

11227

73
20



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Centro Médico Nacional
" GRAL. MANUEL AVILA CAMACHO "
Hospital de Especialidades

**LA HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA
COMO FACTOR PRONOSTICO DE MORTALIDAD EN
PACIENTES SOMETIDOS A REEMPLAZO VALVULAR
MITRAL POR VALVULOPATIA MITRAL REUMATICA**

TESIS DE POSTGRADO

para obtener la Especialidad en:
MEDICINA INTERNA

Presenta:

Hugo Jaime Sánchez Sánchez



IMSS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Puebla, Pue.

1991.



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 está 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.

I N D I C E

Introducción	1
Antecedentes científicos	2
Objetivos	7
Hipótesis	8
Material y métodos	9
Resultados	10
Discusión	19
Conclusión	22
Referencias	23

INTRODUCCION

El desarrollo de la hipertensión pulmonar frecuentemente complica la enfermedad valvular mitral y puede influir en el pronóstico en forma significativa. El aumento en la presión de la arteria pulmonar es frecuentemente resultado del grado de hipertensión de la aurícula izquierda y es debido a una resistencia vascular aumentada, esta última ha sido atribuida a una combinación de vasoconstricción pulmonar activa y cambios morfológicos en la vasculatura pulmonar.

Antiguamente la mortalidad operatoria para pacientes que cursaban con hipertensión arterial pulmonar era elevada, hasta de un 25% y llegó a considerarse una contraindicación para el acto quirúrgico. Sin embargo, en las series de los últimos 10 años para este tipo de pacientes que se someten a reemplazo valvular mitral, la mortalidad es igual o casi igual al de pacientes que no cursan con HAP.

En nuestra serie de 50 pacientes sometidos a intervención quirúrgica valvular mitral que cursaron con HAP severa preoperatoria, la mortalidad comparada con un grupo de pacientes de igual número y proceso quirúrgico pero sin HAP severa, no fue significativa estadísticamente, por lo que concluimos que la hipertensión arterial pulmonar no es un factor predictor de mortalidad, en los pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La enfermedad valvular mitral (EVM) frecuentemente se acompaña de hipertensión arterial pulmonar (HAP), y ésta influye en el pronóstico cuando los pacientes son sometidos a reemplazo valvular mitral. El aumento en la presión de la arteria pulmonar, es frecuentemente el resultado en proporción directa del grado de hipertensión de la aurícula izquierda, la cual es resultado de una resistencia vascular pulmonar aumentada. Esto último ha sido atribuido a una combinación de vasoconstricción y cambios morfológicos en la vasculatura pulmonar (2).

El aumento en la presión de la aurícula izquierda que ocurre como una consecuencia de la EVM resulta en hipertensión pulmonar pasiva debido a la presión aumentada necesaria para mantener una adecuada circulación pulmonar. En algunos pacientes la hipertensión pulmonar posteriormente es acentuada por vasoconstricción pulmonar activa o por cambios obliterativos probablemente irreversibles en los vasos pulmonares (1).

Antiguamente pacientes con un aumento pronunciado en la resistencia vascular pulmonar eran considerados no candidatos para tratamiento quirúrgico, debido a su alta mortalidad operatoria y porque pensaban que la hipertensión pulmonar era irreversible. Por lo tanto, se han realizado desde hace muchos años estudios tendientes a evaluar la evolución postoperatoria de pacientes sometidos a RVM y que cursan además con HAP. En 1953 Werko y cols reportaron los resultados hemodinámicos de la valvulotomía cerrada en 39 pacientes, y encontraron que la presión sistólica arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar disminuyeron de-

55 a 43 mmHg y 304 a 230 D.seg.cm⁻⁵ respectivamente (2).

Dalen J. y cols en 1963 (3), midieron las variables hemodinámicas de 5 pacientes, sometidos a RVM (3) y comisurotomía a -- bierta (2), y cuya presión sistólica de arteria pulmonar fué de -- más de 100 mmHg, encontraron que existía una disminución rápida de la presión arterial pulmonar (PAP), y resistencia pulmonar, así co -- mo un aumento del gasto cardiaco.

En un estudio realizado por Zenner y cols en 1972, en 27- pacientes con EVM e hipertensión pulmonar severa (definida como la presión sistólica de la arteria pulmonar igual o mayor de 100). De 25 pacientes intervenidos quirúrgicamente, 6 con valvulotomía a -- bierta y 19 con RVM reportaron una mortalidad perioperatoria de 0- y 16% respectivamente, además de disminución de la presión sistóli -- ca de la arteria pulmonar posterior a la descompresión quirúrgica adecuada de la aurícula izquierda (2)

Hollinrake K y cols en su estudio de 36 pacientes, encon- traron que disminuía significativamente la hipertensión pulmonar -- tanto en los reemplazos valvulares de homoinjerto como en las de -- tipo Starr-Edwards, aunque fué -- significativamente más acentuada en el reemplazo de homoinjerto.

En 1984 en un estudio realizado por Foltz D y cols (4) en 62 pacientes a quienes se les realizó RVM, clasificándolos de a-- cuerdo al grado de HAP (Grupo I no severa, Gpo II severa), el se-- gundo grupo fué subdividido en IIA si no existía elevación marcada de la resistencia vascular pulmonar y IIB con aumento marcado de- la misma. Los resultados obtenidos fueron: la HAP y las resisten-- cia vascular pulmonar (RVP) disminuyeron, pero sin llegar a la --

normalidad, el gasto cardiaco (GC) y el índice cardiaco (IC) aumentaron pero no fueron estadísticamente significantes. Igualmente se evaluó la lesión predominante y no se encontró diferencia. De acuerdo a los resultados de éste y otros estudios, se sugieren por lo menos 3 mecanismos que pueden contribuir a la HAP vista en pacientes con EVM. El primer mecanismo es una transmisión retrógradapasaiva de la presión venosa y de la aurícula izquierda dentro del circuito de la arteria pulmonar; el segundo mecanismo parece ser una vasoconstricción arteriolar pulmonar reactiva, esto puede ser responsable en parte de la elevación desproporcionada de PAP vista en un 10-20% de los pacientes a quienes se les realiza RVM; el tercer mecanismo probablemente representa cambios morfológicos inducidos en la vasculatura pulmonar, este mecanismo resulta en un componente irreversible de resistencia vascular pulmonar aumentada y, presumiblemente reflejado en el índice de resistencia vascular pulmonar.

Tryca P. y cols en 1985 (6) revisaron los datos clínicos de 16 pacientes que murieron posterior a reemplazo valvular mitral por estenosis. Preoperatoriamente estos pacientes tenían una PAP entre 35-75 mm Hg, e histológicamente se encontró que existían cambios en la musculatura lisa de los vasos tales como muscularización difusa de las arteriolas pulmonares, cantidades variables de hipertrofia medial de las pequeñas arterias y, engrosamiento de la íntima de las arterias, estos cambios se presentaron en menor o mayor grado. Lo anterior sugiere que el circuito pulmonar no es un conducto pasivo después de la cirugía en todos los pacientes con estenosis mitral, pero existe un porcentaje de pacientes en los —

que la enfermedad vascular pulmonar es suficientemente severa para contar con hipertensión persistente y muerte.

En 1987 Cámara M.L y cols (7) en 88 pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa y RVM reportaron una mortalidad perioperatoria de 5.6%. La HAP severa fue considerada con una presión sistólica de arteria pulmonar igual o mayor de 70 mmHg. La presión sistólica promedio en esta serie de pacientes fué de 94.7 más/menos 22.4 mmHg. Se realizaron 64 RVM y 24 comisurotomías abiertas. La mortalidad no estuvo relacionada al grado de HAP, procedimiento quirúrgico o tipo de lesión valvular, mejoraron el índice cardiaco y la clase funcional posterior al RVM. Las conclusiones del estudio son : en pacientes con lesión valvular mitral e hipertensión arterial pulmonar severa (1) el procedimiento quirúrgico puede ser realizado con una aceptable mortalidad operatoria; (2) excelente sobrevida y resultado funcional a largo plazo pueden ser obtenidos y (3) la hipertensión pulmonar severa disminuye significativamente después de la cirugía.

Existen varios estudios más en relación a la evolución postoperatoria de la EVM pero sin HAP severa, y reportan una mortalidad operatoria de 5 - 7% y sobrevida a los 5 años de 73-80% - Mencionan además otros factores predictivos de mortalidad operatoria o sobrevida postoperatoria, y entre éstos se encuentran enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión, tipo de válvula empleada, edad avanzada, función ventricular disminuida y la fracción de eyección. (5, 8, 13, 14, 15).

En pacientes que a pesar de la cirugía de la válvula mitral, no hay disminución de la HAP y ésta se manifiesta con sinto

matología clínica, el uso de vasodilatadores mejoran hemodinámicamente las condiciones del paciente. Se ha utilizado la Prosta - glandina E-1 que tiene efectos vasodilatadores potentes sobre el músculo liso de arterias pulmonares, dado también dilata la vascu latura periférica puede causar hipotensión sistémica severa debe emplearse conjuntamente con terapia vasopresora sistémica. Otro medicamento utilizado es el CGS-13080 un inhibidor de tromboxanos que actúa inhibiendo la acción de la sintetasa de tromboxanos, suprimiendo la producción de estos. Mas recientemente el Ketanserin un receptor antagonista serotoninérgico 52 con propiedades bloqueadoras de receptores alfa-1 adrenérgicos disminuye la resistencia vascular pulmonar en insuficiencia respiratoria aguda y mejora la circulación pulmonar en el choque endotóxico, asimismo disminuye la resistencia vascular pulmonar en pacientes a quienes se le realiza RVM. (10, 11, 12).

Actualmente la sobrevida de los pacientes sometidos a -- reemplazo valvular mitral ha mejorado en relación a los avances realizados sobre prótesis valvulares, técnica quirúrgica, protección miocárdica, cuidados postoperatorios y métodos para diagnóstico precoz de las complicaciones.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL I. Conocer la mortalidad operatoria en los pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral, que cursan con Hipertensión Arterial Pulmonar severa preoperatoria.

OBJETIVO ESPECIFICO: Conocer la mortalidad perioperatoria en los primeros 30 días en pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral más hipertensión arterial pulmonar severa en HE del CMN MAC.

OBJETIVO GENERAL II. Identificar las causas de mortalidad.

H I P O T E S I S

Ho. Los pacientes con reemplazo valvular mitral que cursan con hipertension arterial pulmonar severa antes de la intervencion quirurgica, tienen una mayor mortalidad operatoria.

Hi. Los pacientes con reemplazo valvular mitral que cursan con hipertension arterial pulmonar severa, no tienen una mayor mortalidad operatoria.

MATERIAL Y METODOS

En un lapso comprendido entre Enero de 1985 y Diciembre de 1988, retrospectivamente se revisaron los expedientes clínicos de 50 pacientes con diagnóstico de enfermedad valvular mitral e hipertensión arterial pulmonar severa (tomándose como tal una presión arterial pulmonar media igual o mayor de 50 mm Hg) a los cuales se les realizó reemplazo valvular. 36 pacientes fueron femeninos y 14 masculinos; la edad promedio fue 33.2 ± 13.4 (DS) años, (el rango de edad, 18-63 años). La lesión valvular fue estenosis mitral pura en 19 (38.0%) pacientes, 31 (62%) con lesión mixta (estenosis e insuficiencia), insuficiencia mitral pura 0 pacientes.

A todos los pacientes se les realizó cateterismo cardiaco preoperatorio. La presión arterial pulmonar media reporto una media aritmetica de 62.7 mm Hg y un rango de 50 - 96 mmHg. En 29-pacientes (58.0%) la presión arterial media (PAP) fue en un rango de 50-65 mmHg; en 17 (34%) en un rango de 66-80 mmHg, los restantes 4 (8.0%) excedieron de 80 mmHg. Los hallazgos hemodinámicos son mostrados en los cuadros 1-12.

Los procedimientos quirúrgicos incluyó 43 (86%) reemplazos valvulares y 7 (14%) comisurotomias abiertas. Todas fueron prótesis mecánicas (Björk-Shiley ó Starr-Edwards). Al parecer todas las intervenciones quirúrgicas fueron hechas con protección miocárdica a base de solución cardiopléjica.

La T de Student fue usada para comparación cuando fue aplicable, la prueba de Chi cuadrada fue empleada para valorar la significancia estadística.

Se incluyó un grupo control de 50 pacientes, a los cuales igualmente se les realizó reemplazo valvular por Enfermedad valvular mitral pero sin cursar con hipertensión arterial pulmonar severa. 44 fueron femeninos y 6 masculinos. La edad promedio fue de 39.6 años. La lesión valvular fue estenosis mitral pura en 25 (50%) pacientes, lesión mixta en 24 (48%) e insuficiencia mitral pura en 1 (2%).

Igualmente a todos se les realizó cateterismo cardiaco preoperatorio, y los resultados se enumeran en los cuadros 1-12.

Los procedimientos quirúrgicos incluyó reemplazo valvular en 41 (82%) y comisurotomía mitral abierta en 9 (18%)

Todas las prótesis valvulares fueron mecánicas. El método estadístico fue Chi cuadrada y T de Student cuando lo requirieron.

RESULTADOS

Del grupo en estudio, 5 pacientes murieron, a todos se les realizó reemplazo valvular mitral; en tres la prótesis fué — del tipo Starr-Edwards, uno del tipo Björk-Shiley y en el restante se ignora de que tipo fué. En el grupo control fallecieron dos pacientes a ambos se les colocó prótesis del tipo Björk-Shiley de los números 32 y 29 respectivamente. Al realizarse el análisis estadístico con la prueba de Chi Cuadrada reportó valores de más de 0.30 y menos de 0.20, los cuales no son estadísticamente significantes.

A continuación se enlistan en cuadros los resultados obtenidos en los dos grupos.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA EN REEMPLAZO VALVULAR MITRAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA "COMN MAC"

Cuadro 1. Distribución según presión media de la arteria pulmonar

PAP (mmHg)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
10-20	0 (0.0%)	1 (2%)	1
21-30	0 (0.0%)	6 (12%)	6
31-49	0 (0.0%)	43 (86%)	43
50-65	29 (58.0%)	0 (0%)	29
66-80	17 (34.0%)	0 (0%)	17
más de 80	4 (8.0%)	0 (0%)	4
TOTAL	50 (100%)	50 (100%)	100

Fuente: Archivos de hemodinamia, CT y UCI

La media aritmética del grupo con HAP severa fué de 62.79 para el grupo control 36.98 mm Hg. Al aplicarse la T de Student se encontró diferencia estadísticamente significativa.

**HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA EN REMPLAZO VALVULAR MITRAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PURSILA CMN MAC"**

Cuadro 2. Distribución según presión capilar pulmonar (CUÑA)

PRESION EN CUÑA (mm de Hg)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
12 - 15	1 (2.1%)	3 (6.4%)	4
16 - 35	24 (50.0%)	38 (80.8%)	62
36 - 50	16 (33.3%)	6 (12.8%)	22
más de 50	7 (14.6%)	0 (0.0%)	7
TOTAL	48 (100 %)	47 (100 %)	95

Fuente: Archivos de Hemodinamia CT UCI

La media aritmética fue de 38.39 con DS de 2.29 mmHg para el grupo con HAP severa. La media para el grupo control fué de 28.55. Por medio de T de Studente se encontró que si existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos, pero al aplicarlo como factor pronóstico con la Prueba de CHI Cuadrada no se encontró significancia estadística.

Cuadro 3. Distribución según resistencia pulmonar total (RPT)

RPT (Dyn/seg/cm ⁻⁵)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
50 - 200	1 (2.1%)	0 (0.0%)	1
201 - 600	4 (8.3%)	21 (50.0%)	25
601 - 1200	28 (58.3%)	19 (45.2%)	47
más de 1200	15 (31.3%)	2 (4.8%)	17
TOTAL	48 (100 %)	42 (100 %)	90

Fuente: Archivos de hemodinamia, CT y UCI

En el grupo con HAP severa, la media fué de 1121.7, con una desviación standar de 672.4. Para el grupo control la media es 646.95. Existe diferencia significativa entre ambos grupos cuando se aplicó la prueba de T de student, pero su repercusión como factor pronóstico de mortalidad no fue estadísticamente significativa.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA EN REEMPLAZO VALVULAR MITRAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA "CMN MAC"

Cuadro 4. Distribución según resistencias sistémicas totales (RST)

RST (Dyn/seg/cm ⁻⁵)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
1000 - 1600	33 (70.2%)	28 (65.1%)	61
1601 - 2000	5 (10.6%)	10 (23.2%)	15
más de 2000	9 (19.2%)	5 (11.7%)	14
TOTAL	47 (100 %)	43 (100 %)	90

Fuentes: Archivos de hemodinamia, CT y UCI.

La media fué de 1474.9 D/seg/cm⁻⁵ con una desviación standar de 588 D/seg/cm⁻⁵ para el grupo con HAP severa. El grupo con control tuvo una media de 1500 D/seg/cm⁻⁵, valores que se encuentran dentro del rango normal.

Cuadro 5. Distribución según Índice Cardíaco (IC)

I. C. (Lts/min)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
menos de 2.5	6 (12.7%)	4 (8.5%)	10
2.5 - 4	25 (53.2%)	32 (68.1%)	57
más de 4	16 (34.1%)	11 (23.4%)	27
TOTAL	47 (100 %)	47 (100 %)	94

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI

La media fué de 3.6 Lts/min con una desviación standar de 1.67 Lts/min, para el grupo con HAP severa, en el grupo control la media fué de 3.59. Ambos valores se encuentran en el rango normal. Por lo tanto no son factores predictores en la evolución postoperatoria.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA EN REEMPLAZO VALVULAR MITRAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA "GMN MAC"

Cuadro 6. Distribución según area valvular mitral

AREA MITRAL (cm ²)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
menos de 1	9 (42.8%)	8 (32%)	17
1 - 1.5	11 (52.4%)	13 (52%)	24
más de 1.5	1 (4.8%)	4 (16%)	5
TOTAL	21 (100 %)	25 (100%)	46

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI

La media fué de 1.14 cm² con una desviación standar de 0.49 cm² para el grupo con HAP severa. Para el grupo control la media es de 1.19. Ambos valores representan una disminución importante del area mitral, considerandose en promedio dentro del grupo de estenosis moderada.

Cuadro 7. Distribución según Gradiente mitral

GRADIENTE MITRAL (mm Hg)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
menos de 20	9 (25.0 %)	12 (32.5%)	21
21 - 30	13 (36.1%)	20 (54.0%)	33
más de 30	14 (38.9%)	5 (13.5%)	19
TOTAL	36 (100 %)	37 (100 %)	73

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI

La media para el grupo con HAP severa fué de 29.77 con una desviación standar de 9.4. Para el grupo control una media de 22.5. Estos valores obtenidos son suficientes para mantener un Gasto cardiaco e IC adecuados, lo cual se corrobora por una GC e IC normales en estos pacientes.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA EN REEMPLAZO VALVULAR MITRAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA "CMN MAC"

Cuadro 8. Distribución según presión en Ventrículo derecho (VD)

PRESION EN VD (mm Hg)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
SISTOLICA			
25 - 40	0	0	0
41 - 60	3 (6%)	30 (62.5%)	33
61 - 80	23 (46%)	17 (35.4%)	40
más de 80	24 (48%)	1 (2.1 %)	25
TOTAL	50 (100%)	48 (100 %)	98
DIASTOLICA			
menos de 5	15 (30%)	23 (48.0%)	38
5 - 10	21 (42%)	18 (37.5%)	39
más de 10	14 (28%)	7 (14.5%)	21
TOTAL	50 (100%)	48 (100 %)	98

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI

Para el grupo con HAP severa se encontró una presión media de 87.1/8.94, con una desviación standard de 20.4/3.1. Para el grupo control una media de 60.56/5.8. Se efectuó T de student y reporto mínima diferencia estadísticamente significativa.

Cuadro 9 Distribución según presión en ventrículo izquierdo (VI)

PRESION EN VI (mm Hg)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
SISTOLICA			
menos de 100	6 (12 %)	7 (14.3%)	13
100 - 150	38 (70 %)	33 (67.3%)	71
más de 150	6 (12 %)	9 (18.4%)	15
TOTAL	50 (100%)	49 (100 %)	99

PRESION EN VI (mm Hg)	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
DIASTOLICA			
MENOS DE 10	30 (60%)	36 (73.4%)	66
10 - 15	14 (28%)	9 (18.4%)	23
más de 15	6 (12%)	4 (8.2%)	10
TOTAL	50 (100%)	49 (100 %)	99

Fuentes: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI.

La media para ambos grupos fué de 122/8.5 y 127.8/6.1 respectivamente, y los consideramos dentro del rango normal. Aun cuando falta el valor de la fracción de eyección, con estos resultados que la función ventricular izquierda era aceptable.

Cuadro 10. Distribución según tipo de lesión valvular

TIPO DE LESION	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
E.N.P.	19 (38.0%)	25 (50.0%)	44
I.M.P.	0 (0.0%)	1 (2.0 %)	1
DM con predominio de estenosis	9 (29.0%)	9 (37.5%)	18
DM con predominio de insuficiencia	17 (54.8%)	9 (37.5%)	26
DM sin predominio	5 (5.0%)	6 (25.0%)	11
TOTAL	50 (100 %)	50 (100 %)	100

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA EN REEMPLAZO VALVULAR MITRAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA "CMN MAC"

Cuadro 11. Distribución según otra valvulopatía agregada.

VALVULOPATIA AGREGADA	HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA		TOTAL
	SI	NO	
DLAO	3 (21.4%)	4 (26.7%)	7
Estenosis Ao	3 (21.4%)	3 (20.0%)	6
Insuficiencia Ao	7 (50.0%)	7 (46.7%)	14
DLTricuspidea	1 (7.2%)	2 (13.3%)	3
TOTAL	14 (100 %)	16 (100 %)	30

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI

Del total de pacientes con HAP severa que cursaron con valvulopatía agregada, corresponde al 28%, predominando la afección de la válvula aórtica en un 92.3 %. En el grupo de control fueron 16 pacientes con valvulopatía agregada que corresponde al 32% e igualmente predominio de la afección aórtica. Del total de 100 pacientes, un 30 % de ellos cursó con afección de dos válvulas ó más lo que probablemente altera la evolución postoperatoria de los pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral.

Cuadro 12. Características y resultados hemodinámicos de los pacientes que fallecieron

VARIABLE	P A C I E N T E S				
	No 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
Edad	23	44	54	35	46
Sexo	F	M	F	M	M
Diagnóstico	CRI, DLM y DLTricusp.	CRI, DLM DLAO	CRI, DLM estenosis predomin.	CRI EMP	CRI. Reestenosis mitral
TAP	65/45/55	82/30/50	73/45/55	70/38/50	73/60/50
cuña	35	30	35	36	62
RPT	1222	588	730	669	1043

Cuadro 12. Características y resultados hemodinámicos de los pacientes que fallecieron en el grupo que cursó con HAP-severa.

VARIABLE	PACIENTES				
	No. 1	No. 2	No.3	No.4	No. 5
RST	2444	2105	1470	1105	1043
I.C.	2.5	4.0	3.8	3.2	2.7
G.C.	3.6	6.8	6.0	5.5	4.6
PRESION VI	140/18	122/0	160/12	126/0	65/0
PRESION VD	65/10	82/75?	75/8	100/38	78/0
PRESION Ao	140/90	94/60	140/90	96/60	95/67
AREA MITRAL	0.87	-----	1.2	-----	-----
GRADIENTE MITRAL	17	30	23	36	60

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI

Cuadro 13 Características y resultados hemodinámicos de los pacientes que fallecieron en el grupo control.

VARIABLE	PACIENTES	
	No. 1	No. 2
Edad	35 años	37 años
Sexo	F	M
Diagnóstico	CRI DIM	CRI-DIM y DIAo, FA
TAP	60/18/40	61/32/44
CUÑA	40	21
RPT	589	718
RST	1163	1224
I.C.	3.3	3.4
G.C.	5.5	4.9
PRESION EN VI	100/0	120/12
PRESION EN VD	50/5	61/13
PRESION EN Ao	100/60/80	95/60/75
AREA MITRAL	-----	0.99
GRADIENTE MITRAL	40	28

Fuente: Archivos de Hemodinamia, CT y UCI.

DISCUSION

La regresión de la hipertensión pulmonar después de la operación valvular mitral (reemplazo ó valvulotomía abierta) ha sido tópicó de investigación y debate por muchos años. En una revisión de Chaffin y Dagett (16) mencionan que una presión arterial media igual ó mayor de 40 mm Hg se considera uno de los factores relacionados a muerte precoz en la operación valvular mitral. En un reporte previo de Najafi y cols reportan una mortalidad en pacientes con HAP leve moderada de 16%, pero aumentó a 23% cuando la HAP fué severa. Sin embargo, más recientemente Foltz D.B. & cols (4) y Cámara M.L. (7) encuentran una disminución importante de la presión en la arteria pulmonar y en la resistencia pulmonar total después de reemplazo valvular mitral reportan una mortalidad de 5.6%, la cual no fué mas alta que para pacientes con RVM pero con PAP dentro de lo normal. En nuestro estudio, la mortalidad (aun cuando el número de defunciones es mayor en el grupo con HAP severa) no fué estadísticamente significativa, puesto que la prueba de CHI CUADRADA reportó valores entre 0.20 a 0.30. La mortalidad global por RVM (tanto para pacientes con HAP severa como pacientes sin HAP severa) fué de 7%, lo cual se considera aún dentro de los valores que se reportan en la literatura (14, 8, 7).

Comparando los resultados de nuestro estudio en cuanto a mortalidad, con los realizados hace aprox 20-30 años, se aprecia una diferencia marcada, resulta difícil explicar las diferencias, sin embargo podemos mencionar que a partir del uso de

solución cardiopléjica para protección del miocardio que se inició en 1979, mayor calidad de las prótesis empleada, mejoras en la técnica quirúrgica y en los cuidados postoperatorio modifican positivamente el pronóstico de los pacientes sometidos a operación valvular.

Analizando a los pacientes que fallecieron, encontramos factores independientes de la HAP severa que de una u otra forma contribuyeron a la muerte, aunque debemos señalar que la causa directa de la muerte de estos pacientes no pudo ser determinada. En el paciente No 1, además de la lesión mitral, presentaba DL Tricuspidea, PAP media de 55 mmHg, aumento importante de la presión en cuña (35 mmHg) y RPT, y un GC bajo (3.6 lst/min) e índice cardíaco en límites inferiores, lo que nos habla de afectación de la función cardíaca. El paciente No. 2 con DIM mas DLaO, como dato importante es la presión en aorta de 94/60 mm Hg y aumento importante de las presiones sistólicas de VI y VD. El paciente No. 3 con DIM con predominio de la estenosis, solo se encuentra elevación sistólica de VI y VD, noa hay ningun otro factor aparente fuera de la HAP severa que aumente el riesgo de mortalidad. En el paciente No. 4 con EMP solo destaca una presión en aorta de 96/60 mmHg, que al igual que en paciente No. 2 es sugestivo de disminución de la función ventricular, y como se reporta por Teoh K y cols la falla ventricular izquierda es un predictor independiente de mortalidad. En el paciente No. 5, El hecho de ser recolocada la valvula mitral por segunda ocasión, por si mismo implica un mayor riesgo quirúrgico, aunado a la afectación importante de la RPT y la presión en cuña, el GC e IC en límites inferiores.

En el grupo control (sin HAP severa), el paciente No 1 - con CRI y DIM, aparentemente sin mayor riesgo que el causado por su misma patologia valvular. El paciente No. 2 con DIM más DIAo- y FA se encontró con GC e IC dentro de valores normales, solo la- presión en Aorta ligeramente disminuidos (95/60), que nos indica- que existió disminución de la función ventricular, lo que probable- mente contribuyó a su muerte.

De todos los pacientes fallecidos no encontremos alguno con edad mayor de 60 años. Y en cuanto al sexo, predominó el mascu- lino, aunque no tiene significancia estadística. .

Existen otros factores que pueden en un momento determi- nado jugar un papel importante en la evolución postoperatoria en- tre los que se encuentran en tiempo de bomba, tiempo anestésico, - tiempo de pinzamiento de la aorta y técnica quirúrgica. Nosotros- no contamos con los datos antes mencionados, debido a que nuestro estudio fué retrospectivo y las posibilidades de contar con el ex- pediente clínico son mínimas sobretodo cuando sobrepasa un lapso- de dos años, aun cuando se consideren NO DEPURABLES. Por lo que -- creemos que es necesario un nuevo estudio de tipo prospectivo en- esta unidad, para poder determinar con mayor certeza los factor- res predictores de mortalidad operatoria en los pacientes que se- sometten a reemplazo valvular mitral u otro tipo de reemplazo val- vular. En este estudio solo demostramos que la HAP severa no es - por si misma factor pronóstico de mortalidad, sino que existen - otros elementos la modifican directamente.

CONCLUSION

Del presente estudio retrospectivo se desprende que la Hipertensión Arterial Pulmonar severa no modifica en forma directa la mortalidad operatoria, por lo que no es una contraindicación para efectuar reemplazo o valvulotomía mitral. Por el contrario — después del acto quirúrgico se disminuye la HAP y las RPT (aun cuando no sea hasta los valores normales), lo que se traduce en disminución de la sintomatología clínica de los pacientes, ya que generalmente cuando son sometidos a cirugía se encuentran en clase III - IV de la NYHA (nosotros no reportamos la clase funcional).

La mortalidad por Reemplazo valvular mitral independientemente de si existió o no HAP severa fué de 7%, lo cual se considera dentro del rango reportado en la literatura mundial.

Del total de pacientes fallecidos un 57 % tenía afectación de más de una válvula, siendo la mitral y aórtica las más afectadas, lo cual está en relación con la historia natural de la cardiopatía reumática en cuanto a frecuencia de afectación valvular.

Es necesario realizar más estudios, en forma prospectiva para conocer con mayor certeza los factores predictivos de mortalidad en pacientes a quienes se les realiza reemplazo valvular o comisurotomía mitral abierta, y de esta manera establecer las medidas necesarias para disminuir la morbimortalidad posoperatoria.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- HOLLINRAKE K., BAIDYA M, and YACCOUB H. Haemodynamic changes in patients with high pulmonary vascular resistance - after mitral valve replacement. Br Heart J 1973; 35; 1047
- 2.- ZEMER G., HANCOCK E., SHUMWAY N. and HARRISON D. Regression of Extreme Pulmonary Hypertension After Mitral Valve Surgery. Am J Cardiol 1972; 30: 820-6
- 3.- Dalen E.J., Matloff M., Evans L. y cols. Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral valve replacement. N Engl J Med 1967; 24 (Aug); 387-93.
- 4.- FOLTZ D., EUGENE B., HESSEL A., IVEY T., The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardioplegic arrest. J Thorac Surg 1985; 39: 346-52.
- 5.- Magovern A.J., PENNOCK L.J., CAMPBELL D., PIERCE S. Risks of mitral valve replacement and mitral valve replacement with coronary artery bypass. Ann Thorac Surg 1985; 39: 346-52.
- 6.- TRYKA F.A., GODLESKI J., SHOEN F., VANDENVATER S. Pulmonary vascular disease and Hypertension after valve Surgery for Mitral stenosis. Human Pathology 1985; 16: 65-71
- 7.- Cámara M.L. ARIS A. PADRO J., CARALPS M. Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension. Ann Thorac Surg 1988; 45; 133-6.
- 8.- TEOH K. IVANOV J., WEISEL R., Determinats of survival --

- and valve failure after mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 643-8.
- 9.- SCHOEN JF., TIRUS J., LAWRIE M. Autopsy-Determined causes -- of death after cardiac valve replacement. *JAMA* 1983;18: 899-902.
 - 10.- PETER J.A., FELD JC., RENEMAN S., Ketanserin in the treat -- ment of pulmonary hypertension after valvular surgery: A com -- parison with sodium nitroprusside. *Crit Care Med* 1989; 17: - 613-7.
 - 11.- KIM G., FORGH ML., WALLACE R., AHMED S., SIEGELMAN R., et al Effects of CGS-13080, a thromboxane inhibitor, on pulmonary-vascular resistance in patients after mitral valve replace - ment surgery. *Circulation* 1988; 78 (suppl I): 144-I-50.
 - 12.- D'AMBRA M., LARAIA P., PHILBIN M., WATKINS D., et al. --- Prostaglandina E-1. *J Thorac Cardiovasc Sur* 1985; 89: 567-72
 - 13.- HARPOLE D., RANKIN S., WOLFE G., CLEMENTS M., et al. --- Effects of Standard mitral valve replacement on left ventri- cular function. *Ann Thorac Surg* 1990;49:866-74.
 - 14.- FINKELMEIR B., HATZ S., FISHER E., MICHAELIS L. Implications of prosthetic valve implantation: An 8-year follow-up of pa- tients with porcine bioprostheses. *Heart and Lung* 1989; 18:- 565-74.
 - 15.- JONES E.L., WEINTRAUB S., CRAVER M., GUYTON AR. COHEN L.C.- et al. Ten-year experience with the porcine bioprosthetic -- valve: Interrelationship of valve survival and patient sur- vival in 1050 valve replacements. *Ann Thorac Surg* 1990; 49 - 370-84.

- 16.- CHAFFIN JS., DAGGETT WM., Mitral valve replacement: a nine year follow-up of risk and survival. Ann Thorac Surg- 1978; 27: 312.