

# COR PULMONALE EN NIÑOS CON HIPERTROFIA ADENOAMIGDALINA

Hans Niehaus Quesada\*

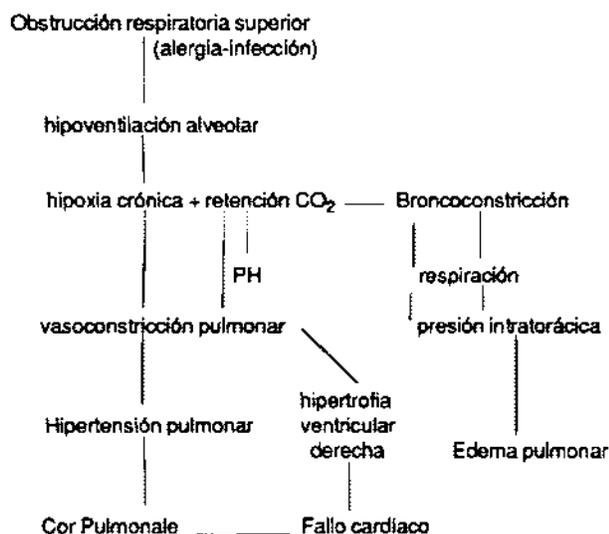
M. Socorro Villegas Rodríguez\*\*

Rodrigo Loría Cortés\*\*\*

## COR PULMONALE EN NIÑOS CON HIPERTROFIA ADENOAMIGDALINA

El fallo del corazón en niños puede deberse a otras causas que no sea una cardiopatía congénita. Recientemente se ha reconocido un síndrome que lleva a cambios cardiorrespiratorios y que es reversible simplemente por remoción adenoamigdalina. Este es el Síndrome de Cor Pulmonale debido a Hipoventilación por obstrucción nasofaríngea crónica. El mecanismo fisiopatológico se muestra en la Fig. 1

FIGURA NO. 1



La obstrucción crónica de la vía aérea (agravada por alergia e infección), causa hipoventilación alveolar resultando en hipoxia e hipercapnia lo que produce una vasoconstricción arteriolar pulmonar y esto lleva a una hipertensión pulmonar, con aumento del corazón derecho y Cor Pulmonale.

Clínicamente se caracteriza por:

1. Estridor, en posición supina, debido a obstrucción
2. Somnolencia por depresión del estado de conciencia (narcosis por retención del CO<sub>2</sub>).
3. Cianosis.
4. Hipertensión pulmonar.
5. Fallo corazón derecho.
6. Cambios EKG (hipertrofia atrioventricular derecho, eje desviado a la derecha, onda P picuda).
7. Hipoxia arterial e hipercapnia.
8. Cambios radiológicos (cardiomegalia, dilatación de A pulmonar, cambios de edema pulmonar).
9. Cateterismo cardíaco (hipertensión pulmonar).

Algunos niños con hipertrofia adenoamigdalina no desarrollan ICC por esto se ha dicho que existen otros factores como una susceptibilidad individual. Además de una predilección racial, se ha observado más frecuentemente en la raza negra, por diferencias anatómicas y factores socioeconómicos. Este trabajo pretende mostrar los hallazgos clínicos y de gabinete de 2 casos de Cor Pulmonale secundario a hipertrofia Adenoamigdalina, estudiados en el Hospital Nacional de Niños en 1978.

### CASO Nº 1:

Reportamos el caso de un niño de 7 años de edad, que ingresó al Hospital Nacional de Niños el 17-julio-1978 con el diagnóstico de Obstrucción Crónica vías aéreas sup., hipertensión pulmonar y cardiopatía secundaria. Con historia de 4 años de evolución, caracterizada por episodios de bronquitis a repetición, amigdalitis aguda repetidas, obstrucción nasal, rinorrea, tos perruna y disnea, por lo que fue tratado en varias ocasiones con antibióticos y expectorantes. Un mes antes de su ingreso se torna obeso y presenta disnea paroxística nocturna, somnolencia importante. Durante el sueño muestra cianosis peribucal y lingual. Se nota además edema generalizado matinal leve que desaparece por la noche asociado con enuresis nocturna. El examen físico reveló un niño de talla y peso adecuados a su edad, afebril con una presión arterial de 210/160, pulso de 60x' y una respiración de 21x' mostrando fascies adenoidea, rubicundez y aspecto abotagado. No se observó ingurgitación yugular. Corazón era rítmico con soplo sistólico mitral grado I. Se encontró hígado a 2 cm DBCD LMC, punta de bazo palpable y edemas podálicos ++. En estas condiciones el niño fue valorado por cardiología indicándose diuréticos y exámenes complementarios.

El cateterismo cardíaco reveló importante hipertrofia ventricular derecha con evidencia de severa hipertensión arterial pulmonar. El EKG mostró un eje a la derecha, onda elevada, signo de hipertensión ventrículo derecho. Rx de tórax con cardiomegalia grado II. Gases arteriales compatibles con una alcalosis metabólica leve. (PO<sub>2</sub> 07 mmHg, PCO<sub>2</sub> = 28 mmHg, P<sub>H</sub> = 7.51). Con estos datos se programa para adenoamigdalectomía urgente 2 días después de su ingreso y se envía a la Unidad de Cuidado Intensivo. En su postoperatorio el niño mejoró notablemente evolucionando satisfactoriamente

\* Jefe Servicio O.R.L. Hospital Nacional de Niños

\*\* Asistente Servicio O.R.L. Hospital Nacional de Niños

\*\*\* Jefe Cátedra Medicina Hospital Nacional de Niños

sin signos de Insuficiencia cardíaca por lo que egresa dos días después. Un año más tarde se encuentra sólo leve hipertrofia ventricular derecha y no existe evidencia de insuficiencia del corazón derecho.

#### CASO Nº 2:

Se trata de un niño de 3 años de edad, portador de un Síndrome de Pierre Robin, que ingresó varias veces al Hospital Nacional de Niños por Bronconumonías frecuentes e Insuficiencia Cardíaca. Fue valorado durante sus internamientos por el Servicio de Cardiología encontrándose hipertensión arterial pulmonar y anemia. Ameritó en una ocasión traqueostomía y corrección paladar hendido. Hizo además cuadro de otitis bilateral. EKG mostró taquicardia sinusal con hipertrofia ventricular derecha. Se le practicó adenoidectomía en su quinto internamiento (1980) evolucionando satisfactoriamente, sin signos de I.C.C.

#### MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS EN EL DESARROLLO DE COR PULMONALE SECUNDARIO A OBSTRUCCION VIAS AEREAS SUPERIORES

#### DISCUSION

El Síndrome clínico de Obstrucción crónica del TRS causando hipoventilación alveolar, hipertensión pulmonar y eventual fallo cardíaco ha recibido considerable atención en los últimos años. El primer reporte fue hecho por Noonan en 1965. Se ha descrito varios artículos de niños con hipertrofia adenoamigdalina produciendo Obstrucción crónica de la vía aérea superior y Cor Pulmonale Secundario. El diagnóstico se basa en los siguientes hallazgos clínicos:

- Historia de infecciones recurrentes del TRS
- Respiración estertorosa
- RX tórax con cardiomegalia y edema pulmonar
- Cateterismo con hipertrofia ventrículo derecho e hipertensión arterial pulmonar.

Debe tenerse en cuenta la edad (2-6 años) por la hiperplasia linfóide fisiológica que existe. Este síndrome es poco común en niños excepto que tengan asma o fibrosis quística, en contraste con el Cor Pulmonale de los pacientes adultos fácilmente reconocido. En niños con los mismos síntomas se piensa en una enfermedad

cardíaca primaria. En nuestro trabajo tenemos dos pacientes que presentan Cor Pulmonale secundario a obstrucción del TRS, tratados inicialmente como cardiopatía primaria y diagnosticados por EKG y cateterismo cardíaco. El tratamiento quirúrgico removiendo el tejido adenoamigdalino obstructivo produjo recuperación rápida del cuadro y cambios importantes en EKG posteriores. Es importante reconocer esta entidad en todo niño con hipertrofia adenoamigdalina que produzca Obstrucción del TRS.

#### RESUMEN

Se presentan dos casos de niños con Cor Pulmonale a Obstrucción TRS por hipertrofia adenoamigdalina que fueron tratados en Hospital Nacional de Niños en 1978 y 1980 respectivamente. Se menciona la importancia de realizar remoción quirúrgica en todo niño con hipertrofia adenoamigdalina importante que cause Obstrucción del TRS.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bland James, W. JR. MD. F, Kathryn Edwards MD FACC and Brinsfield Dorothy MD FACC. "Pulmonary Hypertension and Congestive Heart Failure M. Children with Chronic Upper Airway Obstruction." *New concepts of Etiologic Factors. The American Journal of Cardiology. Vol 23, June 1969, pp. 830-836.*
2. Gerald Barry MD and Doungan William T. MD. "Cor Pulmonale and Pulmonary Edema in Children Secondary to Chronic Upper Airway Obstruction". *Neumología Pediátrica. April 1968, pp. 679-682.*
3. Luke Mary Jane, MD et al "Chronic Nasopharyngeal Obstruction as a cause of Cardiomegaly, Cor Pulmonale and Pulmonary Edema". *Pediatrics, Vol. 35, Nº 5, Part. I, May 1966, pp. 762-768.*
4. Macarthey FJ.J. Panday and Olive Scott. "Cor Pulmonale as a result of Chronic Nasopharyngeal Obstruction due to hypertrophied Tonsils and Adenoids". *Arch. Dis. Child. 1969, 44, pp. 585-592.*
5. Talaat Ahmed M. Mch. Nohamed M., Nahhas MD. *Cardiopulmonary Changes Secondary to Chronic Adenotonsillitis. Arch Otolaryngol. Vol 109, Jan 1983. pp. 30-33.*