

# Revista Mexicana de Pediatría

Volumen  
Volume **69**

Número  
Number **4**

Julio-Agosto  
July-August **2002**

*Artículo:*

Hallazgos ecocardiográficos de *cor pulmonale* durante la apnea obstructiva del sueño. Presentación de dos casos

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

## Hallazgos ecocardiográficos de *cor pulmonale* durante la apnea obstructiva del sueño. Presentación de dos casos

(Echocardiographic findings of *cor pulmonale* in obstructive sleep apnea. Two cases)

**Carlos Manuel Aboitiz Rivera,\* Omar Mejía,\*\* Nellie Reyes Laparra,\*\*\* Juan Carlos Vázquez,\*\*\*\* Mario Enrique Baltazar Lipp\*\*\*\*\***

### RESUMEN

Se presentan los casos de dos niños con datos de obstrucción de las vías aéreas superiores y hallazgos ecocardiográficos compatibles con hipertensión arterial pulmonar severa y *cor pulmonale*, en ambos pacientes se diagnostica por estudio polisomnográfico apnea obstructiva del sueño. Debido a los hallazgos y a la poca respuesta al manejo médico, se somete a ambos pacientes a procedimiento quirúrgico, con lo que acusan mejoría en su problema obstructivo.

**Palabras clave:** Apnea obstructiva del sueño, *cor pulmonale*, hipertrofia amigdalina.

### SUMMARY

Here, are reported two patients with obstruction of superior airways with echocardiographic findings of severe pulmonary hypertension and *cor pulmonale*, both patients were diagnosed of obstructive sleep apnea by polysomnographic study. Due to this findings and the little response to medical management the patients were taken to surgery resulting in improvement of symptoms.

**Key words:** Obstructive sleep apnea, *cor pulmonale*, tonsillar hypertrophy.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es relativamente poco conocido en niños, se asocia a la presencia de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, lo que induce la presencia de apneas; los casos severos pueden cursar con hipoxemia e hipercapnia secundaria, lo que puede dar lugar a elevación de la presión arterial pulmonar que repercute sobre las cavidades derechas del corazón. Cuando la hipertensión arterial es importante, se puede encontrar la presencia de *cor pul-*

*monale*. El tratamiento de elección del SAOS es la adenomigdalectomía; sin embargo, la detección temprana de los casos en los que se asocia a *cor pulmonale*, permite tomar medidas durante el transoperatorio, para evitar riesgos asociados al procedimiento quirúrgico.

### CASOS CLÍNICOS

**Caso 1:** Paciente masculino de 4 años de edad que ingresa por la presencia de cianosis desde la edad de 2 años. Acude además por datos de dificultad respiratoria, encontrándolo a su ingreso con FC 100X', FR 40X', temperatura 38°C, polipneico, tiraje intercostal basal, pectum en quilla, estertores subcrepitantes, presencia de soplo expulsivo pulmonar y segundo ruido reforzado, hepatomegalia, red venosa colateral, con cianosis e hipocratismo digital. Se decide iniciar estudio para descartar la presencia de cardiopatía congénita cianógena. Radiológicamente con presencia de cardiomegalia, "corazón en garrafa", imagen heterogénea en lóbulo superior derecho, con atelectasia

\* Pediatra y Cardiólogo Pediatra. Médico adscrito al Servicio de Ecocardiografía.

\*\* Residente de Neumología Pediátrica.

\*\*\* Neumólogo Pediatra.

\*\*\*\* Jefe del Servicio de Fisiología Pulmonar.

\*\*\*\*\* Jefe del Servicio de Hemodinamia.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

Abreviaturas: SAOS: Síndrome de apnea obstructiva de sueño. HAP: Hipertensión arterial pulmonar.

laminar. Se realiza estudio ecocardiográfico, en el cual no hay alteración estructural cardiaca, presenta una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 94 mmHg. Por lo que se decide realizar el estudio de la etiología de la hipertensión arterial pulmonar. Durante el sueño fisiológico el paciente presenta cianosis marcada con desaturación, ronquidos importantes. Existe una disminución de la luz de la vía aérea moderada en la Rx lateral de cuello. Se realiza polisomnografía con monitoreo respiratorio simplificado encontrando saturaciones menores de 50%, y presencia de apneas e hipopneas frecuentes. Se comprobó la presencia de síndrome de apnea obstructiva del sueño severo. Se realiza también angiografía bajo sedación y con oxígeno suplementario en donde se reporta hipertensión arterial pulmonar moderada. Qp/Qs elevado, disfunción ventricular derecha y cortocircuitos de izquierda a derecha a nivel intrapulmonar. Con lo anterior se llega a la conclusión de descompensación hemodinámica por proceso obstructivo a nivel de vía aérea superior. Se inició manejo con oxígeno continuo al 100%, y medicamentos tales como furosemide, captopril, espironolactona y esteroide sistémico, por no haber mejoría se decide la realización de adenomigdalectomía con permanencia en la unidad de terapia intensiva de 72 horas. Su evolución clínica posterior a la cirugía fue satisfactoria, sin presencia de cianosis, ni ronquidos. Se realizó ecocardiograma de control encontrando PSAP de 60 mmHg, a la semana posquirúrgica. Así como monitoreo respiratorio simplificado, encontrando saturación promedio de 83%, promedio de ronquidos de 307 por hora, y 40 eventos respiratorios hora. A los 15 días posquirúrgicos con saturación promedio de 90%, ronquidos 67 por hora y 19 eventos respiratorios hora. Encontrando mejoría en todos los aspectos.

**Caso 2:** Paciente de un año 2 meses de edad que ingresa por el Servicio de Cardiología Pediátrica notándose obstrucción de vías respiratorias, clínicamente con 2º ruido aumentado de intensidad, el ECG muestra hipertrofia de cavidades derechas, desviación del eje a la derecha a + 150°, la Rx de tórax con cardiomegalia grado II-III, se envía para realización de ecocardiograma donde se detecta hipertensión arterial pulmonar moderada de 43 mmHg. El paciente regresa posteriormente por urgencias por la presencia de datos de dificultad respiratoria y es ingresado detectándose sinusitis etmoidomaxilar, durante su estancia fue valorado por clínica del sueño detectándose ronquido constante, mala calidad del sueño, somnolencia diurna y fatiga. Ya como paciente externo se realiza estudio de sueño que muestra desaturaciones importantes con SaO<sub>2</sub> de menos de 50% y PaCO<sub>2</sub> de 50 mmHg, se cataloga como SAOS severo. Se realiza nuevo ecocardiograma donde se observa nuevamente dilata-

ción de cavidades derechas, se calcula la PSAP en 88.5 mmHg con datos francos de disfunción ventricular derecha. Debido a lo anterior el paciente se maneja mediante adenomigdalectomía pasando a terapia intensiva por 48 horas con buena evolución posterior por lo que se egresa en buenas condiciones generales, controles ecocardiográficos posteriores han mostrado evidente mejoría de la hipertensión pulmonar y el cuadro clínico.

## DISCUSIÓN

La presencia de *cor pulmonale* secundario a obstrucción crónica de la vía aérea fue descrito en 1965,<sup>1</sup> desde entonces se han informado varios casos de falla cardiaca secundaria a la obstrucción de la vía aérea asociada a la presencia de ronquido a infecciones respiratorias frecuentes, a respiración oral, a cianosis periódica y al síndrome de apnea obstructiva del sueño. Este síndrome es un trastorno respiratorio del dormir que se caracteriza por episodios de obstrucción de la vía aérea con obstrucción total (apneas) o obstrucción parcial (hipopneas), que rompen el patrón respiratorio y de sueño normal. Esto da lugar a que se asocien frecuentemente caídas de la saturación arterial de oxígeno y/o despertares durante el sueño. En 1976 Guilleminault describió 8 casos de niños con apnea obstructiva del sueño, mostrada por polisomnografía,<sup>2</sup> estableciendo este estudio como el estándar para el diagnóstico de los niños con SAOS.

Existen factores predisponentes de SAOS como deformidades faciales, obesidad y alteraciones neuromusculares. La hipertrofia de amígdalas y adenoides también es un importante factor predisponente, aunque el tamaño de estas no está en relación con la severidad del SAOS como podría pensarse.

El ronquido es la característica clínica más constante en el SAOS. Existen además los períodos de apnea definidos como el cese total del flujo aéreo en nariz y boca por al menos 10 segundos o el equivalente de la duración de 2 ciclos respiratorios, asociados con movimientos respiratorios desfasados de la caja torácica y abdomen. La reducción significativa del flujo aéreo y volumen corriente en más del 50% se conoce como hipopnea. Las apneas e hipopneas se asocian frecuentemente a caídas de la saturación arterial de oxígeno y/o despertares durante el sueño. Los datos clínicos que nos deben hacer pensar en la presencia de SAOS además del ronquido frecuente durante el sueño son inquietud y despertares frecuentes,<sup>3</sup> somnolencia diurna, alteraciones del carácter, hiperactividad y cefalea matutina que se resuelve durante el día. Las pesadillas y la enuresis también se han asociado con SAOS. Aunque la obesidad importante se asocia con SAOS es frecuente observar

peso y talla bajos. Los cuadros de SAOS severo se pueden acompañar de alteraciones cardiovasculares que se manifiestan en el ECG o Rx de tórax. El encontrar uno o más datos sugestivos nos debe hacer pensar en la posibilidad de SAOS.

Se calcula que un promedio de 7-9% de niños roncan de forma regular,<sup>4</sup> la prevalencia del SAOS ha sido calculada en 0.7% en niños de 4-5 años,<sup>5</sup> en otro estudio en niños de 6 meses a 6 años se calcula de 2.9%,<sup>7</sup> de forma general se calcula una prevalencia de 1.6-3.4%.<sup>3</sup>

Las consecuencias del SAOS encontradas son peso y talla bajos, disfunción neurológica (trastornos de la conducta, hiperactividad, comportamiento agresivo, problemas de disciplina y problemas de aprendizaje),<sup>6</sup> e incluso lesión cerebral hipoxica y *cor pulmonale*.<sup>8</sup> La policitemia y la hipertensión sistémica son raramente observadas en niños.

La polisomnografía sigue siendo el estudio diagnóstico de elección para la detección y evaluación de la severidad de los casos de SAOS, las indicaciones del estudio polisomnográfico en pacientes con SAOS han sido claramente establecidas.<sup>9</sup> Existen índices que nos permiten evaluar la severidad del SAOS, de éstos el más importante es el índice de apneas/hipopneas que representa el número de apneas e hipopneas por hora de sueño y se relaciona con la severidad del SAOS, se considera que la presencia de más de una apnea por hora de sueño en un niño es representativa de la enfermedad. En el caso particular de nuestros pacientes fue evidente la presencia de SAOS severo además de desaturación importante en ambos casos, consideramos que la polisomnografía tiene valor diagnóstico y continúa siendo el método de elección en pacientes con SAOS.

Las arritmias durante los episodios apneicos son un hallazgo inconstante,<sup>3</sup> se ha visto que la presencia de arritmias es poco frecuente en niños con SAOS, aunque se han reportado bloqueo atrioventricular, taquicardia ventricular, paro sinusal y taquicardia paroxística,<sup>3,9</sup> en un estudio se observaron cambios significativos en el intervalo R-R pero la magnitud del cambio fue poca y no se observaron arritmias que pusieran en peligro la vida.<sup>10</sup>

En los casos importantes la hipoventilación crónica puede producir hipoxemia e hipercarbia, capaces de producir vasoconstricción e hipertrofia arteriolar que puede dar como resultado hipertensión arterial pulmonar. La hipertensión arterial pulmonar importante causa hipertrofia y dilatación ventricular derecha que eventualmente progresará a falla ventricular derecha.<sup>3</sup>

Se ha observado que en pacientes adultos con SAOS existe una mayor reactividad de la vasculatura pulmonar a estímulos como hipoxemia e hipercapnia, también se ha visto que la severidad del SAOS contribuye a la hipertensión pulmonar diurna.<sup>11</sup>

Sabemos que la presencia de falla cardiaca derecha secundaria a obstrucción de las vías aéreas es poco frecuente, sin embargo hay varios casos reportados en la literatura.<sup>12</sup>

Los criterios mínimos de diagnóstico de *cor pulmonale* son la presencia de hipertrofia ventricular derecha con o sin cardiomegalia comprobada por estudio radiográfico.<sup>4</sup>

El electrocardiograma nos permite evaluar cambios como una desviación del eje eléctrico del corazón, se observó eje de QRS a 150° en ambos pacientes, la onda P pulmonale típica fue observada en ambos, el patrón del QRS mostraba ondas R altas de V1-V3 y en aVR, además de S profunda en V5-V6 y patrón de tensión por sobrecarga sistólica del VD en ambos pacientes, el paciente 2 presentó evidente BRDHH que sugería dilatación de cavidades derechas. Consideramos que el electrocardiograma es un estudio no invasivo útil para descartar la presencia de *cor pulmonale* en pacientes con SAOS.

El caso 1 presentaba originalmente datos clínicos que sugerían la presencia de cardiopatía como cianosis, acropaquia y cardiomegalia, además de hallazgos electrocardiográficos anormales, el ecocardiograma permitió la discriminación al encontrar hallazgos compatibles con un *cor pulmonale* crónico y descartar la presencia de cardiopatía congénita.

La ecocardiografía resulta útil para la demostración de cambios en el ventrículo derecho como son la hipertrofia y dilatación ventricular derechas, dilatación de aurícula derecha y del tracto de salida del VD, desviación posterior e izquierda del septum interventricular con alteración de la anatomía normal del VI,<sup>1</sup> la hipertrofia septal y el movimiento septal anormal (aplanado) son bastante característicos en los pacientes con HAP, existe además disminución de la contractilidad del ventrículo derecho.

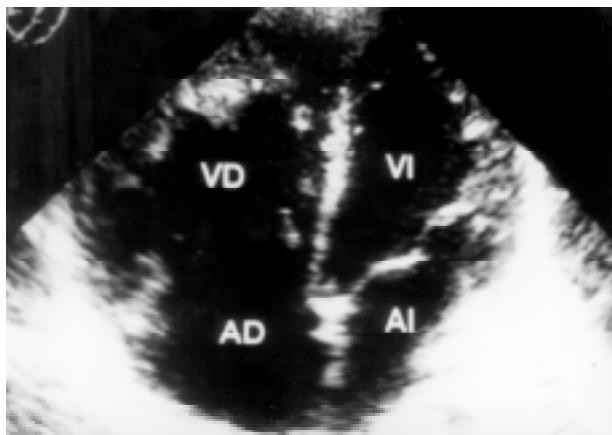
La hipertensión arterial pulmonar puede ser inferida mediante ecocardiografía. Se ha observado que la elevación de la relación periodo preexpulsivo/periodo expulsivo, medida en la válvula pulmonar se correlaciona con la presencia de HAP, considerándose anormal un valor mayor de 0.35 seg (normal 0.24 + 0.06),<sup>13</sup> actualmente el método de elección para el estudio de la HAP es la medición directa de la PSAP a través de la medición del gradiente de insuficiencia tricuspídea, lo cual brinda valores que correlacionan adecuadamente con la presión sistólica pulmonar medida por cateterismo cardiaco.

En el caso de nuestros pacientes resulta evidente la presencia de cambios en el ventrículo derecho con hipertrofia septal en ambos pacientes con una relación de septum/pared posterior aumentada, ambos presentaron datos de hipertrofia, dilatación y disfunción ventricular derecha.

La PSAP resultó significativamente elevada en ambos pacientes con valores de 94 mmHg para el paciente 1 y 88.5 mmHg en el caso 2. Se observó además alteración secundaria del patrón de flujo diastólico izquierdo que presentaba datos de disfunción de la relajación caracterizada por aumento de la onda A con disminución de la relación E/A en ambos pacientes. El ecocardiograma además de que nos permitió descartar de forma clara defectos estructurales cardíacos, también nos permite la evaluación no invasiva de la PSAP para realizar seguimiento posquirúrgico (*Figuras 1 a 3*). Consideramos que la ecocardiografía es el método no invasivo de elección para la evaluación de la presión sistólica de la arteria pulmonar en pacientes con SAOS importante para descartar hipertensión arterial pulmonar.

El estudio hemodinámico rara vez es realizado en los pacientes pediátricos con SAOS, sin embargo, en el caso 1 se realiza este estudio confirmándose los hallazgos ecocardiográficos. Este estudio se limita debido a que es un estudio invasivo que puede implicar un riesgo adicional en estos pacientes.

El tratamiento de elección de pacientes pediátricos con SAOS es la adenoamigdalectomía, de hecho es una indicación clara para la realización de este procedimiento. Actualmente se observa en Estados Unidos un aumento del SAOS como indicación de adenoamigdalectomía con disminución de la indicación de infecciones respiratorias recurrentes, en un estudio no se reporta SAOS como indicación quirúrgica en 1978 y en 1986 19% de los pacientes se indicó adenoamigdalectomía por SAOS.<sup>14</sup> Estudios de polisomnografía realizados antes y después de la cirugía, muestran mejoría de los índices en la mayoría de los pacientes, sin embargo, en algunos casos con factores aso-



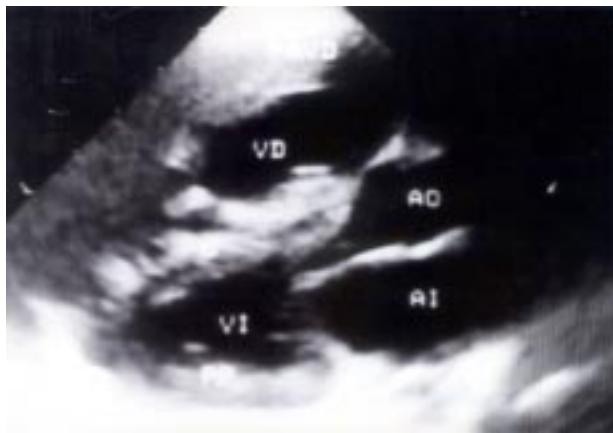
**Figura 1.** Aproximación apical de 4 cámaras en donde se aprecia la importante hipertrofia y dilatación de cavidades derechas en relación a las cavidades izquierdas. AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo.



**Figura 2.** Eje corto paraesternal donde se aprecia la importante dilatación e hipertrofia de cavidades derechas, nótese el aplandamiento del septum interventricular y la presencia de tumoreaciones dentro del ventrículo derecho que corresponden a músculos papilares hipertróficos. VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

ciados pueden ser candidatos a uvulopalatoplastías.<sup>15</sup> Sabemos además que estos pacientes pueden presentar complicaciones posteriores a la adenoamigdalectomía por lo que deben ser vigilados,<sup>16</sup> entre los factores que aumentan el riesgo quirúrgico de los pacientes con SAOS están los pacientes con *cor pulmonale*, los que presentan desaturación importante. El tratamiento con CPAP nasal en niños está indicado en aquellos que no mejoran significativamente después de la adenoamigdalectomía o trastornos asociados que puedan requerir esta alternativa de tratamiento.<sup>17</sup>

Los pacientes con SAOS severo e hipertensión arterial pulmonar secundaria deben ser detectados tempranamente ya que la elevada reactividad de la vía aérea aumenta el riesgo perioperatorio, sabemos que existen factores condicionantes que aumentan el riesgo posoperatorio, normalmente en nuestra institución estos pacientes son manejados en la terapia intensiva y son extubados tardíamente debido a que la hipoxia puede desencadenar aumento súbito de la presión pulmonar con desaturación importante y complicaciones hipóxicas.



**Figura 3.** Eje largo paraesternal en donde se aprecia el septum interventricular engrosado con dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, nótese la importante hipertrofia de la pared anterior del ventrículo derecho. PAVD: pared anterior de ventrículo derecho VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, Ao: aorta, AI: aurícula izquierda.

Es importante considerar la detección de pacientes con SAOS severo y datos de *cor pulmonale* en pacientes programados para adenoamigdalectomía por otras causas para evitar el aumento del riesgo quirúrgico, probablemente un interrogatorio para detectar datos clínicos de SAOS y un ECG sean suficientes. El ecocardiograma nos permite la detección de la hipertensión pulmonar y evaluar la función ventricular derecha para poder detectar los pacientes de alto riesgo en casos de SAOS demostrado y datos anormales en el ECG.

#### CONCLUSIONES

El SAOS severo puede causar elevación de la presión arterial pulmonar que puede ocasionar *cor pulmonale* secundario y falla ventricular derecha. El ronquido frecuente durante el sueño nos debe orientar hacia la presencia de SAOS que puede ser confirmado mediante estudio polisomnográfico del sueño. Los hallazgos electrocardiográficos son muy característicos en casos severos y deben hacernos sospechar la posibilidad de *cor pulmonale*.

El ecocardiograma además de confirmar las alteraciones sobre el ventrículo derecho nos permite la medición directa de la presión sistólica de la arteria pulmonar. Debemos considerar que los pacientes con SAOS severo e hipertensión arterial pulmonar deben ser tratados lo más tempranamente posible, ya que en ambos casos presentados, la hipertensión arterial pulmonar puede ser poco

reversible debido a la presencia de resistencias "fijas", cambios que típicamente se presentan en niños mayores de 2 años de edad.

#### REFERENCIAS

1. Sofer S, Weinhouse E, Tal A, Wanderman KL, Margulis G, Leiberman A et al. *Cor pulmonale* due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children. *Chest* 1988; 93: 119-22.
2. Guilleminault C, Eldridge F, Simmons FB. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 23.
3. Warwick JP, Mason JP. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Anaesthesia* 1998; 53: 571-9.
4. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-878.
5. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years old. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-66.
6. Thorarinsson G, Bryndis B. Snoring. Apneic episodes and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107: 963-6.
7. Brooks LJ. Sleep-disordered breathing in children. *Respiratory Care* 1998; 43: 395-8.
8. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100: 31-40.
9. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159: 275-87.
10. D'Andrea LA, Rosen CL, Hadad G. Severe hypoxemia in children with upper airway obstruction during sleep does not lead to significant changes in heart rate. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 362-69.
11. Bonsignore MR, Marrone O, Insalaco G, Bonsignore G. The cardiovascular effects of obstructive sleep apneas: analysis of pathogenic mechanisms. *Eur Respir J* 1994; 7: 786-805.
12. Sie KC, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997; 41: 53-8.
13. Nussbaum E, Hirschfeld SS, Wood RE. Echocardiographic changes in children with pulmonary hypertension secondary to upper airway obstruction. *J Pediatr* 1978; 93: 931-6.
14. Rosenfeld RM, Green RP. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 187-91.
15. Wiet GJ, Brower C, Seibert R, Griebel M. Surgical correction of obstructive sleep apnea in the complicated pediatric patient documented by polysomnography. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997; 41: 133-43.
16. Rosen GM, Muckie RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93: 784-788.
17. Marcus CL, Davidson SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127: 88-94.

Correspondencia:  
Dr. Carlos Manuel Aboitiz Rivera  
Calzada de Tlalpan 4502  
Colonia Sección XVI C.P. 14080  
E-mail: drabtz@att.net.mx