



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”**

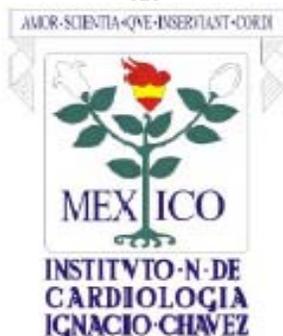
**REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO  
EN ESTENOSIS AÓRTICA GRAVE  
ASOCIADA A HIPERTENSION PULMONAR  
SECUNDARIA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA  
DE ESPECIALIZACIÓN  
EN CIRUGIA CARDIOTORACICA**

**PRESENTA  
DR. AARÓN MOISÉS  
VÁZQUEZ MARTÍNEZ**

**ASESOR DE TESIS:  
DR. VALENTÍN HERRERA ALARCÓN**



México, D.F., Agosto del 2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
“IGNACIO CHÁVEZ”**

**Reemplazo Valvular Aórtico En Estenosis Aórtica Grave  
Asociada A Hipertensión Pulmonar Secundaria**

**TESIS PRESENTADA POR:**

**Aarón Moisés Vázquez Martínez**

---

**Dr. Rodolfo Barragán García**

*Profesor Titular del Curso Universitario  
De Especialización en cirugía Cardiorácica  
Instituto Nacional de Cardiología  
“Ignacio Chávez”*

---

**Dr. Valentín Herrera Alarcón**

*Asesor de Tesis  
Médico Adscrito al Departamento de Cirugía Cardiorácica  
Instituto Nacional de Cardiología  
“Ignacio Chávez”*

---

**Dr. José Fernando Guadalajara Boo**

*Director de Enseñanza  
Instituto Nacional de Cardiología*



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
“IGNACIO CHÁVEZ”**

**REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO EN ESTENOSIS  
AÓRTICA GRAVE ASOCIADA A HIPERTENSION  
PULMONAR SECUNDARIA**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN  
CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA**

**P R E S E N T A**

**DR. AARÓN MOISÉS VÁZQUEZ MARTÍNEZ**

**DIRECTOR DE TESIS: DR. VALENTÍN HERRERA ALARCÓN**

**DIRECTOR DEL CURSO: DR. RODOLFO BARRAGÁN GARCÍA**

**Los que van sembrando con lágrimas  
cosechan entre gritos de júbilo. <sup>5</sup>  
Al ir, van llorando, llevando la semilla;  
y vuelven cantando, trayendo sus gavillas. <sup>6</sup>**

*Salmo 126, 5-6*

**¡Qué hermosas son todas las obras del Señor!,  
todas sus órdenes se cumplen a su tiempo.  
No hay porque decir: ¿Qué es esto? Y esto ¿para qué sirve?  
Todo se indagará a su tiempo. <sup>16</sup>  
Las obras del Señor son todas buenas,  
y Él provee oportunamente a cualquier necesidad. <sup>33</sup>  
No hay por qué decir: ¡Esto es malo, eso es bueno!,  
porque todo con el tiempo tiene su valor. <sup>34</sup>  
Y ahora con todo el corazón y a plena voz  
canten himnos y bendigan el nombre del Señor. <sup>35</sup>**

*Eclesiástico, Sirácida 39, 16.33-35*

## **AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS.**

**A mi Padre Dios,**  
por tantos dones recibidos a cada instante de mi vida  
que me permiten recordar Su amor.  
Por permitirme terminar una etapa más,  
que no es, más que el comienzo de otra.

**A ti,**  
lejos en la distancia, pero cerca de mi corazón;  
porque fuiste mi motivo y mi inspiración,  
mi ánimo y mi fuerza.

## **INDICE.**

	<i>Pág.</i>
<b>1. Marco teórico.</b>	<b>1</b>
<b>1.1. Estenosis aórtica</b>	
<b>1.2. hipertensión pulmonar</b>	<b>7</b>
<b>1.3. Planteamiento del problema.</b>	<b>11</b>
<b>2. Justificación.</b>	<b>14</b>
<b>3. Objetivos e hipótesis.</b>	<b>16</b>
<b>4. Diseño del estudio.</b>	
<b>4.1. Tipo de investigación.</b>	
<b>4.2. Tipo de diseño.</b>	
<b>4.3. Características del estudio.</b>	
<b>5. Metodología.</b>	<b>17</b>
<b>5.1. Lugar y duración.</b>	
<b>5.2. Universo y unidades de observación.</b>	
<b>5.3. Criterios de selección.</b>	<b>18</b>
<b>5.4. Variables del estudio.</b>	<b>19</b>
<b>5.5. Definición operacional de las variables.</b>	
a) Estenosis aórtica grave	
b) Hipertensión pulmonar	
c) Clasificación NYHA	<b>20</b>
d) Medición ecocardiográfica del ventrículo izquierdo	
<b>6. Organización.</b>	<b>22</b>
<b>7. Resultados.</b>	<b>23</b>
<b>8. Discusión y Conclusiones.</b>	<b>30</b>
<b>8.1. Limitaciones del estudio</b>	<b>40</b>
<b>8.2. Implicaciones clínicas y conclusiones</b>	<b>41</b>
<b>9. Bibliografía.</b>	<b>43</b>
<b>10. Anexos.</b>	
<b>10.1. Cronograma de actividades</b>	<b>51</b>
<b>10.2. Hoja de recolección de datos.</b>	<b>52</b>

## INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

	<i>Pág.</i>
<b>Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la estenosis aórtica</b>	<b>3</b>
<b>Tabla 2. Clasificación y Nomenclatura de la Hipertensión Pulmonar</b>	<b>8</b>
<b>Tabla 3. Enfermedades del Corazón Izquierdo que Causan Hipertensión Venosa Pulmonar</b>	<b>9</b>
<b>Tabla 4. Valores Normales de las Mediciones Ecocardiográficas del Corazón Izquierdo en México</b>	<b>21</b>
<b>Tabla 5. Características Generales de los Pacientes</b>	<b>23</b>
<b>Gráfica 1 y 2. Distribución por Edad y Género</b>	<b>24</b>
<b>Gráfica 3 y 4. Síntomas y Clase Funcional</b>	<b>24</b>
<b>Tabla 6. Características Hemodinámicas</b>	<b>25</b>
<b>Tabla 7. Evolución Trans y Posquirúrgica</b>	<b>26</b>
<b>Tabla 8. Antropometría y Parámetros Nutricionales Bioquímicos</b>	<b>29</b>
<b>Anexo 1. Cronograma de actividades</b>	<b>51</b>
<b>Anexo 2. Hoja de recolección de datos.</b>	<b>52</b>

## 1. MARCO TEORICO.

### 1.1. ESTENOSIS AÓRTICA.

Aunque la válvula aórtica es una estructura simple, su adecuado funcionamiento es uno de los elementos más críticos que determinan la eficiencia de la función cardiaca.

La estenosis aórtica se refiere a los cambios patológicos, fisiopatológicos y clínicos asociados a la disminución del área valvular aórtica y que resultan, clínicamente, en un vaciamiento del ventrículo izquierdo dificultado por este estrechamiento.

Puede ser causada por enfermedad reumática o calcificación de la válvula. La causa más común de estenosis aórtica en la población adulta es la calcificación de una válvula normalmente trivalva o de una válvula bivalva congénita. La estenosis aórtica calcificada es un proceso activo caracterizado por acumulación de lípidos, inflamación y calcificación, proceso con muchas similitudes con la aterosclerosis; por lo que se le ha asociado con factores clínicos como edad, sexo, hipertensión, tabaquismo, niveles séricos de lipoproteínas de baja densidad y lípidos, y diabetes mellitus. La estenosis aórtica reumática, debida a fusión de las comisuras con cicatrización y eventual calcificación de las valvas es menos común, e invariablemente se acompaña de valvulopatía mitral.<sup>1, 2, 3</sup>

La calcificación valvular aórtica y la estenosis son la valvulopatía más frecuente en Europa y Norte América, presentes en el 25% de toda la población mayor de 65 años y en un 2 a 7% de esta población respectivamente.<sup>3, 4, 5, 6</sup>

Sin importar su etiología, la estenosis aórtica da lugar a la obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo, y el cambio hemodinámico primario es una carga de presión sobre el ventrículo. El proceso de estenosis es generalmente gradual en inicio y progresión, dando lugar a un plazo de tiempo considerable para la adaptación del ventrículo izquierdo. Esta sobrecarga crónica de presión sobre el ventrículo con aumento de la presión ventricular durante la sístole causa la hipertrofia del miocardio. De acuerdo a la Ley de Laplace (Estrés parietal = [Presión x Radio] / 2 x Grosor parietal) a medida que incrementa la presión ventricular con la finalidad de mantener el estrés parietal, el grosor de la pared ventricular aumenta. Esta respuesta compensatoria mantiene el volumen cardíaco y el volumen telediastólico del ventrículo por un tiempo prolongado a pesar de un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta. Las presiones en la cámara ventricular y la salida del ventrículo no son iguales durante la sístole. Puesto que se estrecha la zona de la salida, la velocidad del flujo aumenta con respecto al ventrículo. Este gradiente de presión, junto con el área valvular determina el flujo transvalvular. La ley de Torricelli, la primera fórmula hidráulica que utilizó Gorlin para desarrollar su fórmula para calcular el área valvular, establece que el flujo es directamente proporcional al área del orificio valvular y a la velocidad de flujo.<sup>2, 7, 8</sup>

Los tres síntomas clásicos de la estenosis aórtica son la angina, la disnea y el síncope; con un inicio insidioso, y que puede ser difícil reconocer la fecha de inicio para el enfermo y el médico. Una vez que estos comienzan a desarrollarse, el pronóstico se empobrece. El inicio de la angina, el síncope y la disnea se han relacionado con una sobrevida promedio de 5, 3

y 2 años respectivamente, con un riesgo elevado de muerte súbita. Esta evolución clínica se ha observado en estudios postmortem de adultos con estenosis aórtica adquirida, con una edad promedio al momento de la muerte de 63 años. La muerte súbita suele presentarse en estenosis aórtica grave sintomática, pero es rara en individuos asintomáticos con estenosis aórtica, con una incidencia menor al 1% por año.<sup>1, 2, 3, 9</sup>

La graduación de la gravedad de la estenosis aórtica se basa en valores hemodinámicos y de historia natural de la enfermedad, usando definiciones como velocidad de flujo aórtico, gradiente de presión medio y área valvular. (Tabla 1).<sup>1</sup>

**Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la estenosis aórtica.<sup>1</sup>**

INDICADOR	ESTENOSIS AÓRTICA		
	LEVE	MODERADA	GRAVE
Velocidad de flujo (m/seg)	< 3.0	3.0 – 4.0	> 4.0
Gradiente medio (mm Hg)	< 25	25 - 40	> 40
Área valvular (cm <sup>2</sup> )	> 1.5	1.0 – 1.5	< 1.0
Índice de área valvular (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )			< 0.6

ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2006;114(5):e84-231.

Cuando la estenosis es grave y el gasto cardiaco normal, el gradiente medio de presión transvalvular generalmente es mayor de 40 mmHg. Sin embargo, cuando el gasto cardiaco es bajo, la estenosis grave puede presentarse con un gradiente transvalvular y una velocidad de flujo también bajos.<sup>1</sup>

Una vez que se establece la estenosis aórtica en grado moderado, se ha observado en la mayoría de los pacientes un incremento gradual en el grado de obstrucción del flujo. El porcentaje promedio de incremento de la velocidad de flujo transaórtico es 0.3 m/seg por año, con un aumento en el gradiente medio de presión transaórtico de 7 mmHg por año y una disminución en el área valvular de 0.1 cm<sup>2</sup> por año. Sin embargo, existe una amplia variabilidad individual en la tasa de progresión hemodinámica, algunos pacientes tienen poco grado de obstrucción al flujo durante muchos años, mientras que otros tienen una tasa de progresión más rápida. No se han identificado aún los factores que puedan predecir esta tasa de progresión.<sup>2,3</sup>

La cirugía de reemplazo valvular aórtico es el tratamiento definitivo de la estenosis aórtica sintomática, con una tasa de mortalidad operatoria del 2-9% y una supervivencia a 3 años de 80%; y en mayores de 80 años la mortalidad aún es aceptable (5-15%) considerando que cursan con otros procesos comórbidos asociados. En enfermos con función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida (<35%) la mortalidad fue de 9% con una supervivencia a 5 años del 69%, comparada con el 77% de supervivencia en enfermos con estenosis aórtica crítica aislada.<sup>3,10</sup>

Las decisiones terapéuticas, especialmente aquellas relacionadas con la corrección quirúrgica, se basan en la presencia o no de sintomatología. Por lo que, el área valvular (o el gradiente de presión transvalvular) no es el indicador primario de la necesidad de reemplazo valvular aórtico.<sup>1</sup>

Las indicaciones para la cirugía de reemplazo valvular aórtico (CRVAo) son las siguientes.<sup>1</sup>

Clase I:

1. La CRVAo está indicada en pacientes sintomáticos con estenosis aórtica (EAo) grave. *(Nivel de evidencia: B)*
2. La CRVAo está indicada en pacientes con EAo grave que requieren cirugía de revascularización coronaria (CRC). *(Nivel de evidencia: C)*
3. La CRVAo está indicada en pacientes con EAo grave que requieren cirugía de aorta o de otras válvulas. *(Nivel de evidencia: C)*
4. Se recomienda CRVAo en pacientes con EAo grave y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección menor de 0.50). *(Nivel de evidencia: C)*

Clase IIa:

1. Es razonable la CRVAo para enfermos con EAo moderada que requieren CRC, cirugía de aorta o de otras válvulas. *(Nivel de evidencia: B)*

Clase IIb:

1. Debe considerarse CRVAo en pacientes asintomáticos con EAo grave y respuesta anormal al ejercicio (ejemplo: desarrollo de síntomas o hipotensión asintomática) *(Nivel de evidencia: C)*
2. Se debe de considerar la CRVAo en adultos asintomáticos con EAo grave si tienen una alta probabilidad de rápida progresión de la enfermedad (edad, calcificación y enfermedad de arterias coronarias) o si la cirugía puede retrasarse al inicio de los síntomas. *(Nivel de evidencia: C)*

3. En pacientes que requieren CRC y que tienen EAo moderada puede considerarse la CRVAo si existe evidencia de calcificación moderada a grave, y la progresión puede ser rápida. (*Nivel de evidencia: C*)
4. Debe de considerarse la CRVAo en pacientes asintomáticos con EAo crítica (área valvular menor de 0.6 cm<sup>2</sup>, gradiente medio de presión mayor de 60 mmHg y velocidad de flujo mayor de 5.0 m/seg) cuando la mortalidad esperada sea igual o menor a 1.0% (*Nivel de evidencia: C*)

Clase III:

1. No debe considerarse la CRVAo como profilaxis para muerte súbita en pacientes asintomáticos con EAo que no tienen ninguno de los hallazgos mencionados en las recomendaciones Clase IIa/IIb. (*Nivel de evidencia: B*)

## 1.2. HIPERTENSIÓN PULMONAR

Descrita inicialmente como “esclerosis de las arterias pulmonares” por Ernst von Romberg en 1891, y después por Abel Ayenza en Argentina como los “cardíacos negros” en 1901, la hipertensión arterial pulmonar comprende un grupo heterogéneo de enfermedades con alteraciones histológicas y fisiopatología similar con una evolución que puede ser devastadora. Se caracteriza por una elevación sostenida de la presión arterial pulmonar media mayor a 25 mmHg en reposo o mayor a 30 mmHg en ejercicio con una presión capilar pulmonar media o de llenado de atrio izquierdo menor a 15 mmHg. Esta enfermedad lleva a una hipoxemia progresiva, falla ventricular derecha y muerte, que pueden presentarse de pocos meses a años del diagnóstico.

Aunque los términos “primaria”, “secundaria” y “plexogénica” han sido parte del léxico familiar, la apreciación de similitudes y diferencias importantes en las características histológicas y clínicas de los diferentes grupos de pacientes ha promovido la adopción de terminología más precisa. En parte para alcanzar consenso en una clasificación clínica útil para la enfermedad hipertensiva pulmonar, desde 1973 ha habido tres grupos de trabajo internacional bajo el patrocinio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que han proporcionado información nueva que ha surgido tanto sobre mecanismos fisiopatológicos, como características clínicas. Los hallazgos histológicos no son fundamentales en la clasificación clínica dado que pocos de los patrones patológicos son realmente específicos, y las biopsias raramente se realizan en la actualidad. Por lo que la clasificación actual (tabla 2), adoptada en 2003 World Symposium on Pulmonary Arterial Hypertension en Venecia

Italia, se basa en una definición hemodinámica de la hipertensión pulmonar aunado a características clínicas.<sup>18, 21, 22, 23, 24</sup>

**Tabla 2. Clasificación y Nomenclatura de la Hipertensión Pulmonar (Revisada OMS 2003)<sup>18</sup>**

---

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP)**

- HAP idiopática
- HAP familiar
- HAP asociada
  - Enfermedades vasculares de la colágena
  - Cortocircuitos sistémico-pulmonares (grandes, pequeños, reparados, no reparados)
  - Hipertensión portal
  - Infección por HIV
  - Drogas y toxinas
  - Otros (enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, telangiectasia hemorrágica hereditaria, hemoglobinopatías, enfermedades mieloproliferativas, esplenectomía)
- Asociada con compromiso capilar o venoso significativo
  - Enfermedad veno-oclusiva pulmonar
  - Hemangiomas capilar pulmonar

**HIPERTENSIÓN VENOSA PULMONAR**

- Cardiopatía izquierda (atrial o ventricular)
- Valvulopatía cardíaca izquierda

**HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA CON NEUMOPATÍA INTRÍNSECA O HIPOXEMIA**

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Apnea obstructiva del sueño
- Alteración de la ventilación alveolar
- Exposición crónica a la altura

**HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A ENFERMEDAD TROMBÓTICA O EMBOLICA CRÓNICA**

- Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales
- Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares distales
- Embolismo pulmonar (tumor, parásitos, cuerpos extraños)

**MISCELANEOS**

- Sarcoidosis
  - Histiocitosis X
  - Linfangiomas
  - Compresión extrínseca de vasos pulmonares (adenopatías, tumor, mediastinitis fibrosante)
- 

Rubin LJ. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004; 126:7s-10s

Dentro de la categoría de hipertensión venosa pulmonar se pueden reconocer dos subcategorías de hipertensión pulmonar: hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda (atrial o ventricular), e hipertensión pulmonar secundaria a valvulopatía cardiaca izquierda (aórtica o mitral). La fisiopatología de la hipertensión pulmonar resulta de una elevación en la presión del ventrículo izquierdo de llenado de atrio izquierdo, hallazgos que tienen una alta correlación por ecocardiograma doppler con una disfunción diastólica. El aumento de la presión del ventrículo izquierdo con relación al volumen resulta en un incremento de la presión de llenado del ventrículo, y por lo tanto, en una elevación de la presión del atrio izquierdo y de la presión venosa pulmonar. En los pacientes que tienen una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la hipertensión pulmonar no sólo se debe a la disfunción diastólica asociada sino también a una insuficiencia mitral presente.<sup>24</sup> (Tabla 3)

**Tabla 3. Enfermedades del Corazón Izquierdo que Causan Hipertensión Venosa Pulmonar<sup>24</sup>**

---

**DISFUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO**

Isquémica

No isquémica

Cardiomiopatía familiar/idiopática

Valvular o por sobrecarga de volumen

Estenosis aórtica

Estenosis mitral

Insuficiencia aórtica

Insuficiencia mitral

**DISFUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO**

Cardiomiopatías restrictivas y constrictivas

Cardiomiopatía hipertensiva e hipertrófica

Disfunción diastólica del anciano/ ¿idiopática?

**DISMINUCIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD DEL ATRIO IZQUIERDO**

---

Oudiz RJ. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. *Clin Chest Med* 2007;28:233-241

Los diferentes mecanismos fisiopatológicos subyacentes que resultan en una elevación de la presión hidrostática de las venas pulmonares comúnmente llevan a una elevación pasiva de la presión arterial pulmonar. Puede ocurrir vasoconstricción pulmonar reactiva con remodelación vascular pulmonar subsecuente que lleven a enfermedad vascular irreversible.<sup>24</sup>

El diagnóstico de la hipertensión pulmonar se puede realizar mediante ecocardiograma doppler transtorácico, en el cual, la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) se considera igual a la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) en ausencia de estenosis valvular pulmonar u obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho. Se puede calcular la PSVD mediante doppler calculando el gradiente de presión entre el ventrículo y el atrio derechos (PAD) durante la sístole mediante la ecuación modificada de Bernoulli de  $4v^2$ , donde  $v$  es la velocidad del flujo tricuspídeo en metros por segundo. La PSVD se obtiene agregando la PAD al gradiente ( $PSVD = 4v^2 + PAD$ ). Sin embargo, el ecocardiograma doppler es una herramienta generalmente sensible pero no siempre específica aunque se realice correctamente y en la población adecuada. Se ha informado una sensibilidad para calcular la PSAP que va del 79 al 100%, con una especificidad de 68-98%; y cuando se correlaciona con cateterismo cardiaco, el coeficiente de correlación va del 57 al 93% habiendo una correlación más fuerte cuando la PSAP es mayor a 50 mmHg y menor a 100 mmHg.<sup>20, 23, 26</sup>

### 1.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La hipertensión pulmonar en enfermos con estenosis aórtica es frecuente y está asociada a un incremento significativo en la morbimortalidad en este grupo de pacientes. Tiene una prevalencia tan alta que puede ser de 29-56%, siendo grave la hipertensión pulmonar hasta en 15-20% de las estenosis aórticas graves. Además, está asociada a una etapa terminal de la estenosis aórtica, rápido deterioro clínico y muerte súbita.<sup>11, 12, 14</sup>

La fisiopatogenia de la hipertensión pulmonar en el paciente con estenosis aórtica y los mecanismos de reversibilidad temprana y tardía de la hipertensión pulmonar no están totalmente esclarecidos.

La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo ha estado ampliamente asociada a la hipertensión arterial pulmonar. Consistentemente se ha observado una correlación significativamente positiva entre el nivel de hipertensión y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, pero no existe relación con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo o el área valvular aórtica. Algunos informes han mostrado una rápida disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar y la normalización de la disfunción diastólica en forma temprana posterior al reemplazo valvular aórtico en la estenosis aórtica, lo que sugiere una relación causal.<sup>11, 12</sup>

Faggiano y col.<sup>12</sup> encontraron un gradiente de presión transpulmonar elevado (>10 mmHg) en muchos pacientes con hipertensión pulmonar. Este parámetro se ha propuesto para diferenciar la hipertensión pasiva de la reactiva, está última caracterizada por cambios

estructurales y funcionales en las arteriolas pulmonares, ambos tipos de hipertensión se encuentran presentes tanto en enfermos con valvulopatía como en insuficiencia cardíaca terminal en protocolo de trasplante. El 78% de los pacientes con hipertensión pulmonar grave y el 25% con hipertensión moderada a severa cursan con gradiente transpulmonar elevado, comparados con >95% de los pacientes sin hipertensión pulmonar y que cursan con gradiente normal. Además, la frecuente asociación entre gradiente transpulmonar elevado e incremento de la presión pulmonar de enclavamiento, sugieren que la hipertensión pulmonar reactiva es consecuencia de una elevación de la presión de atrio izquierdo de largo tiempo de evolución.

Kapoor <sup>13</sup> en un estudio, con 626 pacientes encontró como factores de riesgo independientes para hipertensión arterial pulmonar la mayor gravedad de la estenosis aórtica, la presencia de disfunción del ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral. Además, este mismo estudio mostró un efecto protector de las estatinas (simvastatina) y posiblemente de los  $\beta$ -bloqueadores, datos no informados previamente. Estudios experimentales en ratas mostraron reducción de la hiperplasia pulmonar de la íntima y la media y reducción de la presión pulmonar en modelos de hipertensión pulmonar hipóxicos y químicos, además de una reducción de la hipertrofia ventricular izquierda. <sup>11, 12, 13</sup>

La tasa de mortalidad posterior a cirugía de reemplazo valvular aórtico va del 0-16% con una mortalidad tardía del 24-32%, sin embargo, algunos autores como Tracy y col. <sup>15</sup> no encontraron diferencia significativa entre los pacientes con presión pulmonar normal y aquellos con hipertensión pulmonar. Por otro lado, Malouf y col. <sup>11</sup> encontraron que la

hipertensión arterial pulmonar es un factor predictivo independiente para mortalidad perioperatoria, mientras que la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y la cirugía de revascularización coronaria concomitante no tuvieron relación con la mortalidad perioperatoria.

La cirugía de reemplazo valvular aórtico en pacientes con hipertensión arterial pulmonar está asociada con una mejoría significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, de la hipertensión arterial pulmonar y de la clase funcional. Mientras que aquellos enfermos tratados conservadoramente tuvieron una mortalidad significativamente mayor que los que recibieron reemplazo valvular, por lo que, si bien tienen una mortalidad perioperatoria mayor a la usual, los potenciales beneficios se sobreponen al riesgo quirúrgico.<sup>11, 12, 13</sup>

## 2. JUSTIFICACIÓN.

Se ha encontrado que los pacientes con estenosis aórtica sintomática e hipertensión pulmonar tienen una alta incidencia tanto de insuficiencia cardíaca que progresa a choque cardiogénico como a muerte súbita, tanto en los enfermos recién cateterizados como en aquellos que están esperando cirugía cardíaca; además, se ha encontrado una mortalidad perioperatoria mayor en aquellos enfermos con hipertensión pulmonar que recibieron reemplazo valvular aórtico que en aquellos sin hipertensión pulmonar. Sin embargo, no existen suficientes estudios que evalúen el significado pronóstico de la hipertensión pulmonar en el reemplazo valvular aórtico.<sup>12, 14</sup>

Por otro lado, establecer las diferencias entre los mecanismos patogénicos potenciales (específicamente disfunción ventricular izquierda sistólica vs. diastólica) y las diferentes formas de hipertensión pulmonar (pasiva o reactiva) puede ayudar en el proceso de toma de decisiones de cada paciente. De esta forma, se podría sugerir una intervención temprana en pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos con estenosis grave e hipertensión pulmonar moderada a grave antes de que se presenten cambios irreversibles en la circulación pulmonar.

Finalmente, una reducción en la presión de la arteria pulmonar con normalización de la resistencia vascular pulmonar generalmente se presenta en forma temprana después del reemplazo valvular. Además, se ha encontrado que aquellos pacientes que reciben una válvula protésica mayor o igual a 25 mm tienen una mayor reducción de la presión pulmonar que los que reciben una prótesis de menor tamaño, de tal forma que prótesis más

pequeñas representan un factor de riesgo independiente para resultados no satisfactorios a largo plazo en los pacientes con estenosis aórtica tratados quirúrgicamente. Por lo que se puede suponer que el perfil hemodinámico de las prótesis de menor diámetro no sólo reduce la capacidad al ejercicio, sino que también influye en la reversibilidad parcial o total de la hipertensión pulmonar.<sup>12, 15, 16, 17</sup>

### **3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.**

Conocer la incidencia de hipertensión arterial pulmonar en enfermos con estenosis aórtica aislada y la morbimortalidad asociada a la cirugía de reemplazo valvular aórtico en este grupo de pacientes, tratando de identificar factores de riesgo.

Por las características del diseño del estudio, no se propone ninguna hipótesis.

### **4. DISEÑO DEL ESTUDIO.**

#### **4.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

No experimental

#### **4.2. TIPO DE DISEÑO.**

Descriptivo.

#### **4.3. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.**

- A) Participación del Investigador: Observacional
- B) Registro de la Información: Trasversal
- C) Tiempo de Registro: Retrospectivo

### **3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.**

Conocer la incidencia de hipertensión arterial pulmonar en enfermos con estenosis aórtica aislada y la morbimortalidad asociada a la cirugía de reemplazo valvular aórtico en este grupo de pacientes, tratando de identificar factores de riesgo.

Por las características del diseño del estudio, no se propone ninguna hipótesis.

### **4. DISEÑO DEL ESTUDIO.**

#### **4.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

No experimental

#### **4.2. TIPO DE DISEÑO.**

Descriptivo.

#### **4.3. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.**

- A) Participación del Investigador: Observacional
- B) Registro de la Información: Trasversal
- C) Tiempo de Registro: Retrospectivo

## **5. METODOLOGÍA.**

### **5.1. LUGAR Y DURACIÓN.**

Se realizará en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo comprendido entre mayo y junio de 2007.

### **5.2. UNIVERSO, UNIDADES DE OBSERVACIÓN, MÉTODOS DE MUESTREO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.**

#### a) Universo.

Todos los pacientes con estenosis aórtica e hipertensión arterial pulmonar que fueron sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico en el periodo comprendido entre el 1 enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2006.

#### b) Unidades de observación.

Pacientes con estenosis aórtica, hipertensión arterial pulmonar y cirugía de reemplazo valvular aórtico.

#### c) Tamaño de la muestra.

34 pacientes en total, divididos en dos grupos según el grado de hipertensión arterial pulmonar.

### 5.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

#### a) Inclusión

Se incluirán en el presente estudio todos los pacientes con estenosis aórtica grave e hipertensión arterial pulmonar

1. Que requirieron cirugía de reemplazo valvular aórtico
2. Mayores de 18 años
3. Sin importar su género

#### b) Exclusión

Se excluirán del estudio a los pacientes.

1. Con insuficiencia aórtica coexistente en grado moderado a grave.
2. Con valvulopatía mitral, estenosis o insuficiencia, asociada en grado moderado a grave
3. Con lesiones angiográficas en arterias coronarias que obliguen a revascularización coronaria en el mismo tiempo quirúrgico
4. Con antecedente de valvuloplastia aórtica con balón percutánea previa

## 5.4. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

a) Estenosis aórtica grave.

Sobre la base de parámetros hemodinámicos y la historia natural se considera estenosis aórtica grave aquella con área valvular menor a  $1.0 \text{ cm}^2$ , gradiente transvalvular medio mayor a 40 mmHg o velocidad de flujo transvalvular mayor a 4.0 m/seg . (Ver tabla 1) <sup>1</sup>

b) Hipertensión pulmonar.

No existe un consenso claro para definir la distribución normal de la PSAP por ecocardiografía, pero valores menores a 35 mmHg se han considerado como normales, con una graduación de la gravedad como sigue: 35-45 mmHg ligera, 46-59 mmHg moderada y mayor a 60 mmHg grave. <sup>13, 25, 27, 28</sup>

El cateterismo cardiaco es el estándar para el diagnóstico de la hipertensión pulmonar. Se considera normal un rango de 9-19 mmHg para la presión media de la arteria pulmonar al nivel del mar, y en sujetos sanos entre 6-45 años en reposo la presión media permanece constante entre  $14 \pm 3$  mmHg. Aunque la presión arterial pulmonar media se incrementa ligeramente a  $16 \pm 3$  mmHg entre los 60-83 años, se considera que la edad influye poco para su incremento en sujetos sanos. No existe un consenso para la graduación de la gravedad de la hipertensión pulmonar, y se ha propuesto una clasificación según la presión sistólica de la arteria pulmonar: normal menor a 30 mmHg, 31-50 mmHg hipertensión media a moderada, y grave mayor a 50 mmHg. Según la presión media de la arteria pulmonar, se considera hipertensión pulmonar ligera 25-35 mmHg, moderada 35-45 mmHg y grave mayor a 45 mmHg. <sup>12, 28</sup>

---

Para este estudio, se consideró la medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar mediante ecocardiografía doppler y validándose por cateterismo cardiaco derecho.

c) Clasificación Funcional de la New York Heart Association <sup>29</sup>

Definida en cuatro clases:

Clase 1: asintomático con actividad física ordinaria.

Clase 2: síntomas con actividad física ordinaria. Ligera limitación física

Clase 3: síntomas con menor actividad a la ordinaria. Marcada limitación a la actividad.

Clase 4: síntomas con cualquier grado de actividad y aún en reposo.

d) Medición ecocardiográfica de ventrículo izquierdo.

Los ecocardiogramas y las mediciones fueron realizados por el Departamento de Ecocardiografía del Instituto según los lineamientos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía <sup>48</sup>. Los valores de los diámetros diastólico (DDF) y sistólico (DSF) del ventrículo izquierdo, así como del septum interventricular (SIV), pared posterior (PPVI) y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) fueron tomados de los informes consignados en los expedientes. Los valores normales se consideraron según el estudio de Camacho Rivera y col. <sup>47</sup> realizado en población mexicana y en relación al área de superficie corporal (tabla 4), que son significativamente menores a los informados para otros grupos étnicos. <sup>30</sup>

**Tabla 4. Valores normales de las mediciones ecocardiográficas del corazón izquierdo en México.** <sup>47</sup>

	ÁREA DE SUPERFICIE CORPORAL					
	0.91 a 1.3		1.31 a 1.7		1.71 a 2.1	
	PROMEDIO	D. S.	PROMEDIO	D. S.	PROMEDIO	D. S.
<b>DDF mm</b>	38.0	3.1	42.0	4.1	44.6	4.0
<b>DSF mm</b>	23.9	4.8	26.0	2.8	28.0	3.5
<b>SIV mm</b>	10.6	1.44	11.8	1.5	13.1	2.0
<b>PPVI mm</b>	10.6	1.75	12.3	1.5	13.6	2.0
<b>FEVI %</b>	76.5	6.5	75.2	5.2	74.4	6.5

Modificado de Camacho Rivera B, Esquivel Avila JG, Férez Zantander S, Malo Camacho R *et al.* Valores normales en México de las mediciones ecocardiográficas del corazón izquierdo. *Arch Inst Cardiol Mex* 1988;58(2),127-135

## **6. ORGANIZACIÓN.**

### **6.1 RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.**

#### A) Recursos Humanos.

Investigador principal, co-investigadores (asesores). El investigador principal se encargará de la revisión de los expedientes, recolectando e integrando los datos, así como de la revisión bibliográfica, siendo evaluados los resultados por los asesores.

#### B) Recursos Materiales.

Hoja de recolección de datos, lápiz, equipo de cómputo.

### **6.2 CAPACITACIÓN DE PERSONAL.**

En ningún caso, el equipo investigador necesitará alguna capacitación en especial.

### **6.3 FINANCIAMIENTO**

Para la realización de este estudio no fue necesario el desembolso de recursos de parte de la Institución ni por los pacientes. El costo del material fue absorbido totalmente por el investigador principal.

### **6.4 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.**

Ver anexo 2.

## 7. RESULTADOS.

En el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2006, se realizaron 225 cirugías de reemplazo valvular aórtico, cuyos expedientes se revisaron, excluyéndose 191 de ellos por no reunir los criterios de inclusión, quedando sólo 34 pacientes con estenosis aórtica pura e hipertensión pulmonar, que representa el 15.1%

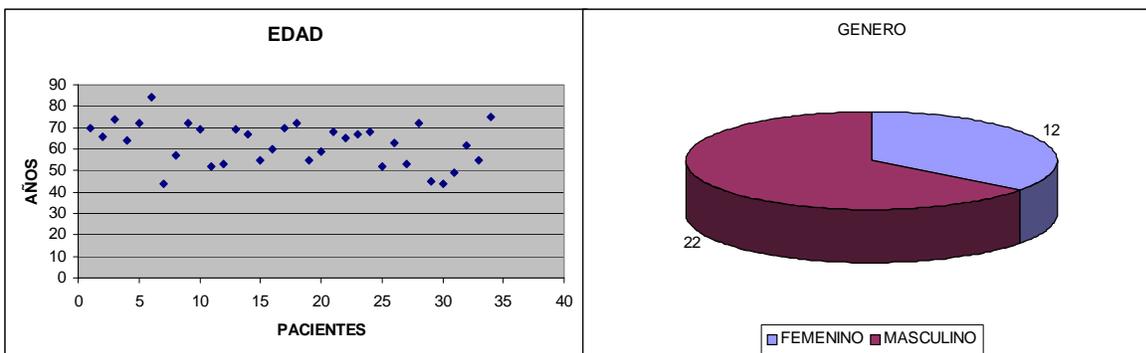
Se dividieron los pacientes en dos grupos, el grupo 1 con pacientes con hipertensión pulmonar ligera a moderada (<60 mmHg), 24 pacientes; y el grupo 2 con 10 pacientes con hipertensión pulmonar grave (>60 mmHg).

Las características generales de los pacientes se resumen en la tabla 5.

**Tabla 5. Características de los pacientes**

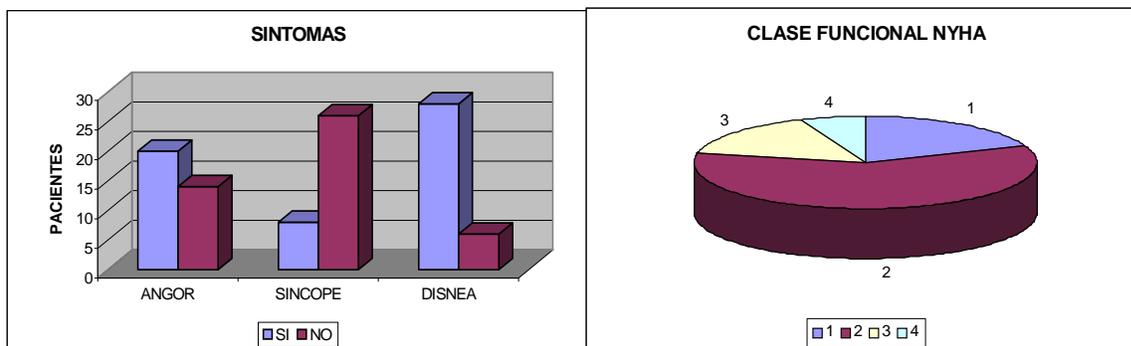
	<b>GRUPO 1</b> <b>PSAP &lt;60 mmHg</b> <b>(n = 24)</b>	<b>GRUPO 2</b> <b>PSAP &gt;60 mmHg</b> <b>(n = 10)</b>	<b>TOTAL</b> <b>(n = 34)</b>
<b>Edad años</b>	64.7 ± 9.1	56.8 ± 9.6	62.4 ± 9.8
<b>Masculino</b>	56% (14)	80% (8)	65% (22)
<b>Años Diagnóstico</b>	2.0 ± 1.8	2.2 ± 1.6	2.0 ± 1.0
<b>Comorbilidad</b>			
<b>DM2</b>	24% (6)	30% (3)	26.5% (9)
<b>HTA</b>	32% (8)	30% (3)	32.4% (11)
<b>Otra</b>	28% (7)	20% (2)	26.5% (9)
<b>Síntomas</b>			
<b>Angina</b>	56% (14)	60% (6)	59% (20)
<b>Síncope</b>	16% (4)	40% (4)	23.6% (8)
<b>Disnea</b>	72% (18)	100% (10)	82.6% (28)
<b>NYHA</b>			
<b>1</b>	20% (5)	10% (1)	17.7% (6)
<b>2</b>	60% (15)	50% (5)	59% (20)
<b>3</b>	12% (3)	30% (3)	17.7% (6)
<b>4</b>	4% (1)	10% (1)	5.9% (2)
<b>Electrocardiograma</b>			
<b>Sinusal</b>	100% (24)	100% (10)	100% (34)
<b>Bloqueo rama izq.</b>	20% (5)	0 (0)	14.7% (5)

En ambos grupos, la edad promedio fue  $62.4 \pm 9.8$  años, con un predominio del género masculino del 65%, y un tiempo de evolución promedio de  $2 \pm 1$  años desde el momento del diagnóstico. La presencia de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial estuvo en 26.5 y



32.4% de los pacientes respectivamente; coexistiendo ambas enfermedades en sólo 4 de ellos (11.8%).

El síntoma más frecuente fue la disnea, seguido de la angina y el síncope en el 82.6, 59 y 23.6% de los casos no habiendo diferencias entre los grupos. 20 pacientes (59%), tuvieron al momento del ingreso una clasificación funcional grado 2 de la NYHA, mientras que sólo 2 (5.9%) ingresaron en clase 4.



Todas las estenosis en este estudio se consideraron graves, con áreas valvulares entre 0.3 cm<sup>2</sup> y 1.0 cm<sup>2</sup>, con un promedio de 0.58 ± 0.18 cm<sup>2</sup>. En el grupo con hipertensión pulmonar grave fue más evidente la presencia de dilatación ventricular izquierda, con diámetros diastólico entre 58.4 ± 10.30 mm y sistólico de 46.30 ± 11.75 mm, contra 43.41 ± 7.68 y 27.45 ± 8.95 mm respectivamente en el grupo 1, presentando además este grupo, menor presión telediastólica del ventrículo izquierdo y mejor fracción de expulsión del ventrículo. Ambos grupos tuvieron hipertrofia ventricular importante, en el grupo con hipertensión pulmonar ligera a moderada, con septum de 14.87 ± 2.70 mm y pared libre de ventrículo izquierdo de 14.5 ± 2.35 mm, contra 13.2 ± 2.29 y 12.9 ± 2.18 mm respectivamente, en el grupo 2. (Ver tabla 6)

**Tabla 6. Características hemodinámicas**

<b>CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS</b>	<b>GRUPO 1 PSAP &lt;60 mmHg (n = 24)</b>	<b>GRUPO 2 PSAP &gt;60 mmHg (n = 10)</b>	<b>TOTAL (n = 34)</b>
<b>ECOTT</b>			
<b>AVAo cm<sup>2</sup></b>	0.6 ± 0.17	0.54 ± 0.21	0.58 ± 0.18
<b>DDVI mm</b>	43.41 ± 7.68	58.4 ± 10.30	48.11 ± 10.87
<b>DSVI mm</b>	27.45 ± 8.95	46.30 ± 11.75	33.55 ± 13.02
<b>Septum mm</b>	14.87 ± 2.70	13.2 ± 2.29	14.41 ± 2.67
<b>PPVI mm</b>	14.5 ± 2.35	12.9 ± 2.18	14.11 ± 2.39
<b>Gradiente máximo</b>	99.91 ± 23.08	110.4 ± 35.70	103.83 ± 27.24
<b>Gradiente medio</b>	61.33 ± 15.37	66.4 ± 27.17	63.58 ± 19.28
<b>FEVI %</b>	57.45 ± 11.21	39.1 ± 17.63	51.83 ± 15.63
<b>PSAP mmHg</b>	44.12 ± 6.41	71.7 ± 14.77	53.13 ± 15.83
<b>Cateterismo</b>			
<b>Gradiente Pico-Pico</b>	89.95 ± 30.82	91.6 ± 41.09	90.44 ± 33.51
<b>D2VI mmHg</b>	21.45 ± 7.4	28.8 ± 9.86	23.61 ± 8.73
<b>PSAP mmHg</b>	48.41 ± 9.35	50.0 ± 12.50	48.88 ± 10.20

Se colocaron un total de 24 válvulas biológicas (70.8%), siendo el 40% de ellas (14) manufacturadas en el Instituto, y en el grupo con hipertensión pulmonar grave, la mitad de ellas (5) fueron mecánicas. Los tiempos quirúrgicos fueron muy similares en ambos grupos, con un tiempo de circulación extracorpórea de  $95.70 \pm 39.55$  y pinzamiento de  $57.54 \pm 11.00$  minutos en el grupo 1, contra  $90.80 \pm 32.70$  y  $63.40 \pm 21.69$  minutos respectivamente.

Tabla 7.

<b>CIRUGÍA</b>	<b>GRUPO 1 PSAP &lt;60 mmHg (n = 24)</b>	<b>GRUPO 2 PSAP &gt;60 mmHg (n = 10)</b>	<b>TOTAL (n = 34)</b>
<b>Cirugía</b>			
<b>Válvula Biológica</b>	76% (19)	50% (5)	70.8% (24)
<b>Válvula Mecánica</b>	20% (5)	50% (5)	29.2% (10)
<b>Diámetro prótesis</b>	$21.37 \pm 1.01$	$23.10 \pm 1.85$	$21.97 \pm 1.51$
<b>CEC <i>min</i></b>	$95.70 \pm 39.55$	$90.80 \pm 32.70$	$97.11 \pm 37.24$
<b>PAo <i>min</i></b>	$57.54 \pm 11.00$	$63.40 \pm 21.69$	$59.8 \pm 14.83$
<b>Ritmo despinzamiento</b>			
<b>Sinusal</b>	25% (6)	20% (2)	23.6% (8)
<b>Nodal</b>	25% (6)	40% (4)	29.5% (10)
<b>FV</b>	40% (10)	30% (3)	38.35% (13)
<b>Asistolia</b>	10% (2)	10% (1)	8.85% (3)
<b>Descargas #</b>	36% (9)	20% (2)	32.45% (11)
<b>Complicaciones</b>	8% (2)	10% (1)	8.85% (3)
<b>Sangrado</b>	12% (3)	10% (1)	11.8% (4)
<b>Muerte</b>	0	0	0
<b>transoperatoria</b>			
<b>Terapia Postquirúrgica</b>			
<b>Ventilación mecánica</b>	$1.75 \pm 9.1$	$6.9 \pm 18.65$	$3.26 \pm 10.27$
<b>Días</b>	$3.73 \pm 18.65$	$9.1 \pm 20.70$	$5.23 \pm 11.51$
<b>Infección</b>	12% (3)	20% (2)	14.75% (5)
<b>Mediastinitis</b>	8% (2)	10% (1)	8.85% (3)
<b>Neumonía</b>	4% (1)	10% (1)	5.9% (2)
<b>Mortalidad a 30 días</b>	8% (2)	0	5.9% (2)
<b>Seguimiento</b>			
<b>Tiempo años</b>	2	2	2
<b>NYHA-1</b>	88% (22)	100% (10)	94% (32)

---

Hubo dos complicaciones transoperatorias en el grupo con hipertensión pulmonar ligera a moderada. El primero, masculino de 66 años con FEVI 60%, PSAP de 40 mmHg, gradiente pico a pico de 130 mmHg y D2VI de 28 mmHg que presentó crisis hipertensiva pulmonar y falla ventricular derecha que obligó a asistencia circulatoria con la bomba y colocación de soporte ventricular izquierdo con balón de contrapulsación, falleciendo en terapia posquirúrgica 4 horas después.

El segundo, mujer de 69 años con FEVI 70%, PSAP de 36 mmHg, gradiente pico a pico de 48 mmHg y D2VI de 15 mmHg que presentó falla ventricular derecha aguda, por lo que se realizó revascularización coronaria con hemoducto venoso a la coronaria derecha; y con una evolución postoperatoria adecuada.

El segundo paciente que murió, fue un varón de 74 años, FEVI 68%, PSAP de 30 mmHg, gradiente pico a pico de 60 mmHg y D2VI de 16 mmHg que tuvo una cirugía sin complicaciones, presentando 24 horas después de la cirugía choque cardiogénico secundario a disfunción protésica por insuficiencia grave de una prótesis biológica que requirió reoperación y recambio de la misma, falleciendo 96 horas después secundario a insuficiencia renal aguda y falla multiorgánica.

El rango de días con apoyo mecánico ventilatorio fue de 1-14 con un promedio de 1.75 días para el grupo 1, contra 1-60 y un promedio de 6.9 días para el grupo con hipertensión pulmonar grave; mientras que los días de hospitalización en la Unidad de Terapia Posquirúrgica fueron 1-16 y promedio de 3.6 días contra 2-68 y promedio de 9 días respectivamente.

---

La presencia de sangrados posquirúrgicos que obligaran a reexploración y de mediastinitis fue similar en ambos grupos, con promedios de 11.8% (4 casos) y 8.8% (3 casos) respectivamente. No hubo relación entre sangrado posquirúrgico y mediastinitis.

*(Ver tabla 7)*

En ninguno de los 34 casos, se presentó defunción transoperatoria, con una mortalidad mediata de dos casos, ambos en el grupo con hipertensión pulmonar ligera a moderada, para un porcentaje de 8% en este grupo y un 5.9% global.

El resto de los enfermos (32, 94%) ha tenido un seguimiento ambulatorio en la consulta externa hasta 2 años, con mejoría en su clase funcional en todos los casos a clase 1 y libres de complicaciones y/o reoperaciones.

Tratando de relacionar el estado nutricional como un posible factor de riesgo para morbimortalidad en este grupo de pacientes, se encontró que el grupo con hipertensión pulmonar grave presentó menor índice de masa corporal y parámetros bioquímicos sugestivos de desnutrición, comparado con el otro grupo que mostró evidencia de sobrepeso. *(Ver tabla 8)*

Sin embargo, en ningún rubro de este estudio fue posible relacionar y validar estadísticamente los resultados encontrados por el tamaño de la muestra.

Tabla 8.

	<b>GRUPO 1</b> <b>PSAP &lt;60 mmHg</b> <b>(n = 24)</b>	<b>GRUPO 2</b> <b>PSAP &gt;60 mmHg</b> <b>(n = 10)</b>	<b>TOTAL</b> <b>(n = 34)</b>
<b>Antropometría</b>			
<b>Peso kg</b>	67.00 ± 12.05	60.55 ± 14.51	65.13 ± 12.94
<b>Talla cm</b>	157 ± 9.73	161 ± 12.22	158 ± 10.5
<b>Índice masa corporal</b>	26.62 ± 3.51	22.40 ± 3.80	25.38 ± 4.04
<b>Área superficie corporal</b>	1.67 ± 0.19	1.62 ± 0.23	1.66 ± 0.20
<b>Laboratorios</b>			
<b>Hb g/dL</b>	14.3 ± 1.9	13.5 ± 1.9	14.11 ± 1.95
<b>Hto %</b>	42.1 ± 6.2	40.5 ± 5.2	41.68 ± 5.98
<b>Leucocitos mil/<math>\mu</math>L</b>	6.7 ± 1.8	9.1 ± 2.9	7.57 ± 2.45
<b>Linfocitos totales mil/<math>\mu</math>L</b>	1.4 ± 0.6	1.2 ± 0.6	1.43 ± 0.62
<b>Albúmina mg/dL</b>	3.78 ± 0.52	3.73 ± 0.36	3.77 ± 0.47
<b>Creatinina mg/dL</b>	1.08 ± 0.27	1.17 ± 0.22	1.77 ± 0.25

Finalmente, en ningún enfermo del grupo 1 se confirmó por anatomía patológica el origen reumático de la estenosis, mientras que en el 40% de los enfermos del grupo 2 si se presentó, con una incidencia total, en ambos grupos, del 17.7%.

## 8. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

En las últimas décadas, ha habido una dramática disminución en la prevalencia de la fiebre reumática en los países desarrollados, lo que significativamente ha afectado la prevalencia y naturaleza de la enfermedad valvular cardiaca, con lo que la estenosis aórtica degenerativa ha superado a la estenosis mitral como la principal causa de valvulopatía. Esto, explicado en gran medida por el aumento en la expectativa de vida de la población <sup>31</sup>, <sup>38</sup> Y nuestro estudio, sugiere esa misma tendencia en nuestro país.

El perfil clínico clásico del paciente con estenosis aórtica es típicamente el de un hombre mayor que consulta al médico en cuanto tiene “síntomas pre-falla” cardiaca. El síntoma inicial y predominante es la disnea, seguido de la angina y el síncope.

Es ampliamente conocido el pobre pronóstico de los enfermos con estenosis aórtica sintomática que son manejados conservadoramente. Es muy probable que este pronóstico haya cambiado poco desde que Ross y Braunwald <sup>9</sup> lo describieran hace más de 40 años. Ellos describieron una sobrevida promedio al inicio de los síntomas de 2 años para falla cardiaca, 3 años para el síncope y 5 años para la angina como síntomas de presentación de la estenosis aórtica. Los pacientes tratados conservadoramente tienen un mal pronóstico que rápidamente empeora con la presencia de factores de riesgo como edad avanzada, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal. Además, se ha informado una tasa anual de mortalidad de 8-9% por año en ausencia de manejo quirúrgico.

9, 31, 32, 33, 35, 41

---

Estos resultados con manejo conservador contrastan con una sobrevida del 80% a 5 años y del 63% a 10 años posteriores a reemplazo valvular aórtico.<sup>32,37</sup>

A pesar de que el consenso es hacer reemplazo valvular tan pronto como se presentan los síntomas, más del 70% de los enfermos con estenosis aórtica en los Estados Unidos y Europa tienen clase funcional III o IV previo a la cirugía.<sup>37</sup> Por otro lado, sólo el 23.6% de nuestros pacientes se encontraron en clase funcional III o IV.

Si bien la disnea en el paciente con estenosis aórtica generalmente se relaciona a una combinación de disfunción sistólica y/o diastólica ventricular izquierda, que traducen grados variables de insuficiencia cardíaca<sup>51</sup>, resulta llamativo que fue el síntoma predominante en nuestra población en estudio (82.6%) y sólo una cuarta parte de ellos fue catalogado como clase funcional III-IV. Esto podría explicarse como sobreestimación de este síntoma, o bien, como una infravaloración de la clase funcional.

Se ha estimado una incidencia de hipertensión pulmonar en el enfermo con estenosis aórtica que va del 16% al 23%<sup>52,53</sup>, con una prevalencia del 29% al 56%<sup>11,12,53</sup>. Nosotros encontramos que el 15.1% de nuestros pacientes con estenosis aórtica tienen hipertensión pulmonar, siendo grave en 29.4% de ellos. Estas cifras son similares a lo informado por Johnson<sup>53</sup>, contrastando con los hallazgos de Basu<sup>55</sup> y siendo muy inferiores a lo informado por Faggianno<sup>12</sup>, Buonanno<sup>50</sup>, Silver<sup>52</sup> y Dalen<sup>54</sup>.

Los mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión pulmonar en los enfermos con estenosis aórtica, y los factores que influyen en la reversibilidad temprana y tardía de la misma después del reemplazo valvular permanecen confusos.

El gradiente a través del lecho vascular pulmonar fue usado inicialmente por Dalen<sup>54</sup> para diferenciar la hipertensión pulmonar pasiva de la reactiva. La hipótesis de la hipertensión arterial pasiva afirma que esta es resultado de la transmisión retrógrada de presiones elevadas en el atrio izquierdo hacia las arterias pulmonares. Mientras que, la hipertensión pulmonar reactiva es consecuencia de una elevación en las presiones del lado izquierdo de largo tiempo de evolución, causando cambios histológicos en las arteriolas pulmonares que condicionan un incremento en el tono y la resistencia. Así, por definición, existe un gradiente de presión elevado entre la arteria pulmonar y el atrio izquierdo, como frecuentemente se observa en los enfermos con valvulopatía mitral.

En presencia de estenosis aórtica aislada, el incremento en la masa del ventrículo izquierdo parece ser un factor predisponente para disfunción sistólica en caso de persistir esta hipertrofia por tiempo prolongado, independientemente del grado de obstrucción del orificio valvular. Por lo que, en estos casos crónicos, la hipertrofia ventricular izquierda parece ser una respuesta de mala adaptación más que de beneficio.<sup>36</sup> El paradigma de la hipertrofia cardíaca compensatoria dice que en estados de sobrecarga de presión, como estenosis aórtica e hipertensión arterial sistémica, el grosor y la masa del ventrículo izquierdo aumentan para mantener intactos el estrés parietal y la función ventricular. Aunque esta puede ser una respuesta adaptativa adecuada, de persistir en forma crónica

---

puede tener consecuencias adversas como predisponer a la isquemia y deteriorar la función sistólica. Además, la cardiopatía isquémica ha demostrado ser un factor importante que influye en la fisiopatología de la estenosis aórtica. Clásicamente existe una fuerte correlación inversa entre el estrés parietal sistólico y la fracción de expulsión en los enfermos isquémicos, inexistente en los no isquémicos. Los pacientes con isquemia miocárdica tienen mayor estrés parietal a pesar de gradientes transvalvulares menores, fenómeno explicado por la presencia de menor hipertrofia concéntrica y mayor dilatación de la cámara ventricular.<sup>36,37</sup>

Existe un grupo de enfermos con estenosis aórtica que tiene un gradiente bajo de presión transvalvular que causa una disfunción ventricular izquierda sistólica y flujo transvalvular reducido, condición conocida como estenosis aórtica de bajo gradiente. Esta disfunción ventricular resulta de una sobrecarga excesiva en las estenosis de larga evolución, o alternativamente, relacionadas a cardiopatía isquémica y miocardiopatía. Estos enfermos tienen una alta mortalidad perioperatoria y tasas de supervivencia media menores a los enfermos con estenosis aórtica y gradiente alto.<sup>42</sup>

La hipertensión pulmonar en el enfermo con estenosis aórtica no siempre implica función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida ni valvulopatía mitral asociada, como sugiere Riegel.<sup>51</sup> Una disfunción sistólica, mostrada como una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor al 50%, se presentó en menos de la mitad de los pacientes de Johnson<sup>53</sup>. Faggianno<sup>12</sup> tampoco encontró relación entre la fracción de expulsión y la presión pulmonar, el 77% de sus pacientes con hipertensión pulmonar tuvieron una fracción de

---

expulsión del ventrículo izquierdo normal. Aragam <sup>57</sup> confirmó estos datos. Estas observaciones, sugieren que una reducción en la función sistólica del ventrículo izquierdo no juega un papel importante en la patogénesis de la hipertensión pulmonar en estos pacientes. En nuestra serie, sólo 10 pacientes (29.4%) tuvieron fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor a 50% mientras que en 15 de ellos (44.1%) esta fue mayor a 55%. En ninguno caso coexistió valvulopatía mitral asociada.

Por otro lado, la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo también se ha asociado ampliamente con hipertensión pulmonar en estenosis aórtica. Algunos estudios hemodinámicos invasivos <sup>53, 57, 58</sup> han demostrado una correlación significativamente positiva entre el grado de presión pulmonar y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, no así con la fracción de expulsión o el área valvular aórtica. Más aún, Tracy <sup>15</sup> y Riegel <sup>51</sup> han informado una rápida disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar y normalización de una disfunción diastólica grave inmediatamente después del reemplazo valvular aórtico, lo que sugiere una relación causal. Sin embargo, en ninguno de estos dos estudios se midieron el gradiente transpulmonar diastólico, la importancia de esta medición radica en que valores mayores a 10 mmHg sugieren un elemento reactivo en la génesis de la hipertensión pulmonar, teoría propuesta inicialmente por Dalen <sup>54</sup> y avalada recientemente por Kapoor <sup>13</sup>.

Buonanno <sup>50</sup> también informó una relación entre el grado de hipertensión pulmonar y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Faggianno <sup>12</sup> encontró presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo y presiones en cuña de la arteria pulmonar significativamente mayores en pacientes con hipertensión pulmonar que en aquellos sin

---

hipertensión, ambas presiones mostraron una correlación de moderada a alto grado con la presión sistólica de la arteria pulmonar. Un incremento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo refleja principalmente las anomalías de las propiedades diastólicas del ventrículo, frecuentemente observadas como consecuencia de sobrecargas de presión crónicas inducidas por la hipertrofia, especialmente, cuando la función sistólica está conservada. Malouf <sup>11</sup> encontró correlación significativa, no obstante débil, entre la gravedad de la disfunción diastólica previo al reemplazo valvular y la presión sistólica de la arteria pulmonar.

Por otro lado, la coexistencia de hipertensión arterial sistémica en los enfermos con estenosis aórtica ocasiona una sobrecarga doble sobre el ventrículo izquierdo, y muy probablemente puede causar en el futuro un incremento en el grosor de la pared ventricular y disfunción diastólica, y por lo tanto, en la presión del atrio izquierdo y de la arteria pulmonar. <sup>12, 59</sup> Esta observación, no ha sido corroborada en otros estudios. En nuestra serie, sólo 11 pacientes (32.4%) tuvieron historia de hipertensión arterial sistémica.

La disfunción diastólica puede proporcionar muy bien una explicación unificada para la hipertensión pulmonar en la estenosis aórtica, sin embargo, se requieren más datos que avalen esta hipótesis.

La hipertensión pulmonar en el enfermo con estenosis aórtica grave se ha relacionado con la presencia de disfunción ventricular izquierda, insuficiencia mitral y presiones de llenado del ventrículo izquierdo muy elevadas; hallazgos que se han asociado con una mortalidad muy alta en ausencia de reemplazo valvular aórtico. <sup>12, 13, 52, 53, 56</sup> Estos factores, aunados a

---

un grado mayor de estenosis aórtica, tienen importantes implicaciones para decidir el momento quirúrgico de los enfermos con estenosis aórtica, pero también se han asociado a un riesgo de muerte súbita mayor.<sup>13, 14</sup>

Johnson<sup>53</sup>, Tracy<sup>15</sup> y Aragam<sup>57</sup> no encontraron diferencias significativas en la mortalidad perioperatoria entre los pacientes con hipertensión pulmonar y aquellos con presión sistólica de la arteria pulmonar normal, independientemente del grado de hipertensión. Sin embargo, sólo 42 pacientes tuvieron hipertensión pulmonar en esas tres series combinadas.

Malouf y col.<sup>11</sup> en una serie de 47 pacientes con hipertensión pulmonar grave asociada a estenosis aórtica grave, en la que 37 de ellos fueron a cirugía de reemplazo valvular aórtico, informaron una mortalidad operatoria del 16% con una sobrevida a 5 años de 52%, mientras que aquellos tratados médicamente tuvieron una sobrevida de el 20%; hay que destacar que en esta serie la edad de los pacientes fue significativamente mayor (media de 78 años) a la de otras series. En este mismo sentido, Natsuaki<sup>61</sup>, demostró mejoría en la disfunción cardíaca e hipertensión pulmonar con retorno a sus valores normales un mes después del reemplazo, en pacientes mayores a 70 años y sin mortalidad perioperatoria. Otros estudios, con menor número de pacientes, han informado beneficios sintomáticos y hemodinámicas potenciales con el reemplazo valvular aórtico en los pacientes con estenosis aórtica e hipertensión pulmonar.<sup>15, 49, 53</sup>

Nuestra serie de pacientes, retrospectiva y observacional, sugiere que la cirugía de reemplazo valvular aórtico se puede realizar en el enfermo con estenosis aórtica grave e

---

hipertensión pulmonar, con una mortalidad operatoria muy aceptable y brindando una gran ventaja en la sobrevida con beneficios a corto y mediano plazo.

En una serie de 15 pacientes publicada en 1988, Johnson y sus colaboradores<sup>53</sup> fueron los primeros en informar que el reemplazo valvular aórtico se podía realizar en pacientes con hipertensión pulmonar. En su estudio, 13 pacientes fueron a cirugía y no tuvieron mortalidad perioperatoria, y sólo hubo una muerte tardía, con una mejoría de la clase funcional en todos los sobrevivientes. Tracy<sup>15</sup> y Snopek<sup>49</sup> también mostraron la seguridad de este procedimiento en series similares de pacientes, con mejoría muy importante tanto en la presión de la arteria pulmonar como en la presión de enclavamiento. Pai y col.<sup>56</sup> en un estudio con 119 pacientes, donde 36 de los cuales (30%) fueron a reemplazo valvular aórtico, encontraron una mortalidad perioperatoria del 8% con una sobrevida a 5 años del 66% en el grupo quirúrgico contra 20% en el grupo manejado médicamente. Uno de los hallazgos más interesantes del estudio de Pai<sup>56</sup> es la mortalidad a 30 días en el grupo manejado médicamente, que fue del 30%; esto enfatiza la necesidad de cirugía urgente en este grupo de pacientes en vista de una mortalidad de un 1% por día si no se lleva a cabo la cirugía.

En nuestro estudio, todos los pacientes fueron a reemplazo valvular en un plazo no mayor a 5 días, no se presentaron muertes transoperatorias, y la mortalidad perioperatoria (a 30 días) fue del 5.9%, con una sobrevida a 2 años del 94% mejorando la clase funcional a clase I en todos los sobrevivientes. Los hallazgos de nuestro estudio son similares a los de Malouf<sup>11</sup> y Pai<sup>56</sup> y también confirman las observaciones iniciales de que puede realizarse la cirugía de reemplazo valvular aórtico con una mortalidad aceptable en este grupo de pacientes.

---

Aunque Roithinger <sup>16</sup> y Lund <sup>17</sup> han encontrado que aquellos pacientes con prótesis mayor o igual a 25 mm tienen una mayor reducción de la presión pulmonar y una recuperación más rápida de la función ventricular con remodelación del mismo que aquellos que reciben una prótesis de menor tamaño, otros autores sugieren que en caso de menor hipertrofia ventricular, puede ser tolerada una ligera desproporción entre la prótesis y el anillo valvular del paciente. Por lo que se puede suponer que el perfil hemodinámico de las prótesis de menor diámetro no sólo reduce la capacidad al ejercicio, sino que también influye en la reversibilidad parcial o total de la hipertensión pulmonar. <sup>12, 15, 16, 17</sup> Mientras que desproporciones importantes se consideran como un factor que influye en la aparición de mortalidad e insuficiencia cardiaca. <sup>12, 15, 43, 44</sup>

Sin embargo, a menor desproporción, menor síndrome de bajo gasto y mortalidad, tanto temprana como tardía, en especial en los pacientes de alto riesgo. <sup>60</sup>

La decisión de que prótesis utilizar en los enfermos con estenosis aórtica no está totalmente clara. Sin embargo, en la actualidad se considera que las prótesis biológicas sin soporte ofrecen mayores beneficios. Kunadian y col. <sup>60</sup> en un meta análisis de 10 estudios aleatorizados controlados con 919 pacientes en total, encontró que las prótesis biológicas sin soporte tienen una mayor regresión de la hipertrofia ventricular a 6 meses post cirugía, además de una mejora más importante de la función ventricular, reducción de gradientes transaórticos y mejoría en el área del orificio valvular en comparación con las prótesis mecánicas y las biológicas con soporte. Esto, a pesar de que se invierte más tiempo en su

colocación, en promedio, 23 minutos más de pinzamiento aórtico y 29 minutos de circulación extracorpórea.

Kunudian<sup>60</sup> explica sus hallazgos sobre la hipótesis de que las prótesis sin soporte permiten al miocardio recuperarse más rápidamente de la hipertrofia ventricular debido a la reducción del gradiente residual en el anillo valvular. Recuperación que se ve retrasada, más que prevenida, por el elevado gradiente transvalvular encontrado en las prótesis con soporte. Jin<sup>45</sup> y Bakhtiary<sup>46</sup> explican este fenómeno por la normalización en la reserva de flujo coronario, que está en relación con el área valvular y el gradiente transvalvular pico, más que con el grado de hipertrofia. De cualquier forma, este tipo de prótesis ofrecen mayores ventajas para los enfermos, en especial los ancianos.

En nuestro estudio, sólo un paciente recibió una prótesis sin soporte.

Finalmente, aunque la ausencia de reserva contráctil en el ecocardiograma dinámico con dobutamina en los pacientes con estenosis aórtica y bajo gradiente se relaciona fuertemente con alta mortalidad perioperatoria, no es capaz de predecir la ausencia de recuperación en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en los pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico. Por lo que, algunos autores sugieren que no se debe contraindicar la cirugía basados únicamente en la ausencia de reserva contráctil.<sup>40</sup>

### **8.1 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.**

Este es un estudio retrospectivo y observacional, en donde, las mediciones de los parámetros ecocardiográficos no fueron realizadas por los autores sino por diferentes especialistas en el área, por lo que estos datos fueron tomados del expediente clínico. Sin embargo, en todos los casos, el valor de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la presión sistólica de la arteria pulmonar tuvieron correlación entre el ecocardiograma y el cateterismo cardiaco derecho.

Por otro lado, en ningún caso se cuantificó el gradiente transvalvular, dato que nos hubiera permitido sugerir una explicación a la hipertensión pulmonar, diferenciando entre hipertensión reactiva y pasiva. Otro factor que no fue cuantificado en todos los pacientes, fue la resistencia vascular pulmonar.

Dado que las pruebas de función respiratoria no se realizan de forma rutinaria en los enfermos con estenosis aórtica, si no existe sospecha de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no es posible excluir con certeza a aquellos individuos con enfermedad pulmonar intersticial subyacente, que es causa de hipertensión pulmonar.

---

## 8.2. IMPLICACIONES CLÍNICAS Y CONCLUSIONES.

Si bien la hipertensión pulmonar en los enfermos con estenosis aórtica se ha asociado con un pronóstico pobre, nuestro estudio confirma que la cirugía de reemplazo valvular aórtico puede realizarse en estos pacientes con una mortalidad aceptable, por lo que, la presencia de hipertensión pulmonar no contraindica la cirugía de reemplazo valvular aórtico. Además de que, el reemplazo valvular en estos pacientes se asocia con un beneficio muy importante en la sobrevida y mejoría en su clase funcional a mediano y largo plazo, observándose una reducción en la presión de la arteria pulmonar con normalización de la resistencia vascular pulmonar en forma temprana después del reemplazo valvular.

La presencia de área valvular aórtica pequeña, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo deprimida, presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas e insuficiencia mitral se consideran factores predisponentes para hipertensión pulmonar y deben ser evaluados cuidadosamente por ecocardiografía, y considerarse seriamente como indicación para reemplazo valvular aórtico en los enfermos con estenosis aórtica grave.

Nosotros sospechamos que el mecanismo de hipertensión pulmonar en la estenosis aórtica es la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, sin embargo, se necesitan más datos para corroborar esta teoría. Establecer las diferencias entre los mecanismos patogénicos potenciales (específicamente disfunción ventricular izquierda sistólica vs. diastólica) y las diferentes formas de hipertensión pulmonar (pasiva o reactiva) puede ayudar en el proceso de toma de decisiones de cada paciente. De esta forma, se podría sugerir una intervención

temprana en pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos con estenosis grave e hipertensión pulmonar moderada a grave antes de que se presenten cambios irreversibles en la circulación pulmonar.

## 9. BIBLIOGRAFÍA.

1. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force On Practice Guidelines; Society Of Cardiovascular Anesthesiologists; Society For Cardiovascular Angiography And Interventions; Society Of Thoracic Surgeons, Bonow Ro, Carabello BA, Kanu C, De Leon AC Jr, *et al.* **ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease)**: developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2006 Aug 1;114(5):e84-231
2. Lester SJ, Heilbron B, Gin K, Dodek A, Jue J. **The natural history and rate of progression of aortic stenosis.** *Chest.* 1998, 113(4):1109-14
3. Otto CM. **Valve disease: timing of aortic valve surgery.** *Heart* 2000, 84:211-218
4. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK. **Clinical factors associated with calcific aortic valve disease.** *J Am Coll Cardiol* 1997, 29:630-634
5. Otto CM. **Aortic stenosis; clinical evaluation and optimal timing of surgery.** *Cardiol Clin* 1998; 16:354

6. Epperlein S, Mohr-Kahaly S, Erbel R, *et al.* **Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection: an in vivo assessment with transoesophageal echocardiography.** *Eur Heart J* 1994; 15:1520
7. Clark C. **The propagation of turbulence produced by a stenosis.** *J Biomech* 1980; 13:591
8. Pasipoularides A, Murgo JP, Bird JJ, Craig WE. **Fluid dynamics of aortic stenosis: mechanisms for the presence of subvalvular pressure gradients.** *Am J Physiol* 1984; 246:H542
9. Ross J, Braunwald E. **Aortic stenosis.** *Circulation* 1968;38 (suppl 5):V61-67
10. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA *et al.*: **Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction.** *Circulation* 1997;95:2262-2270
11. Malouf JF, Enriquez-Sarano M, Pellikka P *et al.* **Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: clinical profile and prognostic implications.** *J Am Coll Cardiol* 2002;40:789-795
12. Faggiano P, Antonini-Canterin F, Ribichini F *et al.* **Pulmonary artery hypertension in adult patients with symptomatic valvular aortic stenosis.** *Am J Cardiol* 2000; 85:204-208
13. Kapoor N *et al.* **Echocardiographic predictors of pulmonary hypertension in patients with severe aortic stenosis.** *Eur J Echocardiogr* (2007), doi:10.1016/j.euje.2007.01.005 (article in press only online available)
14. McHenry MM, Rice J, Matlof HJ *et al.* **Pulmonary hypertension and sudden death in aortic stenosis.** *Br Heart J*; 1979,41:463-467

- 
15. Tracy GP, Proctor MS, Hizny CS. **Reversibility of pulmonary artery hypertension in aortic stenosis after aortic valve replacement.** *Ann Thorac Surg* 1990;50:89-93
  16. Roithinger FX, Krennmair G, Deutsch M *et al.* **The influence of aortic valve prosthesis diameter on the reversibility of pulmonary hypertension in isolated aortic stenosis.** *J Heart Valve Dis* 1994;3,185-189
  17. Lund O. **Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis.** *Circulation* 1990;82:124-139
  18. Rubin LJ. **Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines.** *Chest* 2004; 126:7s-10s
  19. McCrory DC, Zelman Lewis S. **Methodology and gradin for pulmonary hypertension evidence review and guideline development.** *Chest* 2004; 126:11s-13s
  20. Mcgoon M, Gutterman D, Steen V *et al.* **Screening, early detection and diagnosis of pulmonary arterial hypertension.** *Chest* 2004; 126:14s-34s
  21. Macchia A, Marchioli R, Marfisi RM, *et al.* **A meta-analysis of trials of pulmonary hypertension: a clinical condition looking for drugs and research methodology.** *Am Heart J* 2007;153:1037-47
  22. Taichman D, Mandel J. **Epidemiology of pulmonary arterial hypertension.** *Clin Chest Med* 2007;28:1-22
  23. Trow TK, McArdle JR. **Diagnosis of pulmonary arterial hypertension.** *Clin Chest Med* 2007;28:59-73
  24. Oudiz RJ. **Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease.** *Clin Chest Med* 2007;28:233-241

- 
25. Sciomer S, Badagliacca R, Fedele F. **Pulmonary hypertension: echocardiographic assessment.** *Ital Heart J.* 2005;6(10):840-845
  26. Torbicki A, Kurzyna M. **Pulmonary arterial hypertension: evaluation of the newly diagnosed patient.** *Semin Respir Crit Care Med.* 2005;26(4):372-378
  27. Bossone E, Bodini BD, Mazza A, Allegra L. **Pulmonary arterial hypertension: the key role of echocardiography.** *Chest.* 2005;127(5):1836-1843
  28. Chemla D, Castelain V, Herve P *et al.* **Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension.** *Eur Respir J.* 2002;20(5):1314-1331
  29. Hurst JW, Morris DC, Alexander RW. **The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease as part of the patient's complete Problem List.** *Clin Cardiol.* 1999;22(6):385-390
  30. Ilercil A, O'Grady M, Roman MJ *et al.* **Reference values for echocardiographic measurements in urban and rural populations of differing ethnicity: the Strong Heart Study.** *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14(6):601-611
  31. Lombard JT, Selzer A **Valvular aortic stenosis. A clinical and hemodynamic profile of patients.** *Ann Intern Med.* 1987;106(2):292-298
  32. Large S. **Invited commentary.** *Ann Thorac Surg.* 2006;82(6):2115
  33. Varadarajan P, Kapoor N, Bansal R, Pai R. **Clinical profile and natural history of 453 nonsurgically managed patients with severe aortic stenosis.** *Ann Thorac Surg.* 2006;82(6):2111-2115
  34. Rosenhek R, Binder T, Porenta *Get al.* **Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis.** *N Engl J Med.* 2000;343(9):611-617

- 
35. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, *et al.* **Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography.** *Eur Heart J.* 2004;25(3):199-205
36. Kupari M, Turto H, Lommi J. **Left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: preventive or promotive of systolic dysfunction and heart failure?** *Eur Heart J.* 2005;26(17):1790-1796
37. Lund O, Flo C, Jensen FT *ete al.* **Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms.** *Eur Heart J.* 1997;18(12):1977-1987
38. Sorgato A, Faggiano P, Aurigemma GP *et al.* **Ventricular arrhythmias in adult aortic stenosis: prevalence, mechanisms, and clinical relevance.** *Chest.* 1998;113(2):482-491
39. Levy F, Garaayalde E, Quere JP *et al.* **Prognostic value of preoperative atrial fibrillation in patients with aortic stenosis and low ejection fraction having aortic valve replacement.** *Am J Cardiol.* 2006; 15;98(6):809-811
40. Quere JP, Monin JL, Levy F *et al.* **Influence of preoperative left ventricular contractile reserve on postoperative ejection fraction in low-gradient aortic stenosis.** *Circulation.* 2006;113(14):1738-1744
41. Murphy ES, Lawson RM, Starr A *et al.* **Severe aortic stenosis in patients 60 years of age or older: left ventricular function and 10-year survival after valve replacement.** *Circulation.* 1981, 64(2 Pt 2):III184-1188

- 
42. Kulik A, Burwash IG, Kapila V *et al.* **Long-term outcomes after valve replacement for low-gradient aortic stenosis: impact of prosthesis-patient mismatch.** *Circulation.* 2006;114(1 Suppl):I553-1558
43. Garcia Fuster R, Montero Argudo JA, Gil Albarova O *et al.* **Patient-prosthesis mismatch in aortic valve replacement: really tolerable?** *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;(3):441-449
44. Mohty-Echahidi D, Malouf J, Girard SE, *et al.* **Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St Jude Medical mechanical prostheses in the aortic position.** *Circulation.* 2006;113(3):420-426
45. Jin XY, Zhang ZM, Gibson DG *et al.* **Effects of valve substitute on changes in left ventricular function and hypertrophy after aortic valve replacement.** *Ann Thorac Surg;*62(3):683-690
46. Bakhtiary F, Schieman M, Dzemali O *et al.* **Impact of patient-prosthesis mismatch and aortic valve design on coronary flow reserve after aortic valve replacement.** *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(7):790-796
47. Camacho Rivera B, Esquivel Avila JG, Férrez Zantander S, Malo Camacho R *et al.* **Valores normales en México de las mediciones ecocardiográficas del corazón izquierdo.** *Arch Inst Cardiol Mex* 1988;58(2),127-135
48. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, *et al.* **ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997**

- 
- Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 2003;42:954-970**
49. Snopak G, Pogorzelska H, Zielinski T *et al.* **Valve replacement for aortic stenosis with severe congestive heart failure and pulmonary hypertension. *J Heart Valve Dis.* 1996;5(3):268-272**
50. Buonanno C, Johnson JW, Bowser MA *et al.* **Pulmonary hypertension in severe aortic stenosis. Incidence, mechanisms, clinical and surgical implications. *G Ital Cardiol.* 1987;17(8):636-641**
51. Riegel N, Ambrose JA, Mindich BP, Fuster V. **Isolated aortic stenosis with severe pulmonary hypertension. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1985;11:181-185** Silver K, Aurigemma G, Krendel S, *et al.* Pulmonary artery hypertension in severe aortic stenosis: incidence and mechanism. *Am Heart J.* 1993;125(1):146-150
52. Silver K, Aurigemma G, Krendel S, *et al.* **Pulmonary artery hypertension in severe aortic stenosis: incidence and mechanism. *Am Heart J.* 1993;125(1):146-150**
53. Johnson LW, Hapanowicz MB, Buonanno C, *et al.* **Pulmonary hypertension in isolated aortic stenosis. Hemodynamic correlations and follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;95(4):603-607**
54. Dalen JE, Dexter L, Ockene IS, *et al.* **Precapillary pulmonary hypertension: its relationship to pulmonary venous hypertension. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1974;86:207-218**
55. Basu B, Cherian G, Krishnaswami S. *et al.* **Severe pulmonary hypertension in advanced aortic valve disease. *Brit Heart J* 1978;40:1310-1313**

- 
56. Pai RG, Varadarajan P, Kapoor N, Bansal RC, *et al.* **Aortic valve replacement improves survival in severe aortic stenosis associated with severe pulmonary hypertension.** *Ann Thorac Surg* 2007;84:80-86
57. Aragam JR, Folland ED, Lapsley D, *et al.* **Cause and impact of pulmonary hypertension in isolated aortic stenosis on operative mortality for aortic valve replacement in men.** *Am J Cardiol* 1992;69:1365-1367
58. Enriquez-Sarano M, Rossi A, Seward J, *et al.* **Determinants of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction.** *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(1):153-159
59. Carroll JD, Hellman K, Feldman T. **Systolic hypertension complicating aortic stenosis: the double-loaded ventricle.** *Circulation* 1993;88(suppl 1)I-102
60. Kunadian B, Vijayalakshmi K, Thornley AR, de Belder MA, *et al.* **Meta-analysis of valve hemodynamics and left ventricular mass regression for stentless versus stented aortic valves.** *Ann Thorac Surg.* 2007;84(1):73-78
61. Natsuaki M, Itoh T, Tomita S, Naito K. **Reversibility of cardiac dysfunction after valve replacement in elderly patients with severe aortic stenosis.** *Ann Thorac Surg* 1998;65:1634-1638

## 10. ANEXOS

### ANEXO 1

Cronograma de actividades

ACTIVIDADES	S E M A N A S											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Elección de tema	X											
Búsqueda bibliográfica		X	X	X	X							
Planteamiento del problema				X								
Recolección de datos				X	X	X	X	X	X			
Análisis de resultados									X	X	X	
Presentación												X

Semanas

1. 1-4 Mayo
2. 5-8 Junio
3. 9-12 Julio

## ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

### CVAo Y FACTORES DE RIESGO

No.: \_\_\_\_\_

NOMBRE \_\_\_\_\_

- A. REG. \_\_\_\_\_
- B. EDAD \_\_\_\_\_
- C. GENERO 1) Masc 2) Fem
- D. CSE \_\_\_\_\_
- E. FECHA Dx (meses) \_\_\_\_\_
- F. COMORBILIDAD 1) si 2) No
- G. ANGINA 1) si 2) No
- H. SINCOPE 1) si 2) No
- I. DISNEA 1) si 2) No
- J. NYHA \_\_\_\_\_
- K. DM2 1) si 2) No
- L. HTA 1) si 2) No
- M. OBESIDAD (imc) 0) <1 1) Normal 2) I 3) II
- N. PESO \_\_\_\_\_
- O. TALLA \_\_\_\_\_
- P. ASC \_\_\_\_\_
- Q. EKG BLOQUEO 1) si 2) No
- CC. Gdte. Máx. \_\_\_\_\_
- DD. Gdte. Med. \_\_\_\_\_
- EE. FEVI \_\_\_\_\_
- FF. PSAP \_\_\_\_\_
- CTT**
- GG. Gdte. Pico-pico \_\_\_\_\_
- HH. D2VI \_\_\_\_\_
- II. PSAP \_\_\_\_\_
- Qx**
- JJ. FECHA \_\_\_\_\_
- KK. VALVULA 1) Mec 2) Biol
- LL.  $\Phi$  \_\_\_\_\_
- MM. T CEC \_\_\_\_\_
- NN. PAo \_\_\_\_\_
- OO. RITMO DPAo 1) Sin 2) Nod 3) FV 4) Asist
- PP. CHOQUES \_\_\_\_\_
- QQ. COMPLICACIONES 1) si 2) No Cuál?
- \_\_\_\_\_

### LABORATORIOS

- R. BH \_\_\_\_\_
- S. HTO \_\_\_\_\_
- T. WBC \_\_\_\_\_
- U. LINFOS \_\_\_\_\_
- V. ALBUMINA \_\_\_\_\_
- W. CREAT \_\_\_\_\_
- RR. SANGRADO 1) si 2) No
- SS. DEFUNCION 1) si 2) No
- TT. PROC. ADICIONALES 1) si 2) No Cuál?
- \_\_\_\_\_

### TPQx

- UU. DIAS INTUBADO \_\_\_\_\_
- VV. DIAS TPQx \_\_\_\_\_
- WW. INFECCIÓN 1) si 2) No
- XX. SITIO 1) si 2) No

### ECOTT

- X. AVAo \_\_\_\_\_
- Y. DDVI \_\_\_\_\_
- Z. DSVI \_\_\_\_\_
- AA. SEPTUM \_\_\_\_\_
- BB. PPVI \_\_\_\_\_

### SEGUIMIENTO

- YY. OTRAS COMPLIC. 1) si 2) No
- ZZ. CONSULTA \_\_\_\_\_ NYHA \_\_\_\_\_