

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
"IGNACIO CHÁVEZ"

MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN  
PACIENTES POSTOPERADOS DE  
CAMBIO VALVULAR POR ESTENOSIS  
AÓRTICA CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL  
PULMONAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA  
P R E S E N T A  
DR. JUAN CARLOS OSNAYA MARTÍNEZ



Asesor:

Dr. Mauricio López Meneses

México, D.F. Septiembre, 2005.

0350832



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

Facultad de Medicina.

Departamento de Posgrado.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

**"Morbilidad y mortalidad en pacientes postoperados de cambio  
valvular por estenosis aórtica con hipertensión arterial  
pulmonar".**

**TESIS:**

Para obtener el título de

**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

Presenta:

Dr. Juan Carlos Osnaya Martínez

Tutor de Tesis:

Dr. Mauricio López Meneses

México, D.F.

2005

HOJA DE Vos. Bos.



**Dr. José Fernando Guadalajara Boo.**

Director de Enseñanza.



Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



**Dr. Mauricio López Méndez**

Médico Adjunto 7º piso Instituto Nacional

de Cardiología "Ignacio Chávez"

Tutor de Tesis.



**Dr. Juan Carlos Osnaya Martínez.**

Autor de Tesis

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Juan Carlos Osnaya

Martínez

FECHA: 29/09/05

FIRMA: 

## I. Agradecimientos

---

Le doy gracias a **Dios** por permitirme continuar enriqueciéndome como persona y como profesionista.

Le dedico esta Tesis a mis padres, **Aidee y Javier**, quienes me han enseñado cómo llevar una vida llena de anhelos y hacer todo lo posible por alcanzarlos; les doy las gracias por darme todo lo necesario para llegar hasta este momento de mi vida y por enseñarme que lo que más nos cuesta en la vida, es lo que más nos llena de satisfacciones. Siempre están en mi corazón.

Gracias a mi esposa, **Gabriela**, a quien también le dedico esta Tesis, ya que sin su cariño, comprensión y ayuda, no hubiese podido realizar mi sueño de ser cardiólogo. Siempre está en mi mente y en mi corazón, junto con mis hijos **Juan Carlos y Montserrat**. A mis hermanos, **Concepción, Margarita y Javier** por su cariño y apoyo para poder lograr mis metas.

Les doy gracias a mis amigos **Pedro, Eleazar, Juan Eddy, Félix, Zuilma, Jorge, Alfonso, Faviola, Ricardo, Maribel, Erick** entre muchos otros con quienes pasé momentos muy agradables, apoyándonos todos juntos para concluir nuestra residencia. En especial a **Daniela**, gracias por su amistad y ayuda, ya que sin ella, no hubiese sido posible este trabajo.

Gracias a mis maestros, en especial al **Dr. Guadalajara** y al **Dr. Mauricio López Meneses** por su apoyo y confianza y por enseñarme cómo ser mejor como persona y como profesionista.

Gracias a todos.

*Juan Carlos Osnaya Martínez*

## INDICE

	Pág
I. Agradecimientos.....	3
II. Resumen.....	5
1. Marco teórico.....	7
2. Planteamiento del problema.....	22
3. Justificación.....	23
4. Hipótesis.....	24
5. Objetivos.....	25
6. Material y Método.....	26
Material	
6.1 Sede	
6.2 Diseño de estudio	
6.3 Criterios de inclusión	
6.4 Criterios de exclusión	
6.5 Criterios de eliminación	
6.6 Variables independientes	
6.7 Variables dependientes	
6.8 Definición de variables	
6.9 Realización del estudio	
6.10 Análisis estadístico.	
7. Resultados.....	31
8. Discusión.....	42
9. Conclusiones.....	49
10. Bibliografía.....	51

## II. Resumen.

**Introducción:** La hipertensión arterial pulmonar (HAP) ha sido reportada en pacientes con estenosis valvular aórtica y se ha encontrado que se asocia con un cuadro clínico más severo y mayor morbilidad postoperatoria. Se considera que la hipertensión pulmonar puede estar relacionada con disfunción diastólica ventricular izquierda.

**Objetivos:** Evaluar la morbilidad y mortalidad en pacientes postoperados de cambio valvular aórtico por estenosis aórtica con Hipertensión Arterial Pulmonar. Analizar la relación de estas dos patologías.

**Metodología:** Se revisaron 109 casos de pacientes que fueron sometidos a cambio valvular aórtico en el Instituto Nacional de Cardiología desde enero de 2004 hasta abril de 2005, se incluyeron 42 pacientes que presentaron valvulopatía aórtica con HAP, se eliminaron 3 casos por no contar con información completa. Criterios de inclusión: Pacientes operados de cambio valvular aórtico por estenosis aórtica de cualquier etiología, con presión sistólica de la arteria pulmonar mayor de 30 mmHg documentada por ECOTT y cateterismo cardiaco. Criterios de exclusión: Cualquier neumopatía preexistente documentada por espirometría, valvulopatía mitral asociada. Se definió como complicaciones perioperatorias: sangrado postquirúrgico que requería exploración mediastinal, bajo gasto, insuficiencia renal aguda, infección, ventilación prolongada, EVC, IAM perioperatorio, arritmias (BAV completo, FV, FA). Se utilizó el programa SPSS para el análisis estadístico.

**Resultados:** De los 39 pacientes, 17 fueron mujeres (43.6%) y 22 hombres (56.4%). La edad promedio fue de  $60.8 \pm 12.6$  años. 16 pacientes (41%) tenían el antecedente de tabaquismo, 10 pacientes (25.6%) tenían DM, 16 pacientes (41%) con HAS, 8 pacientes (20.5%) portadores de dislipidemia, 2 pacientes (5.1%) con IRC. La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional (CF) II (23 pacientes, 59%) y solo 2 pacientes en CF IV (5.1%). Los pacientes presentaron los

siguientes síntomas principalmente: angina (18 pacientes, 46.2%), síncope (11 pacientes, 28.2%), disnea (34 pacientes, 87.2%), insuficiencia cardíaca (7 pacientes, 17.9%). Por ECOTT, la FEVI media preoperatoria era de  $55.7 \pm 13.1\%$ , gradiente máximo  $96.9 \pm 34.3$  mmHg, gradiente medio  $61.5 \pm 23.9$  mmHg. El AVAo media fue  $0.63 \pm 0.1$  cm<sup>2</sup>. La PSAP preoperatoria fue de  $51.9 \pm 14.9$  mmHg y la PSAP postoperatoria fue de  $35.5 \pm 15.9$  mmHg con significancia estadística ( $p=0.04$ ). Se dividieron los pacientes en dos grupos, grupo A con PSAP <50 mmHg (20 pacientes) y grupo B con PSAP >50 mmHg (19 pacientes). Se presentaron 3 muertes, dos en el grupo A, las 3 fueron debidas a choque cardiogénico. No hubo diferencia en el tiempo de pinzamiento aórtico (media de 68 vs 69 min) en ambos grupos ni de tiempo de circulación extracorpórea (media de 106 vs 109 min). De los 39 pacientes, 26 presentaron algún tipo de complicación (66.6%). En el grupo B se presentaron más complicaciones que en el grupo A (68.4 vs 40%).

**Conclusiones:** La HAP con estenosis aórtica es más frecuente en nuestra muestra que la descrita en la literatura (29 % vs 35.7%). La PSAP disminuye de forma estadísticamente significativa después del cambio valvular aórtico, siendo más evidente en el grupo con HAP mayor de 50 mmHg. La HAP severa en presencia de estenosis aórtica se asocia con peor clase funcional, mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca y más complicaciones perioperatorias.

## 1. MARCO TEORICO.

---

### ***Estenosis Aórtica***

La obstrucción crítica al flujo de salida del ventrículo izquierdo es usualmente caracterizada por 1) un gradiente de presión pico sistólico de 50 mmHg en la presencia de un gasto cardiaco normal y 2) un área valvular aórtica (calculada por la fórmula de Gorlin) menor a  $0.8 \text{ cm}^2$  en un adulto promedio o  $0.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  de superficie corporal (menos de la cuarta parte del orificio aórtico normal de  $3.0$  a  $4.0 \text{ cm}^2$ ). Un orificio valvular aórtico de  $1.0$  a  $1.5 \text{ cm}^2$  es considerado una estenosis moderada y un orificio de  $1.5$  a  $2.0 \text{ cm}^2$  es referido como una estenosis leve<sup>(1)</sup>.

El incremento del estrés sistólico de la pared del ventrículo izquierdo por la estenosis aórtica lleva a una replicación paralela de sarcómeras e hipertrofia concéntrica. El incremento del espesor de la pared ventricular es a menudo suficiente para contrarrestar el incremento de la presión, por lo que la tensión de la pared regresa a lo normal o se mantiene normal si la obstrucción se desarrolla lentamente. Una correlación inversa entre el estrés de la pared y la fracción de expulsión se ha descrito en pacientes con estenosis aórtica. Esto sugiere que la fracción de expulsión deprimida y la velocidad del acortamiento de las fibras que ocurre en algunos pacientes son una consecuencia del engrosamiento inadecuado de la pared, resultando en una postcarga incompliable. En otros, la fracción de expulsión baja es secundaria a una depresión verdadera de la contractilidad; en este grupo, el tratamiento quirúrgico es menos efectivo. Así, la postcarga aumentada y la contractilidad alterada son factores para la función ventricular disminuida. Para evaluar la función miocárdica en pacientes con estenosis aórtica, los índices de la fase de la expulsión, tal como la fracción de la expulsión y el acortamiento de fibras miocárdicas, deben ser relacionados a la tensión de la pared ventricular existente.

Aunque la hipertrofia ventricular es un mecanismo de adaptación a la carga de la presión impuesta por la estenosis aórtica, tiene una consecuencia fisiopatológica adversa; aumenta rigidez diastólica. Como resultado, se requiere de una presión intracavitaria mayor para el llenado ventricular. Algunos pacientes con estenosis aórtica manifiestan un aumento en la rigidez del ventrículo izquierdo (aumento de rigidez en la cámara) debido simplemente al incremento de la masa muscular sin modificación en las propiedades diastólicas de cada unidad de miocardio (rigidez normal de músculo); otros presentan aumento en la rigidez de la cámara y del músculo. Este incremento en la rigidez contribuye a la elevación de la presión diastólica ventricular de llenado a cualquier nivel del volumen diastólico ventricular y puede ser responsable de edema pulmonar súbito en pacientes con estenosis aórtica. La disfunción diastólica puede volver hacia lo normal con la regresión de la hipertrofia después de la resolución quirúrgica de la estenosis aórtica.

*Fisiopatología de la estenosis aórtica.* La obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo (LV) resulta en un incremento en la presión sistólica del ventrículo izquierdo, aumento en el tiempo reexpulsión del ventrículo izquierdo (LVET), incremento en la presión diastólica del ventrículo izquierdo, y disminución en la presión aórtica. El aumento de la presión sistólica del ventrículo izquierdo con sobrecarga de volumen incrementa la masa ventricular, lo cual lleva a una disfunción y falla del ventrículo izquierdo. El aumento de la presión sistólica del ventrículo izquierdo, la masa ventricular y del LVET, incrementa el consumo miocárdico de oxígeno. El aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo y la disminución en la presión aórtica disminuyen la presión de perfusión coronaria. La disminución del tiempo diastólico y de la presión de perfusión coronaria disminuyen el aporte de oxígeno miocárdico. El incremento del consumo de oxígeno miocárdico y la disminución del aporte de oxígeno producen isquemia miocárdica, lo cual deteriora más la función ventricular<sup>(1)</sup>. Figura 1.

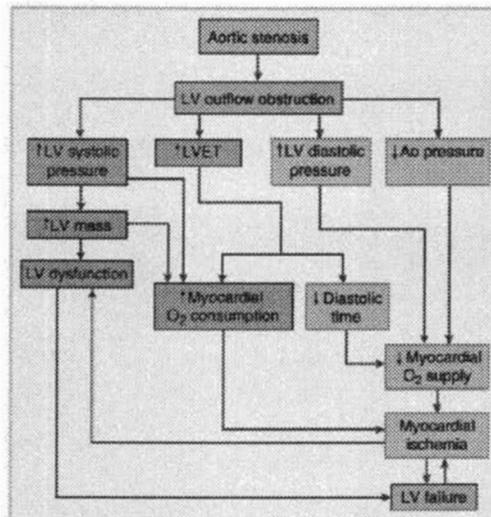


Figura 1.

Las manifestaciones cardinales de la estenosis aórtica adquirida son angina de pecho, síncope, disnea y falla cardiaca. Estos comienzan más comúnmente en la quinta y sexta décadas de la vida en pacientes con estenosis aórtica congénita o reumática y en la séptima a novena década de la vida en aquellos con estenosis aórtica calcificada degenerativa.

La angina se presenta en aproximadamente dos tercios de los pacientes con estenosis aórtica crítica (cerca de la mitad de ellos tienen una obstrucción significativa de las arterias coronarias). Se parece generalmente a la angina observada en pacientes con la enfermedad de arterias coronarias, que es comúnmente precipitada por el esfuerzo y aliviado por el reposo. En pacientes sin enfermedad arterial coronaria, la angina resulta de la combinación del aumento en la demanda de oxígeno del miocardio hipertrófico y la reducción de la entrega de oxígeno, secundaria a la compresión excesiva de los vasos coronarios. En pacientes con enfermedad arterial coronaria, la angina es causada por una combinación de la obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas en

combinación con el desequilibrio de oxígeno característico de la estenosis aórtica. Raramente, la angina resulta de émbolos de calcio al árbol coronario.

El síncope es comúnmente debido a la perfusión cerebral reducida que ocurre durante el esfuerzo cuando la presión arterial disminuye debido a vasodilatación sistémica en presencia de un gasto cardiaco fijo. El síncope se ha atribuido también a una disfunción del mecanismo barorreceptor en estenosis aórtica severa, y a una respuesta vasodepresora por una gran elevación de la presión sistólica del ventrículo izquierdo durante el ejercicio. El síncope en reposo puede ser debido a fibrilación ventricular transitoria, de la que el paciente se recupera espontáneamente; a fibrilación auricular transitoria con la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular, causando un descenso en el gasto cardiaco; o a un bloqueo atrioventricular transitorio debido a la extensión de la calcificación de la válvula en el sistema de conducción. Disnea con ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar reflejan los grados que varían de la hipertensión venosa pulmonar. Estos son relativamente síntomas tardíos en pacientes con estenosis aórtica, y su presencia durante más de 5 años sugiere la posibilidad de enfermedad valvular mitral asociada.

Debido a que el gasto cardiaco generalmente se mantiene durante muchos años en pacientes con estenosis aórtica severa, la fatigabilidad marcada, debilidad, cianosis periférica, y otras manifestaciones clínicas de bajo gasto cardiaco generalmente no son evidentes hasta las fases avanzadas de la enfermedad. Otros hallazgos tardíos en pacientes con estenosis aórtica aislada incluyen fibrilación auricular, hipertensión pulmonar e hipertensión venosa sistémica. Aunque la estenosis aórtica puede ser responsable de muerte súbita, esto ocurre generalmente en pacientes que habían sido previamente sintomáticos.

En pacientes en quien la obstrucción no se resuelve, el pronóstico es pobre una vez que estos síntomas se manifiestan. Las curvas de supervivencia muestran que el intervalo desde el comienzo de los síntomas al tiempo de la muerte es

aproximadamente 2 años en pacientes con falla cardiaca, 3 años en pacientes con síncope, y con 5 años en pacientes con angina<sup>(1)</sup>. Figura 2.

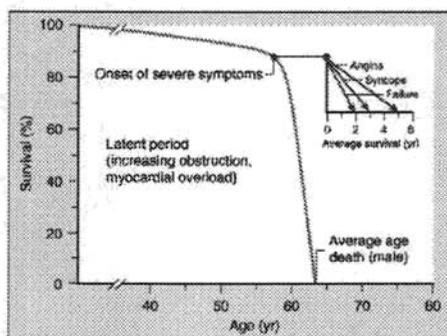


Figura 2

Los pacientes sintomáticos con estenosis aórtica crítica son generalmente candidatos a cirugía, porque la terapia médica tiene poco que ofrecer. Sin embargo, la terapia médica puede ser necesaria en pacientes que son considerados inoperables (generalmente a causa de las condiciones comórbidas que impiden la cirugía). Los digitálicos se indican si el volumen ventricular está aumentado o la fracción de la expulsión disminuida. Aunque los diuréticos son beneficiosos cuando hay acumulación anormal del líquido, deben ser utilizados con precaución porque la hipovolemia puede reducir la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, reducir el gasto cardíaco y producir hipotensión ortostática. Los inhibidores de la ECA se deben utilizar con cuidado pero son benéficos en tratar a pacientes sintomáticos con disfunción sistólica ventricular izquierda y no son candidatos para la cirugía. Deben ser iniciados a dosis bajas e incrementarlos hasta llegar a la dosis deseada, evitando hipotensión. Los beta-bloqueadores pueden deprimir la función miocárdica e inducir falla ventricular izquierda por lo que se debe evitar en pacientes con estenosis aórtica.

La mayoría de los adultos con estenosis aórtica calcificada, el cambio valvular aórtico es el tratamiento quirúrgico de elección. En pacientes con

estenosis aórtica y enfermedad arterial coronaria (una combinación relativamente común), el cambio valvular aórtico y la revascularización miocárdica se deben realizar al mismo tiempo. Aunque el riesgo del cambio valvular aórtico aumenta cuando se acompaña de revascularización coronaria, el riesgo quirúrgico aumenta más cuando la enfermedad arterial coronaria severa se deja sin tratamiento. La habilidad de evitar isquemia miocárdica grave en el período perioperatorio es un factor importante que ha servido para reducir la mortalidad operatoria en estos pacientes<sup>(1)</sup>.

#### **Predictores de mal pronóstico después del cambio valvular por estenosis aórtica**

Edad avanzada (>70 años)
Sexo femenino
Cirugía de urgencia
Enfermedad arterial coronaria
Cirugía de revascularización coronaria previa
Hipertensión
Disfunción ventricular izquierda (FEVI < 45 %)
Insuficiencia cardiaca
Fibrilación auricular
Cambio valvular mitral concurrente
Insuficiencia renal

#### **Hipertensión Arterial Pulmonar.**

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) causa deterioro progresivo a falla ventricular derecha con mal pronóstico a corto plazo. Por esta razón, se debe sospechar HAP cuando un paciente refiere disnea de esfuerzo, síncope, fatiga o inclusive ronquera persistente sin explicación.

En sujetos sanos (<50 años), la presión arterial pulmonar sistólica fluctúa entre 18 y 30 mmHg, la presión arterial pulmonar media está entre los 10 y 15 mmHg, y la presión arterial pulmonar diastólica entre los 4 y 12 mmHg. A partir de los 50 años, existe un ligero incremento de 1 mmHg por década de la vida<sup>(2)</sup>.

La Hipertensión Arterial Pulmonar es definida como un aumento de la presión arterial pulmonar media más de 25 mmHg en reposo y más de 30 mmHg con ejercicio, ambas mediciones realizadas durante el cateterismo cardiaco derecho. La presencia de hipertensión pulmonar por ecocardiografía, se sugiere cuando se calcula una presión sistólica de la arteria pulmonar mayor de 35 mmHg<sup>(2)</sup>. La presión de la arteria pulmonar está relacionada con el flujo sanguíneo pulmonar que se traduce en el gasto cardiaco y la resistencia vascular pulmonar. En la hipertensión pulmonar venosa, la presión de la arteria pulmonar media puede incrementarse mientras que el gasto cardiaco como la resistencia vascular pulmonar son normales; a esto se ha llamado hipertensión pulmonar *poscapilar*. La hipertensión pulmonar también puede ser resultado de incrementos selectivos o no selectivos del gasto cardiaco, o bien, puede deberse a un incremento en las resistencias en la circulación pulmonar. Los sitios de incremento de las resistencias en el lecho vascular pulmonar pueden estar en segmentos más proximales de las arteriolas, lo que se ha denominado hipertensión pulmonar *precapilar*. El incremento en las resistencias puede observarse en más de uno de los segmentos vasculares pulmonares. La circulación pulmonar normal es un sistema de alta capacitancia y bajas resistencias. El ventrículo derecho está normalmente acostumbrado a una relativa postcarga baja, incluso durante el ejercicio. En la hipertensión arterial pulmonar, la elevación persistente de la postcarga del ventrículo derecho conduce con el tiempo a una hipertrofia ventricular derecha, dilatación y finalmente falla ventricular. El actual sistema de clasificación para la hipertensión arterial pulmonar la clasifica de acuerdo a sus características clínicas compartidas. Este sistema ofrece un enfoque más práctico para diagnosticarla y clasificarla, a diferencia de los sistemas previos. La

hipertensión arterial pulmonar es ahora clasificada en 5 categorías basadas en gran parte en las implicaciones diagnósticas y de tratamiento<sup>(2)</sup>:

**1. Hipertensión Pulmonar Arterial**

- Hipertensión pulmonar primaria
- Asociada a: enfermedad del tejido conectivo, cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda-derecha, hipertensión portal, infección por virus de la inmunodeficiencia adquirida, fármacos-toxinas, del recién nacido.

**2. Hipertensión Pulmonar Venosa:**

- Cardiopatía auricular o ventricular del lado izquierdo del corazón
- Valvulopatías del lado izquierdo del corazón
- Compresión extrínseca de las venas pulmonares centrales
- Enfermedad venooclusiva pulmonar

**3. Hipertensión Pulmonar relacionada a enfermedades respiratorias y/o hipoxemia.**

- Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica
- Neuropatías intersticiales
- Síndrome de apnea durante el sueño
- Hipoventilación alveolar
- Exposición crónica a grandes alturas
- Enfermedad pulmonar del neonato
- Displasias pulmonares

**4. Hipertensión Pulmonar debida a enfermedad tromboembólica crónica.**

- Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales
- Obstrucción de las arterias pulmonares distales

## **5. Hipertensión pulmonar debida a enfermedades que afectan directamente a la vasculatura pulmonar**

- Enfermedades inflamatorias: esquistosomiasis, sarcoidosis
- Hemangiomatosis capilar pulmonar

Una de las principales dificultades de la HAP es que los síntomas se desarrollan gradualmente. Cuando aparecen los síntomas pueden haber transcurrido un período de evolución de la HAP de dos a cinco años. Casi todos los pacientes sintomáticos con HAP independientemente de su causa, experimentan disnea, la poca tolerancia al ejercicio puede también ser expresada como una sensación de fatiga por parte del paciente. La ortopnea puede estar presente en los pacientes con HAP de origen precapilar o poscapilar. La disnea paroxística nocturna sin embargo, suele presentarse en pacientes con hipertensión venosa pulmonar.

El dolor anginoso con arterias coronarias normales ocurre en un tercio de los pacientes con HAP, típicamente la angina relacionada con ejercicio se observa con mayor frecuencia en pacientes con HAP poscapilar y en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda de tipo sistólico; raramente la angina de ejercicio se presenta en pacientes con HAP precapilar, excepto en presencia de enfermedad de las arterias coronarias (angor ventricular derecho). El dolor torácico atípico es un síntoma frecuente en pacientes con HAP pre y poscapilar independientemente de la causa. El síncope puede ocurrir en un tercio de los pacientes, especialmente en niños, por la presencia de arritmias auriculares o ventriculares. En pacientes seniles la fatiga y la disnea se relacionan con frecuencia a la edad y falta de condición física, lo cual puede causar un retardo en el diagnóstico de la HAP. En pacientes seniles el presíncope o síncope puede ser causado también por enfermedades no relacionadas a la HAP, como las enfermedades del sistema de conducción cardiaco. La hemoptisis puede ser un signo de HAP independientemente de su causa, el paciente senil con hemoptisis sin embargo, requiere ser estudiado ante la necesidad de descartar neoplasia.

Raramente los pacientes con HAP pueden desarrollar ronquera (síndrome de Ortner) debido a la compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo secundario a la dilatación de la arteria pulmonar. Esto permite conocer la progresión de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y establecer su pronóstico<sup>(2)</sup>.

La tolerancia al ejercicio (disnea), debe ser clasificada en el momento del diagnóstico y durante el seguimiento de la enfermedad. La New York Heart Association (NYHA) clasificó a estos pacientes en relación a su capacidad para el esfuerzo en cuatro clasificaciones. Esta clasificación se basa principalmente en valoraciones clínicas subjetivas y carece de implicaciones terapéuticas obvias. También se puede valorar a través de un protocolo de esfuerzo, o bien, por medio del reto con caminata de 6 minutos. Esto permite conocer la progresión de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y establecer su pronóstico.

A la exploración física, el incremento en la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco (2P) comparado con el componente aórtico (2A) es el hallazgo físico más consistente, independientemente de su causa. La elevación de la presión venosa yugular, un latido ventricular derecho, la regurgitación tricuspídea, el soplo sistólico pulmonar y un soplo de insuficiencia pulmonar son hallazgos secundarios asociados a la HAP. La existencia de un galope ventricular derecho implica falla del ventrículo derecho, mientras que las pulsaciones sistólicas en el segundo espacio intercostal izquierdo pueden ser debidas a la dilatación de la arteria pulmonar.

En pacientes con HAP el cateterismo cardiaco derecho es el estándar de oro para el diagnóstico de HAP. Ocasionalmente, el cateterismo cardiaco izquierdo puede requerirse en los enfermos con HAP de presentación en edades avanzadas, para descartar cardiopatía isquémica a través de coronariografía. El cateterismo cardiaco derecho se realiza con un catéter de flotación y mide las presiones en aurícula derecha, ventrículo derecho, presión capilar pulmonar y presión media de la arteria pulmonar, permite comparar la saturación de oxígeno a

nivel de la vena cava, aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar; lo cual resulta importante para descartar la presencia de cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha<sup>(3)</sup>.

Debido al conocimiento del endotelio vascular pulmonar como punto clave en el desarrollo de la HAP se han obtenido nuevos tratamientos, siendo el espectro terapéutico más amplio hasta hace unas décadas. La selección de un tratamiento adecuado para cada paciente, depende de múltiples factores que van desde la experiencia en el uso de los fármacos por el equipo médico que los trata, las preferencias del equipo médico, la tolerancia del paciente, el costo del tratamiento hasta la disponibilidad de los fármacos<sup>(4)</sup>.

Los pacientes con HAP leve (clase I-II NYHA), que se clasifican como respondedores al reto agudo con vasodilatadores (óxido nítrico, prostaciclina I<sub>2</sub> o adenosina), el tratamiento con calcio antagonistas, parece ser la elección; el uso de prostaglandina IV o inhalada no parece tener ningún beneficio adicional. En los pacientes con clase II de la NYHA y que no responden al reto agudo, el uso de prostaglandinas orales (beraprost) o inhaladas (iloprost) o antagonistas de endotelina (bosentán), debe ser considerado. Teniendo en cuenta que hay reportes de mejores resultados con el uso de prostaglandinas orales (beraprost) en las clases II de la NYHA, mientras que la experiencia es mayor en clases más avanzadas con el bosentán. En pacientes con enfermedad moderada-severa (clases III de la NYHA) respondedores o no al reto agudo, la decisión debe ser en cuanto a la elección como fármacos de primera línea entre prostaglandinas no parenterales o inhibidores de endotelina. Por último, en pacientes con enfermedades graves (clase funcional IV de la NYHA) o que han empeorado aun con los tratamientos anteriores, no es recomendado el uso de prostaglandina subcutánea u oral ya que el tiempo para la respuesta clínica es muy largo; en ellos, la recomendación es el uso de prostaglandinas IV (epoprostenol o iloprost) o en algunos casos prostaglandinas inhaladas<sup>(4)</sup>.

Las diferentes opciones del tratamiento quirúrgico que se conocen en la actualidad para los pacientes con HAP son: la atrioseptostomía que es paliativa o como puente al trasplante pulmonar, el trasplante de pulmón o trasplante de corazón-pulmón que continúa siendo la mejor opción terapéutica, y la tromboendarterectomía pulmonar que representa el tratamiento de elección para los pacientes con obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales.

### ***Estenosis Aórtica e Hipertensión Arterial Pulmonar.***

La hipertensión arterial pulmonar severa es considerada en algunos estudios como rara en pacientes con estenosis aórtica. Cuando se presenta, esto usualmente implica una asociación con enfermedad valvular mitral, pobre función ventricular izquierda o enfermedad pulmonar. Aunque se han reportado pacientes con estenosis aórtica aislada con hipertensión arterial pulmonar severa y función ventricular sistólica izquierda normal, se considera que la hipertensión pulmonar puede estar relacionada con disfunción diastólica ventricular izquierda<sup>(5)</sup>.

Una estenosis aórtica hemodinámicamente significativa conduce a una hipertrofia concéntrica ventricular izquierda severa, con pesos cardiacos más de 1000 gramos. El septum interventricular a menudo protruye e invade la cavidad del ventrículo derecho. Cuando sobreviene la falla ventricular izquierda, el ventrículo se dilata, la aurícula izquierda crece y los cambios secundarios a hipertensión en la aurícula izquierda ocurren en la vasculatura pulmonar, corazón derecho y el sistema venoso. La estenosis aórtica aislada puede producir hipertensión pulmonar significativa, pero es menos común a diferencia de los pacientes con enfermedad valvular mitral asociada<sup>(1)</sup>.

En algunos estudios se ha descrito que la hipertensión arterial pulmonar en la estenosis aórtica aislada es común, relacionada con la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo, frecuentemente con función sistólica preservada;

con resultados quirúrgicos excelentes, mejorando en el período postoperatorio temprano<sup>(6)</sup>.

Los pacientes con hipertensión arterial pulmonar son ligeramente más mayores en edad y tienen más severa obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. El deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo en la presencia de hipertensión pulmonar fue expresada por un incremento altamente significativo de la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo; la reducción en el desempeño expulsivo fue representado por una disminución significativa de la fracción de expulsión. Las resistencias vasculares pulmonares también parecen estar incrementadas. La correlación entre las variables muestran que la presión de la arteria pulmonar se correlaciona fuertemente en forma directa con la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, y en forma inversa con el desempeño sistólico del ventrículo izquierdo<sup>(7)</sup>.

La hipertensión pulmonar severa es un pobre factor pronóstico en el postoperatorio temprano en la cirugía de reemplazo valvular aórtico debido a su asociación con disfunción del ventrículo izquierdo. De cualquier manera, los resultados a largo plazo son satisfactorios: la mejoría clínica es usualmente relacionada a una reducción de la hipertensión pulmonar<sup>(8)</sup>.

La hipertensión arterial pulmonar significativa en la estenosis aórtica es evidencia de una disfunción severa del ventrículo izquierdo. Esto es un predictor de mal pronóstico en la historia natural de la enfermedad. Se ha descrito en algunos grupos de pacientes que la presión media de la arteria pulmonar ha disminuido de 77 mmHg preoperatorio a 32 mmHg y en otro grupo de 47 mmHg a 17 mmHg, con disminución también de las resistencias pulmonares de 4.74 a 1.8 unidades Wood, incluso con falla ventricular izquierda severa, la hipertensión pulmonar puede ser completamente reversible con una mejoría significativa en parámetros hemodinámicas en reposo y en esfuerzo<sup>(9)</sup>.

En un estudio de pacientes con estenosis aórtica e hipertensión arterial pulmonar tuvieron una alta incidencia de falla cardiaca congestiva, una baja fracción de expulsión del ventrículo izquierdo e índice cardiaco, con más insuficiencia mitral en comparación con el grupo sin hipertensión pulmonar, presentando además un gradiente transpulmonar (presión media de la arteria pulmonar-presión capilar pulmonar en cuña) mayor de 10 mmHg, coherente con una hipertensión pulmonar reactiva. Concluyendo que la hipertensión arterial pulmonar frecuentemente acompaña a una estenosis aórtica y a menudo es reactiva<sup>(10)</sup>.

Existe una correlación positiva entre la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo con la presión de la arteria pulmonar. En pacientes con insuficiencia aórtica con hipertensión pulmonar, la causa de elevación de esta presión fue no solamente la insuficiencia crónica con disfunción ventricular, también el desequilibrio en la compensación por el ventrículo dilatado con función ventricular izquierda preservada<sup>(11)</sup>. La insuficiencia aórtica crónica con hipertensión arterial pulmonar severa (presión sistólica de la arteria pulmonar mayor o igual a 60 mmHg) se ha reportado hasta del 24%. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo fue más alta en estos pacientes, sugiriendo que la hipertensión pulmonar es una consecuencia de insuficiencia severa crónica con disfunción ventricular<sup>(12)</sup>.

La hipertensión arterial pulmonar ha sido reportada en pacientes con estenosis valvular aórtica y se ha encontrado que se asocia con un cuadro clínico más severo y peor pronóstico, después de cambio valvular aórtico. La hipertensión arterial pulmonar es un predictor independiente de mortalidad perioperatoria. Esta mortalidad perioperatoria es independiente de la severidad de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o de cirugía de revascularización coronaria concomitante<sup>(13)</sup>. El reemplazo valvular aórtico se ha asociado con mejoría significativa en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, la severidad de la hipertensión arterial pulmonar y la clase funcional según la NYHA.

El pronóstico de pacientes con estenosis aórtica e hipertensión arterial pulmonar sin reemplazo valvular aórtico es malo. Aunque el reemplazo valvular aórtico es asociado con una mortalidad más elevada de lo habitual, el beneficio potencial pesa más que el riesgo de la cirugía<sup>(14)</sup>.

La Hipertensión Arterial Pulmonar está presente en un variable porcentaje (29-56%) de los pacientes adultos con estenosis valvular aórtica, dependiendo del nivel de corte de la presión de la arteria pulmonar usado para definir la hipertensión pulmonar y de los diferentes criterios en poblaciones evaluadas en estudios previos<sup>(15)</sup>. La evaluación de la hipertensión arterial pulmonar tiene relevancia clínica, debido a que una elevada presión de la arteria pulmonar preoperatoria se ha encontrado que tiene una relación significativa en una pobre supervivencia después del reemplazo valvular. De cualquier manera, otros estudios no confirman esos resultados. Además, entender el mecanismo responsable para la hipertensión pulmonar en pacientes con estenosis aórtica sintomática puede tener una relevancia fisiopatológica y terapéutica<sup>(16)</sup>.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

---

En base a todo lo expuesto, surge la pregunta de investigación:

¿La presencia de hipertensión arterial pulmonar en pacientes con estenosis aórtica llevados a reemplazo valvular, implica mayor morbilidad y mortalidad perioperatoria?

### **3. JUSTIFICACIÓN.**

---

Se ha descrito la relación entre la valvulopatía aórtica, principalmente la estenosis, con la hipertensión arterial pulmonar. Existen algunos estudios donde se describe esta asociación como frecuente y en otros como rara. A pesar de los trabajos realizados, no se ha podido describir completamente la fisiopatología de esta relación, considerando que se asocia con disfunción ventricular izquierda, principalmente por aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Es por ello que mediante este trabajo queremos describir esta asociación y determinar si los pacientes postoperados de cambio valvular aórtico por estenosis aórtica con hipertensión arterial pulmonar presentan mayor morbilidad y mortalidad operatoria.

#### **4. HIPÓTESIS.**

---

##### **HIPÓTESIS DE TRABAJO.**

Los pacientes postoperados de cambio valvular por estenosis aórtica con hipertensión arterial pulmonar presentan mayor morbilidad y mortalidad operatoria.

##### **HIPÓTESIS NULA.**

Los pacientes postoperados de cambio valvular por estenosis aórtica con hipertensión arterial pulmonar no presentan mayor morbilidad y mortalidad operatoria.

## **5. OBJETIVOS.**

---

1. Evaluar los factores de morbilidad y mortalidad en pacientes postoperados de cambio valvular aórtico con Hipertensión Arterial Pulmonar.
2. Analizar la relación entre Estenosis aórtica e hipertensión arterial pulmonar.
3. Determinar si existe mejoría en el grado de hipertensión pulmonar y en la clase funcional después de la cirugía.

## **6. MATERIAL Y MÉTODO.**

---

### **Material.**

Para la realización de este estudio se utilizaron:

- Expedientes clínicos de pacientes seleccionados.
- Hoja de recolección de datos.
- Reporte de cateterismo cardíaco derecho.
- Hoja de perfil hemodinámico perioperatorio.
- Programa SPSS de estadística médica.

### **Método.**

#### **6.1 Sede:**

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

#### **6.2 Diseño de estudio.**

Retrospectivo, observacional, descriptivo, no aleatorizado.

#### **6.3 Criterios de inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años de edad.
- Pacientes operados de cambio valvular aórtico por enfermedad valvular aórtica (doble lesión con predominio de la estenosis crítica, estenosis pura crítica) de cualquier etiología que requería colocación de prótesis aórtica.
- Presión sistólica de la arteria pulmonar mayor de 30 mmHg documentada por ecocardiograma transtorácico (ECOTT), cateterismo cardíaco derecho y catéter de flotación pulmonar.

#### **6.4 Criterios de exclusión:**

- Antecedente de alguna neumopatía ya diagnosticada con espirometría.

- Antecedentes de tromboembolismo pulmonar.
- Enfermedad valvular mitral asociada.

### 6.5 Criterios de eliminación.

- Pacientes con información incompleta en el expediente.

### 6.6 Variables independientes:

Variable	Tipo	Unidad de medición
Género	Dicotómica	Masculino/femenino
Edad	Continua	Años
Estenosis aórtica	Continua	cm <sup>2</sup>
Hipertensión arterial pulmonar	Continua	mmHg

### 6.7 Variables dependientes:

- Clase funcional según la NYHA.
- Complicaciones perioperatorias
- Mortalidad.

### 6.8 Definición de variables.

- Se definió como estenosis aórtica severa: 1) gradiente de presión medio transaórtico mayor de 50 mmHg en la presencia de un gasto cardiaco normal y 2) un área valvular aórtica (calculada por la fórmula de Gorlin) menor a 1.0 cm<sup>2</sup>.
- Se definió como Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP): Presión sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP) mayor de 30 mmHg medida por ecocardiograma transtorácico, corroborada con cateterismo cardiaco derecho y catéter de flotación (Catéter de Swan Ganz)

Se definieron como complicaciones perioperatorias:

- Sangrado postquirúrgico importante que requería de llevar al paciente a exploración mediastinal.
- Datos de bajo gasto cardiaco con necesidad de la utilización de inotrópicos.
- Pacientes que presentaran insuficiencia renal aguda la cual es un síndrome caracterizado por un deterioro rápido (horas a semanas) en la filtración glomerular y con retención de nitrógeno de urea sérico y creatinina<sup>15</sup>.
- Infección pulmonar o de herida quirúrgica, diagnosticadas como neumonía o mediastinitis, requiriendo del uso de antibióticos.
- Necesidad de ventilación mecánica prolongada (>48 hrs)<sup>16</sup>.
- Evento Vascular Cerebral (hemorrágico o isquémico) con déficit neurológico demostrado por neurólogo y por estudio de imagen cerebral (Tomografía axial computada o resonancia magnética nuclear).
- Infarto agudo del miocardio perioperatorio documentado con supradesnivel del segmento ST en electrocardiograma de superficie y elevación de las enzimas cardiacas.
- Arritmias (Bloqueo AV completo, Fibrilación Ventricular, Fibrilación Auricular) demostradas en electrocardiograma de superficie o estudio Holter, con la necesidad de colocación de marcapaso temporal, desfibrilación eléctrica externa y cardioversión medicamentosa o eléctrica.
- Descontrol metabólico (hiperglucemia que requiriera de infusión de insulina).
- Descontrol hipertensivo (con la necesidad del uso de Nitroglicerina o nitroprusiato de sodio)
- Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas presenciadas por personal médico y/o enfermería con la necesidad de administración de anticomisiales.
- Derrame pleural demostrado clínicamente y por estudio radiológico, con la necesidad de colocación de sello pleural, ya sea unilateral o bilateral.

## **6.9 Realización del estudio.**

Se revisaron 109 casos de pacientes que fueron sometidos a cambio valvular aórtico en el Instituto Nacional de Cardiología desde enero de 2004 hasta abril de 2005, se encontraron 42 pacientes que presentaron estenosis aórtica con hipertensión arterial pulmonar, sin valvulopatía mitral y sin antecedentes de enfermedad pulmonar, corroborado por pruebas de función respiratorias; se eliminaron 3 casos por no contar con información completa, por lo que se incluyeron en este estudio a 39 pacientes.

Se utilizaron hojas de recolección de datos, registrando variables demográficas (edad, sexo), antecedentes personales relevantes (tabaquismo, fiebre reumática, exposición a humo de leña, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, insuficiencia renal crónica), clase funcional según la NYHA, síntomas principales (angina, clase funcional de angina según la Clasificación Canadiense, palpitaciones, disnea, síncope, lipotimia, insuficiencia cardíaca), reporte del ecocardiograma preoperatorio (Fracción del expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), área valvular aórtica, gradiente transaórtico máximo y medio, diámetros de cavidades y PSAP), registro del cateterismo cardíaco derecho-izquierdo (presión telediastólica del ventrículo izquierdo (D2VI), gradiente pico-pico, presión sistólica y media de arteria pulmonar, presión capilar pulmonar, número de arterias coronarias afectadas), complicaciones transoperatorias y postoperatorias (sangrado postoperatorio, bajo gasto cardíaco, insuficiencia renal aguda, infección de vías aéreas o de herida quirúrgica diagnosticadas como neumonía o mediastinitis, ventilación mecánica prolongada, hiperglucemia importante, evento vascular cerebral, infarto agudo del miocardio perioperatorio, descontrol hipertensivo importante, arritmias, crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, derrame pleural importante), tiempo de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico, registro de la presión arterial pulmonar mediante catéter de flotación en el postoperatorio, tipo de prótesis aórtica utilizada, reporte de ecocardiograma postoperatorio (algunos pacientes que contaban con este

estudio), clase funcional según la NYHA durante su seguimiento, complicaciones tardías, muerte, reoperaciones o reinternamientos.

Los pacientes con estenosis aórtica e hipertensión arterial sistémica, se dividieron en dos grupos: los que tenían PSAP menor de 50 mmHg (Grupo A) y los que tenían HAP más importante con PSAP mayor o igual a 50 mmHg (Grupo B), comparando entre ambos grupos la morbilidad, mortalidad, tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico. Analizamos un grupo especial, pacientes con estenosis aórtica y HAP que presentaban además enfermedad arterial coronaria, que fueron llevados a cambio valvular aórtico y cirugía de revascularización coronaria. Se describen además las características de los pacientes que presentaron bajo gasto cardiaco como complicación postoperatoria y las defunciones presentadas.

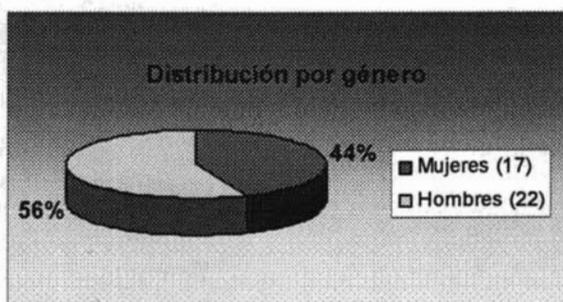
#### **6.10 Análisis estadístico.**

Se utilizó estadística descriptiva para los resultados mediante el programa SPSS 10.0. Los resultados se expresaron en promedios, porcentajes, desviación estándar y comparando los grupos asignados de pacientes mediante la prueba T de Student.

## 7. RESULTADOS

---

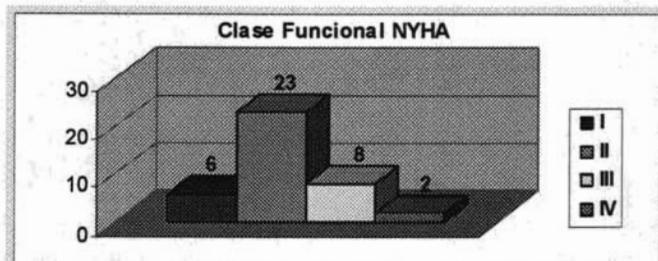
De los 109 pacientes revisados, encontramos que 39 de ellos (35.7%) cumplían los criterios y la información necesaria para ser incluidos en el presente estudio, 17 fueron mujeres (44%) y 22 hombres (56%). La edad promedio fue de  $60.8 \pm 12.6$  años.



Dentro de los antecedentes de importancia, los más relevantes se presentaron de la siguiente manera:

<b>Antecedentes Personales</b>	<b>N=39</b>
Tabaquismo	16 (41%)
Fiebre Reumática	2 (5%)
Diabetes mellitus	10 (25.6%)
Hipertensión arterial sistémica	16 (41%)
Dislipidemia	8 (20.5%)
Insuf. Renal Crónica	2 (5.1%)

La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional II (23 pacientes, 59%) y solo 2 pacientes en clase funcional IV (5.1%).



Los pacientes presentaron los siguientes síntomas:

Sintomatología	N=39
Angina	18 (46.2%)
Palpitaciones	7 (17.9%)
Disnea	34 (87.2%)
Síncope	11 (28.2%)
Dolor torácico atípico	3 (7.6 %)
Lipotimia	2 (5.1%)
Insuficiencia cardiaca	7 (17.9%)

Los pacientes que presentaron angina, la mayoría se encontraba en clase II de la Clasificación Canadiense para angina:

Clasificación Canadiense de Angina	N=18
II	17 (94.4%)
III	1 (5.6%)

Los hallazgos en el ecocardiograma transtorácico preoperatorio y postoperatorio fueron los siguientes:

Datos de ECOTT	N=39
FEVI preoperatorio	55.7±13.1%
FEVI postoperatoria	55.5± 9.7 %
Área valvular aórtica	0.63 ± 0.1 cm <sup>2</sup>
Gradiente Aórtico máximo	96.9± 34.3 mmHg
Gradiente Aórtico medio	61.5± 23.9 mmHg
PSAP preoperatorio	47±12.2 mmHg
PSAP postoperatoria	43.5± 14.2 mmHg

Los diámetros del ventrículo izquierdo en promedio del grupo estudiado fueron: diastólico de 51.9±9.7 mm y el sistólico de 36.9±10.2 mm. El septum interventricular midió 14.1±2.4 mm y la pared posterior del ventrículo izquierdo 13.4±2.3 mm.

Los datos del cateterismo cardiaco fueron:

- Presión telediastólica del ventrículo izquierdo (D2VI) promedio fue de 27.5±8.7 mmHg
- Gradiente pico-pico de 82.8±40.7 mmHg
- Presión sistólica de la arteria pulmonar 51.9±14.9 mmHg
- Presión media de la arteria pulmonar de 34±9.8 mmHg
- Presión capilar pulmonar (PCP) promedio de 22.6±6.8 mmHg
- Ocho pacientes (20.5%) presentaron lesiones en las arterias coronarias: un vaso: 3 pacientes, dos vasos: 4 pacientes y trivascular: un paciente.

De los 39 pacientes, 26 presentaron algún tipo de complicación (66.6%), siendo el sangrado mediastinal postquirúrgico el más frecuente (30.7%). La distribución de las complicaciones se presenta en la siguiente tabla:

<b>Complicaciones</b>	<b>N=39</b>
Sangrado mediastinal	12 (30.7%)
Bajo Gasto Cardiaco	8 (20.5%)
Insuf. Renal Aguda	3 (7.6%)
Infección	7 (17.9%)
Ventilación prolongada	1 (2.5%)
Desc. Metabólico	5 (12.8%)
Evento Vascular Cerebral	1 (2.5%)
IAM perioperatorio	3 (7.6%)
Descontrol hipertensivo	2 (5.1%)
Arritmias	11 (28.2%)
Crisis convulsivas	1 (2.5%)
Derrame pleural	4 (10.2%)

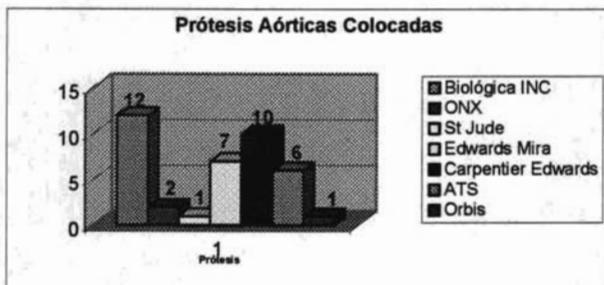
- El tiempo de circulación extracorpórea promedio fue de  $107 \pm 43$  minutos.
- El pinzamiento aórtico promedio fue de  $68 \pm 22.3$  minutos.

La medición de la PSAP con el catéter de flotación postoperatorio comparado con la medición en el cateterismo cardiaco derecho es el siguiente:

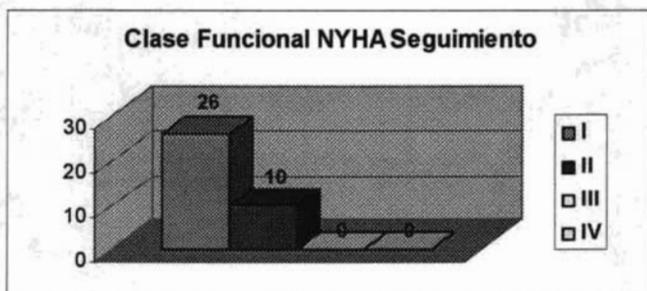
PSAP preoperatoria cateterismo cardiaco derecho	$51.9 \pm 14.9$ mmHg
PSAP postoperatoria (catéter de flotación)	$35.5 \pm 15.9$ mmHg

## Teniendo una significancia estadística (p: 0.04)

Las prótesis colocadas en posición aórtica fueron:



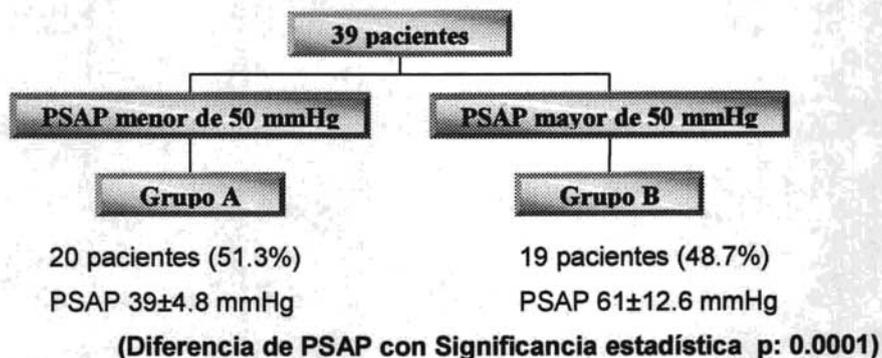
Durante el seguimiento de los pacientes, encontramos mejoría de su clase funcional, quedando la mayoría en clase funcional I y algunos en clase II NYHA:



Se presentaron tres pacientes con complicaciones tardías que ameritaron reinternamiento (7.6%): un evento vascular cerebral, un sangrado pericárdico que ameritó la realización de ventana pericárdica por datos de tamponade cardiaco y una infección de herida quirúrgica que ameritó la realización de lavado mediastinal.

Hubo 3 defunciones (7.6 %) en el grupo de estudio (39 pacientes), la causa de muerte fue por choque cardiogénico (datos tomados del certificado de defunción).

Posteriormente dividimos a los pacientes en dos grupos, el grupo A: pacientes con PSAP <50mmHg (20 pacientes, 51.3%) y grupo B con PSAP >50mmHg (19 pacientes, 48.7%). La PSAP del grupo A fue de  $39\pm 4.8$  mmHg y del grupo B fue de  $61\pm 12.6$  mmHg, teniendo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.0001$ ).



Las características de ambos grupos se demuestran en la siguiente tabla:

	Grupo A N=19	Grupo B N=20
Edad	60±12.2 años	61.7±13.3 años
Sexo: Hombres	8 (42%)	14 (70%)
Mujeres	11 (58%)	6 (30%)
Diabetes Mellitus	3 (15.7%)	7 (35%)
Hipertensión arterial sistémica	7 (36.8%)	9 (45%)
Insuficiencia Renal	0	2 (10%)
Clase Funcional: I	3 (15.7%)	3 (15%)
II	15 (78.9%)	8 (40%)
III	1 (5.2%)	7 (35%)
IV	0	2 (10%)

<b>Síntomas:</b>	Angina	9 (47.3%)	9 (45%)
	Síncope	8 (42.1%)	3 (15%)
	Dolor torácico atípico	1 (5.2%)	2 (10%)
	Disnea	17 (89.4%)	17 (85%)
	Insuf. Cardíaca	0	7 (35%)
<b>ECOTT:</b>	FEVI preOP	60.8±8.3 %	50.7±15.1 %
	FEVI postOP	62.4±8.2 %	52.1±8.8 %
	PSAP preOP	37.6±6.5mmHg	55±10.1mmHg
	PSAP postOP	34.7±2.2 mmHg	47.8±15.7 mmHg
	AVAo	0.63±0.1 mm <sup>2</sup>	0.62±10.1 mm <sup>2</sup>
	Gradiente máximo Ao	109±37.8mmHg	84.8±26.2mmHg
	Gradiente medio Ao	71.7±27.5mmHg	51.3±14.2mmHg
<b>Cateterismo cardíaco: D2VI</b>		27.2±9.2 mmHg	27.8±8.7 mmHg
	Grad. Pico-pico	99.2±50.3 mmHg	67.6±21.8 mmHg
	PSAP	39.2±4.8 mmHg	61±12.6 mmHg
	PMAP	26.4±4.5 mmHg	43.5±4.1 mmHg
	PCP	18.6±3 mmHg	26.6±7.5 mmHg
Tiempo de CEC	104±41.4 min	112±45.2 min	
Pinzamiento de Aorta	66.6±19 min	70.3±25.4 min	
PSAP postOP (catéter de flotación)	30.8±10 mmHg	39.7±19.1 mmHg	
Complicaciones	8 (40%)	13 (68.4%)	
Clase Funcional Seguimiento	I	13 (76.4%)	12 (63.1%)
	II	4 (23.5%)	6 (31.5%)
	III	0	1 (5.2%)
	IV	0	0
Defunciones (Causa: choque cardiogénico)	2 (10.5%)	1 (5%)	

Un subgrupo que se analizó fue el conformado por pacientes con estenosis aórtica e hipertensión arterial pulmonar que fueron llevados a cambio valvular aórtico (CVAo) y cirugía de revascularización coronaria (CRVC). Este grupo está conformado por 8 pacientes (20.5%) en los cuales se encontraron lesiones en las arterias coronarias:

- Un vaso: 3 pacientes
- Dos vasos: 4 pacientes
- Trivascular: 1 paciente

Las características de este subgrupo se presentan en la siguiente tabla:

CVAo + CRVC		N= 8
Edad		67.3±10.7 años
Sexo:	Hombres	4 (50%)
	Mujeres	4 (50%)
Diabetes Mellitus		3 (37.5%)
Hipertensión Arterial Sistémica		6 (75%)
Dislipidemia		2 (25%)
Clase Funcional NYHA:	I	1 (12.5%)
	II	4 (50%)
	III	3 (37.5%)
	IV	0
Síntomas:	Angina	7 (87.5%)
	Disnea	7 (87.5%)
	Síncope	2 (25%)
	Insuf. Cardíaca	1 (12.5%)
Clasificación Canadiense de Angina:		II 7 (100%)
ECOTT:	FEVI preOP	54.7±15 %
	FEVI postOP	50.6±8.1 %
	Grad. Max	85.3±33 mmHg
	Grad. Med	51.1±13.9 mmHg
	PSAP preOP	47.7±19.8 mmHg
	PSAP postOP	46±20 mmHg
	AVAo	0.66±0.1 mm <sup>2</sup>

<b>Cateterismo cardiaco: D2VI</b>	30.4±10.5 mmHg
Grad. pico-pico	63.2±6.5 mmHg
PSAP	50±15.5 mmHg
PCP	19 mmHg
PSAP postOP (catéter de flotación)	35.8±13.9 mmHg
Complicaciones	7 (87.5%)
Tiempo de CEC	141±40.1 minutos
Pinzamiento Aórtico	79.6±17 minutos
Clase Funcional Seguimiento: I	3 (42.8%)
II	3 (42.8%)
III	1 (14.2%)
IV	0
Defunciones	1 (12.5%)

Otro subgrupo analizado fueron los pacientes que presentaron datos de bajo gasto cardiaco como complicación perioperatoria. Fueron 8 pacientes que presentaron esta complicación (20.5%) y las características de este subgrupo de demuestran en la siguiente tabla:

Pacientes con bajo GC		N= 8
Edad		62.2±7.2 años
<b>Sexo:</b>	Hombres	4 (50%)
	Mujeres	4 (50%)
Diabetes Mellitus		4 (50%)
Hipertensión Arterial Sistémica		5 (62.5%)
Dislipidemia		2 (25%)
Insuficiencia Renal Crónica		2 (25%)
<b>Clase Funcional NYHA:</b>	I	0
	II	5 (62.5%)
	III	3 (37.5%)
	IV	0

<b>Síntomas:</b>	Angina	6 (75%)	
	Disnea	7 (87.5%)	
	Síncope	1 (12.5%)	
	Insuf. Cardiaca	4 (50%)	
Clasificación Canadiense de Angina:	I	0	
	II	5 (83.3%)	
	III	1 (16.6%)	
	IV	0	
<b>ECOTT:</b>	FEVI preOP	48±16 %	
	FEVI postOP	51.7±6.9 %	
	Grad. Max	83.4±37.2 mmHg	
	Grad. Med	48.8±19.2 mmHg	
	PSAP preOP	51.5±9 mmHg	
	PSAP postOP	42.3±14.5 mmHg	
	AVAo	0.62±0.1 mm <sup>2</sup>	
<b>Cateterismo cardiaco:</b> D2VI	Grad. pico-pico	29.2±8.6 mmHg	
	PSAP	67.6±30 mmHg	
	PCP	46 mmHg	
	Art. Coronarias:	0	23.7 mmHg
		1	4 (50%)
		2	1 (12.5%)
		3	2 (25%)
	1 (12.5%)		
PSAP postOP (catéter de flotación)	39±16.1 mmHg		
Tiempo de CEC	129±43.5 minutos		
Pinzamiento Aórtico	71±16.2 minutos		
Clase Funcional Seguimiento:	I	2 (40%)	
	II	3 (60%)	
	III	0	
	IV	0	
Defunciones	3 (37.5%)		

Por último, queremos describir las defunciones presentadas en el grupo de estudio. Fueron 3 (7.6%) del total de 39 pacientes estudiados, las características de las mismas se presentan a continuación:

Defunciones		N= 3
Edad		57.3±6.6 años
Sexo:	Hombres Mujeres	1 (33.3%) 2 (66.6%)
Diabetes Mellitus		1 (33.3%)
Hipertensión Arterial Sistémica		2 (66.6%)
Dislipidemia		1 (33.3%)
Insuficiencia Renal Crónica		1 (33.3%)
Clase Funcional NYHA:	II	3 (100%)
Síntomas:	Angina Disnea Sincope Insuf. Cardíaca	3 (100%) 3(100%) 1 (33.3%) 1 (33.3%)
Clasificación Canadiense	II	3 (100%)
ECOTT:	FEVI preOP Grad. Max Grad. Med PSAP preOP AVAo	59±9.6 % 98.5±26.1 mmHg 60±28.2 mmHg 50±15 mmHg 0.65±0.05 mm <sup>2</sup>
Cateterismo cardíaco:	D2VI Grad. pico-pico PSAP PCP	30±10.6 mmHg 97.5±22.5 mmHg 39 mmHg 19 mmHg
Art. Coronarias:	0	3 (100%)
PSAP postOP (catéter de flotación)		31±5 mmHg
Tiempo de CEC		151±66.6 minutos
Pinzamiento Aórtico		74.6±14.2 minutos
Complicaciones	Bajo GC IRA Infección IAM periOP Arritmias	3 (100%) 1 (33.3%) 1 (33.3%) 1 (33.3%) 1 (33.3%)

## 8. DISCUSIÓN.

---

En el presente estudio, podemos ver que el grupo de pacientes con estenosis aórtica crítica tiene mayor incidencia de HAP no asociada a neumopatía o valvulopatía mitral, siendo más alta que la reportada en otros estudios, que ha llegado a ser del 29%.

En el estudio realizado por Malouf y colaboradores en el 2002<sup>(4)</sup>, se incluyeron 47 pacientes con estenosis aórtica crítica e hipertensión pulmonar severa; a diferencia de nuestro estudio, algunos pacientes no fueron llevados a cambio valvular aórtico, continuando con tratamiento médico. Se reportó la mortalidad, que fue del 32% en el grupo llevado a cambio valvular aórtico y 80% en el grupo con tratamiento médico durante el seguimiento, considerando que la HAP es un factor predictor independiente de mortalidad. Al igual que nuestro estudio, se encontró que los pacientes llevados a cambio valvular aórtico presentan mejoría en la FEVI, en la clase funcional y en la severidad de la HAP.

En este grupo de estudio, la mayoría fueron hombres, con antecedentes principalmente de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. Cabe mencionar, que los pacientes que tenían antecedente de tabaquismo, no presentaban alteraciones en las pruebas de función respiratoria. La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional II de la NYHA, lo cual nos habla de que no se encontraban tan incapacitados para realizar sus actividades cotidianas, a pesar de que los principales síntomas que presentaron fueron disnea, angina, síncope y un porcentaje no menor, presentaban datos de insuficiencia cardíaca. Casi todos los pacientes con angina se encontraban la clase II de la Clasificación Canadiense.

Llama la atención que el promedio de la FEVI encontrada era de 55%, sobretodo porque como ya mencionamos, hubo pacientes que presentaron cuadro

clínico de insuficiencia cardiaca. Estas manifestaciones pueden ser consecuencia de una disfunción diastólica más que de una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Se utilizó el ecocardiograma transtorácico como herramienta de escrutinio para estudiar a los pacientes con estenosis aórtica con HAP y corroborar las presiones pulmonares con cateterismo cardiaco y medición directa con catéter de flotación. El área valvular aórtica fue similar a la reportada en otros estudios, considerándose una estenosis aórtica crítica ( $0.6 \text{ cm}^2$ ). Algunos pacientes contaban con ecocardiograma transtorácico posterior a la cirugía, pero como fueron tomados a diferentes tiempos después del cambio valvular aórtico, consideramos que los datos reportados se deben tomar con reserva; por tal motivo decidimos tomar la PSAP medida por catéter de flotación como el dato a comparar con la reportada en el cateterismo cardiaco preoperatorio; además de que las presiones medidas por el ecocardiograma fueron sobreestimadas con respecto a las del cateterismo cardiaco.

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar medidas en el cateterismo cardiaco se encuentran elevadas en este grupo de pacientes, y en presencia de FEVI conservada, apoya más el hecho de que se presenta de una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, lo cual corresponde con lo informado en la literatura revisada.

La quinta parte de los pacientes presentaron lesiones coronarias asociadas que ameritaron cirugía de revascularización coronaria en el momento del cambio valvular aórtico.

El 66.6 % de este grupo de pacientes presentaron complicaciones perioperatorias, dentro de las cuales, el sangrado mediastinal que ameritó reexploración mediastinal fue el más frecuente, seguido por las arritmias y el bajo gasto cardiaco.

En este estudio incluimos el tiempo de circulación extracorpórea que recibieron los pacientes, así como el tiempo de pinzamiento aórtico, ya que se ha demostrado que los pacientes que se someten a más de 110 minutos de circulación extracorpórea, presentan más morbilidad y mortalidad postoperatoria. Este es un dato que en la mayoría de los estudios reportados con estos pacientes, no se reporta. El promedio del tiempo de bomba de circulación extracorpórea fue de 107 minutos y de pinzamiento aórtico de 68 minutos, cercanos al límite ya referido, sobretodo, porque las complicaciones presentadas, se pudieran asociar al tiempo de circulación extracorpórea prolongado que a la misma HAP.

Se encontró que la PSAP preoperatorio medida por cateterismo cardiaco presenta una disminución importante con respecto a la PSAP postoperatoria medida por el catéter de flotación, siendo estadísticamente significativa, lo cual corrobora que el cambio valvular aórtico mejora el grado de HAP.

La distribución de las prótesis aórtica colocadas, nos habla acerca de la tendencia a colocar prótesis biológicas en dicha posición, ya sea, las fabricadas por el mismo Instituto o las de importación (Carpentier Edwards), con la finalidad de que el paciente reciba lo menos posible anticoagulación oral sobretodo por los efectos secundarios que ocasiona; aunque en ocasiones, depende de los recursos del paciente para la elección de las prótesis.

Durante el seguimiento de los pacientes, el cual se documentó en las notas médicas de las consultas subsecuentes, encontramos que los pacientes presentaron mejoría de su clase funcional, quedando la mayoría en clase I de la NYHA y pocos en clase funcional II. Hubo 3 complicaciones tardías que ameritaron reinternamiento y en dos de ellas, reoperación. Se presentaron 3 defunciones (7.5% de mortalidad), muy por debajo de los reportado en la serie de Malouf, el cual es el estudio más reciente. Más adelante analizaremos las características de las defunciones presentadas.

La finalidad de dividir al grupo de pacientes con estenosis aórtica y HAP, fue determinar si el grado de HAP interviene en la morbilidad y mortalidad de dichos pacientes. Tomamos el punto de corte utilizado en otros estudios para dividir a la HAP severa del resto del grupo. El grupo A incluía a los pacientes con PSAP menor a 50mmHg y el grupo B con HAP severa con PSAP mayor de 50mmHg, teniendo diferencia estadísticamente significativa entre el grado de PSAP entre ambos grupos (39 vs 61 mmHg respectivamente,  $p=0.0001$ ). Ambos grupos fueron parecidos en número, edad y distribución por sexo. Los pacientes del grupo B tuvieron más antecedentes relevantes como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica e insuficiencia renal crónica. La clase funcional fue diferente, en el grupo A la mayoría de los pacientes se encontraba en clase II, a diferencia del grupo B, encontrándose los pacientes en clase funcional II y III, e incluso algunos pacientes en clase funcional IV. La sintomatología en el grupo B incluyó pacientes con insuficiencia cardiaca a diferencia del grupo A donde no se presentó; el resto de los síntomas fue similar en ambos grupos.

La FEVI preoperatoria fue menor en el grupo B (50 vs 60%), así como los gradientes transaórticos máximo y medio (84 vs 109 y 51 vs 71mmHg respectivamente), el área valvular aórtica fue similar en ambos grupos, lo cual indica que esta variable no se asocia con el grado de hipertensión pulmonar.

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar fueron mayores para el grupo B, así como ya mencionamos la PSAP; esto puede hablarnos de una mayor disfunción ventricular izquierda, tanto sistólica como diastólica.

Hubo poca diferencia en el tiempo de circulación extracorpórea entre los dos grupos (104 vs 112 minutos) así como el tiempo de pinzamiento aórtico (66 vs 70 minutos).

En ambos grupos hubo disminución importante de la PSAP posterior al cambio valvular aórtico, siendo más marcado en el grupo B.

Se presentaron más complicaciones en el grupo B (40% vs 68%); los pacientes presentaron mejoría de la clase funcional durante el seguimiento en ambos grupos. En el grupo A se reportaron 2 defunciones, a diferencia de una en el grupo B; las 3 fueron debidas a choque cardiogénico. Esto puede ser debido al número reducido de pacientes en el presente estudio; consideramos que en grupos mayores, se presentarán más en el grupo B debido a la tendencia de los datos ya referidos.

Un subgrupo analizado fue el conformado por 8 pacientes con estenosis aórtica y HAP, que además eran portadores de enfermedad arterial coronaria, quienes fueron llevados a cambio valvular aórtico y cirugía de revascularización cardiaca en el mismo acto quirúrgico. Observamos que la mayoría de estos pacientes tenían involucro de uno o dos vasos. La edad promedio era de mayor en este grupo a diferencia con la del grupo total de pacientes (67 vs 60 años). La mitad fueron hombres y la mitad mujeres. Los antecedentes patológicos tenían distribución similar a la del grupo total, con predominio de la hipertensión arterial sistémica. La distribución en cuanto a la clase funcional según la NYHA fue muy similar al grupo total. Los síntomas predominantes en este subgrupo fueron la angina y la disnea. Los datos ecocardiográficos no variaron en general en ambos grupos, aunque los gradientes transaórticos en este subgrupo fueron menores. El grado de PSAP en ambos grupos fue similar (50 vs 51.9 mmHg). El porcentaje de complicaciones en este subgrupo fue mayor que en el grupo total (87.5% vs 66.6%). El tiempo de circulación extracorpórea fue mayor en este subgrupo al igual que el tiempo de pinzamiento aórtico (141 vs 107 minutos y 79.6 vs 68 minutos respectivamente). El grado de disminución de la PSAP posterior a la cirugía fue similar en ambos grupos. La mejoría en la clase funcional también se observó en este subgrupo, quedando los pacientes en clase funcional I y II principalmente. De las 3 defunciones totales, una se presentó en este subgrupo.

Dentro de las complicaciones postoperatorias fue el bajo gasto cardiaco, analizamos a los pacientes que presentaron esta complicación encontrando características demográficas, antecedentes y clase funcional similares al grupo total de pacientes. Los síntomas de presentación fueron disnea, angina y llama la atención que la mitad de estos pacientes ya presentaban datos de insuficiencia cardiaca antes de la cirugía. La FEVI preoperatoria por ecocardiograma transtorácico fue menor en estos pacientes (48 vs 55.7%) Los gradientes transaórticos fueron menores en los pacientes que presentaron bajo gasto cardiaco. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo fue discretamente mayor en los pacientes con bajo gasto cardiaco (29.2 vs 27.5 mmHg). La PSAP fue menor en estos pacientes (46 vs 51.9 mmHg). La mitad de estos pacientes presentaron enfermedad arterial coronaria asociada. La PSAP posterior a la cirugía también disminuyó, aunque en menor grado con respecto a lo presentado en el grupo total (46 a 39 mmHg vs 51.9 a 35.5 mmHg). El tiempo de circulación extracorpórea y tiempo de pinzamiento aórtico fueron mayores en los pacientes con bajo gasto cardiaco (129 vs 107 minutos y 71 vs 68 minutos respectivamente). Las 3 defunciones fueron debidas a esta complicación. Los pacientes que sobrevivieron a esta complicación, la clase funcional durante el seguimiento fue similar a la del grupo total (quedaron en clase funcional I y II, aunque con mayor porcentaje en clase II).

Las 3 defunciones presentadas, como ya mencionamos, fueron secundarias a choque cardiogénico. Tenían menor edad que el total de pacientes (57.3 vs 60.8 años de edad). Fueron dos mujeres y un hombre. Los antecedentes fueron: uno con diabetes mellitus, dos con hipertensión arterial sistémica, uno con dislipidemia y uno con insuficiencia renal crónica. Su clase funcional era II previa a la cirugía. Presentaban angina y disnea como síntomas principales, uno con síncope y uno con insuficiencia cardiaca. Los datos ecocardiográficos no cambiaron con respecto al total de los pacientes. Tenían por cateterismo cardiaco mayor presión telediastólica del ventrículo izquierdo (39 vs 27.5 mmHg) pero menor grado de HAP (39 vs 51.9 mmHg). No tenían enfermedad arterial coronaria. También

presentaron disminución de la PSAP posterior a la cirugía (39 a 31 mmHg). El tiempo de circulación extracorpórea y tiempo de pinzamiento aórtico promedios fueron mucho mayores en estos pacientes (151 vs 107 minutos y 74.6 vs 68 minutos respectivamente). Las complicaciones presentadas fueron: 3 con bajo gasto cardiaco, uno con insuficiencia renal aguda, uno con infección, uno con infarto agudo del miocardio perioperatorio y uno presentó algún tipo de arritmia cardiaca.

## 9. CONCLUSIONES

---

1. Encontramos que la HAP en pacientes con estenosis aórtica es más frecuente en nuestra muestra que la descrita en la literatura (29 % vs 35.7%).
2. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en estos pacientes son la disnea, angina, síncope e insuficiencia cardiaca.
3. La presión telediastólica del VI y la presión capilar pulmonar se encuentran elevadas en pacientes con Estenosis Aórtica y HAP, (principalmente en los portadores de HAP severa) y en presencia de FEVI conservada, nos habla más acerca de una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, lo cual corresponde con lo informado en la literatura revisada.
4. La PSAP disminuye de forma estadísticamente significativa después del cambio valvular aórtico, siendo más marcado en el grupo con HAP mayor de 50 mmHg.
5. Se observó una mejoría en la clase funcional de los pacientes posterior a la cirugía.
6. Dos tercios de este grupo de pacientes (66.6%) tiene complicaciones perioperatorias, siendo el sangrado mediastinal, las arritmias y el bajo gasto cardiaco las complicaciones más frecuentes, sobretodo en el grupo con HAP mayor de 50 mmHg.
7. La mortalidad en nuestra muestra es del 7.6%, siendo menor que la informada en otros estudios.
8. El grado de disminución del área valvular aórtica no predice el grado de hipertensión pulmonar.
9. No hubo diferencia en el tiempo de circulación extracorpórea y tiempo de pinzamiento de Aorta entre los grupos de pacientes con estenosis aórtica con HAP menor o mayor a 50 mmHg.
10. La hipertensión pulmonar severa en presencia de estenosis aórtica se asocia con peor clase funcional, mayor frecuencia de insuficiencia cardiaca y más complicaciones perioperatorias.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

11. El 20.5% de los pacientes con estenosis aórtica y HAP presentaron enfermedad arterial coronaria asociada que ameritó cambio valvular aórtico y revascularización coronaria en el mismo tiempo quirúrgico.
12. Los pacientes llevados a cambio valvular aórtico y revascularización coronaria presentaron mayor tiempo de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico, y también presentaron más complicaciones perioperatorias.
13. La presencia de insuficiencia cardíaca antes de la cirugía puede predecir bajo gasto cardíaco en el postoperatorio inmediato.
14. La presencia de bajo gasto cardíaco postoperatorio se asoció con mayor tiempo de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico.
15. Las defunciones ocurridas en este grupo de pacientes presentaron tiempo de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico prolongados.
16. La presencia de HAP en pacientes con estenosis aórtica se asocia a más morbilidad pero no a mayor mortalidad postoperatoria.

## 10. BIBLIOGRAFÍA.

---

1. Douglas P. Zipes: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7ª edición. 2005. Ed. Elseiver: 1582-1592.
2. Cueto G, Mares Y, Escosura G, Torres E, Cicero R. *Diagnóstico de la hipertensión pulmonar*. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. Enero-marzo 2004. 17(1): S28-S39.
3. Kim NH. *Diagnosis and evaluation of the patient with pulmonary hypertension*. Cardiol Clin. Agosto 2004; 22(3): 367-73.
4. Pulido ZT. *Tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar*. Arch Cardiol Mex 2004; 74 Supl (2): 349-352
5. Riegel N, Ambrose JA, Mindich BP, Fuster V. *Isolated aortic stenosis with severe pulmonary hypertension*. Cathet Cardiovasc Diagn. 1985; 11(2): 181-5.
6. Tracy GP, Proctor MS, Hizny CS. *Reversibility of pulmonary artery hypertension in aortic stenosis after aortic valve replacement*. Ann Thorac Surg. Julio 1990;50 (1):89-93.
7. Buonanno C, Johnson LW, et al. *Pulmonary hypertension in severe aortic stenosis. Incidence, mechanisms, clinical and surgical implications*. G Ital Cardiol. Agosto 1987; 17(8): 636-41.
8. Johnson LW, Hapanowicz MB et al. *Pulmonary hypertension in isolated aortic stenosis. Hemodynamic correlations and follow-up*. J Thorac Cardiovasc Surg. Abril 1988; 95(4): 603-7.
9. Snopce G et al. *Valve replacement for aortic stenosis with severe congestive heart failure and pulmonary hypertension*. J Heart Valve Dis. Mayo 1996;5(3):268-72.
10. Silver K. et al. *Pulmonary artery hypertension in severe aortic stenosis: incidence and mechanism*. Am Heart J. Enero 1993; 125(1):146-50.

11. Fujino S, Nakano K, et al. *Pulmonary hypertension in aortic valve disease*. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi. Junio 1994; 42(6): 860-4.
12. Naidoo DP, Mitha AS, Vythilingum S, Chetty S. *Pulmonary hypertension in aortic regurgitation: early surgical outcome*. Q J Med. Julio 1991; 80(291): 589-95.
13. Jegaden O, Rossi R, et al. *Long-term surgical prognosis of aortic valve disease with pulmonary hypertension. Apropos of 34 cases*. Arch Mal Coeur Vaiss. Enero 1992; 85(1):33-7.
14. Malouf JF et al. *Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: clinical profile and prognostic implications*. Journal American College of Cardiology. 21 agosto 2002; 40(4): 789-95.
15. Rozsival V, Kvasnicka J et al. *Aortic stenosis and pulmonar hipertensión*. Sb Ved Pr Lek Fak Karlovy Univerzity Hradci Kralove Suppl. 1990; 33(4): 365-71.
16. Faggiano P, Antoninni-Canterin F, Ribichini F, et al. *Pulmonary Artery hypertension in adult patients with symptomatic valvular aortic stenosis*. American Journal of Cardiology. 15 enero 2000; 85(2): 204-208.
17. Brenner and Rector. *The Kidney*. 2004 Ed. Elsevier :1215.
18. Chelluri L. et al. *Long-term mortality and quality of life after prolonged mechanical ventilation*. Crit. Care Med. Enero 2004; 32(1):61-69.