

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
" IGNACIO CHAVEZ "

PARAMETROS HEMODINAMICOS PULMONARES NORMALES  
A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE MEXICO

TESIS DE POSTGRADO QUE PRESENTA EL DR :  
Danilo Hernández Pérez

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA .

PROFESOR DEL CURSO :

DIRECTOR DE LA TESIS :

  
Dr. Ignacio Chávez Rivera.

  
Dr. Carlos Zamora.

  
México D.F.

  
1981 - 1983.





## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

INTRODUCCION.

Es conocido que a grandes alturas las presiones pulmonares son mayores que a nivel del mar . Se considera que la hipoxia que existe en tales condiciones juega un papel importante<sup>1</sup> .

En nuestro medio , De Michelli en 1960<sup>2</sup> y Mirowski en 1961<sup>3</sup> estudiaron dos grupos de pacientes en los que señalaron las cifras normales de saturación arterial de oxígeno en sujetos radicados por arriba de los 1500 metros sobre el nivel del mar . Las diferencias que se encontraron con relación a las cifras publicadas en estudios realizados a nivel del mar no tuvieron significación estadística .

También se han estudiado los cambios que ocurren en la dinámica cardiocirculatoria en sujetos entrenados en varias poblaciones a diferentes alturas , incluyendo la ciudad de México situada a 2240 metros sobre el nivel del mar<sup>4</sup> . Poco se ha estudiado , sin embargo , en cuanto a las cifras de presión normal del circuito pulmonar en nuestro medio .

Se han señalado en la literatura por diversos autores cifras muy diferentes consideradas en los límites máximos de lo normal en bases generalmente empíricas<sup>2,5-7</sup> , se considera importante , por ello , tratar de precisar las cifras de presiones y resistencias pulmonares de sujetos con corazón funcionalmente normal , radicados en la ciudad de México o en lugares circunvecinos . También se considera de utilidad determinar las cifras de saturación arterial de oxígeno por las implicaciones que existen desde el punto de vista de su -

relación con la hemodinámica pulmonar<sup>8</sup> .

#### MATERIAL Y METODO.

Se analizaron los valores de presión y de resistencias pulmonares así como de las saturaciones arteriales de oxígeno de 109 estudios hemodinámicos practicados a igual número de personas radicadas en la ciudad de México e en sus cercanías . Tales sujetos acudieron al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez , por haber presentado sospecha clínica de cardiopatía que se descartó hemodinamicamente .

Se dividieron en dos grupos : el grupo A con 64 personas menores de 15 años y el grupo B con 45 individuos mayores de 15 años . La tabla I muestra la distribución por edad y sexo .

En todos los casos se llevó a cabo historia clínica completa , radiografía de tórax en posición PA y oblicuas y electrocardiograma con 12 derivaciones . En los niños menores de 5 años se tomó además derivación V<sub>3</sub>R .

El estudio hemodinámico se llevó a cabo mediante la técnica clásica de Cournand<sup>9</sup> . La determinación del gasto cardíaco se efectuó tomando en cuenta el consumo teórico de oxígeno . En vista de que se trata de un estudio retrospectivo no se contó con pruebas de función respiratoria .

TABLA No. IDISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO .

<u>GRUPO A .</u>				<u>GRUPO B .</u>			
<u>EDAD ( años )</u>	<u>n</u>	<u>M</u>	<u>F</u>	<u>EDAD ( años )</u>	<u>n</u>	<u>M</u>	<u>F</u>
1 - 5	18	8	10	16 - 26	35	18	17
6 - 10	22	12	10	27 - 37	6	2	4
11 - 15	24	12	12	38 - 48	2	0	2
				49 - 60	2	2	0
<b>TOTAL</b>	<b>64</b>	<b>32</b>	<b>32</b>	<b>TOTAL</b>	<b>45</b>	<b>22</b>	<b>23</b>

---

n : número de casos , M : masculino , F : femenino .

## RESULTADOS.

La sospecha clínica de cardiopatía se debió en la totalidad de los casos a la presencia de soplos de diferente localización, la mayoría de ellos sistólicos de diversa intensidad, duración, timbre y tono, además de varios tipos de ruidos aparentemente anormales. Los diagnósticos presuntivos fueron en la gran mayoría comunicación interatrial e interventricular y persistencia del conducto arterial.

Las radiografías de tórax en todos los casos fueron normales. En los pacientes más pequeños se sospechó cardiomegalia cuando, por falta de inspiración adecuada la silueta cardíaca se situaba en posición horizontal. La presencia de tinte en algunos otros daba una falsa imagen.

El patrón electrocardiográfico, en el grupo de menores de 15 años se consideró normal en el 85.3% de los casos, (43.6% de los cuales tenían bloqueos de rama derecha); en 9.3% hubo sospecha de crecimiento del ventrículo izquierdo y de crecimiento del ventrículo derecho en 5.4%.

En el grupo de mayores de 15 años el electrocardiograma se consideró normal en el 91.2% de los casos, (64% de los cuales presentaban bloqueos de rama derecha); en 6.6% hubo sospecha de crecimiento del ventrículo izquierdo y un caso (2.2%) con dudoso crecimiento biventricular. Ver tabla II. El bloqueo de rama derecha se consideró como de grado menor o intermedio en la mayoría de los casos, en ninguno fue de grado avanzado.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. II.

COMPORTAMIENTO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LOS 109 CASOS .

<u>GRUPO A .</u>			<u>GRUPO B .</u>		
	<u>CASOS</u>	<u>%</u>		<u>CASOS</u>	<u>%</u>
NORMAL*	55	85.3	NORMAL**	41	91.2
CVI	6	9.3	CVI	3	6.6
CVD	3	5.4	C.BIV.	1	2.2
TOTAL	64	100.0	TOTAL	45	100.0

\* 43.6% con BIRDHH .

\*\* 64% con BIRDHH .

BIRDHH ; bloque incompleto de rama derecha del haz de His,  
CVI ; crecimiento del ventrículo izquierdo , CVD ; creci-  
miento del ventrículo derecho , C.BIV.; crecimiento biven-  
tricular .

Las cifras de presiones y resistencias pulmonares , de la presión capilar pulmonar y de la saturación periférica de oxígeno se muestran en la tabla III . Al hacer un análisis comparativo entre las cifras encontradas en el grupo B y las publicadas por autores peruanos<sup>10,11</sup> a nivel del mar y a 4540 metros de altura , se observan cambios estadísticamente significativos en relación con ambos grupos, aunque se observa una pendiente mayor con el grupo estudiado a 4540 metros . Ver figuras 1 y 2 .

#### DISCUSION.

Es sabido que a mayor altura sobre el nivel del mar , menor es la presión barométrica . La presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) en tales condiciones desciende , así como también la presión alveolar de CO<sub>2</sub> (PACO<sub>2</sub>) , la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) y la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) . No obstante , el porcentaje de oxígeno en el aire ambiente no se modifica cualquiera que sea la altura .

También se sabe que a partir de los 4000 metros sobre el nivel del mar , el organismo humano pone en juego sus mecanismos de compensación aumentando el número de eritrocitos , con lo que se logra corregir la menor saturación sanguínea total aumentando el vehículo transportador de oxígeno<sup>12</sup> .

El descenso de la PAO<sub>2</sub> , de la PaO<sub>2</sub> y de la SaO<sub>2</sub> se explican porque guardan una relación directa con la presión inspirada de oxígeno (PIO<sub>2</sub>) . En cambio la disminución de la PACO<sub>2</sub> es debida al aumento de la ventilación alveolar que ocurre en forma compensatoria .



TABLA III .

<u>GRUPO A .</u>		<u>GRUPO B .</u>	
PSAP	24.5 ± 4.6	PSAP	23.5 ± 4.5
PDAP	9.6 ± 3.1	PDAP	9.6 ± 3.2
FAP	15.1 ± 4.5	FAP	15.2 ± 4.3
PCP	7.5 ± 3.0	PCP	7.5 ± 3.3
RPT	202.0 ± 110.0	RPT	275.0 ± 93.4
RVP	132.0 ± 67.4	RVP	162.0 ± 82.6
SaO <sub>2</sub>	89.0 ± 3.8	SaO <sub>2</sub>	91.4 ± 3.6

PSAP : presión sistólica de arteria pulmonar (mm.Hg.),  
 PDAP : presión diastólica de arteria pulmonar (mm.Hg.),  
 FAP : presión media de arteria pulmonar (mm.Hg.),  
 PCP : presión capilar pulmonar (mm.Hg.), RPT : resis-  
 tencia pulmonar total (d.s.cm<sup>-5</sup>), RVP : resistencia -  
 vascular pulmonar (d.s.cm<sup>-5</sup>), SaO<sub>2</sub> : saturación arte-  
 rial de oxígeno (%).

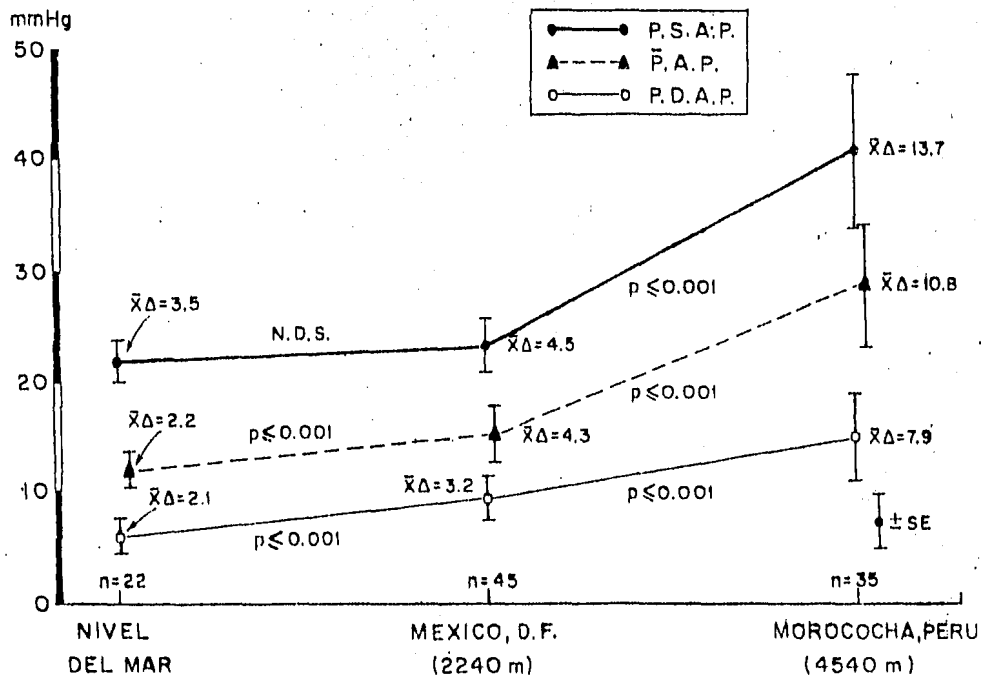


Fig. 1.- COMPARACION DE LAS PRESIONES PULMONARES ENTRE EL GRUPO "B", A NIVEL DEL MAR Y A 4540 METROS.

PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar, P̄AP: presión - media de arteria pulmonar, PDAP: presión diastólica de arteria pulmonar.

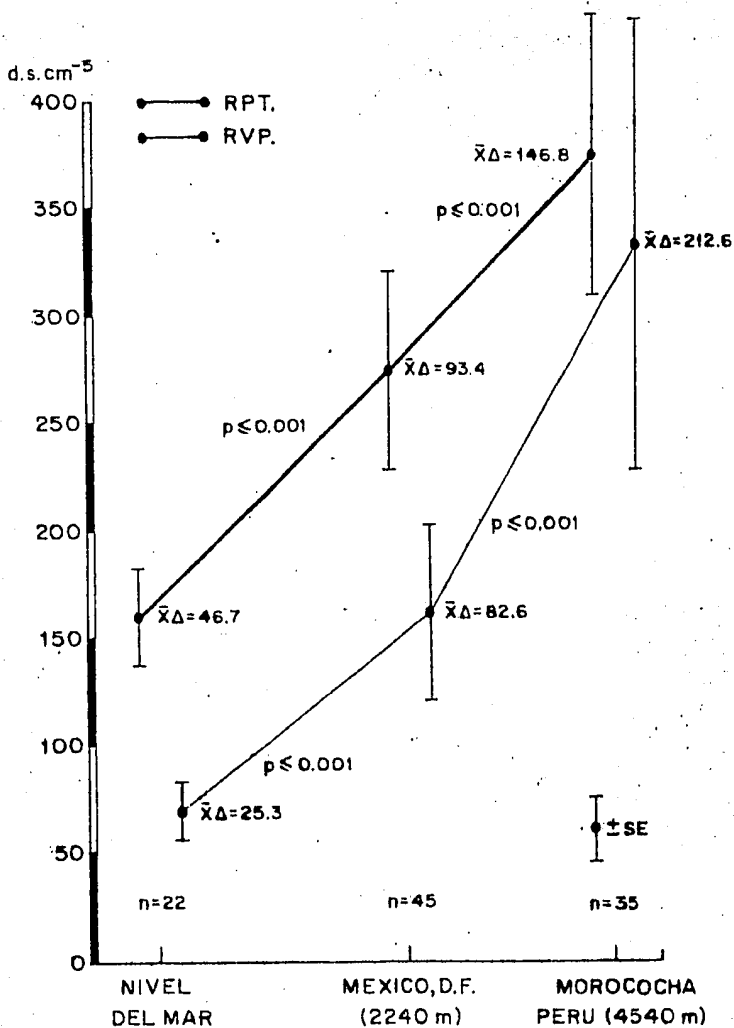


FIG.2.- COMPARACION DE LAS RESISTENCIAS PULMONARES ENTRE EL GRUPO "B", A NIVEL DEL MAR Y A 4540 METROS.

RPT: resistencia pulmonar total, RVP: resistencia vascular pulmonar.

De acuerdo con los resultados obtenidos en nuestro material de estudio se observa que las presiones de la arteria pulmonar no son diferentes a las encontradas a nivel del mar e en regiones situadas hasta 3000 metros de altura<sup>1</sup>, lo que está de acuerdo con las observaciones hechas mediante estudios practicados a sujetos en diferentes alturas sobre el nivel del mar. Las resistencias pulmonares, en cambio, muestran cifras un poco mayores a las encontradas a nivel del mar y que coinciden con las publicadas por otros autores<sup>10,11</sup>. La hipoxia crónica a la que son sometidas las personas que residen a grandes alturas (generalmente por arriba de los 3000 metros) es el factor determinante de la elevación de las cifras de presión pulmonar encontradas<sup>1</sup>. La diferencia que se observa entre la media aritmética de SaO<sub>2</sub> en nuestro material y la encontrada a 4540 metros confirma tal aseveración.

El análisis estadístico muestra diferencias significativas mayores cuando se comparan las presiones y las resistencias pulmonares de nuestro material y del publicado a 4540 metros<sup>10,11</sup>. Se supone que este factor es el causante de la vasoconstricción arteriolar pulmonar y de que la vasculatura pulmonar conserve su patrón fetal caracterizado por un engrosamiento de la capa muscular de las pequeñas arterias y aparición de músculo liso en las arteriolas pulmonares<sup>13-15</sup>. Esto a su vez causa un aumento de las resistencias vasculares pulmonares que se refleja en el aumento del trabajo del ventrículo derecho<sup>10</sup>, así como un aumento de sus presiones.

Debido a que el material de estudio fue escogido de entre los pacientes que acuden al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio

Chávez por sospecha de cardiopatía , se explica la frecuencia relativamente alta de bloques de la rama derecha del haz de His, un poco mayor a la que se ha encontrado en la población general, sin significación patológica<sup>16</sup> .

La sospecha de crecimiento del ventrículo derecho en los niños pequeños es fácilmente explicable<sup>17</sup> . Resulta difícil en cambio explicar el aparente crecimiento del ventrículo izquierdo encontrado en el 10% del total de nuestros pacientes, aunque deben tenerse presentes las variables normales que este estudio tiene en la población general.

Tomando en cuenta que no se contó con pruebas de función respiratoria, no se puede descartar la existencia de patología pulmonar capaz de modificar los valores hemodinámicos encontrados. No obstante se considera que el trabajo es útil para proponer tales cifras como parámetros de comparación adecuados que sirvan de base en el estudio de la patología cardiopulmonar en nuestro medio. Las cifras propuestas pueden ser representativas de la población normal residente en la ciudad de México e sus cercanías .

- 1.- Cruz J, Manchero N, Sime F; Correlation between pulmonary artery pressure and level of altitude. Dis. Chest 46; 446, 1964.
- 2.- De Michelli A, Villacis E, Guzzy P; Valores hemodinámicos y respiratorios normales. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 30; 507, 1960.
- 3.- Mirowski M, Simon-La Muela J, Rubio A; Estudio sobre la saturación arterial normal de oxígeno en la ciudad de México. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 31; 343, 1961.
- 4.- Chávez RI; La altitud de la ciudad de México y su importancia en el rendimiento del atleta. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 38; 33, 1968.
- 5.- Fowler N; Normal pressure in the right heart and pulmonary artery. Am. Heart J. 46; 264, 1953.
- 6.- Quijano PF, García Cornejo M, Okabe Ono S; Hipertensión pulmonar de la altitud y cardiopatías congénitas. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 35; 89, 1965.
- 7.- Quijano PF; La cirugía del conducto arterial. 2000 casos operados en el Instituto Nacional de Cardiología. México D.F., Fomento cultural Banamex AC, pág.103, 1976.
- 8.- Galland F, De León A; Efectos hemodinámicos cardiopulmonares de la hipoxia en el hombre sano. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 37; 358, 1967.

- 9.- Cournand A, Ranges H: Catheterization of right auricle in man. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 46: 462, 1941.
- 10.- Peñaloza D, Sime F, Banchem N, Gamboa R: Pulmonary hypertension in healthy men born and living at high altitudes. *Am. Heart J.* 11, 150, 1963.
- 11.- Banchem N, Sime F, Peñaloza D, Cruz J: Pulmonary pressure, cardiac output and arterial oxygen saturation during exercise at high altitude and at sea level. *Circulation* 33: 249, 1966.
- 12.- Hurtado A, et al: Mechanisms of natural acclimatization: studies on the native resident of Merochecha, Perú, at an altitude of 14,900 feet. Report to the U.S.A.F. School of Aviation Medicine - 1956.
- 13.- Arias Stella J, Saldaña M: Muscular pulmonary arteries in people native at high altitude. *Med. Therac.* 19: 486, 1962.
- 14.- Rosen L, Bowders D, Uchida Y: Structural changes in pulmonary arteries in first year of life. *Arch. Path.* 63: 316, 1957.
- 15.- Sime F, Banchem N, et al: Pulmonary hypertension in children born and living at high altitudes. *Am. J. Cardiol.* 2: 143, 1963.
- 16.- Sodi-Pallares D, Calder RM : New bases of electrocardiography. 2a. edition, St. Louis Missouri, The CV Mosby Co., 227, 1956.

- 17.- Resen I, Gardberg M: The electrocardiogram and vectocardiogram of the normal infant. Dis. Chest. 32: 493, 1957.