



## CARACTERÍSTICAS ULTRASONOGRAFICAS DE PACIENTES EGRESADOS CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR CON Y SIN HIPERTENSION PULMONAR

Janneth Sánchez Becerra<sup>1</sup>, Rogelio Guillén Torres<sup>2</sup>, Rosario Becerra Becerra<sup>3</sup>, Horacio Márquez González<sup>4</sup>, Daniel Ibarra Ríos<sup>2</sup>

1. Residente de Neonatología Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), 2. Diplomado Valoración Hemodinámica y Ultrasonido en el Neonato Críticamente Enfermo HIMFG, 3. Jefe del Laboratorio de Ecocardiografía, Departamento de Cardiología HIMFG, 4. Servicio de Investigación Clínica.

### INTRODUCCIÓN

Existe amplia variabilidad en la práctica clínica con respecto a la detección y el tratamiento de hipertensión pulmonar crónica (HPc) en prematuros con displasia broncopulmonar (DBP). Se ha propuesto cribado ecocardiográfico a las 36 semanas de gestación corregidas. Existen hallazgos por ultrasonido pulmonar descritos en DBP. Los diuréticos se han utilizado para tratar el edema alveolar e intersticial disminuyendo la carga del ventrículo derecho (VD) y aliviando los síntomas, utilizados como primera línea de tratamiento de HPc en varios centros de países industrializados (algoritmo estandarizado).

### OBJETIVO

Determinar características ecocardiográficas y por ultrasonido pulmonar (UP) de pacientes con DBP, para detección de HPc+DBP de acuerdo a un algoritmo estandarizado y establecer respuesta con el uso de diurético.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal descriptivo; se incluyeron todos los recién nacidos del 2018 al 2021, en los cuales se realizó valoración por dependencia de oxígeno/soporte respiratorio (ecocardiograma neonatal y UP) a las 36 semanas corregidas por edad. Se definió como DBP+HPc como septo plano en sístole y dilatación del VD. Los casos donde se detectó HPc y flujo pulmonar aumentado (HPc-FPA) por CIA/CIV fueron referidos a Cardiología Pediátrica. Los casos sin HPc se definió la patología primaria como Displasia Broncopulmonar aislada (DBPa). El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS Versión 25. Se comparó el grupo de DBPa vs HPc-DBP/HPc-FPA con prueba de Fisher y U Mann Whitney. Las diferencias de medianas en pacientes con HPc-DBP del ecocardiograma y UP inicial y de seguimiento (post diurético) se compararon con la prueba de Wilcoxon. Los cambios en el septo interventricular se compararon con Chi<sup>2</sup> lineal.

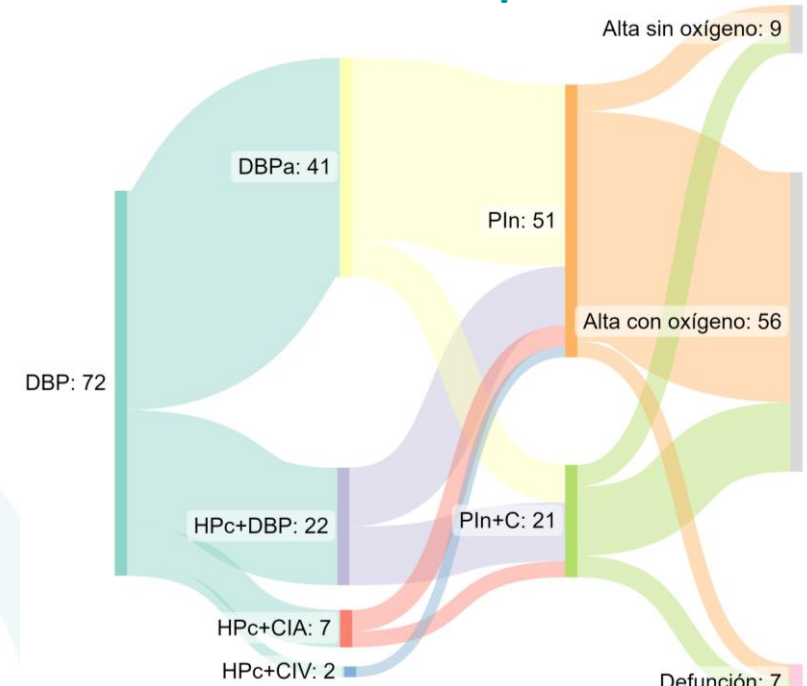
### RESULTADOS

Se identificaron 72 pacientes, 22 con HPc+DBP (30%). 12% presentaron HPc-FPA. El patrón pulmonar de los 72 fue intersticial neumogénico (Pln) y línea pleural engrosada [0.87 (0.8-0.9)] 29% presentaron consolidaciones, en 12 de ellos se integró proceso infeccioso agregado (Cultivos negativos y 6 virales: 2 rinovirus, 2 SARS-CoV-2 y 2 sincicial respiratorio) [Figura 1]. Los pacientes con HPc-DBP e HPc-FPA presentaron mayor mortalidad comparado con DBPa [Figura 1]. Los pacientes con HPc-DBP en quienes se indicó diurético como primera línea de tratamiento se pudo documentar mejoría en la morfología septal bajando del 100% plano al 32% (p <0.001), disminución de las dimensiones del VD (no significativo). Se documentó también mejoría cualitativa en patrón Líneas B, descenso de soporte ventilatorio en 59%, descenso de frecuencia respiratoria, gasto cardiaco derecho y resistencias vasculares pulmonares (RVP). También se documentó modificación en la función diastólica que se puede traducir en mejoría de la distensibilidad. No hubo alteraciones de electrolitos ni nefrocalcinosis [Tabla 2, Figura 2].

### CONCLUSIONES

Un tercio de los pacientes con DBP presentan HPc. 12% tuvieron FPA por CIA/CIV y se refirieron a Cardiología. El UP ayuda al diagnóstico diferencial en DBP. Usando un algoritmo estandarizado que utiliza diuréticos como terapia de primera línea, se logra mejoría de los síntomas y el soporte respiratorio; y por ultrasonido disminución del gasto cardiaco derecho, RVP y edema pulmonar.

Figura 1. Evolución clínica de 72 pacientes con DBP



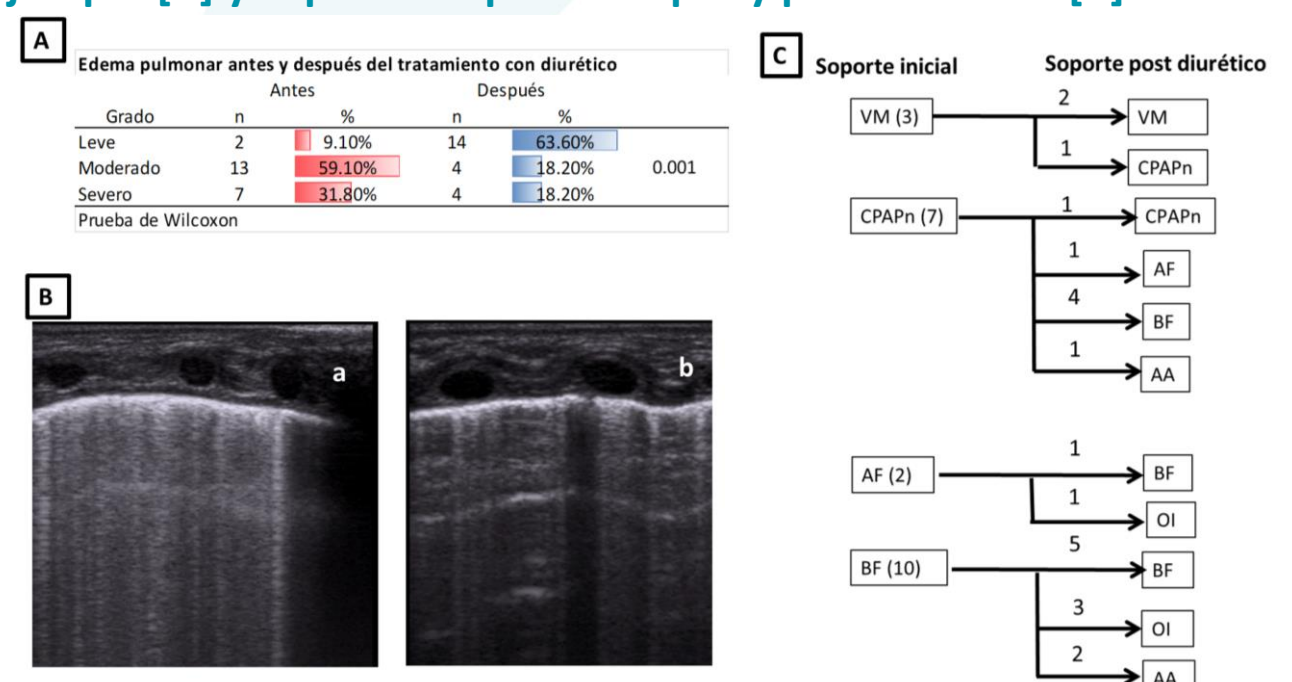
DBP: Displasia broncopulmonar, DBPa: DBP aislada, HPc: hipertensión pulmonar crónica, CIA: comunicación interauricular, CIV: comunicación interventricular, Pln: Patrón intersticial neumogénico, Pln+C: Patrón intersticial neumogénico y consolidaciones.

Tabla 1. Evolución clínica, ecocardiográfica y laboratorial antes y después de manejo con diuréticos

N= 22 IDT n=12	Antes		Después		p
	Mediana	RIQ/DE	Mediana	RIQ/DE	
<b>Clínicos</b>					
PAS mmHg	66	61, 72	74	67, 83	0.6
PAD mmHg	37	34, 42	45	37, 48	0.9
FC bpm	158	140, 168	154	143, 163	0.2
FR rpm	68	60, 88	62	60, 68	0.01
FIO <sub>2</sub>	30	30, 50	22	22, 28	0.3
<b>Ecocardiográficos</b>					
<b>Ventrículo derecho</b>					
GCD mlkgmin	272	228, 379	259	221, 283	0.005
TAPSE mm	8.3	7.6, 8.8	9.3	8.54, 10.54	0.7
CFA VD (%)	50	48, 54	46.6	39, 50	0.5
TEVD ms	190	182, 198	186	175, 200	0.09
TAAP ms	50	45, 75	57	49, 69	0.001
IRVP (TAAP/TEVD)	0.28	0.23, 0.39	0.29	0.26, 0.37	0.005
VD e' mm/s	76	64, 102	107	79, 157	0.018
VD a' mm/s	99	86, 107	104	94, 135	0.01
VD s' mm/s	68	56, 73	73	72, 87	0.5
DIVDd mm	11.9	10.6, 12.51	10.7	9.25, 13.3	0.7
<b>Ventrículo Izquierdo</b>					
GCI mlkgmin	223	184, 242	210	177, 265	0.1
FE por Simpson biplano (%)	65	61, 68	63	60, 66	0.8
E Mitral cm/s	60	60, 69	69	58, 76	0.11
A Mitral cm/s	71	55, 78	75	62, 85	0.54
E/A	0.89	0.83, 0.97	0.9	0.79, 7	0.72
TRIV ms	52	46, 60	56	50, 69	0.75
VI e' mm/s	62	45, 80	78	72, 99	0.01
VI a' mm/s	84	70, 94	97	90, 99	0.04
VI s' mm/s	57	47, 64	65	56, 72	0.3
<b>Laboratorios</b>					
Na mmol/L	137.5	4.61	139.65	2.52	0.1
K mmol/L	4.79	0.94	4.68	0.53	0.2
Cl mmol/L	103.35	6.81	103.29	3.6	0.3

IDT: imagen por Doppler tisular; PAS presión arterial sistólica; PAD presión arterial diastólica; FC frecuencia cardiaca; FR frecuencia respiratoria; FIO<sub>2</sub> Fracción inspirada de oxígeno; GCD gasto cardiaco derecho; TAPSE Excursión sistólica del anillo tricúspidea; CFA VD cambio fraccional de área de ventrículo derecho; TEVD tiempo de eyección de ventrículo derecho; TAAP tiempo de aceleración de arteria pulmonar; IRVP índice de resistencias vasculares pulmonares; VD ventrículo derecho; DIVDd diámetro diastólico de ventrículo derecho; GCI gasto cardiaco izquierdo; FE fracción de eyección; E onda de llenado ventricular temprano; A onda de contracción auricular; TRIV tiempo de relajación isovolumétrica; VI ventrículo izquierdo; Na sodio; K Potasio; Cl Cloro.

Tabla 1. Evolución del edema pulmonar [A], mostrando un ejemplo [B] y soporte respiratorio pre y post diurético [C]



VM: ventilación mecánica, CPAPn: presión continua de la vía aérea nasal, AF: alto flujo, BF: bajo flujo, OI: oxígeno indirecto, AA: Aire ambiente. B. a: Edema pulmonar moderado, b: edema pulmonar leve

### BIBLIOGRAFÍA

- Neary E, Jain A. Right ventricular congestion in preterm neonates with chronic pulmonary hypertension. J Perinatol. 2018 Dec;38(12):1708-1710. doi:10.1038/s41372-018-0241-5.
- Baczynski M, Kelly E, McNamara PJ, Shah PS, Jain A. Short and long-term outcomes of chronic pulmonary hypertension in preterm infants managed using a standardized algorithm. Pediatr Pulmonol. 2021;56(5):1155-1164. doi:10.1002/ppul.25200
- Levy PT, Jain A, Nawayatou H, et al. Risk Assessment and Monitoring of Chronic Pulmonary Hypertension in Premature Infants. J Pediatr. 2020;217:199-209.e4. doi:10.1016/j.jpeds.2019.10.034