



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

SECRETARÍA DE SALUD

**COMPLICACIONES CARDIOPULMONARES EN PACIENTES
CON HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA
DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA Y
NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

ROSA DE LOURDES HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

TUTOR DE TESIS:

DRA. FLORA ELVA ZÁRATE MONDRAGÓN

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. IGNACIO MORA MORA MAGAÑA





MÉXICO, D.F.

2009

"COMPLICACIONES CARDIOPULMONARES EN PACIENTES CON
HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE
PEDIATRÍA"





DR. JOSE N. REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DRA. MIRELLA VÁZQUEZ RIVERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
PRE Y POSGRADO



DR. JAIME RAMÍREZ MAYANS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. ROBERTO CERVANTES BUSTAMANTE
JEFE DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA
Y NUTRICIÓN



DRA. FLORA ELVA ZARATE MONDRAGÓN
TUTOR DE TESIS



M en C. DR. IGNACIO MORA MAGANA
ASESOR METODOLÓGICO

COMPLICACIONES CARDIOPULMONARES EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

Dra. Rosa de Lourdes Hernández-González^{*}, Dra. Flora Elva Zárate-Mondragón^{*}, Dr. Martín Garrido-García^{**}, Dr. Ignacio Mora-Magaña^{***}, Dra. María Antonieta Mora-Tiscareño^{****}, Dr. Roberto Cervantes-Bustamante^{*}, Dr. Jaime Ramírez-Mayans^{*}

^{*} Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del INP

^{**} Servicio de Cardiología Pediátrica INP

^{***} Departamento de Investigación del INP

^{****} Servicio de Radiología Pediátrica del INP

Correspondencia: Master en Ciencias, Dr. Ignacio Mora Magaña. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur # 3700 – C Col. Insurgentes Cuicuilco, Delegación Coyoacán 04530 México. Distrito Federal, Fax 525510843883, teléfono 10840900 extensión 1704, e-mail: ignaciomora@yahoo.com

RESUMEN:

Introducción. Se han identificado alteraciones específicas en la vasculatura pulmonar, asociadas a la presencia de hipertensión portal (HTP).

Objetivos: Establecer cuáles son las complicaciones pulmonares más frecuentes y manifestaciones clínicas en la población infantil con hipertensión portal no cirrótica (HTPNC) del Instituto Nacional de Pediatría (INP).

Método: Se revisaron 210 expedientes de pacientes con HTP de los cuales 30 cumplieron los criterios de inclusión, sólo se contactaron 18 pacientes con HTPNC en quienes, previa firma de carta de consentimiento y asentimiento, se buscaron datos de hipertensión portopulmonar o síndrome hepatopulmonar, a todos se les realizó pulso-oximetría, gasometría, radiografía de tórax, ecocardiograma bidimensional, electrocardiograma. El diseño del estudio fue de tipo cohorte, observacional, longitudinal, prospectivo, prolectivo, de procedimiento. Este estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Investigación y de Ética del INP. Para el análisis estadístico se utilizó prueba de t-student para muestras independientes.

Resultado: Se detectaron 7 pacientes con hipertensión arterial pulmonar (5 con HTP prehepática y 2 presinusoidal), 5 con hipoxia por gasometría, 4 con

abombamiento de la pulmonar, 3 con aumento de la trama vascular en radiografía de tórax, 3 con cardiomegalia y 3 con EKG alterado. Sólo 1 presentaba disnea y otro asintomático pero con hipocratismo digital.

Conclusiones: Se demostró la presencia de hipoxia en más de la mitad de los pacientes e hipertensión arterial pulmonar en aproximadamente el 40%. Por lo que en el momento del diagnóstico de HTP se deben buscar datos clínicos, radiológicos, gasométricos y ecocardiográficos de sus complicaciones.

Palabras clave: hipertensión portal no cirrótica, complicaciones cardiopulmonares, síndrome hepatopulmonar y portopulmonar.

INTRODUCCIÓN

Se denomina HTP a la elevación de la presión portal por encima de 10 mm Hg ocasionada por aumento de la resistencia y del flujo portal, ⁽¹⁾ ésta anomalía inicia con un aumento en la resistencia del flujo que puede involucrar desde el lecho esplácnico hasta la aurícula derecha. Los cambios vasculares pueden ser: prehepáticos, intrahepáticos y posthepáticos. ⁽¹⁾ Fluckiger en 1884 fue el primero en reportar la asociación entre enfermedades hepáticas y anomalías vasculares pulmonares, sin embargo en los últimos 15 años a ésta asociación se le ha dado más importancia, identificándose alteraciones específicas en la vasculatura pulmonar, asociadas con la presencia de enfermedad hepática e HTP. ^(2,3) El síndrome hepatopulmonar se caracteriza por la tríada de HTP, hipoxemia arterial y dilataciones vasculares intrapulmonares; mientras que en el síndrome portopulmonar se caracteriza por vasoconstricción pulmonar con hipertensión arterial pulmonar, hipoxia e hipocapnia asociadas a la HTP. ⁽⁴⁾

Tanto la hipertensión portopulmonar (HPP) y el síndrome hepatopulmonar (SHP) (síndrome de desequilibrio alveolocapilar y defecto perfusorio difuso) ⁽⁵⁾ son entidades que comparten mecanismos fisiopatológicos que involucran alteraciones vasculares de la enfermedad hepática, sistemas neurohormonales y sustancias vasoactivas, pero que representan entidades con características clínicas y evolución diferentes. ⁽³⁾

Se ha demostrado que la HTP "per-sé" es el factor fisiopatológico más importante en estos síndromes, (6) ya que en los pacientes cirróticos el grado de disfunción hepática no correlaciona directamente con el grado del daño pulmonar. Recientemente, se ha demostrado la presencia del SHP en pacientes con ausencia de cirrosis (trombosis de la vena porta, hiperplasia nodular regenerativa, fibrosis hepática congénita y síndrome de Budd-Chiari), (7,8) incluso con prevalencias mayores del 28% como en el caso del síndrome de Budd-Chiari. (9) En pacientes pediátricos con obstrucción de la vena porta la prevalencia es del 0.5%, mientras que en los de atresia de vías biliares y síndrome de poliesplenía es del 20%.

El SHP se caracteriza por la presencia de disnea, cianosis, hipocratismo digital, ortodeoxia y platipnea (10, 11,12), aunque en etapas iniciales la única manifestación es la hipoxia; mientras que HTPP incluye la presencia de disnea, fatiga, dolor torácico y síncope(3)

Las dilataciones vasculares intrapulmonares (DVIP) se pueden diagnosticar por ecocardiograma bidimensional o con contraste de burbujas y/o por gammagrafía pulmonar de perfusión con albúmina macroagregada marcada con tecnecio-99m (99mTcMAA). (3, 4, 6,13, 14, 15, 16, 17)

Existe poca información en la literatura mundial sobre las complicaciones cardiopulmonares de HTPNC en la población pediátrica; en México la frecuencia de éstas se desconoce. En el INP se han reportado cuatro casos diagnosticados en necropsia, por lo que es imperativo investigar en este grupo de pacientes dicha complicación. El objetivo del estudio es identificar a los pacientes y el tiempo en que se instauran las complicaciones cardiopulmonares para ofrecer un tratamiento oportuno que favorezca la optimización de recursos y evitar la evolución de las complicaciones no diagnosticadas. Además de que ofrece nuevas líneas de investigación.

MÉTODO

Estudio de tipo cohorte, observacional, longitudinal, prospectivo, prolectivo, de procedimiento, revisado y aceptado por los Comités de Investigación y Ética del INP. Se revisaron 210 expedientes de pacientes con HTP atendidos en el Servicio de Gastroenterología y Nutrición del INP del 1ro enero de 1998 al 31 de diciembre de 2008, detectándose 30 pacientes con HTPNC, de los cuáles sólo se pudieron contactar 18 pacientes, el resto no se localizó por cambio de domicilio. Previa firma de la carta de consentimiento y asentimiento en su caso; se les realizó revisión médica completa, investigándose presencia de disnea, fatiga, platipnea, dolor torácico, hemoptisis, cianosis, hipocratismos digitales. A todos se les realizó pulso-oximetría, gasometría arterial, radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma en donde se midió presión de arteria pulmonar y se buscaron datos compatibles con hipertensión arterial pulmonar. Se consideró hipertensión pulmonar arriba de 25mmHg, hipoxemia a PaO₂ menor de 70 y saturación de O₂% menor de 90% (18,19). Se excluyeron a pacientes que tuvieran cardiopatía o neumopatía conocida.

Análisis estadístico:

Las variables se estudiaron inicialmente por su frecuencia absoluta y relativa. Se utilizaron medidas de resumen y tendencia central como: media, mediana, desviación estándar, mínimos y máximos. Para el análisis bivariado se utilizó X² y t-student, se consideró significativa p menor que 0.05, así como se calculó el intervalo de confianza al 95%.

RESULTADOS

De los 18 pacientes, 10 fueron mujeres. Se encontró 12 pacientes (66.6%) con hipertensión portal prehepática y 6 (33.3%) con presinusoidal. Las causas prehepáticas se dividieron en: trombosis de la vena porta 1, trombosis y degeneración cavernomatosa de la porta 5, trombosis de la vena porta y la esplénica 2, degeneración cavernomatosa 1, trombosis de la vena esplénica 3. En este grupo hubo un predominio del género femenino 7/12 (58.4%) y 6

pacientes tenían doble etiología de hipertensión portal prehepática. En los pacientes con hipertensión presinusoidal se encontró que no había predominio de género.

Las edades al diagnóstico comprendieron un rango de 4 a 155 meses. En los pacientes con hipertensión portal prehepática la edad fue 54.5 ± 40.4 (Min 4, Max 113, IC -52.92 a 40.4) y para los pacientes con presinusoidal 60.8 ± 51.1 (Min 12; Max 155, IC -22.22 a 47.39).

Se practicó derivación portosistémica en 10 pacientes (55.55%) (6 femeninos), de los cuales 8 tenían hipertensión portal prehepática y 2 hipertensión portal presinusoidal. La edad en meses al momento de la derivación fue de 79.0 ± 28.3 , (Min 35; Max 113).

Al comparar los valores de la gasometría (PaO_2 , PaCO_2 , pH, saturación O_2) de los pacientes derivados y no derivados, mediante prueba de t-student para muestras independientes, no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p=0.832$, 0.172 , 0.411 , 0.646 respectivamente). Se compararon los resultados gasométricos entre los pacientes con hipertensión portal prehepática de diferentes etiologías, (ver cuadro 1) mediante prueba de t-student para muestras independientes se encontró que no hay diferencia significativa entre la PaO_2 , PaCO_2 , pH y saturación O_2 .

Las presiones pulmonares de los 18 pacientes fueron entre los 18 y 36mmHg (media de 25.94 ± 5.75) de los cuales, 7 pacientes tuvieron hipertensión pulmonar (presión por arriba de 25 mm Hg) 5 con hipertensión portal prehepática y 2 con presinusoidal (ver cuadro 2). De los 7 pacientes con hipertensión pulmonar (4 derivados quirúrgicamente), 5 tenían hipoxia por gasometría, mientras que las pulso-oximetrías registraron saturaciones de 88 a 96%, sólo en un caso fue posible documentar hipoxia por este método. En la radiografía de tórax se reportó 4 pacientes con abombamiento de la pulmonar y 3 con trama

broncovascular aumentada. En tres casos se documentó alteraciones electrocardiográficas (hipertrofia de cavidades derechas).

De los pacientes que no cumplieron el criterio de hipertensión pulmonar, se detectaron en la gasometría 6 con hipoxemia mientras que por pulso-oximetría ninguno la presentaba. En la radiografía de tórax 3 con abombamiento de la arteria pulmonar y 1 con incremento de la trama broncovascular.

DISCUSIÓN:

La asociación entre enfermedades hepáticas y anomalías vasculares pulmonares es conocida desde 1884 (2). En 2007, Chávez-Tapia definen al síndrome hepatopulmonar y a la hipertensión portopulmonar como entidades que implican alteraciones vasculares pulmonares secundarias a un desequilibrio en los sistemas neurohumorales y sustancias vasoactivas por la presencia de HTP ya sea de origen cirrótico o no cirrótico. La HTP parece ser el mecanismo fisiopatológico más importante para el desarrollo de las mismas(3 y 6).

En nuestro estudio, se encontró que de 210 pacientes con HTP, el 14% (30) correspondió a no cirrótica. De los 18 pacientes con HTPNC estudiados, 11 presentaban hipoxia gasométrica y de estos, en 7 se demostró hipertensión de la arteria pulmonar. Confirmamos la importancia de la participación de la HTP per sé, como factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones cardiopulmonares.

Krowka describe que el diagnóstico de hipertensión pulmonar generalmente se realiza entre los 4 a 6 años (48 a 72 meses) posteriores al diagnóstico de HTP, (4) en nuestros pacientes las edades al diagnóstico oscilaban entre 1 mes a 154 meses, media 61 meses, que no difiere a lo referido en la literatura.

Según McDonnell, Herve, y Portmann, en aquellos pacientes con hipertensión arterial pulmonar el 9% presenta de forma concomitante HTP(20,21,22,23) .

A diferencia de lo reportado en la literatura en donde la prevalencia del SHP en el síndrome de Budd Chiari es del 28% y en pacientes con obstrucción de vena porta es del 0.5%, (9 y 24) en nuestro estudio la mayor parte de los pacientes presentaron hipertensión portal prehepática.

En el presente estudio no fue posible identificar el momento en que se adquirió la lesión prehepática, por lo tanto medir el impacto del tiempo de evolución en los pacientes no es posible.

Las manifestaciones clínicas del SHP son disnea, ortodeoxia, platipnea, hipoxemia $PaO_2 < 70$, hipocratismo digital y cianosis. En el caso de HTPP pueden presentar disnea de esfuerzo, síncope, dolor torácico, fatiga, hemoptisis y ortopnea (6,13,14,15,16,17,25). En nuestros pacientes sólo 1 refería disnea con el esfuerzo y otro presentaba hipocratismo digital en ausencia de sintomatología.

Los gases arteriales son fundamentales para el diagnóstico y para determinar la gravedad del SHP y HTPP y la oximetría de pulso puede usarse como tamizaje y seguimiento de pacientes con SHP moderado a grave. (13,16) En nuestros pacientes se detectaron 11 pacientes con hipoxemia por gasometría ($Pa < 70$) (6 mujeres). Al asociar la $PaO_2 < 70$ y los niveles de saturación de oxígeno por pulso-oximetría sólo 1 paciente tuvo una saturación menor de 88% e hipoxemia. Se compararon los resultados gasométricos entre los pacientes con hipertensión portal prehepática mediante la prueba t de student para muestras independientes, no encontrándose diferencia significativa entre la PaO_2 , $PaCO_2$, pH y SO_2 . Ninguno de nuestros pacientes presentó hipocapnea ni hipercapnea.

El ecocardiograma con contraste de burbujas (ECB) es el método de elección en la detección cualitativa de DIVP(17, 25). En ésta Institución no contamos con éste procedimiento diagnóstico, por lo que no se realizó. El ecocardiograma bidimensional también es una herramienta útil para la detección temprana de este padecimiento. (3) A todos se les realizó ecocardiograma bidimensional y se

encontraron 7 pacientes (5 prehepáticas y 2 presinusoidales) con incremento de la presión de la arteria pulmonar arriba de 25mmHg, 5 de ellos con hipoxia por gasometría, 4 de ellos con datos radiológicos de hipertensión pulmonar.

Chan y Palevsky describen que en la radiografía de tórax puede que no se observe ninguna alteración, o bien, una arteria pulmonar prominente, dilatación de cavidades derechas, o hipervascularidad en los lóbulos superiores ⁽²⁶⁾. En nuestro estudio se identificaron 7 pacientes con abombamiento de la arteria pulmonar: En 4 de ellos además se encontró presión pulmonar por arriba de 25mmHg, en 3 incremento de la trama broncovascular y sólo 1 presentó índice cardiotorácico mayor de 0.5.

El electrocardiograma muestra comúnmente alteraciones tales como hipertrofia del ventrículo derecho, desviación del eje a la derecha, bloqueo de rama derecha y taquicardia sinusal; ^(26, 27) de acuerdo a lo descrito en 3 de nuestros pacientes se reportó hipertrofia de cavidades derechas.

Dado que la muestra no es muy grande (18 pacientes), los resultados pueden estar afectados por el tamaño muestral, no obstante se encontró que los pacientes con hipertensión portal prehepática son los que cursaron con mayor hipoxia en gasometría y presión arterial pulmonar arriba de 25mmHg.

Se describe en la literatura que los pacientes con HPP presentan hipoxemia e hipocapnia, a diferencia de lo encontrado en nuestros pacientes dónde se reportaron 11 con hipoxia y 5 presentaron presión arterial pulmonar incrementada, ninguno presentó hipocapnia, por lo tanto, es muy posible que en el momento que fueron evaluados se encuentren en una etapa temprana de la enfermedad. ⁽²⁸⁾

Dadas las alteraciones ocasionadas por el desequilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores, una posibilidad diagnóstica podría ser la

medición sérica de óxido nítrico y determinación de la sustancia p, que como se sabe son sustancias vasodilatadores y cuyos niveles se encuentran elevados en pacientes que tienen síndrome hepatopulmonar. (14,25)

Para hipertensión porto pulmonar los estudios de óxido nítrico, endotelina y tromboxano pueden ser útiles, sin embargo hasta la fecha no se han descrito test serológicos en el diagnóstico de SHP ni HPP en niños. (13)

Este fue una cohorte retrospectiva y el seguimiento prospectivamente de éste tipo de pacientes deberá realizarse a la mayor brevedad, en virtud de que la historia de la enfermedad en este caso no se conoce a totalidad.

Consideramos que el tiempo de evolución es un factor que puede impactar en la oxigenación y en los valores de gasometría.

CONCLUSIONES:

Ya que en el presente estudio se demostró la presencia de hipoxia en más de la mitad de los pacientes e hipertensión arterial pulmonar en aproximadamente el 40% de los pacientes estudiados; es de suma importancia que en el momento del diagnóstico se busque intencionadamente los datos clínicos, radiológicos, gasométricos y ecocardiográficos en éste grupo de pacientes.

El presente trabajo representa una cohorte que amerita dar seguimiento a través del tiempo para conocer la evolución de la enfermedad, nuevos casos y ofrecer un tratamiento oportuno de las complicaciones cardiopulmonares de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camarena C. Hipertensión Portal. En: Hepatología protocolos. Asociación Española de Pediatría. Junio 2002. Disponible en: <http://aeped.es/protocolos/hepatologia/index.htm>
2. Fluckiger M. Vorkommen von trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen ohne chronische Veränderungen an der Lungen oder am Herzen. Wien Med Wschr 1884;34:1457.
3. Chávez-Tapia N, Uribe M, López E. Complicaciones pulmonares de la cirrosis hepática: hipertensión portopulmonar y síndrome hepatopulmonar. La paradoja de la vasoconstricción y vasodilatación pulmonar Gac Méd Méx 2007;4:333-9.
4. Krowka M. Hepatopulmonary syndromes. Gut 2000;46:1-4.
5. Martínez LE. Síndrome hepatopulmonar An Med (Mex) 2006;51 (3):124-33.
6. Lange P, Stoller J. The hepatopulmonary syndrome. Ann Intern Med 1995;122:521-9.
7. Gupta D, Vijaya DR, Gupta R, Dhiman RK, Bhargava M, Verma J, et al. Prevalence of hepatopulmonary syndrome in cirrhosis and extrahepatic portal venous obstruction. Am J Gastroenterol 2001;96:3395-9.
8. De BK, Sen S, Biswas PK, Sanyal R, Jumdar DM, Biswas J. Hepatopulmonary syndrome in inferior vena cava obstruction responding to cavoplasty. Gastroenterology 2000;118:192-6.

9. De BK, Sen S, Biswas PK, Mandal SK, Das D, Das U, et al. Occurrence of hepatopulmonary syndrome in Budd-Chiari syndrome and the role of venous decompression. *Gastroenterology* 2002;122:897-903.
10. Rodriguez-Roisin R, Agusti AG, Roca J. The hepatopulmonary syndrome: new name, old complexities. *Thorax* 1992;47:897-902.
11. Krowka MJ, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome. Current concepts in diagnostic and therapeutic considerations. *Chest* 1994;105:1528-37.
12. Naeije R. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. *Swiss Med Wkly* 2003;133:163-9.
13. Rodríguez-Roisin R, Krowka M, Hervé P, Fallon M. Highlights of the ERS Task Force on pulmonary hepatic vascular disorders (PHD). *J Hepatology* 2005;42:924-7.
14. Krowka M. Hepatopulmonary syndrome versus portopulmonary hypertension: distinctions and dilemmas. *Hepatology* 1997;25:1282-4.
15. Fallon M, Abrams G. Pulmonary dysfunction in chronic liver disease. *Hepatology* 2000;32:859-65.
16. Schenk P, Fuhrmann V, Madl C, et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut off for arterial oxygenation and their clinical consequences. *Gut* 2002;51:853-9.

17. Hoeper M, Krowka M, Strassburg C. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet* 2004;363:1461-8.
18. Budhijara R, Hassoun AP. Portopulmonary hypertension a tale of two circulations. *Chest* 2003;123(2):201-28.
19. Scott V, Forrest Dodson S, Kang Y. The hepatopulmonary syndrome. *Surg Clin N Am* 1999;79(1):23-42.
20. McDonnell PJ, Teye PA, Hutchins GM. Primary pulmonary hypertension and cirrhosis: are they related? *Am Rev Respir Dis* 1983;127:437-41.
21. Herve P, Lebrec D, Brenot F, Simonneau G, Humbert M, Sitbon O, et al. Pulmonary vascular disorders in portal hypertension. *Eur Respir J* 1998;11:1153-66.
22. The International Primary Pulmonary Hypertension Study (IPPHS). No authors listed. *Chest* 1994;105(2Suppl):37S-41S.
23. Portmann B, Stewart S, Higenbottam TW, Clayton PT, Lloyd JK, Williams R. Nodular transformation of the liver associated with portal and pulmonary arterial hypertension. *Gastroenterology* 1993;104:616-21.
24. Mc Diarmid SV. Treatment of end stage liver disease In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith SA, Watkins JB. *Pediatric Gastrointestinal Disease*, 3rd ed. Ontario: Bc Decker, 2000:1264-5.

25. Rodríguez-Roisin R, Krowka M, Hervé P, Fallon M. Pulmonary-Hepatic vascular Disorders (PHD). *Eur Respir J* 2004;24:861-80.
26. Chan T, Palevsky HI, Miller WT. Pulmonary hypertension complicating portal hypertension: findings on chest radiographs. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:909-14.
27. Robalino BD, Moodie DS. Association between primary pulmonary hypertension and portal hypertension: analysis of its pathophysiology and clinical, laboratory and hemodynamic manifestations. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:492-98.
28. Kuo PC, Plotkin JS, Johnson LB, Howell CD, Laurin JM, Bartlett ST, et al. Distinctive clinical features of portopulmonary hypertension. *Chest* 1997;112:980-86.

Gasometría por Tipo de Hipertensión Portal
CUADRO 1

	<i>Pre-hepática</i> Media±D.E.	<i>Presinusoidal</i> Media±D.E.
pH	7.43±0.03	7.41±0.05
PaO ₂	63.7±14.5	65.0±11.6
PaCO ₂	28.8±3.4	31.3±3.4
Sat O ₂	88.8±7.6	90.3±6.0

*Las diferencias no son estadísticamente significativas.

PaO₂: presión parcial de oxígeno, PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono, Sat O₂: saturación de oxígeno.

CUADRO No. 2
PACIENTES

género	Edad meses	diagnóstico	pulsoox	PaO2	SO2	PAP	Eco alt	EKG alt	Rx alt	Sint sign
fem	173	prehepática	96	70	90	18	no	no	si	no
masc	146	prehepática	98	70.4	94.5	20	no	no	no	no
fem	120	prehepática	96	73.7	94.1	20	no	no	no	No
fem	64	prehepática	95	57.6	87.6	20	no	no	si	No
fem	47	prehepática	92	56.4	84.3	20	no	no	no	Si
masc	163	presinusoid	92	62.3	87	23	no	no	no	no
masc	28	prehepática	98	80.3	96.9	23	no	no	no	No
masc	201	presinusoid	99	82.9	96.2	24	no	no	no	No
fem	222	presinusoid	90	66.9	94.8	25	no	no	no	no
masc	103	prehepática	96	59.9	90.1	25	no	no	si	no
masc	19	presinusoid	95	65.9	90.1	25	no	no	si	no
fem	183	prehepática	96	88.8	97.6	28	Si	no	si	No
fem	115	presinusoid	90	46.5	80.1	28	Si	no	no	no
fem	29	prehepática	95	71.7	94.7	30	Si	si	si	no
fem	149	prehepática	88	42	73.8	31	si	no	no	no
fem	165	presinusoid	95	66	93.9	35	si	si	si	No
masc	150	prehepática	90	50.4	85	36	si	si	si	si
masc	23	prehepática	90	43.3	76.9	36	Si	si	Si	No

Fem: femenino, masc: masculino, pulsoox: pulso-oximetría, PaO2: presión parcial de oxígeno, SO2: saturación de oxígeno, PAP: presión de arteria pulmonar, Eco Alt: ecocardiograma alterado, EKG: electrocardiograma, Rx alt: alteraciones radiológicas, Sint-Sign: síntomas o signos.