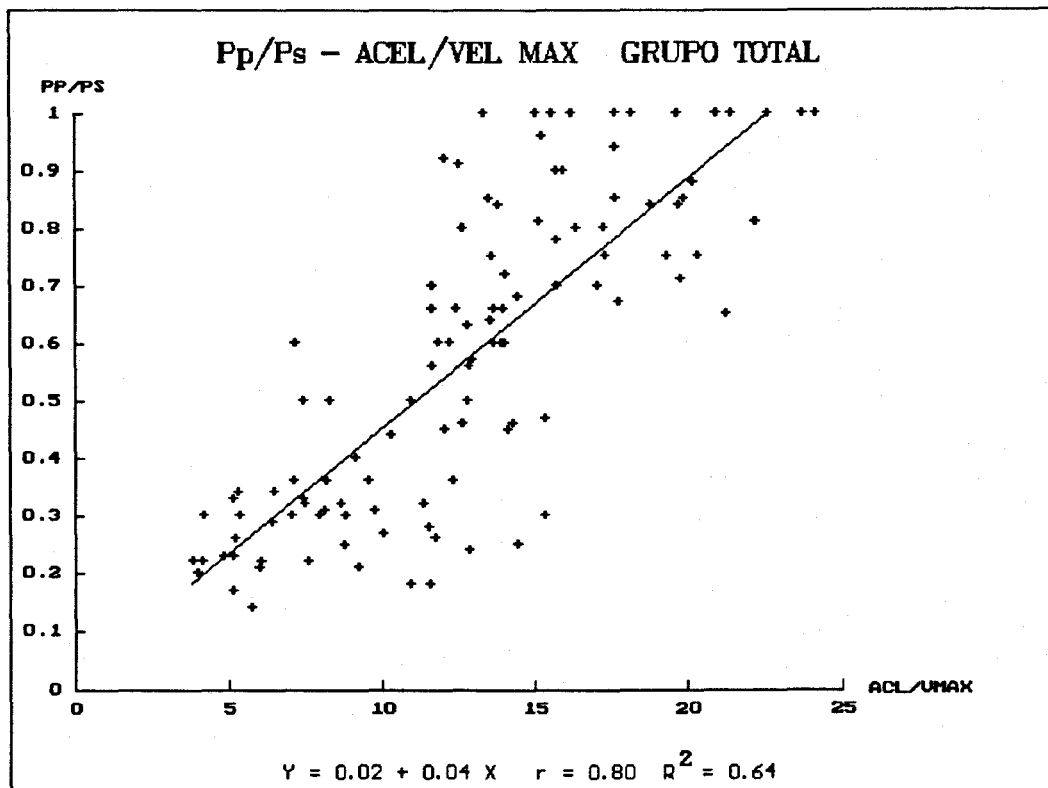
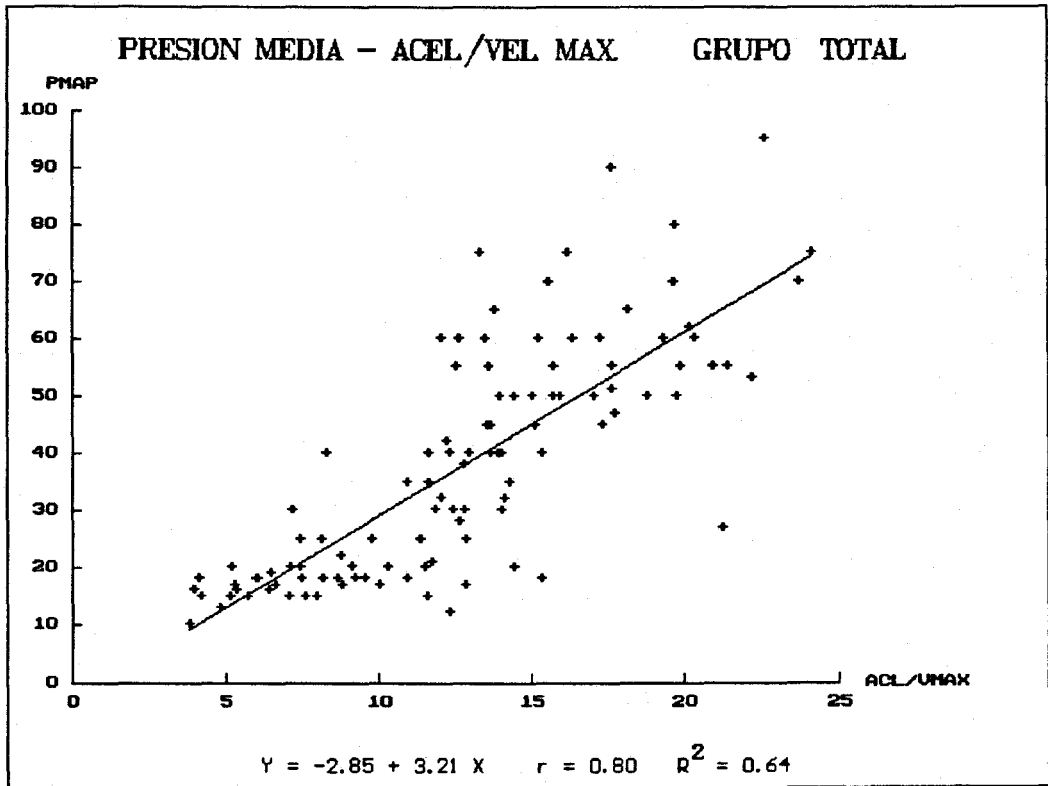
Neonatos

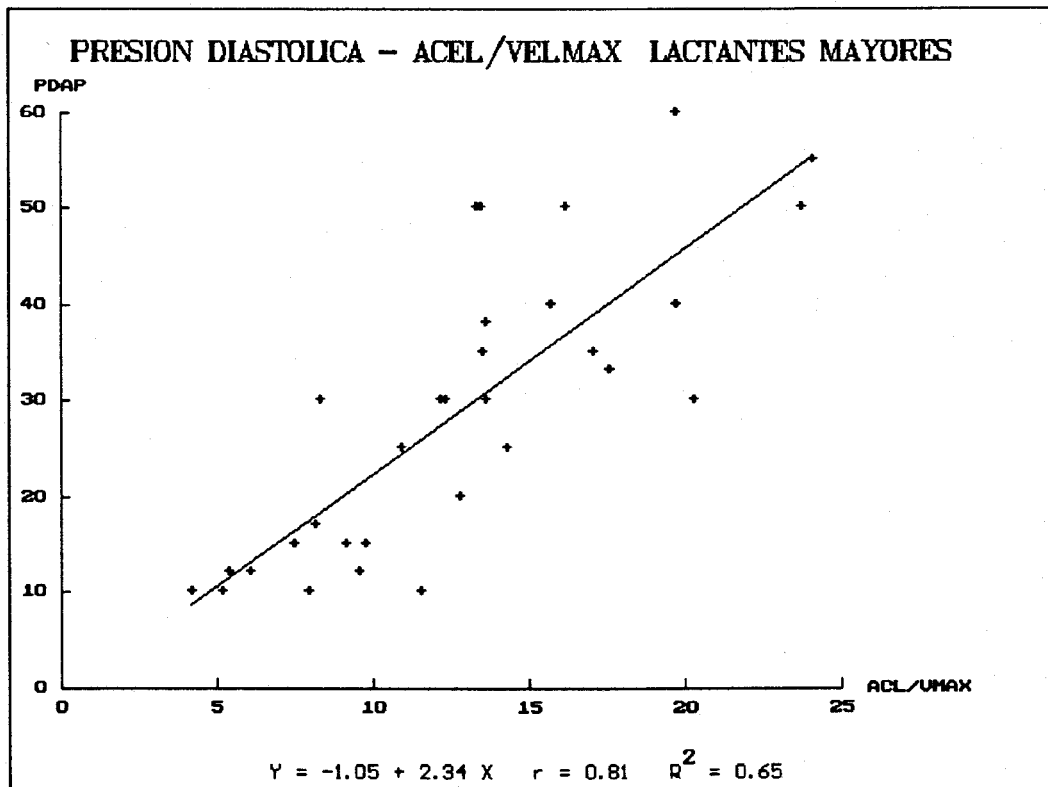
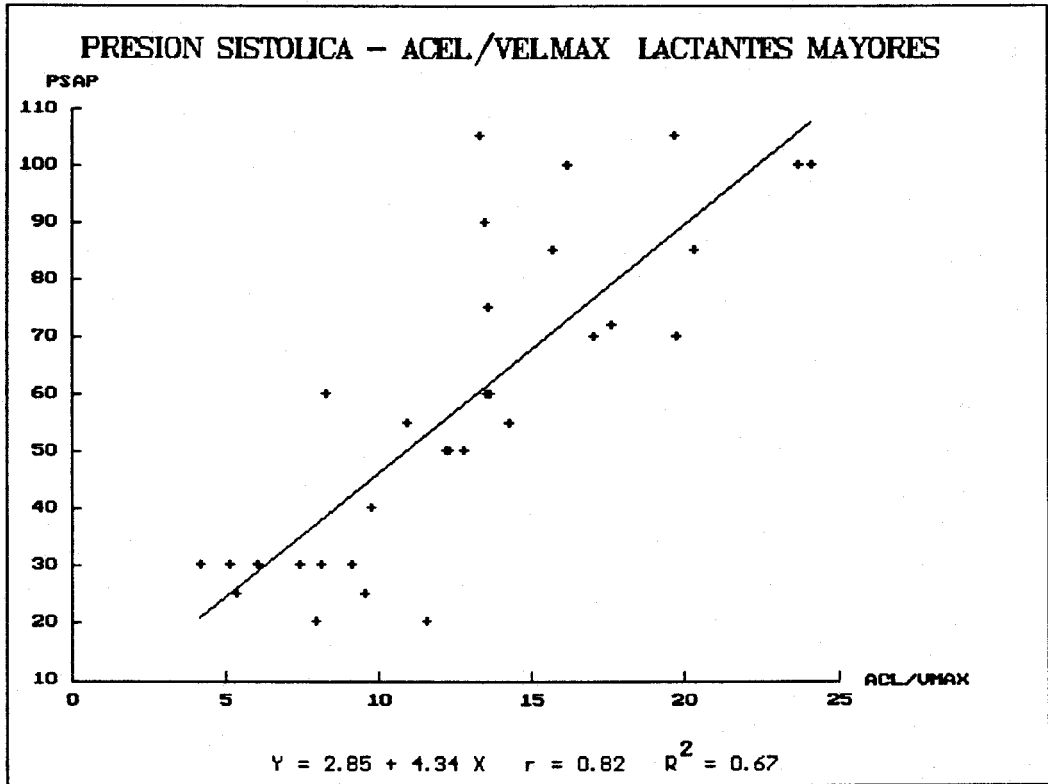
		r	R ²
PSAP	$y = -6.11 + 5.17 x$	0.90	0.80
PMAP	$y = -4.33 + 3.48 x$	0.86	0.74
PDAP	$y = -3.49 + 2.44 x$	0.79	0.63
Pp/Ps	$y = -0.07 + 0.05 x$	0.84	0.71
Rp/Rs	$y = -0.08 + 0.03 x$	0.52	0.27

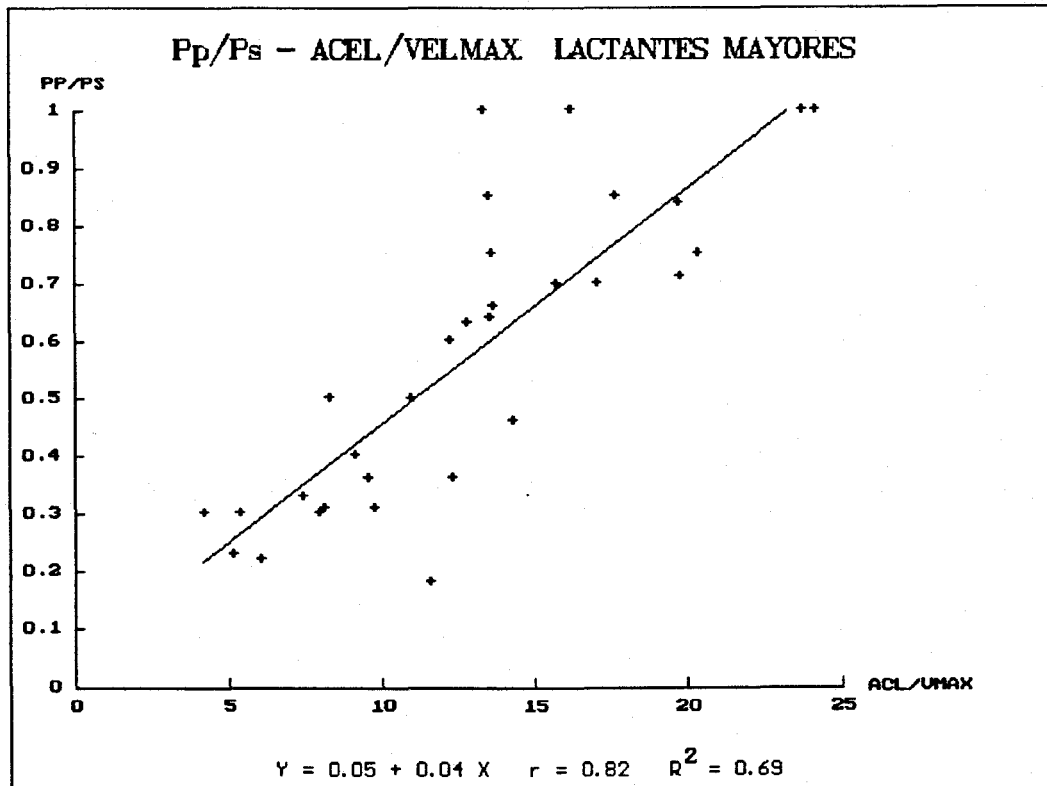
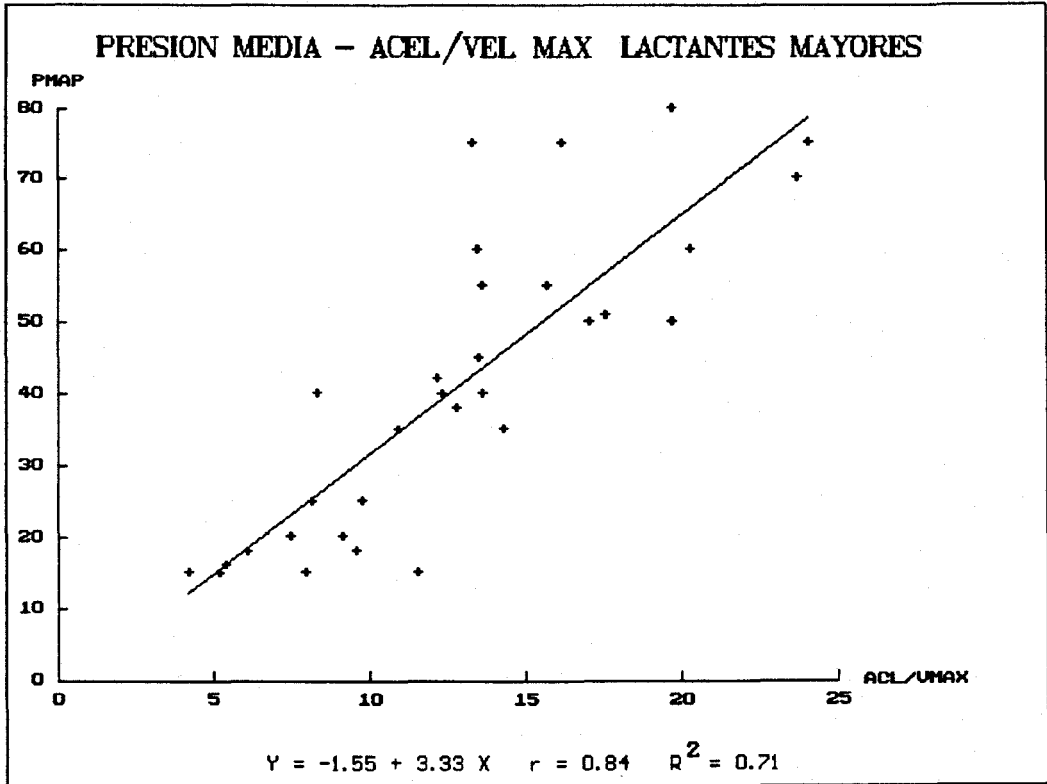
Lactantes pequeños

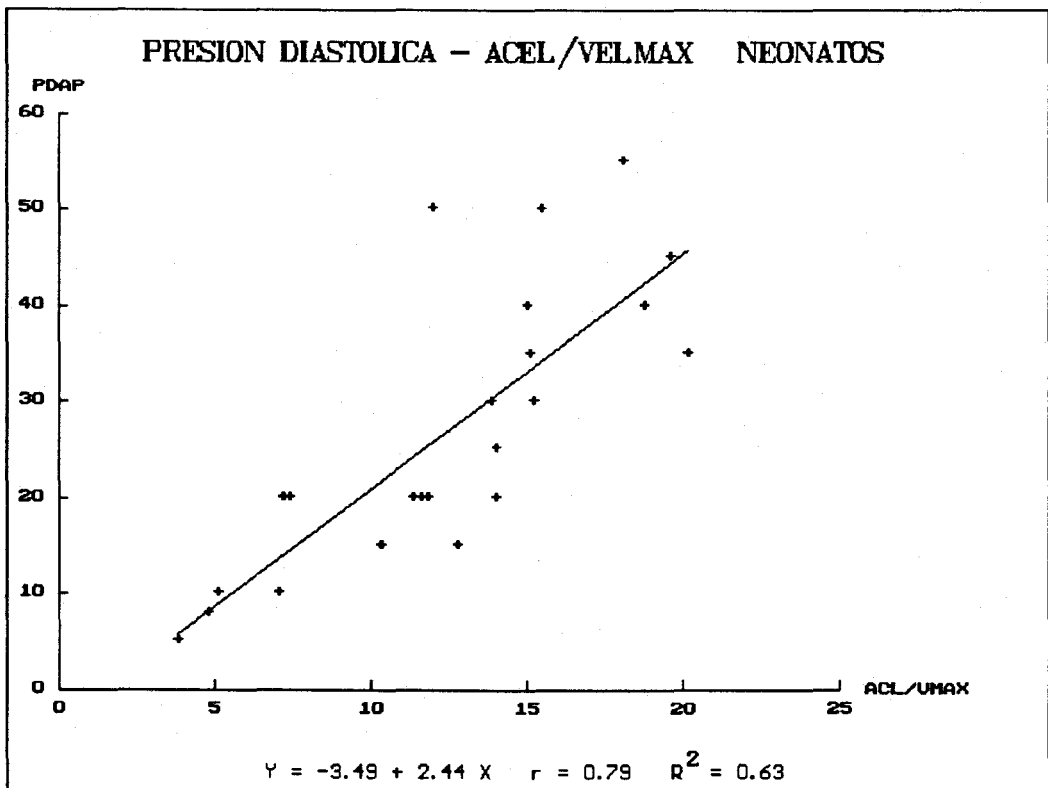
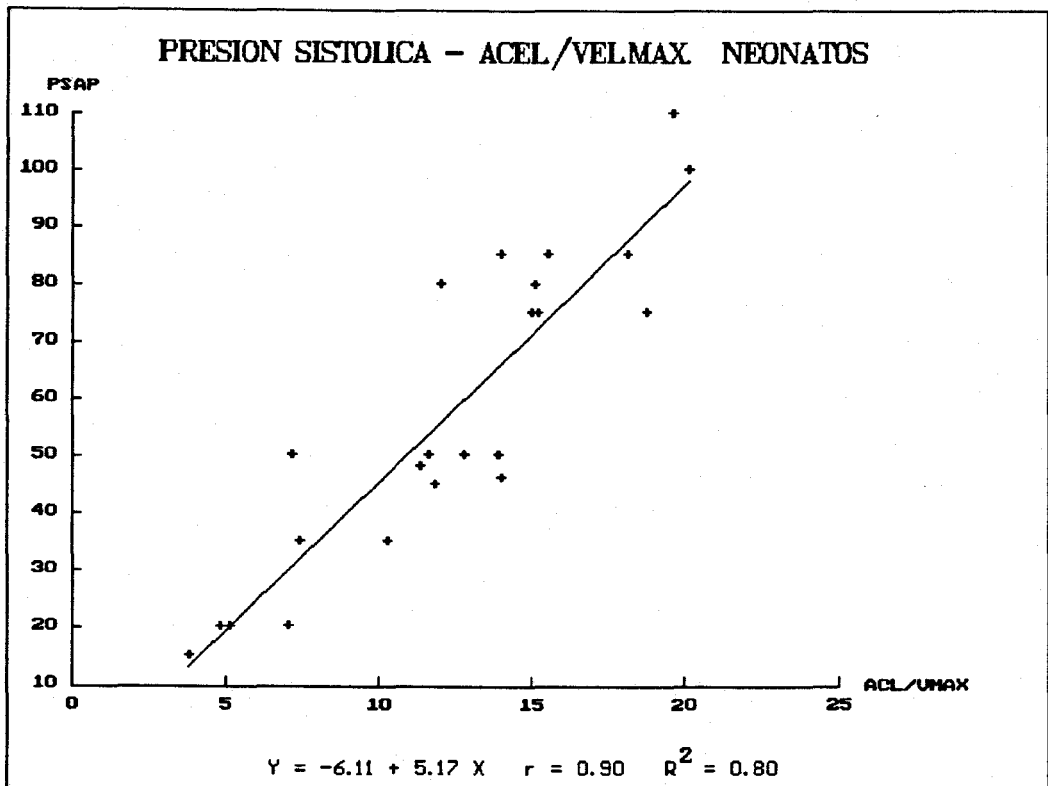
		r	R ²
PSAP	$y = 4.40 + 3.84 x$	0.81	0.66
PMAP	$y = 3.33 + 2.56 x$	0.79	0.62
PDAP	$y = 1.04 + 1.72 x$	0.77	0.59
Pp/Ps	$y = 0.04 + 0.04 x$	0.86	0.73
Rp/Rs	$y = 0.06 + 0.01 x$	0.61	0.38

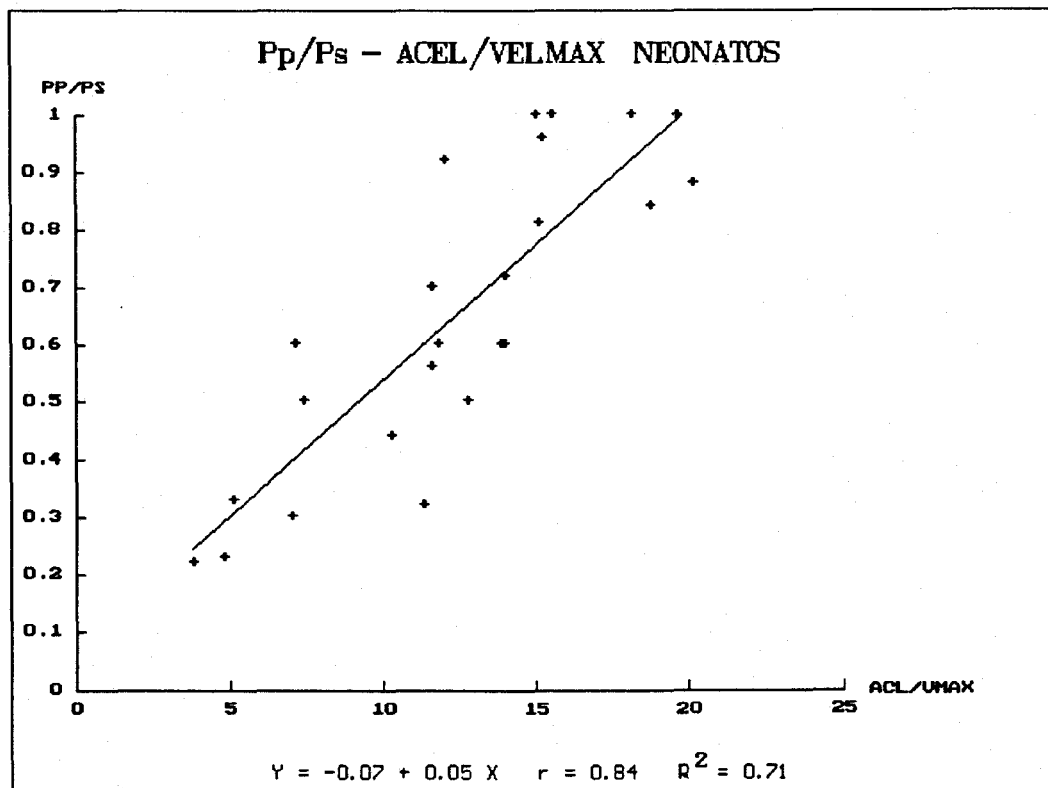
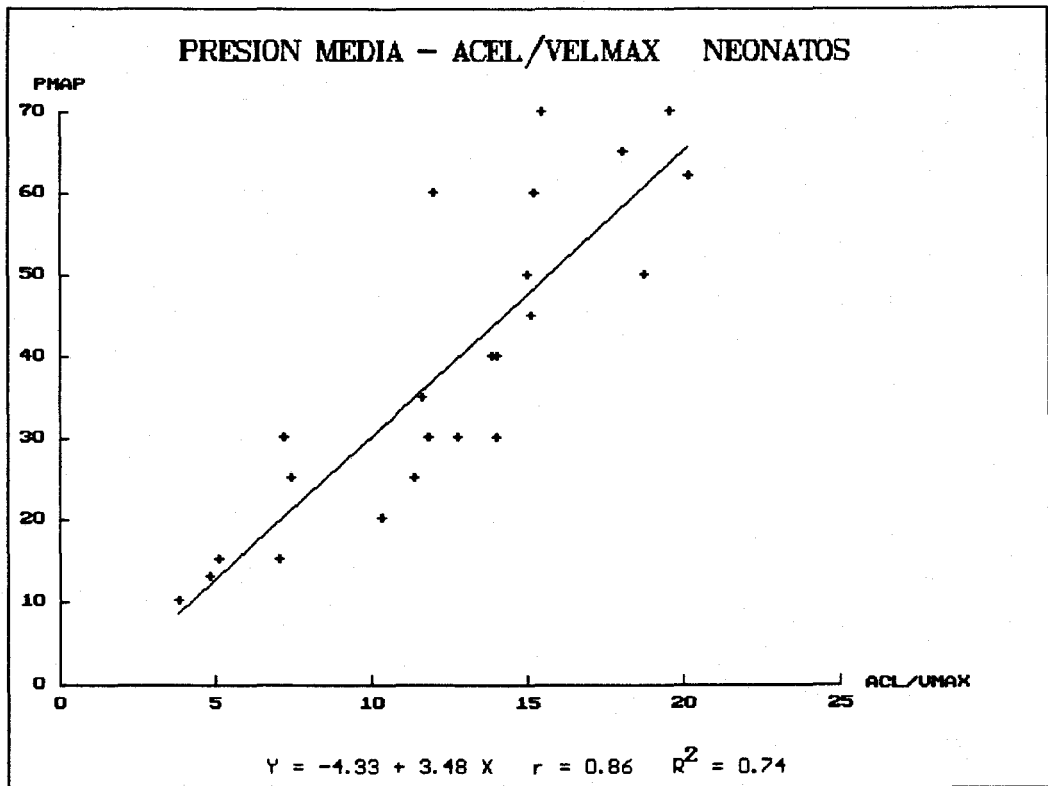


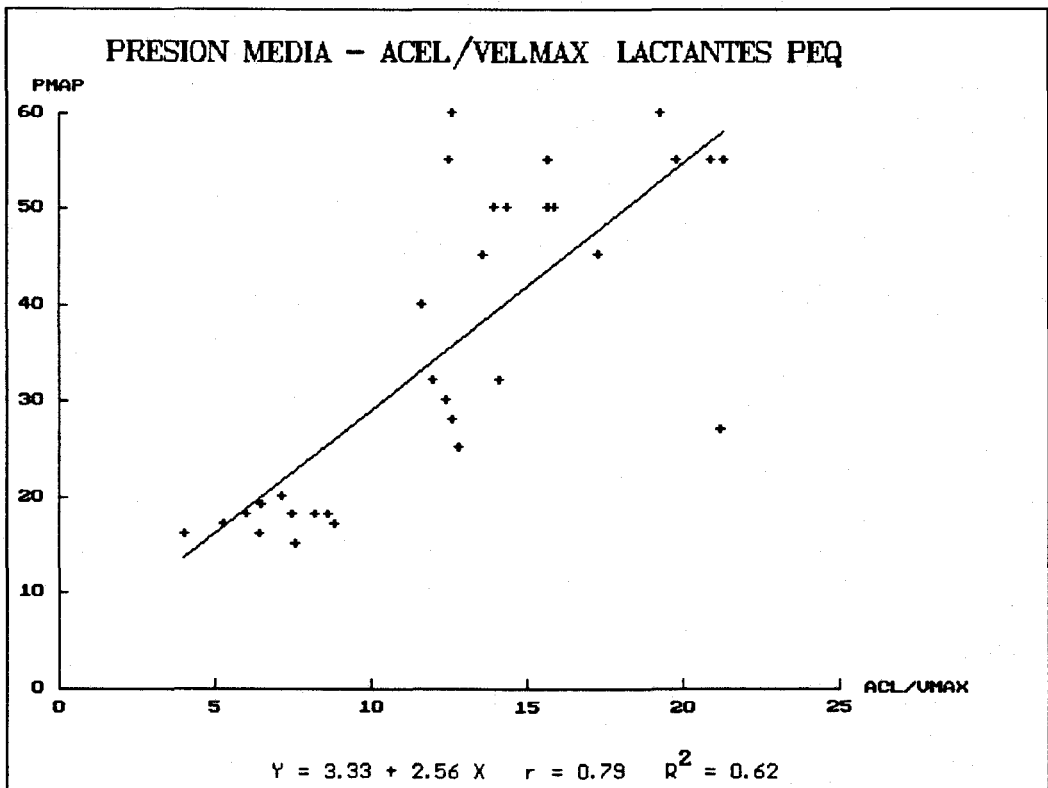
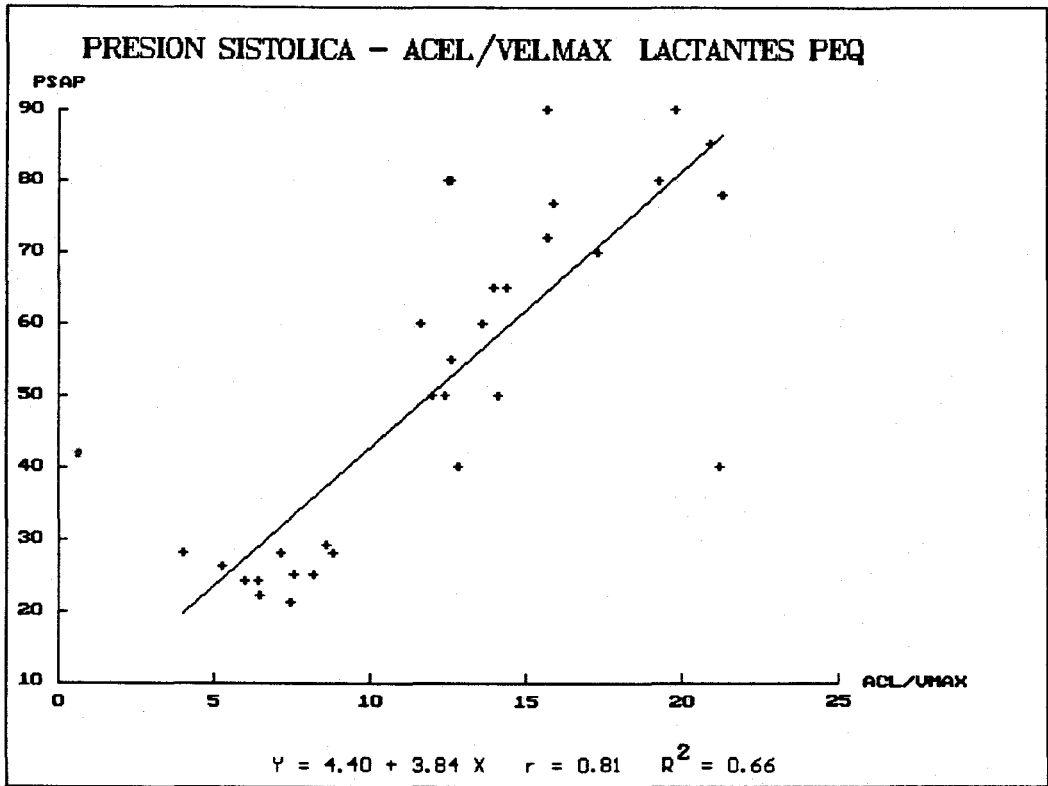


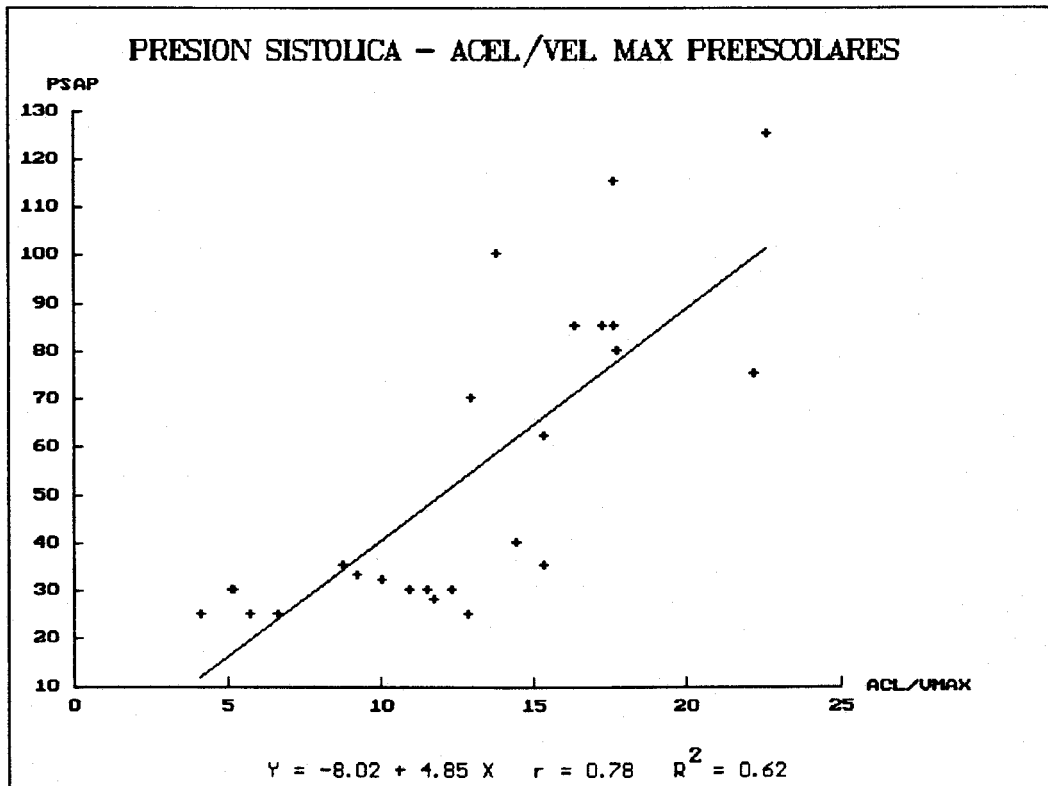
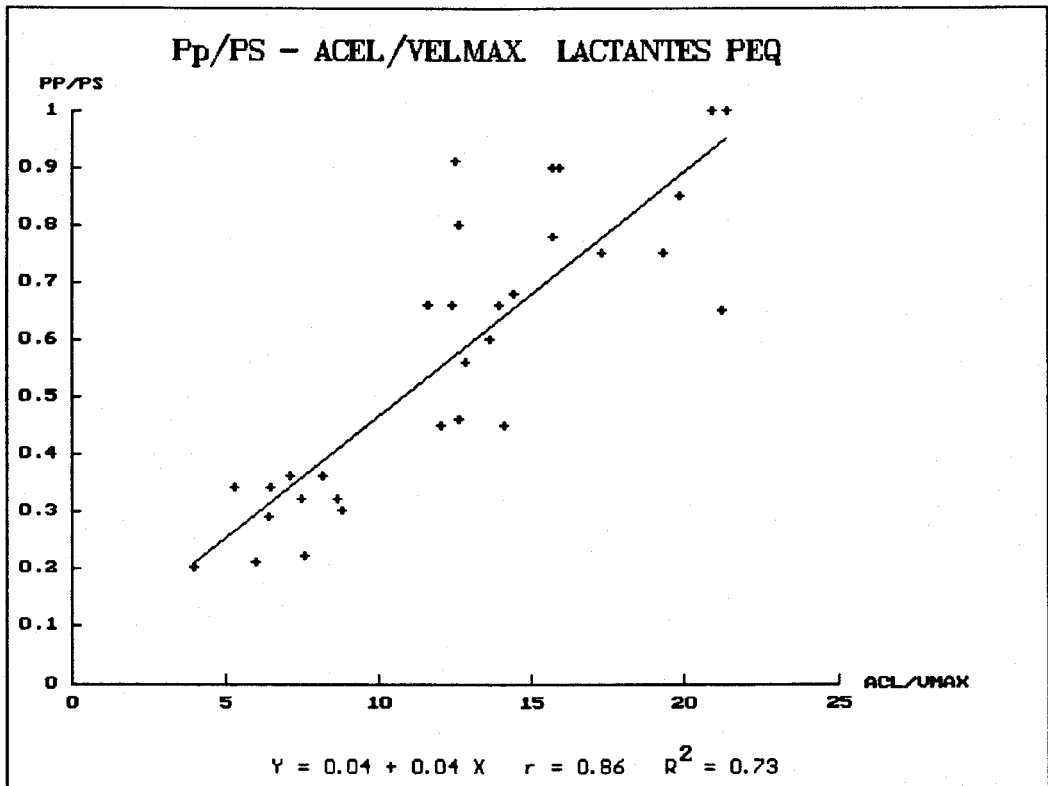


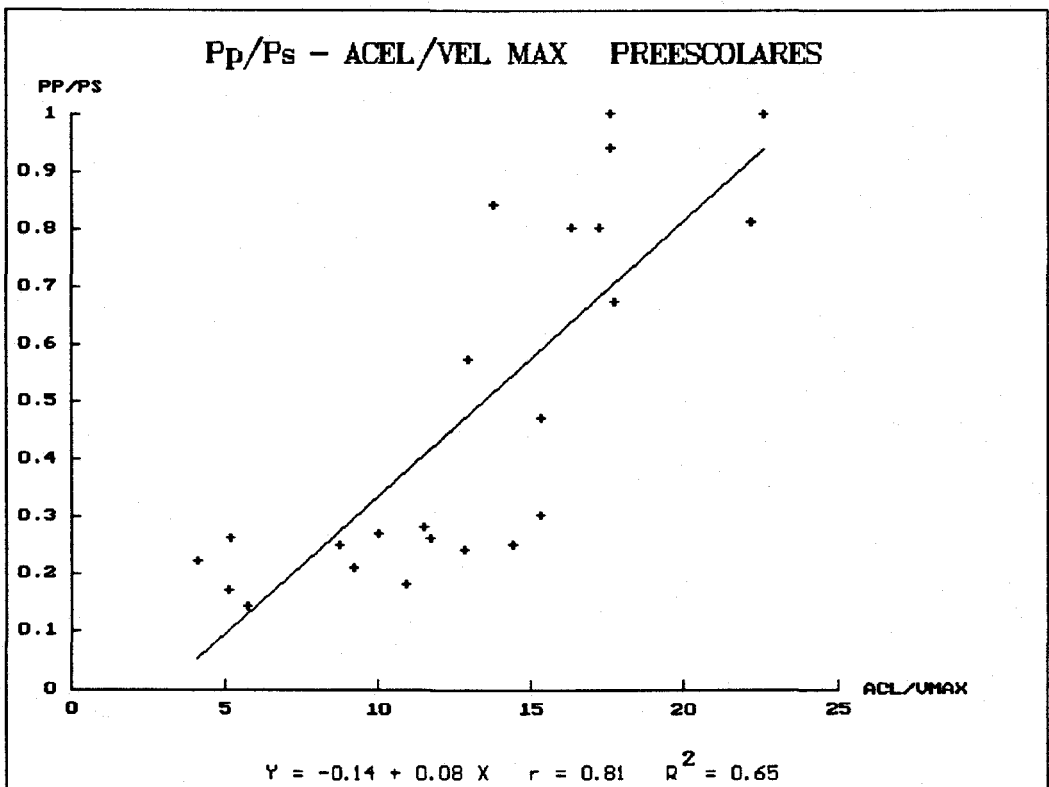
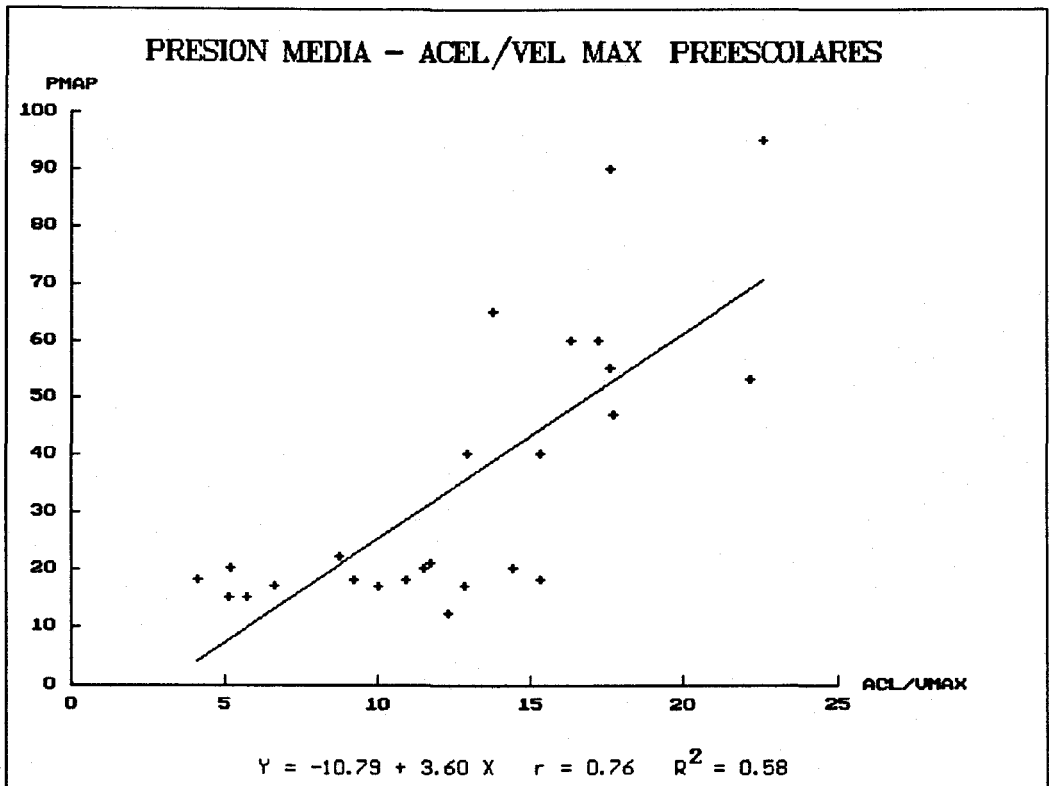












Lactantes mayores

		r	R ²
PSAP	$y = 2.85 + 4.34 x$	0.82	0.67
PMAP	$y = -1.55 + 3.33 x$	0.84	0.71
PDAP	$y = -1.05 + 2.34 x$	0.81	0.65
Pp/Ps	$y = 0.05 + 0.04 x$	0.82	0.69
Rp/Rs	$y = 0.02 + 0.02 x$	0.75	0.57

Mayores 18 meses

		r	R ²
PSAP	$y = -8.02 + 4.85 x$	0.78	0.62
PMAP	$y = -10.79 + 3.60 x$	0.76	0.58
PDAP	$y = -6.64 + 2.38 x$	0.69	0.47
Pp/Ps	$y = -0.14 + 0.08 x$	0.81	0.65
Rp/Rs	$y = 0.01 + 0.02 x$	0.66	0.43

Ha existido correlación estadísticamente significativa al comparar este parámetro con las distintas presiones en la AP. Con un coeficiente de correlación alto si lo comparamos con PSAP y con la relación Pp/Ps (en ambos casos mayor de 0.80).

ACELERACION / DECELERACION

La relación entre aceleración y deceleración fue comparado con las presiones en la AP y las relaciones de presiones y resistencias pulmonares y sistémicas.

El valor promedio fue 2 con una desviación standar de 0.52 (intervalo de confianza para la media al 95% 1.94; 2.04). Mínimo de 1.01 y máximo de 3.21 (Tabla V). Lo que pone de manifiesto la poca dispersión de los valores de esta relación, así como de los parámetros de los que proviene.

Grupo total

		r	R ²
PSAP	$y = -23.56 + 39.46 x$	0.75	0.55
PMAP	$y = -18.04 + 27.77 x$	0.72	0.51
PDAP	$y = -13.04 + 19.21 x$	0.67	0.46
Pp/Ps	$y = -0.22 + 0.39 x$	0.75	0.56
Rp/Rs	$y = -0.13 + 0.18 x$	0.53	0.28

Grupo total excepto neonatos

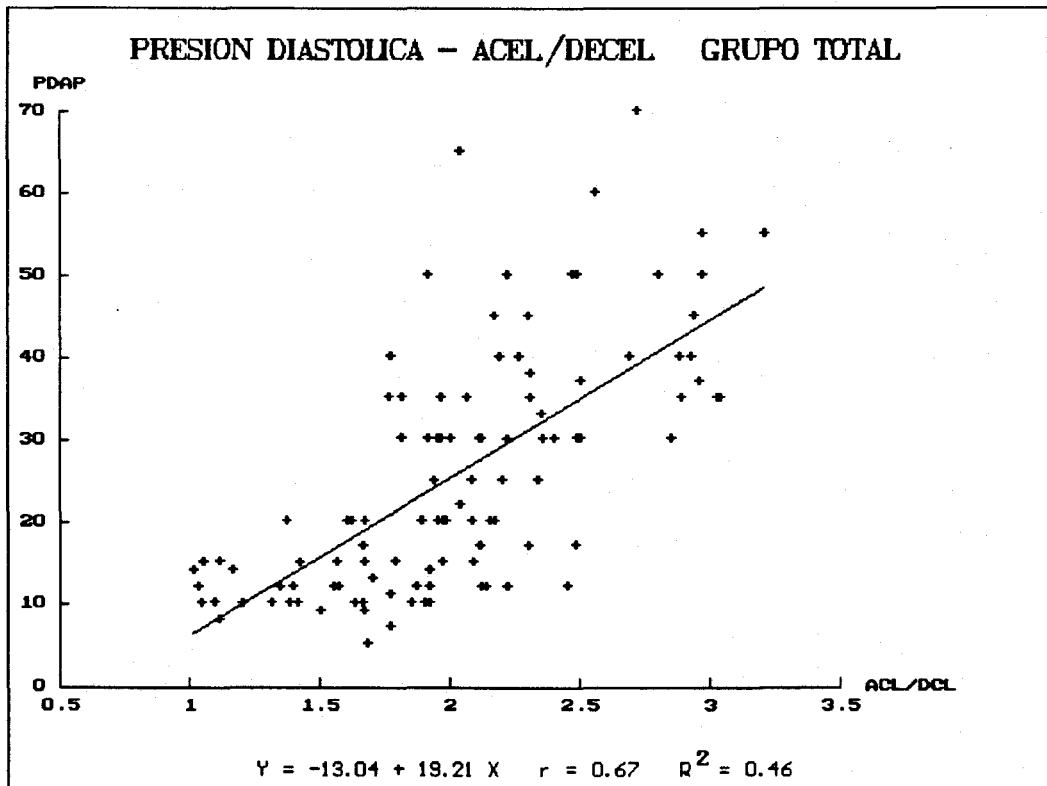
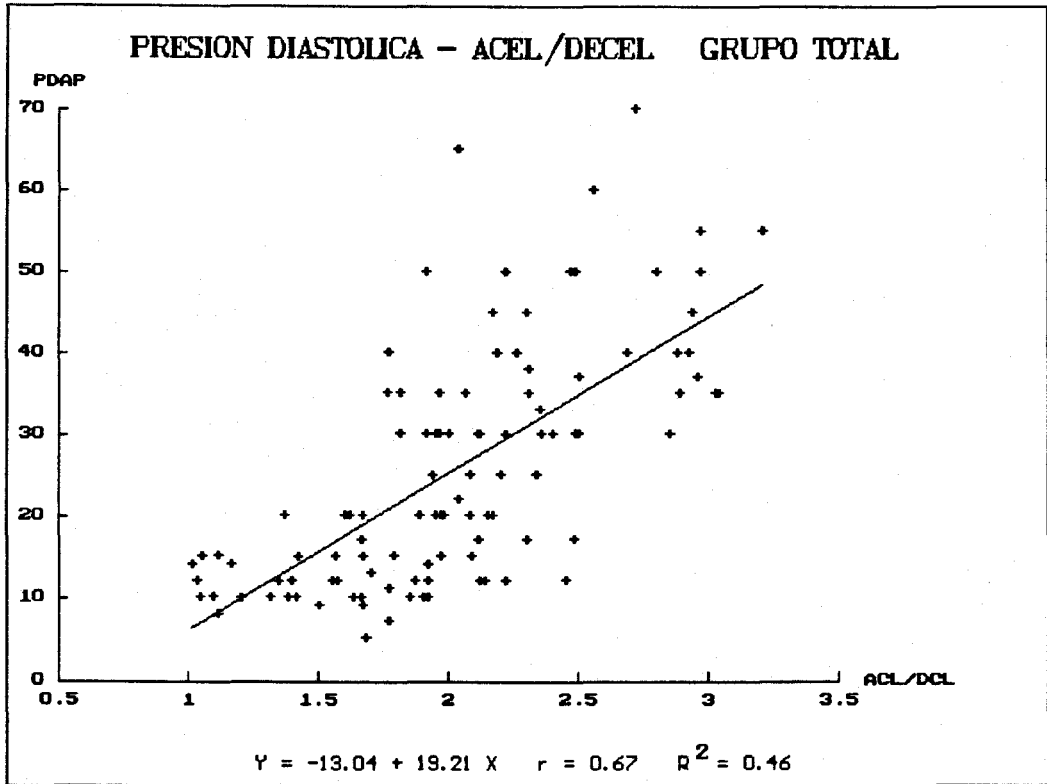
		r	R ²
PSAP	$y = -24.78 + 40.05 x$	0.73	0.53
PMAP	$y = -20.82 + 29.25 x$	0.71	0.50
PDAP	$y = -7.93 + 17.39 x$	0.43	0.18
Pp/Ps	$y = -0.28 + 0.41 x$	0.76	0.58
Rp/Rs	$y = -0.1 + 0.16 x$	0.60	0.36

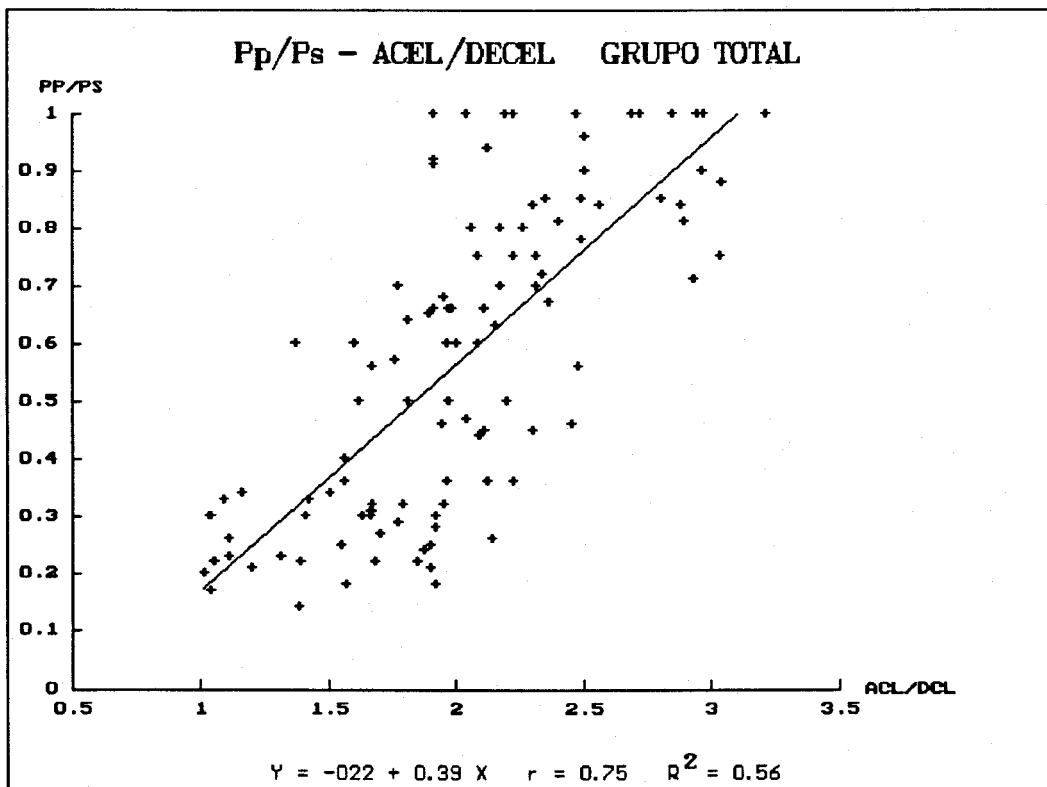
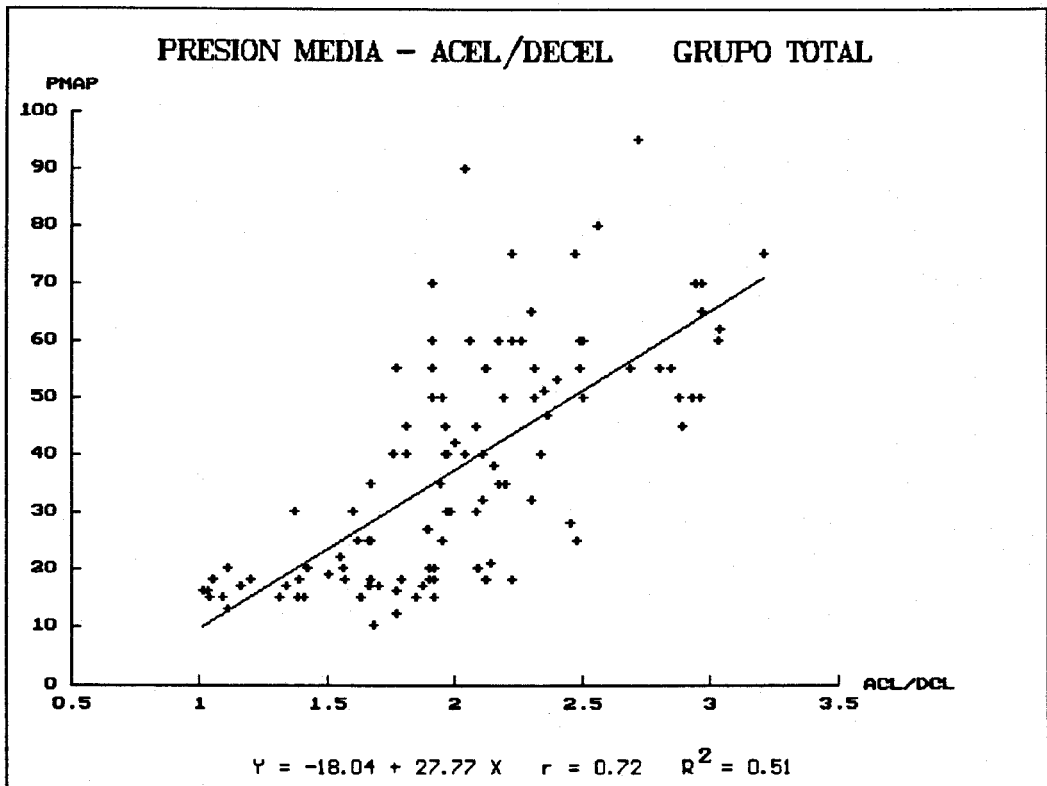
Neonatos

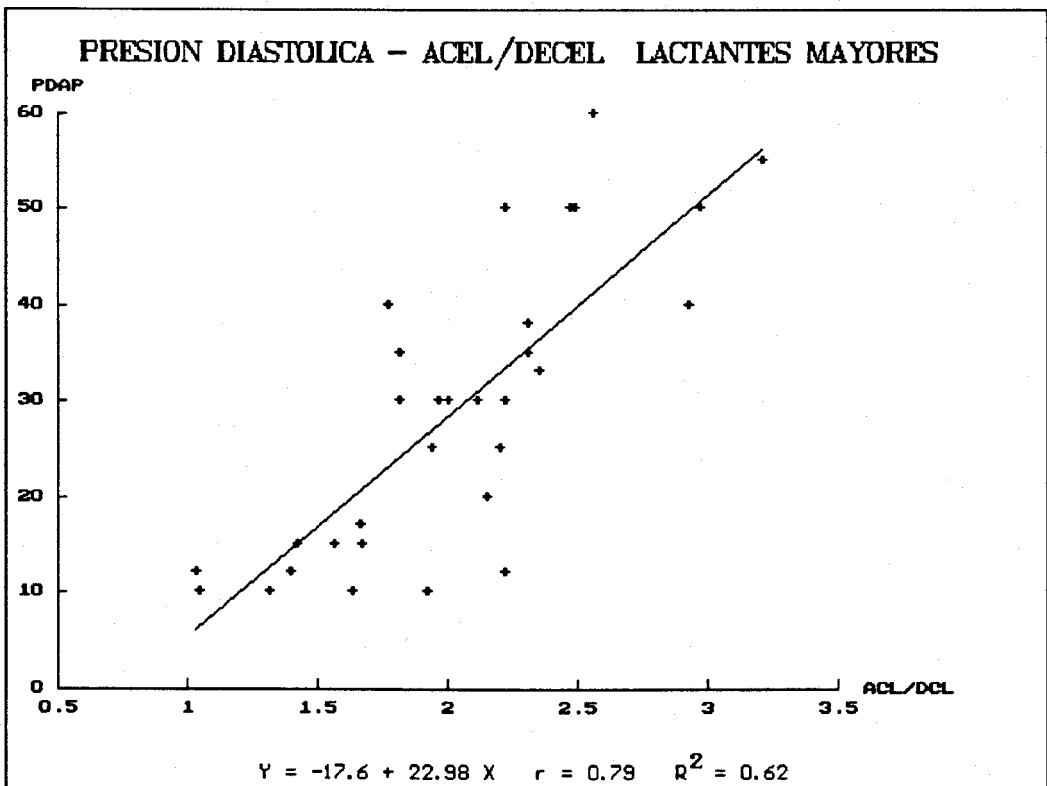
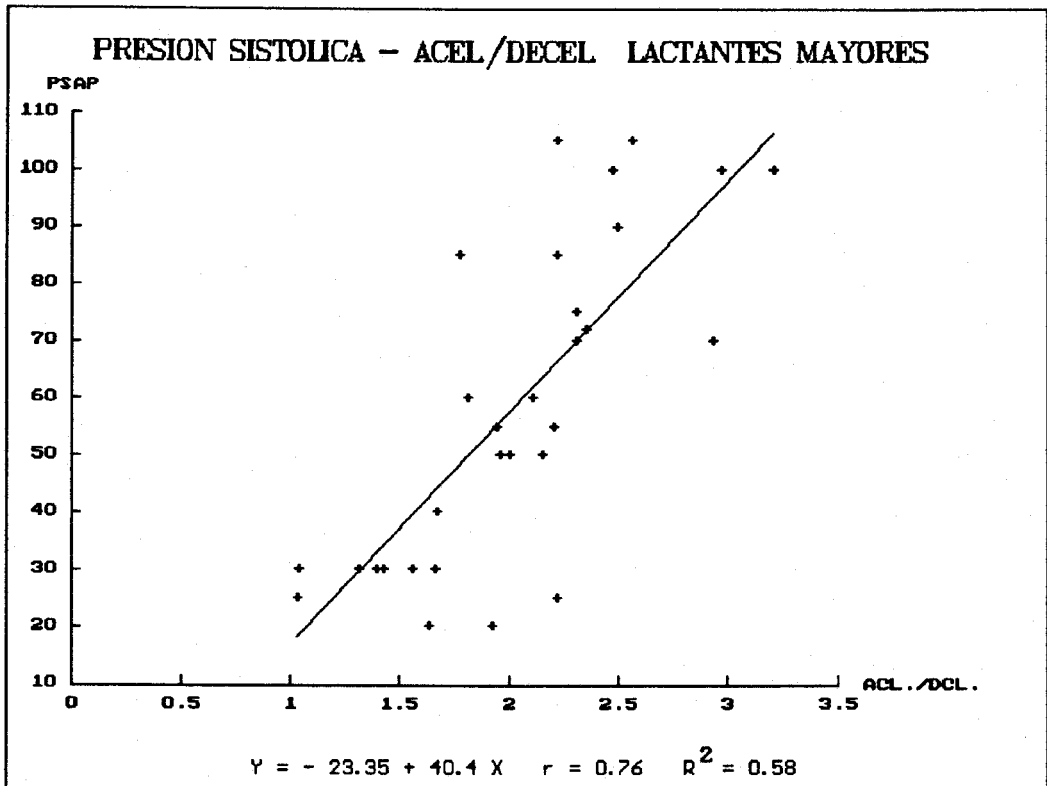
		r	R ²
PSAP	$y = -20.01 + 37.78 x$	0.82	0.67
PMAP	$y = -10.38 + 23.80 x$	0.74	0.54
PDAP	$y = -7.93 + 16.79 x$	0.68	0.46
Pp/Ps	$y = -0.03 + 0.33 x$	0.73	0.53
Rp/Rs	$y = -0.17 + 0.23 x$	0.48	0.23

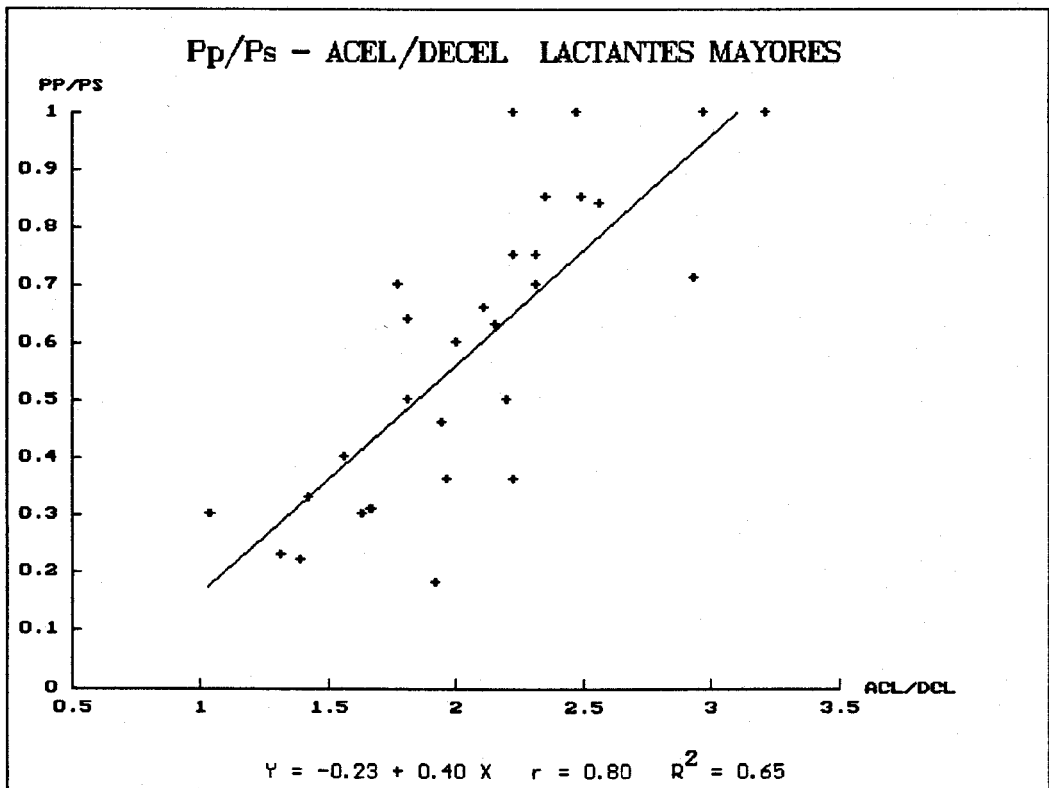
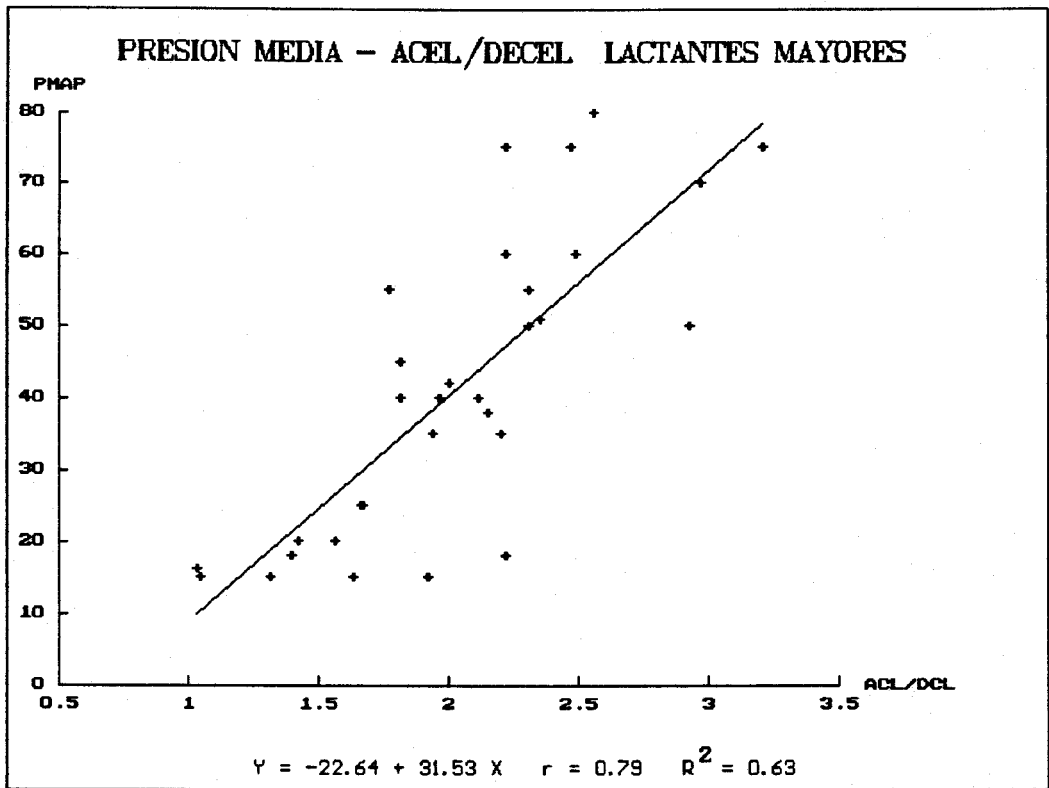
Lactantes pequeños

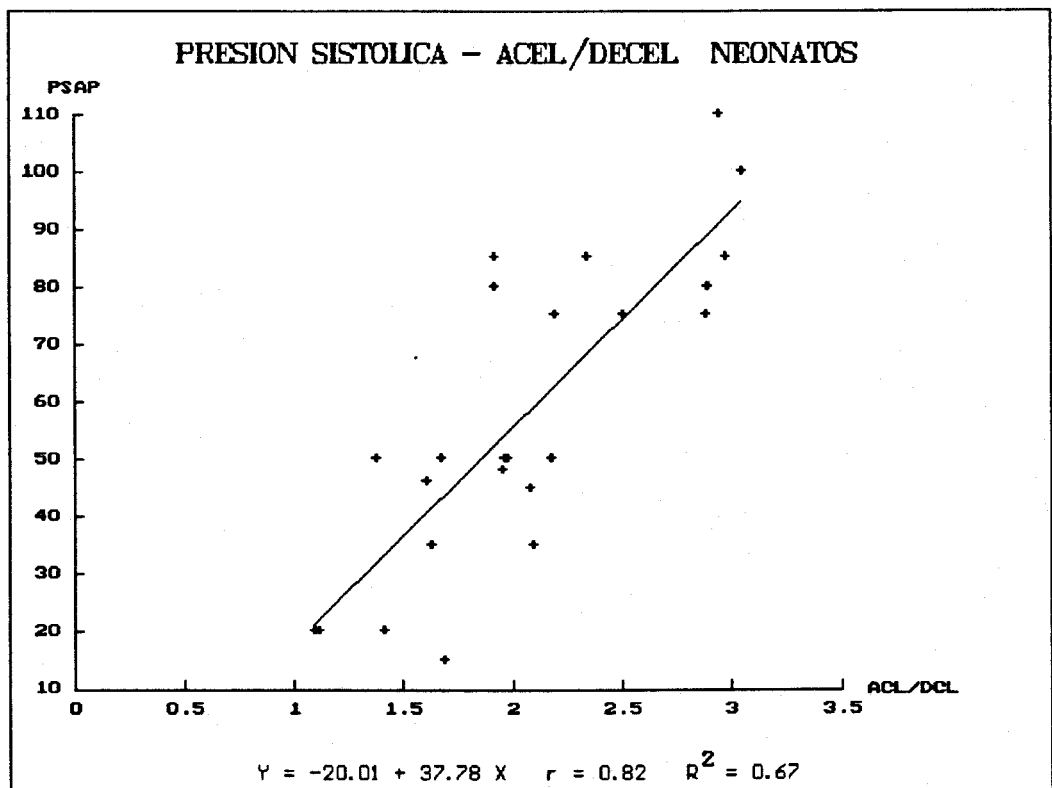
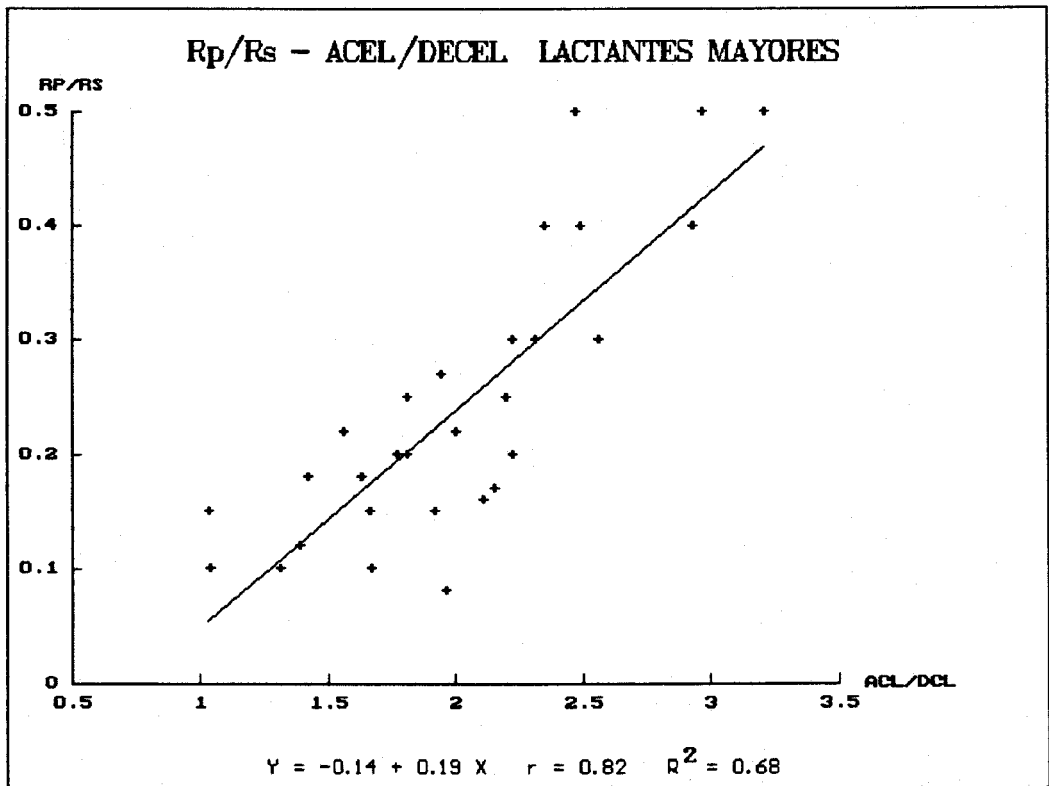
		r	R ²
PSAP	$y = -19.31 + 34.81 x$	0.75	0.57
PMAP	$y = -10.48 + 22.24 x$	0.70	0.49
PDAP	$y = -7.83 + 14.74 x$	0.67	0.45
Pp/Ps	$y = 0.18 + 0.36 x$	0.75	0.56
Rp/Rs	$y = -0.11 + 0.10 x$	0.57	0.32

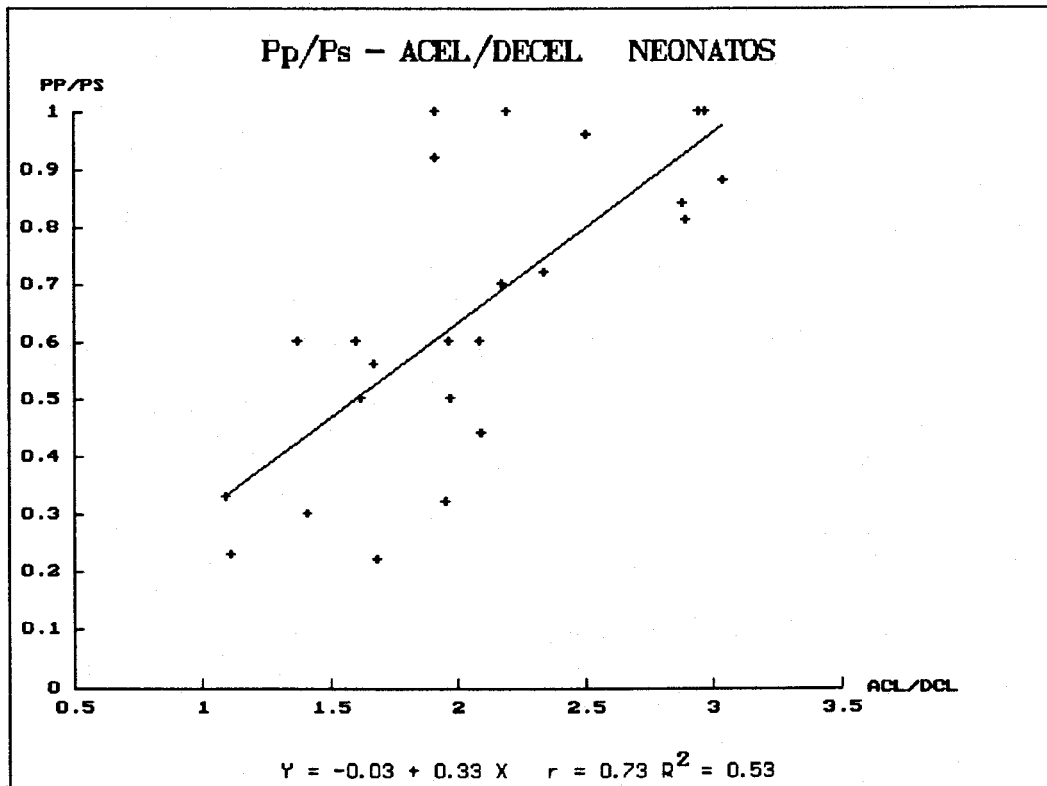
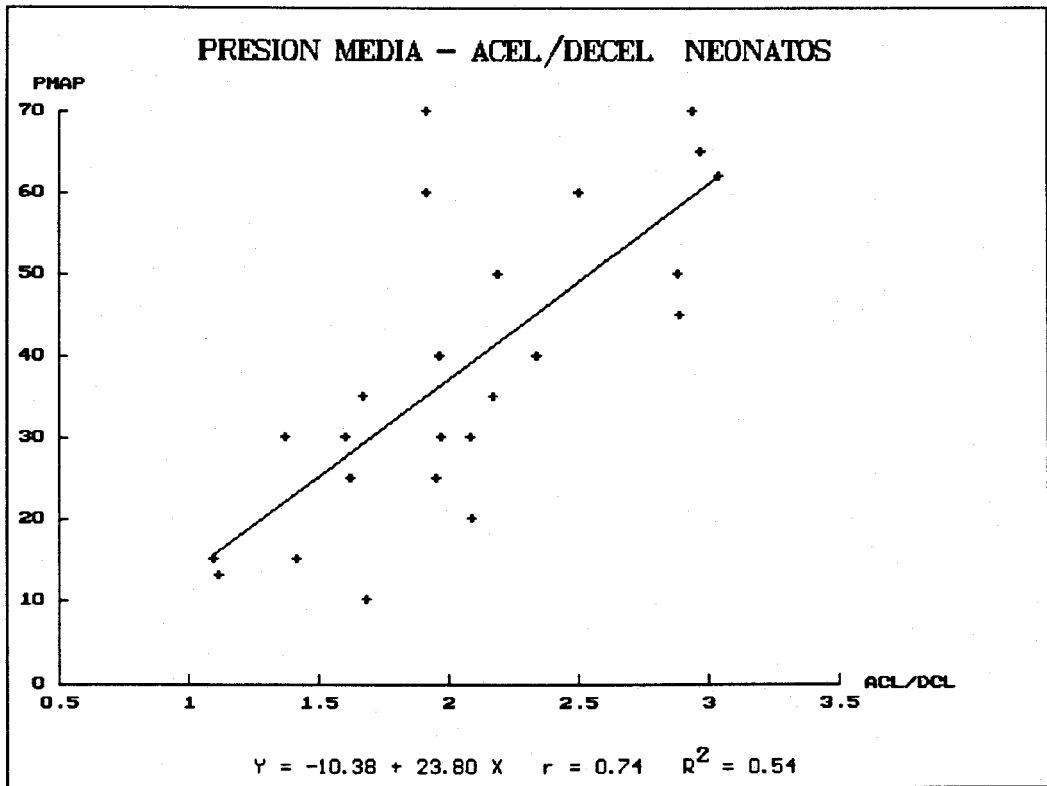


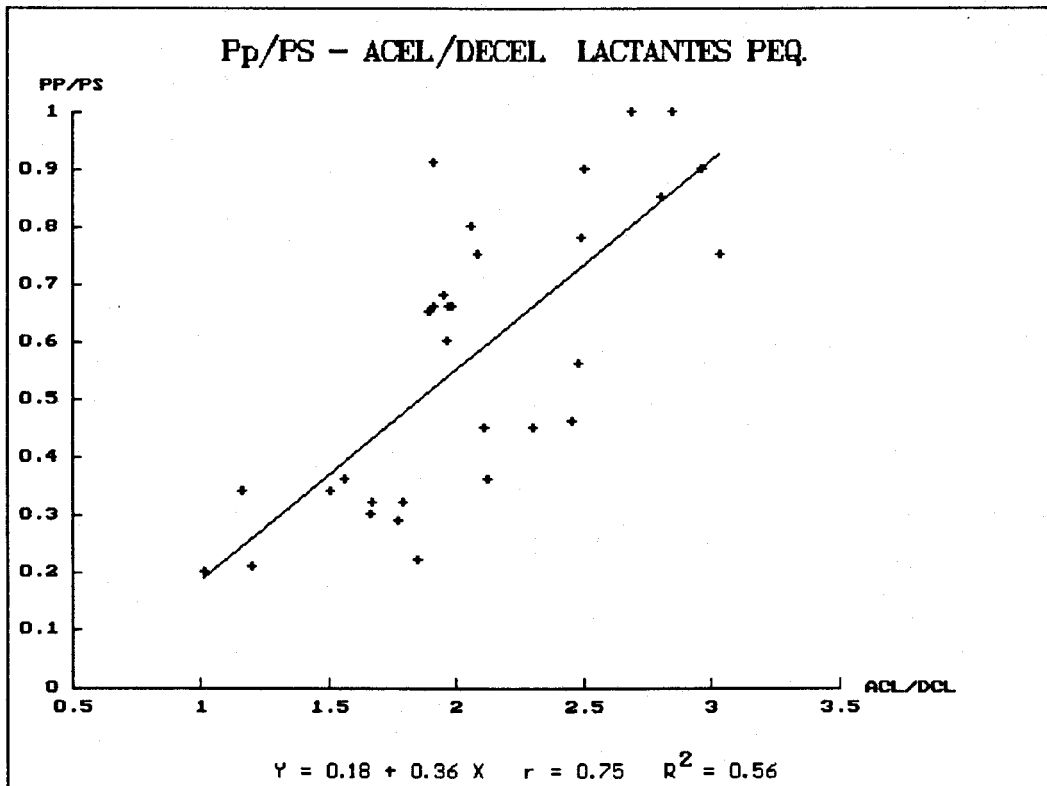
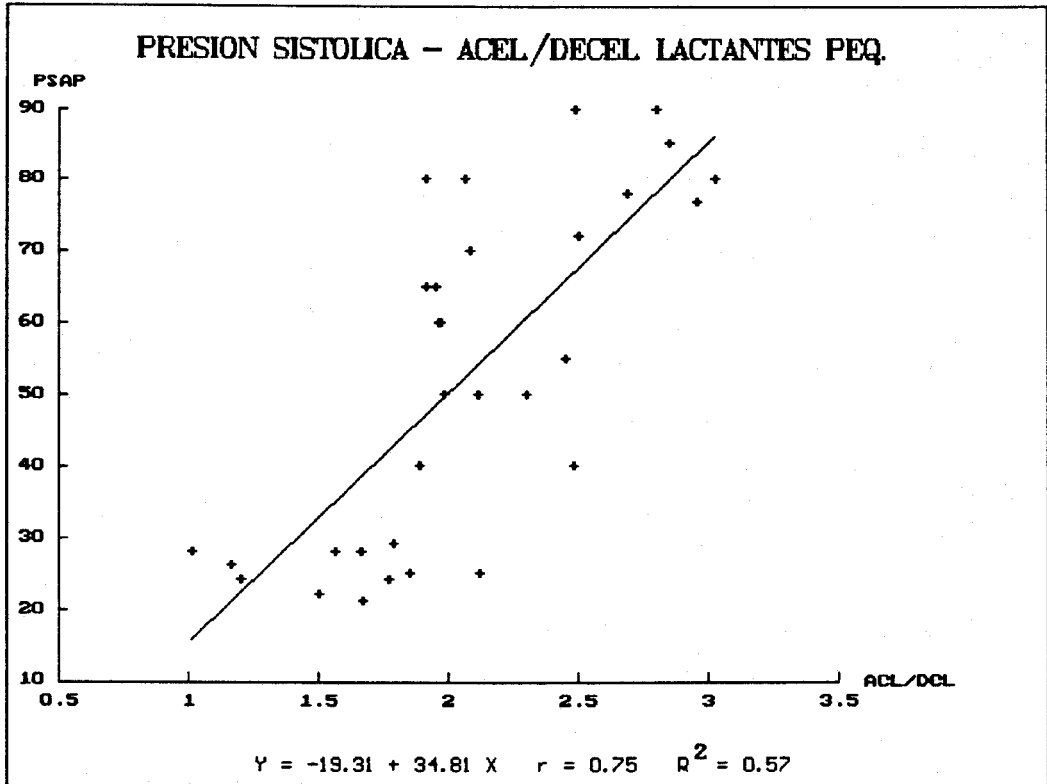


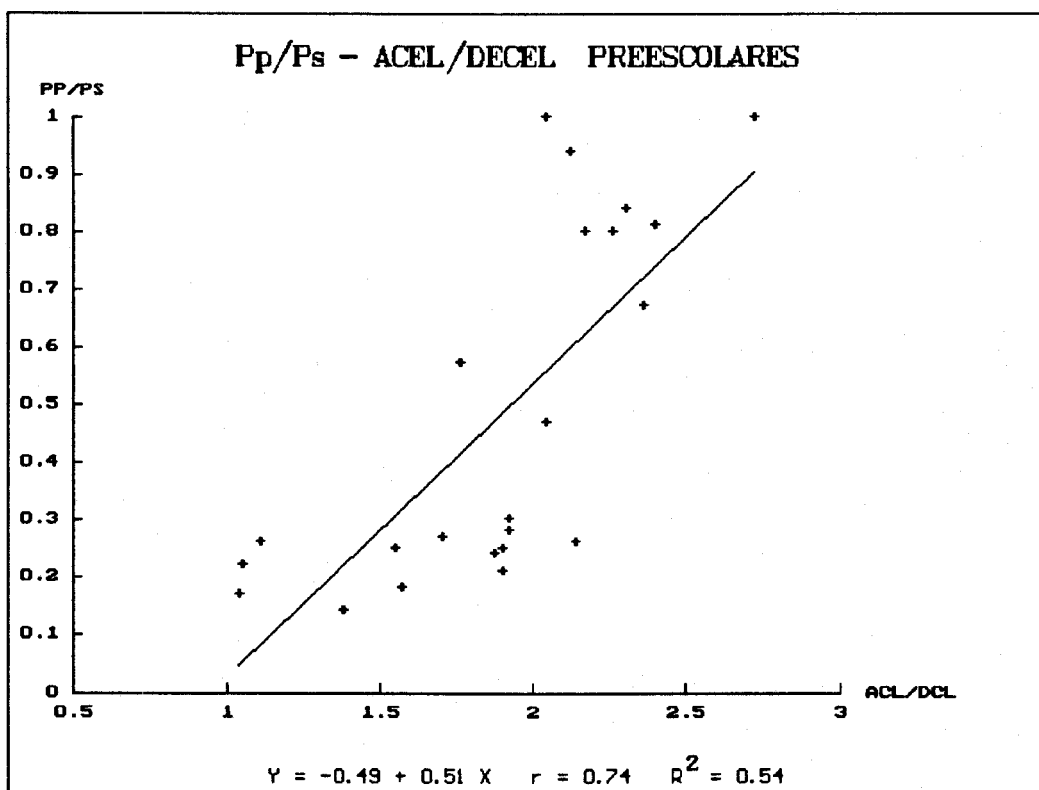
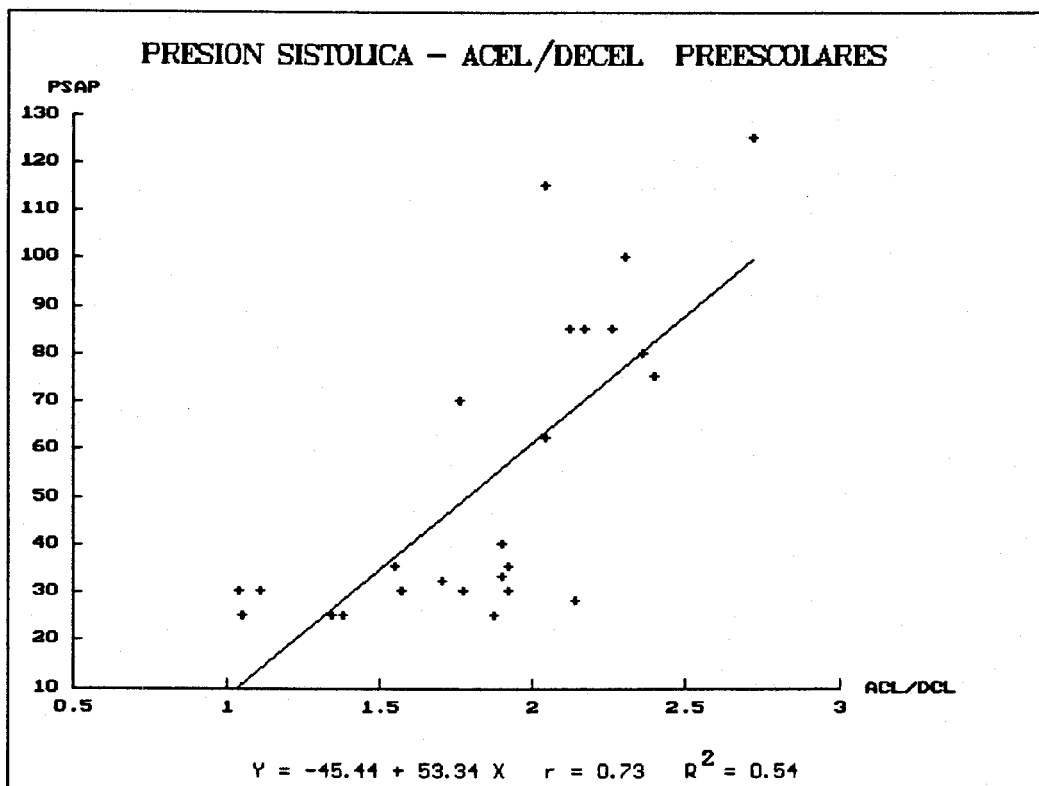












Lactantes mayores

		r	R ²
PSAP	$y = -23.35 + 40.40 x$	0.76	0.58
PMAP	$y = -22.64 + 31.53 x$	0.79	0.63
PDAP	$y = -17.60 + 22.98 x$	0.79	0.62
Pp/Ps	$y = -0.23 + 0.40 x$	0.80	0.65
Rp/Rs	$y = -0.14 + 0.19 x$	0.82	0.68

Mayores 18 meses

		r	R ²
PSAP	$y = -45.44 + 53.34 x$	0.73	0.54
PMAP	$y = -38.43 + 39.58x$	0.71	0.50
PDAP	$y = -24.53 + 25.93 x$	0.64	0.41
Pp/Ps	$y = -0.49 + 0.51 x$	0.74	0.54
Rp/Rs	$y = -0.24 + 0.25 x$	0.56	0.31

En este caso, también hemos encontrado asociación estadística, aunque con un coeficiente de correlación menor que para la relación Aceleración/velocidad máxima, con un coeficiente de correlación que ha llegado a 0.82 para la PSAP y el grupo de neonatos (R²).

ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Se realizó análisis estadístico múltiple entre los distintos parámetros haciendo tres grupos de variables dependientes, por una parte las pendientes e-f, b-c y la onda "a", por otra los intervalos sistólicos, cocientes sistólicos y sus relaciones y por otra las medidas de aceleración, deceleración, velocidad máxima, aceleración/velocidad máxima y aceleración/deceleración.

La pendiente e-f, onda "a" y pendiente b-c, tomadas como variables predictoras se relacionaron con cada una de las presiones en la AP tomadas como variable independiente (PSAP, PDAP, PMAP). Ha habido asociación estadística para cada una de las presiones en la AP con la onda "a" y con la pendiente b-c, no así con la

pendiente e-f, pero no ha mejorado el valor de cada parámetro por si solo. De igual forma ha sucedido con el resto de los grupos propuestos, que ninguno de ellos ha mejorado su correlación al agruparlos entre si. Lo que quiere decir que si una variable aislada tiene un coeficiente de correlación estadísticamente significativo no va a mejorar, a la hora de valorar un determinado paciente, si presenta mas de uno de los parámetros predictores de la HTP.

DISCUSION

DISCUSION

La HTP es la complicación potencial más importante en la historia natural de muchas cardiopatías congénitas y de algunas de las adquiridas en la edad infantil.

El reconocimiento formal y seguro de una HTP se basa en la medida directa de las presiones pulmonares mediante cateterismo cardiaco, es importante, pues, La detección de tales cambios hemodinámicos mediante procedimientos no invasivos a fin de poder seleccionar el momento apropiado de exploraciones invasivas y la intervención paliativa o correctora, así mismo la indicación del tipo de intervención y la posible técnica quirúrgica a emplear.

Los datos a nuestro alcance sugieren una importante limitación en la aplicación de estas técnicas no invasivas y un conocimiento aún precario del valor de las mismas en la práctica diaria. Por otra parte, el material humano con el que el cardiólogo pediatra se enfrenta, enfermos muy jóvenes, neonatos, prematuros de bajo peso, lactantes desnutridos, hace que cualquier procedimiento no invasivo merezca su atención, su interés y su esfuerzo.

La ayuda que, al diagnóstico de las cardiopatías, aporta la ecocardiografía ha derivado el esfuerzo de los cardiólogos hacia el análisis de los datos obtenidos en ella y su estudio comparativo con las modificaciones hemodinámicas demostradas en el lecho vascular pulmonar (4) (5) (7) (17).

Las modificaciones que se han encontrado no han recibido, hasta el momento, una interpretación unívoca (34). Así la ausencia de una onda "a" normal considerada como un criterio de HTP puede tener otra interpretación (27) y se ha podido

constatar su reaparición en el curso de la evolución de la HTP, en particular cuando se complica con un fallo ventricular derecho (8).

Los hallazgos ecocardiográficos en el ecograma de la válvula pulmonar han sido analizados en su relación con las presiones demostradas en la AP. Hasta ahora todos los datos manejados han demostrado tener importantes limitaciones (33).

Los estudios llevado a cabo para encontrar una fórmula capaz de predecir, mediante datos obtenidos incruentamente, las presiones en la AP, no siempre han llegado a conseguir resultados brillantes. En general, mediante tales fórmulas matemáticas se puede predecir la media de las presiones en una determinada población, pero la dispersión es tan amplia, que no pueden ser fiables para evaluar un individuo en particular.

El presente estudio ha sido emprendido animados por la utilidad que un método no invasivo, de tan fácil aplicación como la ecocardiografía, puede tener para reconocer y cuantificar la severidad de una HTP.

En los distintos parámetros estudiados en el ecocardiograma modo M (pendiente e-f, onda "a", pendiente b-c, intervalos sistólicos de VD y de VI y sus relaciones y presencia o ausencia de cierre mesosistólico) y en el ecocardiograma 2D-Doppler (aceleración, deceleración, velocidad máxima y sus relaciones aceleración/deceleración, aceleración/vel. max) los resultados no siempre han coincidido con la bibliografía consultada. Posiblemente el tipo de población y la patología padecida pueden tener su importancia. Hemos manejado un material muy joven el 76.7% de nuestros pacientes estaban por debajo de los 18 meses de edad; y una patología severa: el % del total de individuos estaba en insuficiencia cardiaca. El análisis de esta situación hemodinámica y su influencia sobre las variables estudiadas no han sido consignadas en este trabajo, sino que se han reservado para

ulteriores investigaciones en las que exista además una población mayor, si bien el número y las circunstancias de los estudiados ya son significativos.

Hemos analizado niños en ritmo sinusal, sin trastornos de conducción auriculo-ventricular ni intraventricular y con normoposición de los grandes vasos, para eliminar la influencia que todas estas anomalías habrían de tener sobre nuestros resultados.

PENDIENTE e-f

La pendiente e-f fue uno de los primeros parámetros ecocardiográficos que se pensó estarían alterados cuando existía una HTP. Los diversos estudios no siempre han confirmado esta hipótesis. Pocoski y col (27) demostraron que la pendiente e-f del cierre diastólico de la válvula pulmonar estaba en estrecha relación con el tamaño de la AI y con los movimientos de la Ao y a su vez con la velocidad de llenado diastólico precoz de la AI, de forma que la pendiente e-f podía estar atenuada independientemente de los niveles de presión en la AP. Por ello la pendiente e-f puede tener escasa relación con la presencia o severidad de una HTP. En cambio para otros autores como Weyman y col (18) tiene interés el estudio de la pendiente e-f; el promedio de la pendiente e-f en los sujetos con HTP, está muy por debajo del de los individuos normales.

En nuestro estudio, la pendiente e-f ha demostrado ser poco fiable, y de una gran variabilidad, incluso dentro del mismo enfermo por lo que no es posible utilizarla para la predicción de la HTP.

La sensibilidad de este parámetro ha sido baja; La especificidad ha sido por el contrario alta para algunos grupos de edades.

Al calcular las distintas funciones de regresión no se ha encontrado correlación cuantitativa entre los valores de la pendiente e-f y las distintas presiones en la AP.

Es posible que esta falta de correlación pueda ser atribuida a la influencia que la hemodinámica del lado izquierdo del corazón tiene sobre los movimientos de la válvula pulmonar (33). No es de extrañar esta débil correlación entre la velocidad de la pendiente e-f y los valores de presión en la AP puesto que los factores que influyen en el movimiento diastólico de la válvula pulmonar son múltiples (27) (40).

Que las presiones en la AP es uno de los factores importantes que influyen en la pendiente e-f nos lo demuestra la alta especificidad de este parámetro en los niños por encima de los siete meses. Que hay otros factores ajenos en las presiones en la AP lo demuestra la falta de correlación cuantitativa y la gran dispersión de los valores obtenidos.

ONDA "a"

La onda "a" ha sido considerada por diversos autores como un buen parámetro estimativo de la existencia de HTP en la población adulta (7) (8) (17). También en los estudios realizados en niños la onda "a" se ha mostrado fiel reflejo de los acontecimientos hemodinámicos en la AP (32) (33). Si bien existen otros factores que contribuyen a la disminución de la profundidad de la onda "a", como los cambios que tienen lugar durante el ciclo respiratorio y las modificaciones de la AI tal como agrandamiento de la misma, la buena correlación que existe entre la onda "a" y las presiones en la AP demuestran que éstas última constituyen el mecanismo fundamental que contribuye a la menor profundidad de la onda "a" del ecocardiograma. La presencia de una onda "a" profunda, en principio, excluye la

existencia de una HTP. Una onda "a" pequeña en presencia de presiones normales en la AP pudiera ser debida a la posición y angulación del transductor necesaria, en ocasiones, para obtener el ecograma de la válvula pulmonar. Oberhänsli y col. en 1982 (32) son los pioneros en llamar la atención sobre la estrecha correlación hallada entre la disminución de la onda "a" y la elevación de las presiones en la AP en edades pediátricas. Puede ser un buen parámetro, sobre todo cuando los intervalos sistólicos se hallan alterados en presencia de insuficiencia cardiaca.

En nuestros enfermos la onda "a" ha demostrado tener cierto valor para predecir la presencia o ausencia de HTP. En general la sensibilidad no ha sido muy alta, sin embargo la especificidad ha superado el 82% en todos los grupos de edad, excepto en el grupo de neonatos, llegando al 87% para los mayores de 18 meses. Para el grupo de neonatos este parámetro no es ni sensible ni específico. Tanto la sensibilidad como la especificidad y precisión han ido aumentando a medida que aumenta la edad.

Al aplicar la función de regresión hemos encontrado coeficientes de correlación negativos bajos para todos los grupos de edades que alcanza significación estadística para el grupo de 7 a 18 meses ($r=-0.79$ cuando se compara con la PMAP)

PENDIENTE b-c

Los trabajos de Kerber y col. (62) sugieren que la velocidad de apertura de la válvula pulmonar viene determinada por la interacción de múltiples factores, entre los cuales la PSAP es un de ellos y posiblemente importantes pero no el único; intervienen también activamente el volumen sistólico ventricular derecho, la contractilidad del ventrículo derecho y la aceleración del flujo pulmonar. Son estos

factores que intervienen en la velocidad de apertura de todas las válvulas cardiacas.

Si bien la velocidad de apertura de la válvula pulmonar (representada en el ecograma de la misma por la pendiente b-c) no se altera primariamente exclusivamente por los cambios de presión en la AP, puede ser utilizada como un índice no invasivo de los cambios hemodinámicos ocurridos en el lecho vascular pulmonar.

Nanda y col. (8) encuentran que en todos sus enfermos, con presiones pulmonares normales, la pendiente b-c era de 300 mm/seg o menor en tanto que en 35 de 41 enfermos con HTP la pendiente b-c excedía de los 350 mm/seg.

Por el contrario Oberhänsli y col. (32) no encuentra correlación entre la pendiente b-c y las presiones en la AP en un grupo de pacientes pediátricos.

En nuestros enfermos, la pendiente b-c ha demostrado tener valor en la detección mediante ecocardiografía de la HTP. Si bien, la sensibilidad de este parámetro no ha sido alta si se considera el grupo total de 180 enfermos.

La especificidad ha sido más alta que la sensibilidad y alcanza un 100% para el grupo de 7 a 18 meses.

Analizándolo por grupos de edades comprobamos que en el grupo de neonatos junto a una sensibilidad baja la especificidad llega al 91% y para el grupo de 7 a 18 meses la sensibilidad ha sido del 71% y la especificidad del 100%.

Por el contrario, en el grupo de niños mayores de 18 meses la sensibilidad ha sido mayor (81%) que para el resto de los grupos incluido el grupo total.

En el análisis de la función de regresión la pendiente b-c ha demostrado ser estadísticamente valorable en la predicción de la situación hemodinámica pulmonar solo en el grupo de 7 a 18 meses, hecho este que podemos atribuir a ser este el grupo más homogéneo, aunque existe una débil correlación para los mayores de 18 meses.

INTERVALOS SISTOLICOS

Los intervalos sistólicos, cocientes sistólicos y sus relaciones han sido uno de los parámetros ecocardiográficos que más detallado tratamiento han recibido por parte de los diversos autores en su afán de encontrar procedimientos incruentos capaces de predecir la situación del lecho vascular pulmonar. Para la mayor parte de los que se han ocupado de este tema ha existido una evidente correlación entre el cociente sistólico de VD y la situación hemodinámica pulmonar, tanto en adultos (29)(34) como en niños (29)(30)(31)(34), incluso en neonatos normales (57), y afectados de distress respiratorio (63) o de síndrome de persistencia de la hipertensión pulmonar del neonato (42)(64). Esta correlación es tan estrecha que para Riggs y col (29) en una amplia población obtenida mediante estudio multicéntrico en la que se incluyen niños y adultos jóvenes, el coeficiente de determinación del cociente sistólico de VD con respecto a la PDAP es de $r=0.83$. Mas alto aún es para Silverman y col (31) para los que en un grupo de enfermos con edades comprendidas entre 5 meses y 18 años el coeficiente de determinación lineal llega a ser $r=0.91$.

En nuestros enfermos estudiados no hemos encontrado correlación entre los intervalos sistólicos, cocientes sistólicos y sus relaciones y los valores de presión hallados en la AP, ni para el grupo total ni tampoco para cada uno de los grupos de edades en que fue dividido.

El cociente sistólico que tan útil se ha mostrado para los diversos autores que se han ocupado del tema con tan estrecha correlación con las presiones en la AP, no ha tendido para nosotros ningún valor.

En el análisis cuantitativo no encontramos ninguna correlación estadísticamente valorable. Llama la atención esta disparidad entre nuestros resultados y los de otros autores en lo que a los intervalos y cocientes sistólicos se refiere. Se ha afirmado que dichos parámetros son influenciados por el estado de la función ventricular y por los fármacos cardiotónicos (32). Es posible que la patología severa de nuestros enfermos, de los que 87 estaban en insuficiencia cardíaca, sea, en parte, responsable de estos resultados.

CIERRE MESOSISTOLICO

El cierre mesosistólico de la válvula pulmonar ha sido uno de los acontecimientos ecocardiográficos más constantes de la HTP (31) que prácticamente no se encuentra cuando las presiones en el árbol arterial son normales y mucho menos en los individuos no afectados de cardiopatía. Estudios experimentales han correlacionado también muy estrechamente este fenómeno con la HTP (35).

En nuestro estudio la presencia de cierre mesosistólico ha demostrado ser de gran utilidad en la predicción de la existencia o no de la HTP. La especificidad ha estado en todos los grupos por encima del 82% y ha llegado al 93% en los de 7 a 18 meses siendo baja para los neonatos (58%).

Al aplicar el test del χ^2 la asociación ha sido estadísticamente significativa ($p < 0.001$) para todos los grupos de edad excepto para el grupo de neonatos ($p < 0.1$).

En todos los grupos de edad la sensibilidad no ha sido muy alta pero llega al 74% en los mayores de 18 meses. La especificidad ha sido alta en todos ellos, lo que nos hace poder afirmar que si aparece cierre mesosistólico estamos ante un individuo que probablemente tendrá presiones pulmonares elevadas.

En todos estos parámetros normalizados, tanto la sensibilidad como especificidad y precisión mejoran de forma manifiesta si consideramos por separado cada uno de los subgrupos en los que hemos dividido a nuestros enfermos y el grupo total ha mejorado sus valores al excluir de ellos a los neonatos, debiendo considerar este grupo aparte para sucesivos estudios.

En general, la especificidad para cualquier hallazgo ecocardiográfico ha sido más alta que la sensibilidad. También en general, aumentaba la correlación de los distintos hallazgos a medida que aumentaba la edad.

No hemos incluido en este estudio otros parámetros, tales como el índice ventricular derecho (65), relación de los diámetros telediastólicos de ambos ventrículos (66) (67) y de la AP con respecto a la AO (68) estudios que se han hecho en la población adulta que aún no tienen equivalente en la edad infantil y que representan un amplio campo para continuar la investigación.

ANALISIS DEL FLUJO PULMONAR EN LA AP MEDIANTE DOPPLER

Al introducirse las técnicas de detección del flujo en la AP mediante doppler pulsado o continuo la atención de los investigadores se centro en la posibilidad de obtener resultados que nos permitiesen predecir las presiones en la AP mediante el análisis de los parámetros de flujo conseguidos mediante estas técnicas.

Los primeros trabajos en este sentido fueron realizados por Kitabatake y col en 1983 (9) en un grupo de 33 enfermos adultos afectados de HTP precapilar por CIA. Estudiaron el flujo en el tracto de salida del VD mediante doppler pulsado y concluían que existía un evidente cambio de morfología en dicho flujo en presencia de HTP; en los individuos con presiones normales en la AP el flujo, en el tracto de salida del VD, tenía una forma redondeada, en tanto que en aquellos afectados de HTP la morfología era triangular, teniendo en cuenta que en los enfermos con presiones normales en la AP la máxima velocidad de flujo se alcanza en mesosístole mientras que los que padecen HTP la velocidad máxima se alcanza mucho más precozmente. Estos autores encuentran una buena correlación estadística en el estudio de estos datos. En un 53% de los casos de HTP encontraron colapso mesosistólico en la morfología del flujo en la AP.

Prefieren el estudio en tracto de salida de VD mejor que en tronco de la AP para evitar las modificaciones que el movimiento de la válvula pulmonar y del mismo vaso sobre la morfología del flujo.

En 1984 Okamoto y col (10) corroboran estos hallazgos mediante el estudio del flujo en la AP en un grupo de 24 pacientes adultos. Analizan también la velocidad del flujo, el tiempo de aceleración y el índice de aceleración y encuentran una alta correlación entre modificaciones en estos parámetros y las presiones en el árbol arterial pulmonar. Encuentran que cuando el tiempo de aceleración/periodo eyectivo es inferior a 0.4 las resistencias pulmonares están por encima de 400 dinas y cuando dicha relación es inferior a 0.25 las resistencias pulmonares son superiores a 700 dinas; Sin embargo muchos de estos enfermos tenían un gasto bajo y esto no ha sido tenido en cuenta.

La mayor parte de los trabajos realizados ha sido efectuado en una población de pacientes adultos afectados de valvulopatías o enfermedad isquémica y por tanto

de HTP postcapilar. Las edades medias han sido altas: 51 18 años (Etxebeste y col (52)); 61 9 (Marchandise y col (44)); 52 13 (Martin-Duran y col (11)) y muy pocos han incluido niños afectos de cardiopatías congénitas (11)(52)(53)(54)(55)(69) y no hemos encontrado ningún estudio realizado en neonatos y lactantes.

La población por nosotros estudiada mediante eco 2D doppler (como la del trabajo en su conjunto) es muy joven entre 20 horas y 11.5 años $\bar{x} = 1.40$ años, solo uno era mayor de 10 años.

Hemos prestado fundamental atención al estudio de la aceleración del flujo en la AP y la velocidad máxima de la misma, dejando otros parámetros (morfología, tiempo de aceleración, periodo eyectivo, índice de aceleración, etc) para ulteriores trabajos.

Hemos encontrado una correlación estadísticamente significativa entre la aceleración y las presiones halladas en la AP, que ha sido similar para los distintos grupos de edades. La máxima correlación se produce cuando la comparamos con la PSAP y la PMAP, así como con la relación de presiones (Pp/Ps), menor con la PDAP y no ha mejorado al compararla con las resistencias (Rp/Rs).

Las cifras de velocidad máxima en la AP, por si solas no han resultado relevantemente significativas. Si bien tiene tendencia a aumentar la velocidad del flujo pulmonar cuando las presiones y las resistencias pulmonares se elevan existe una gran dispersión de los resultados hallados y el aumento de la velocidad máxima es poco manifiesto. Por otra parte, existen también incrementos de la velocidad en todos los cortocircuitos izquierda-derecha aunque las presiones pulmonares sean normales.

Hemos introducido el estudio de la aceleración en relación con la velocidad máxima partiendo de la idea de que los acontecimientos hemodinámicos en la AP van asemejándose a los de la Ao a medida que suben las presiones y resistencias en aquella. Intentamos demostrar que esto mismo ocurre en los hallazgos en el flujo de la AP obtenido mediante doppler.

Hemos encontrado, efectivamente una alta correlación estadística entre la relación aceleración/velocidad máxima y las presiones y resistencias pulmonares, con un coeficiente de correlación de hasta 0.90 en algunos grupos. Este coeficiente se ha mantenido alto tanto para nuestra población global como para cada uno de los grupos de edades en que la hemos dividido. La mayor correlación la hemos encontrado con las presiones en la AP, fundamentalmente con la PSAP.

Ha sido ligeramente menor con la relación de resistencias (R_p/R_s) pensamos que ellos puede ser debido a que por la edad de nuestra población, las resistencias pulmonares no han estado severamente elevadas. De los 111 enfermos estudiados mediante eco 2D doppler solo 5 tenían una R_p/R_s mayor de 0.50.

al estudiar el índice Aceleración/deceleración y relacionarlo con las presiones y resistencias pulmonares hemos encontrado una correlación estadísticamente significativa que no ha sido superior a la hallada para la aceleración en si misma. Dicha correlación ha sido alta, al igual que en los parámetros anteriores para todos los grupos, tanto para el grupo total como para cada uno de los grupos de edades, con un coeficiente de correlación mas alto para la PSAP, PMAP Y P_p/P_s que para la PDAP y la relación de resistencias R_p/R_s .

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. El ecocardiograma de la válvula pulmonar es una exploración útil para valorar la hemodinámica del lecho arterial pulmonar.

2. No hemos encontrado correlación estrecha entre ninguno de los datos estudiados, tanto del ecograma de la válvula pulmonar, como del flujo pulmonar obtenido mediante doppler y la relación de resistencia (R_p/R_s).

3. No puede, por el momento, sustituir al cateterismo cardiaco para determinar las presiones en la AP, pero puede ser de gran ayuda para enjuiciar la existencia o no de una HTP.

4. Es de gran interés para decidir el momento idoneo para realizar un cateterismo cardiaco, evitando hacerlo demasiado precozmente o tardíamente.

5. Es de gran utilidad para seguir de cerca, de manera incruenta y con gran comodidad, la evolución de un enfermo ya cateterizado, en el que puede aparecer una HTP o incrementarse una ya existente.

6. Los parámetros ecocardiográficos que han mostrado ser más útiles en la predicción de la HTP son, según nuestra experiencia, la onda "a", la pendiente b-c y cierre mesosistólico.

7. No han mostrado ninguna utilidad en la población estudiada los intervalos sistólicos y cocientes sistólicos, tanto de VD como de VI, ni tampoco las relaciones de intervalos sistólicos y de cocientes sistólicos de VD y VI (VD/VI).

8. Ninguno de los parámetros estudiados ha mostrado ninguna correlación con las cifras de presión en la AP en el grupo de neonatos y de lactantes pequeños.

9. Por el contrario, los ya citados, se han mostrado de gran utilidad en los niños a partir de los 7 meses.

10. Todos los parámetros estudiados han mejorado en su capacidad predictiva al aumentar la edad del grupo considerado.

Las conclusiones 8, 9, y 10 no tienen antecedente en la bibliografía consultada

11. El estudio y análisis del flujo en la AP abre una línea de investigación de la que pueden extraerse conclusiones positivas.

12. Las modificaciones halladas en la aceleración del flujo en la

AP muestran una correlación significativa con las presiones en la AP, fundamentalmente con la PSAP y con la relación de presiones (P_p/P_s). No ha mostrado correlación valorable con la relación de resistencias (R_p/R_s).

13. Ni la velocidad máxima del flujo en la AP ni la deceleración del mismo han demostrado tener correlación con las cifras de presión en la AP.

14. Si existe una estrecha correlación entre dichas cifras de presión en la AP y el cociente aceleración/velocidad máxima así como con el de aceleración/deceleración.

15. Al contrario que los parámetros del ecograma de la válvula pulmonar las correlaciones halladas no ha mostrado modificaciones en relación a la edad.

16. El estudio y valoración del ecograma de la válvula pulmonar y del flujo en la AP no reemplaza al cateterismo cardiaco con medidas directas en la arteria pulmonar en la evaluación inicial de los enfermos. La aplicación práctica de estas exploraciones residirá en el seguimiento clínico de estos enfermos con un riesgo y un costo considerablemente más bajo que el que va asociado a procedimientos invasivos. Mediante la aplicación seriada de estas técnicas y valoración sucesiva de los parámetros propuestos, , podrá elegirse de forma adecuada y con mayor tranquilidad , el momento de practicar y, sobre todo, repetir el cateterismo cardiaco en aquellos niños que padecen cardiopatías que entrañan importante riesgo de desarrollar una HTP, pero que por razones de edad, peso, circunstancias clínicas o de la propia cardiopatía, es aconsejable, si ello es posible, posponer la intervención.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. HIRSCHFELD S., MEYER R., SCWARTZ D.C., et al. The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. Circulation 52:642-50. 1975.

2. HOFFMAN J.I., RUDOPH A.M. The natural history of isolated ventricular septal defect with special reference to selection of patients for surgery. Adv. Pediatr. 17:57-64. 1970.

3. EDLER I. Ultrasound cardiography. Atrioventricular valve motility in the living human heart recorded by ultrasound. Acta Med. Scand. 170 (suppl. 370): 83-89. 1961.

4. GRAMIAK R., SHAH P.M. Cardiac ultrasonography. A review of current applications. Radiol. Clin. North Am. 9: 469-76. 1971.

5. GRAMIAK R., SHAH P.M. Echocardiographic of the normal and diseased aortic valve. Radiology 96: 1-6. 1970.

6. JOYNER C.R., HEY E.B., JOHNSON J. et al. Reflected ultrasound in the diagnosis of tricuspid stenosis. Am. J. Card. 19:66-72. 1967.

7. GRAMIAK R., NANDA N.C., SHAH P.M. Echocardiographic detection of the pulmonary valve. Radiology 102:153-57. 1971.

8. NANDA N.C., GRAMIAK R., ROBINSON T.I., SHAH P.M. Echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension. Circulation 50:575-81. 1974.

9. KITABAKE A., INOVE M., ASAO M., et al. Non invasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. Circulation 68: 302-9, 1983.

10. OKAMOTO M., MIYATAKE K., KINOSHITA N., et al. Analysis of blood flow in pulmonary hypertension with the pulsed Doppler flowmeter combined with cross sectional echocardiography. Br. Heart J. 51: 407-15, 1989.

11. MARTIN-DURAN R., LARMAN M., TRUGEDA A., et al. Comparison of Doppler-determined elevated Pulmonary Arterial Pressure with Pressure Measured at Cardiac Catheterization. Am. J. Cardiol. 57:859-63, 1986.

12. LIGHTY G.W., GARGIULO A., KRONZON I. et al. Comparison of multiple views for the evaluation of pulmonary arterial blood flow by Doppler echocardiography. Circulation 74:1002-6. 1986.

13. DENOLIN H. Noninvasive diagnosis of pulmonary hypertension: A world Health Organization study. Herz. 11:142-6. 1986.

14. GARDIN J.M., DAVIDSON D.M., ROHAN M.K., et al. Relationship between age, body size, gender, and blood pressure and Doppler flow measurements in the aorta and pulmonary artery. Am. Heart J. 113:101-9, 1987.

15. DABESTANI A., MAHAN G., GARDIN J. et al. Evaluation of Pulmonary Artery Pressure and Resistance by Pulsed Doppler Echocardiography. Am. J. Cardiology 59, 662-8, 1987.

16. ARIZA ALMEIDA S. et al. Ecograma de la válvula pulmonar en el niño. Rev Esp. Cardiol. 41:148-56. 1988.

17. WEYMAN A.E., DILLON J.C., FEIGENBAUM H., et al. Echocardiographic patterns of pulmonary valve motion in valvular pulmonary stenosis. Am. J. Cardiol. 34:644-51.1974.
18. WEYMAN A.E., DILLON J.C., FEIGENBAUM H., et al. Echocardiographic patterns of pulmonic valve motion with pulmonary hipertension. Circulation 50:905-10. 1974.
19. LWEIS R.P., RITTGERS S.E., FORESTER W.F., et al. A critical review of the systolic time intervals. Circulation 56: 146-58. 1977.
20. WALLACE A.G., MITCHELL J.H., SKINNER N.S., et al. Duration of phases of left ventricular systole. Cir. Res. 12:611-18. 1963.
21. WEISSLER A.M., HARRIS L.C., WHITE G.D. Left ventricular ejection time dex in man. J. Appl. Physiol. 18:919-25. 1963.
22. GOLDE D., BURSTIN L. Systolic phases of the cardiac cicle in children. Circulation 42: 1029-37. 1970.
23. HIRSCHFELD S., MEYER R., SCHWARTZ D.C., et al. Measurement of right and left ventricular systolic time intervals by echocardiography. Circulation 51: 304-9. 1975.
24. GRAMIAK R., SHAH P.M. Echocardiography of the aortic root. Invest. Radiol. 3:356-66. 1968.
25. GRAMIAK R., SHAH P.M. Echocardiography of the normal and diseased aortic valve. Radiology 96:1-8. 1970.

34. AGATI L., PUDDU P.E., FEDELE F. et al. Intérêt de l'échocardiographie en mode M dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire. Arch. Mal. Coeur. 76:315-21. 1983.

35. MELTZER R.S., VALK N.L., CATE F., et al. Contrast echocardiography in pulmonary hypertension: Observations explaining the early closure of the pulmonary valve. Am. Heart J. 106: 1394-98. 1983.

36. BAUMAN W., WANN L.S., CHILDRESS R., et al. Mid systolic mat-
ching of the pulmonary valve in the absence of pulmonary hypertension. Am. J. Cradiol. 36:1049-53. 1979.

37. HADDAD A.K., LEBEAU R., TREMBLAY G. Mid systolic notching of
pulmonary valve. Am. J. Cardiol. 46:524-30. 1980.

38. LEVIN D.L., RUDOLPH A.M., HEYMANN M.A., et al. Morphological
development of the pulmonary vascular bed in fetal lambs. Circulation 53:144-50.
1976.

39. ACQUATELLA H., SCHILLER N.B., SHARPE P.N., et al. Lack of co-
relation between echocardiographic pulmonary valve morphology and simulta-
neous pulmonary arterial pressure. Am. J. Cardiol. 43:946-50. 1979.

40. POCOSKI D.J., SHAH P. M. Physiologic correlates of echocardiograp-
hic pulmonary valve motion in diastole. Circulation. 58:1064-71. 1978.

41. MORENO DE CASTRO et al. Ecocardiograma modo M en la predicción
de la hipertensión pulmonar. Rev. Soc. And. Cardiol. 7:9.1986

26.KAKU R., NEUMANN A., BOMMER W., et al. Sensitivity and specificity of the pulmonic valve echogram in the detection of pulmonaryhypertension. Am. J. Cardiol. Abs. 41:436-42. 1978.

27.POCOSKI D.J., SHAH P.M., SILVESTER L. Physiologic correlates of pulmonary valve motionin diastole. Am. J. Cardiol. Abs. 41:436-46-40. 1978.

28.SILVERMAN N.H., HOFFMAN J.I., Echo assessment of PVR. Circulation 54:525-26. 1976.

29.RIGGS T., HIRSCHFELD S., BORKAT G., et al. Assessment of the pulmonary vascular bed by echocardiographic right ventricular systolic time intervals. Circulation 57:939-47. 1978.

30.SPOONER E.W., PERRY B.L., STERN A.M.:, et al.Estimationof pulmonary systemic resistance ratios from echocardiographic systolic time intervals in young patients with congenital or acquired heart disease. Am. J. Cardiol. 42:810-16. 1978.

31.SILVERMAN N.H., SNIDER A.R., RUDOLPH A.M. Evaluatinof pulmonaryhypertension by M-made echocrdiography inchildren with ventricular septal defect. Circulation 61:1125-32. 1980.

32.OBERHANSLI I., BRANDEN G., GIROD M., FRIEDLY B. Estimationof pulmonary artery pressure by ultrasound. Ped. Cardiolol. 2:123-30. 1982.

33.MARIN GARCIA J., MOLLER J.M., MIRVIS D.M. The pulmonic valve echogram inthe assessment of pulmonary hypertension in children. Ped. Cardial. 4:209-14. 1983.

42. VALDES-CRUZ L.M., DUDELL G.G., FERRARA A. Utility of M-mode echocardiography of early identification of infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. Pediatrics 68:515-25. 1981.

43. HIRSCHFELD S., MEYER R.A., SCHWARTZ D., et al. Echo assessment of PVR reply. Circulation 54:526. 1976.

44. MARCHANDISE B., DE BRUYNE B., DELAUNOIS L. et al Non invasive Reduction of Pulmonary Hipertension in chronic Obstructure Pulmonary Risease by Poppler Echocardiography. Chest 91: 361- 5; 1987.

45. NIEDERLE P. STAREK A, JEZEK V et al. Doppler echocardiography inthe diagnosis of pulmonary hypertension. Cor Vasa 30:272-80 1988.

46. MORPURGO M. Non invasive assessment of pulmonary arterial hypertension in dronic high disease (who study). Eur Respir J. Suppl; 7:666-8; 1989.

47. HIMELMAN R.B., DOHRMANN M., GOODMAN P. et al. Severe pulmonary hypertension and cor pulmonale in the acquired imunodeficiency syndrome. Am. J. Cardiol. 64: 1396-9; 1989.

48. LEE R.T., LORD C.P., PLAPPERT T. et al. Prospective Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary artery diastolic pressure in the medical intensive care unit. Am. J. Cardiol.; 64-1366-70, 1989.

49. NANNA M, LIN S.L. TAK T. et al. Inaccuracy of Doppler estimates of pulmonary artery pressure using pulmonary flow acceleration time. Can. J. Cardiol., 6: 19-23; 1990.

50.MASSUYAMA T., KODAMA K., KITABATAKE A. et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary regurgitation and its application to non invasive estimation of pulmonary artery pressure. Circulation 74, 484-92, 1986.

51.Two-dimensional and Doppler-Echocardiographic and cardiac catheterization correlates of Survival in Primary Pulmonary Hypertension. Circulation, 80: 353-60; 1989.

52. ETXEBESTE J., MARTINEZ E., RUIZ DE AZUA E. et al. Diagnóstico de la HTP mediante doppler pulsado, continuo y color y su correlación con la hemodinámica. Rev. Esp. Cardiol. 42:90-7;1989.

53.MUSEWE N.N., POPPE P., SMALLHORN J.F., Doppler echocardiographic measurement of pulmonary artery pressure from ductal Doppler velocities in the newborn ;see coments!. J. Am. Coll Cardiol. 15: 446-56. 1980.

54.HOUSTON AB, LIM M.K., DOIG W.B. et al. Doppler flow characteristics in the assessment of Pulmonary artery pressure in ductus arteriosus. Br. Heart J.; 62: 284-90; 1989.

55.SHIRAIISHI H., YANAGISAWA M. Ductal left-to-right flow and pulmonary circulation in normal neonates pulsed Doppler echocardiographic evaluation. Acta Paediatr. Jpn. Overseas Ed., 31:727-33; 1989.

56.LAABAN JP., DIEBOLD B., ZELINSIR et al. Noninvasive estimation of systolic pulmonary artery pressure using Doppler echocardiography in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 96:258-62, 1989.

57. YOSHIDA Y., BAYLEN B.G., EMMANOULIDES G.C. Ventricular systolic time intervals by simultaneous echocardiographic recording of the semilunar valves during the first days of life; A study of normal newborn infants. J. Clin. Ultrasound. 11:431-36. 1983.

58. SAHN D.J., DEMARIA A., KISSLO J., et al. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 58; 1072-83. 1978.

59. GODBERG S.J., ALLEN H.D., SAHN D.J. Pediatric and adolescent echocardiography a handbook. Chicago. Year. Book Medical Publishers. 1975. ch2.

60. LEIER C.V., SAHAR D., HERMILLER J.B. et al. Combined systolic time intervals and M-mode echocardiographic in the evaluation of central hemodynamics in primary pulmonary hypertension. Respiration 45:422-29. 1984.

61. LEIER C.V., SAHAR D., HERMILLER J.B., et al. Combined systolic time intervals and M-mode echocardiographic findings in primary pulmonary hypertension. Arch. Intern. Med. 143:820- 22. 1983.

62. KERBER R.E., MARTINS J.B., BARNES R., et al. Effects of acute hemodynamics alterations on pulmonic valve motion. (Experimental and clinical echocardiographic studies). Circulation 60:1074-81. 1979.

63. HALLIDAY H., HIRSCHFELD S., RIGGS T., et al. Respiratory distress syndrome: echocardiographic assesment of cardiovascular function and pulmonary vascular resistance. Pediatrics. 60:444-9;1977

64. RIGGS T., HIRSCHFELD S., BORMUTH C., et al. Neonatal circulatory changes: An echocardiographic study. Pediatrics. 59:338-44;1977

65. BERTOLI I., RIZZATO G., MERLINI R., et al. Can pulmonary hypertension be predicted by non-invasive approach. Acta Cardiol., 139:97-106;1984

66. MORPURGO M., SABIOTTI M., DICKELE MC., et al. Echocardiographic aspects of pulmonary arterial hypertension in chronic lung disease. Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 20:251-5;1984

67. JACOBSTEIN MD., HIRSCHFELD S., WINNIE G., et al. Ventricular interdependence in severe cystic fibrosis. A two - dimensional echocardiographic study. Chest. 80:399-409;1981

68. CASPER W., TREESE M., POP T., et al. Diagnosis of increased pulmonary blood flow by suprasternal M-mode echocardiography in atrial septal defect. Am. J. Cardiol. 52:1272-4;1983

69. KOSTURAKIS D., GOLDBERG SJ., ALLEN HD., Doppler echocardiographic prediction of pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease. Am. J. Cardiol. 53:1110-5;1984

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Departamento de Medicina Interna y Cardiología
Hospital de la Princesa, Sevilla

a Aranzazu Moreno de Castro
Valoración de la hipertensión pulmonar
en los niños mediante ecocardiografía.

dpto cum laude

30.

junio

92

