

COMPLICACIONES CARDIOPULMONARES EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SOMETIDOS A CIRUGIA VALVULAR MITRAL A CORAZON ABIERTO

*MANUEL J. BLANCO-PAJÓN

**PASTOR LUNA-ORTIZ

***JULIO SANDOVAL-ZÁRATE

*CARLOS HURTADO-REYES

****FRANCISCO J. MOLINA-MÉNDEZ

*****ENRIQUE JURADO-GRACIA

RESUMEN

Las complicaciones cardiopulmonares y la mortalidad de la cirugía de la válvula mitral a corazón abierto son más frecuentes en pacientes con hipertensión arterial pulmonar y están en relación directa con la gravedad de ésta. Las complicaciones se pueden presentar desde la inducción anestésica, por lo que el conocimiento y manejo de ellas conciernen al anestesiólogo, responsable en gran parte del cuidado intensivo del paciente. Reunimos prospectivamente 30 pacientes con valvulopatía mitral e hipertensión arterial pulmonar operados a corazón abierto, con el objeto de estudiar estas complicaciones y su posible relación con la gravedad de la hipertensión arterial pulmonar. Más de la mitad de ellos presentaron falla de bomba cardíaca y arritmias de importancia. No hubo complicaciones pulmonares ni mortalidad. Se discuten la fisiopatología y la posible participación de diferentes aspectos de la circulación extracorpórea en las complicaciones. Concluimos que estos pacientes son de alto riesgo anestésicoquirúrgico, con frecuentes complicaciones cardiovasculares.

Palabras clave: Hipertensión arterial pulmonar. Complicaciones de la cirugía de corazón abierto.
Cirugía valvular mitral. Circulación extracorpórea.

SUMMARY

The cardiopulmonary complications and mortality in open-heart surgery for the mitral valve are more frequent in patients with pulmonary hypertension and are directly related with its severity. They may appear since the induction, therefore the knowledge and management of them concern to the anesthesiologist. We studied prospectively 30 patients with mitral valve disease and pulmonary hypertension underwent open-heart surgery with the purpose of relate the cardiopulmonary complications with the severity of pulmonary hypertension. More than a half of them showed failure in their cardiac pump function and life-threatening arrhythmias. In any case we found pulmonary complications neither mortality. We discussed the physiopathology and possible intervention of some aspects of the extracorporeal circulation. We conclude that they are poor risk patients for anesthesia and surgery.

Key words: Arterial pulmonary hypertension.
Open heart surgery complications.
Mitral value surgery. Extracorporeal circulation.

*Médico Adscrito.

**Médico Jefe.

***Médico Adscrito, servicio de Cardioneumología.

****Médico Becario.

*****Médico Residente.

Trabajo recibido del Servicio de Anestesiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, D.F.

Recibido: 15 de mayo de 1985. Aceptado: 3 de septiembre de 1985.

*Sobretiros: Jesús Blanco-Pajón Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI Tlalpan, México, D.F. C.P. 14080.

El aumento de la presión en la aurícula izquierda que ocurre como consecuencia de la enfermedad de la válvula mitral, conduce a una hipertensión pulmonar pasiva, que luego, en algunos pacientes, se acentúa por constricción y cambios en los vasos pulmonares^{1,3}. La hipertensión pulmonar, complicación común de la valvulopatía mitral, está frecuentemente presente en los pacientes cercanos a tratamiento quirúrgico⁴. La mortalidad de los pacientes que cursan con esta complicación es notablemente más alta que la de los que cursan sin ella; asimismo, entre los hipertensos pulmonares las complicaciones y mortalidad quirúrgica aumentan conforme lo hace el grado de hipertensión pulmonar preoperatoria y es del conocimiento general que los pacientes con hipertensión pulmonar arterial grave sobreviven menos a la cirugía^{4,7}.

Las alteraciones en la función pulmonar ocasionadas por la repercusión hemodinámica de la valvulopatía mitral "per se",^{5,8,9} más las alteraciones pulmonares ocasionadas por la circulación extracorpórea^{10,11}, comprometen la función pulmonar, de manera que existe en estos pacientes una mayor posibilidad de incrementarse las complicaciones en este órgano⁶. Por otro lado, el deterioro de la función cardíaca como consecuencia de esta enfermedad valvular^{1,12-5,8}, más la agresión anestésico-quirúrgica sobre este órgano, incrementan el riesgo de falla en su función de bomba, con resultados desastrosos en muchos casos^{4,6}.

Las complicaciones pueden ocurrir desde la inducción anestésica misma y en el período transoperatorio temprano, por lo que el conocimiento adecuado de las mismas y su posible manejo conciernen no sólo al cirujano y al cardiólogo clínico, sino que también al anestesiólogo, quien tiene a su cargo gran parte del cuidado intensivo del paciente.

En este trabajo se estudiaron las complicaciones cardiopulmonares en el trans y posoperatorio inmediato de 30 pacientes con enfermedad valvular mitral e hipertensión arterial pulmonar sometidos a cirugía con circulación extracorpórea y su posible relación con su gravedad.

MATERIAL Y METODO

En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" se reunieron prospectivamente 30 pacientes adultos con valvulopatía mitral e hipertensión arterial pulmonar (HAP) secundaria de cualquier grado (de acuerdo a la definición y clasificación de ésta^{1,13} sometidos a cualquier procedimiento de cirugía valvular mitral a corazón abierto, con cateterismo y pruebas de función pulmonar preoperatorios. La edad media fue de 35.5 años, con mínimo de 15 y máximo de 64 años, correspondiendo 9 al sexo masculino y 21 al femenino. El peso promedio fue de 57.7 Kg. con mínimo de 39 y máximo de 80 Kg. Talla promedio de 1.56 metros. El

diagnóstico predominante fue doble lesión mitral, en 17 pacientes (56.5%); a 6 pacientes se les hizo el diagnóstico de estenosis mitral pura (20%); 5 tenían reestenosis mitral (16.6%) y 2 insuficiencia mitral (6.6%). EL tipo de cirugía practicada fue (cuadro I): implantación de válvula de pericardio bovino tipo Instituto Nacional de Cardiología (I.N.C.) en 19 casos (63.3%); válvula de Björk-Shiley (B.S) mecánica en 7 casos (23.3%); anuloplastia mitral con anillo de Carpentier en 3 casos (10%) y comisurotomía mitral abierta en un solo caso (3.3%); en 11 casos (38.8%) se realizó, además, plástica de la válvula tricúspide por insuficiencia funcional de ésta. La mayor parte de nuestros pacientes se encontraban en las clases funcionales II y III de la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) en el período preoperatorio (cuadro II); 16 pacientes entraron al quirófano con ritmo sinusal y los 14 restantes con fibrilación auricular. El grado de cardiomegalia fue valorado de acuerdo al índice cardiotorácico radiológico y encontramos grado I en 6 pacientes (20%), grado II en 16 (53.3%), grado III en 7 (23.3%) y un paciente sin crecimiento cardíaco. De las pruebas de función pulmonar encontramos restricción en 20 pacientes (66.6%), broncoobstrucción en 19 (63.3%), sobredistensión en 8 (26.6%), desequilibrio de la relación ventilación-perfusión (V/Q) en 20 (66.6%), con hipoxemia (pO₂ menor de 65 torr) en 14 casos (46.6%); 2 pacientes tuvieron pruebas de función pulmonar preoperatorias normales.

Todos recibieron medicación preanestésica con diazepam, droperidol o ambos por vía intramuscular. La monitorización operatoria se llevó a cabo con cardioscopio, canulación de la arteria radial para registro de la tensión arterial y toma de muestras sanguíneas para

CUADRO I

Cirugía practicada		
Implantación válvula I.N.C.	19	63.3%
Implantación válvula B.S.	7	23.3%
Anuloplastia anillo Carpentier	3	10 %
Comisurotomía	1	3.3%
(Plastia tricúspide)	11	38.8%

CUADRO II

Clasificación de la N.Y.H.A. preanestésica		
Clase I	0	0 Q%
Clase II	12	40 %
Clase III	13	43.3%
Clase IV	5	16.6%

examen de gases arteriales, catéter para medir la presión venosa central a través de la vena basilica, vena yugular externa o yugular interna, según el caso; en 5 pacientes se colocó catéter de flotación pulmonar para registro del perfil hemodinámico y curvas de función ventricular a través de la vena yugular interna, inmediatamente después de la inducción anestésica. El método anestésico empleado dependió del grado de función ventricular preoperatorio¹², usando anestesia balanceada (tiopental, fentanyl, halogenado) en 22 pacientes (73.3%) y anestesia analgésica suplementada (macro-dosis de fentanyl y diazepam) en 8 (26.6%), proporcionando relajación muscular con bromuro de pancuronio en todos los casos y ventilación controlada con ventilador para anestesia Mark-4 A, salvo durante el período de bypass cardiopulmonar total, donde se mantuvo insuflación estática pulmonar con un flujo de oxígeno de 2 litros por minuto a una presión de 5-10 cm. de agua^{11,14}. El cebado de la bomba de perfusión se hizo a base de cristaloides y coloides, con flujo promedio de 2.25 litros por metro cuadrado de superficie corporal por minuto, usando durante el bypass hipotermia moderada (27-28°C). La protección miocárdica se llevó a cabo mediante hipotermia cardíaca local (irrigación de la cavidad pericárdica con solución salina fría) y el uso de solución cardiopléjica (solución de Hartmann rica en potasio, manitol, corticoides y bicarbonato de sodio) inyectada a presión por la raíz de la aorta inmediatamente después del pinzamiento de este vaso. El tiempo anestésico fue de 4 a 8 horas, con promedio de 5.2 hrs. En el período posoperatorio inmediato, se mantuvo a todos nuestros pacientes intubados con ventilador volumétrico Ohio 570, con FiO₂ de 50% volumen corriente de 10 a 13 ml por kg de peso y 4 suspiros por minuto. Se investigó además: grado de hipertensión arterial pulmonar (HAP), gradiente vascular pulmonar (diferencia entre la presión arterial diastólica pulmonar (PADP) y la presión capilar pulmonar (PCP) mayor de 5 torr), tiempo de pinzamiento aortico (bypass total) y de perfusión total (factores ambos que influyen en las complicaciones cardiopulmonares posibles), complicaciones cardiovasculares: arritmias de importancia y falla en la función de bomba cardíaca (valorada por síndrome de bajo gasto cardíaco y la necesidad del uso de inotrópicos), complicaciones pulmonares y el tiempo de intubación de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en relación a la gravedad de la HAP, esto último porque el criterio para la extubación de estos pacientes exige, entre otras cosas, ausencia de complicaciones cardiopulmonares de importancia.

RESULTADOS

El 33.3% de los pacientes en clase funcional II de la NYHA tuvieron falla en la función de bomba cardíaca;

asimismo el 69.2% de los pacientes en clase III y el 100% de los pacientes en clase IV NYHA (cuadro III).

CUADRO III

Clase N.Y.H.A.	Pacientes	Falla de bomba	%
I	0	0	0
II	12	4	33.3
III	13	9	69.2
IV	5	5	100

El grado de HAP fue leve en 8 casos (26.6%), moderada en 14 (46.6%) y severa en los otros 8 (26.6%) (cuadro IV). Se encontró gradiente vascular pulmonar (PADP-PCP mayor de 5 torr) en 16 pacientes, notándose sin embargo una correlación estrecha ($r: 0.93$, $a: 8.66$ $p < 0.001$) entre estas presiones pulmonares en todos ellos (Figura 1); el gradiente menor encontrado fue de 6 torr y el mayor de 18 torr. Por tanto, a pesar de que en muchos de nuestros pacientes estudiados hubo gradiente vascular pulmonar, éste no fue tan amplio aún en los casos con HAP severa. El tiempo promedio de pinzamiento aórtico fue 58.4 minutos, con máximo

CUADRO IV

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

Leve	(PSAP 30-40 TORR)	8	26.6%
Moderada	(PSAP 41-70 TORR)	14	46.6%
Severa	(PSAP > 70 TORR)	8	26.6%

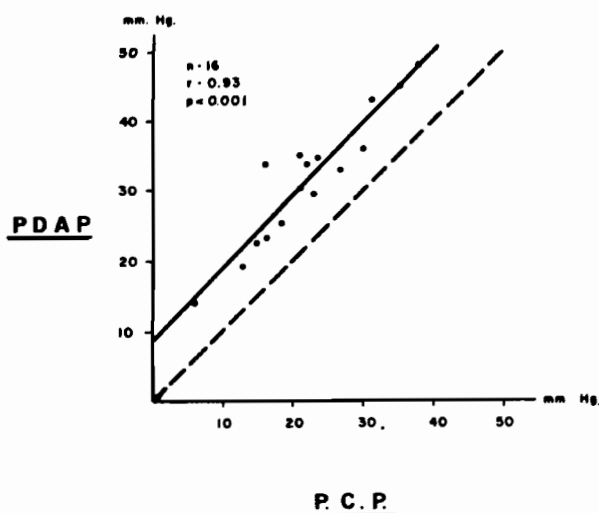


Figura 1. Correlación PCP-PADP en casos con gradiente vascular aumentado.

de 91 y mínimo de 13 Minutos. El tiempo total de circulación extracorpórea promedio 88.3 minutos, con máximo de 125 mínimo de 30 minutos. El tiempo que nuestros pacientes permanecieron intubados en la UCI fue de 11.3 horas promedio, con máximo de 26 y mínimo de 7 horas, procediéndose a la extubación cuando presentaban ya suficiencia ventilatoria, recuperación anestésica y estado hemodinámico adecuados, gases sanguíneos arteriales normales y ausencia de sangrado, entre otros. El tiempo promedio de intubación en esta unidad de los pacientes con HPA leve fue de 11.8 horas, 10.1 horas para los de HAP moderada y 12.3 horas para los de HAP severa.

En cuanto a complicaciones cardiovasculares: hubo falla en la función de bomba cardíaca en 18 de nuestros pacientes (60%) de los cuales 3 correspondieron a HAP leve, es decir, el 37.3% de los de este grupo, en tanto que los 15 restantes correspondieron a HAP moderada y severa (M-S), es decir, el 68.2% de los de estos dos grupos considerados conjuntamente (cuadro V). 23 pacientes (76.6%) tuvieron el concurso de alteraciones en el ritmo cardíaco de importancia; 16 correspondieron a los grupos de HAP M-S, es decir, el 72.7% de los de estos grupos considerados conjuntamente y 7 al grupo de HAP leve, es decir, el 87.5% de los de este grupo. Ahora bien, entre los pacientes que tuvieron el concurso de arritmias, aquellos que sufrieron falla cardíaca, cayeron en su mayor parte en los grupos de HAP M-S (cuadro VI). En 5 pacientes se requirió el uso de marcapaso para sacarlos de la bomba de perfusión debido a trastornos en la conducción y 4 de ellos correspondieron a los grupos de HAP M-S.

En cuanto a complicaciones pulmonares, ninguna en el transoperatorio. En el postoperatorio únicamente un paciente con hipoxemia poco después de arribar a la UCI, corrigiéndose con PEEP y mayor FiO₂ durante 3 horas, correspondiendo a un caso de HAP severa, con el mayor gradiente vascular pulmonar encontrado. Las alteraciones en el equilibrio ácido-base fueron de poca importancia (acidosis metabólica y alcalosis respiratoria transitorias, predominantemente).

No hubo mortalidad operatoria en este grupo de pacientes estudiado.

CUADRO V

Complicaciones cardiovasculares

Falla de bomba 18 pacientes (60%):

- 3 HAP Leve (16.6% - del total) 6 (37.3% — de los leves)
- 15 HAP M-S (83.4% - del total) 6 (68.2% — de los M-S)

DISCUSION

La principal causa de enfermedad en la válvula mitral, en nuestro medio, es la fiebre reumática (el 100% en el presente estudio). La enfermedad de la válvula mitral, cualquiera que sea el tipo de lesión, conduce a un deterioro en la función del ventrículo izquierdo por mecanismos fisiopatológicos bien conocidos y como consecuencia, una serie de eventos hemodinámicos negativos, entre los que destacan: disminución en el índice cardíaco, aumento de presión en la aurícula izquierda (con posterior crecimiento y fibrilación), sistema veno-capilar y arterial pulmonar y finalmente, disfunción también del ventrículo derecho, que juntamente con las complicaciones que llevan implícitas estos eventos, comprometen gravemente la función cardiopulmonar del paciente ^{1,12}.

El lecho vascular pulmonar tiene características que lo hacen diferente, recibe todo el gasto cardíaco y conserva presiones bajas comparadas con las del circuito sistémico, lo que traduce poca resistencia al flujo¹⁵. La presión sanguínea en el pulmón se sostiene por 2 factores: el gasto del ventrículo derecho y la resistencia al flujo (poca en condiciones normales), teniendo ésta última 2 puntos principales: 1.- arteriolas y pequeñas arterias musculares, 2.- la válvula mitral (funcionalmente ésta y la aurícula izquierda son parte del circuito vascular pulmonar). Cuando existe HAP por aumento de la resistencia en el circuito, ésta puede localizarse en arterias pulmonares (área arterial), arteriolas y pequeñas arterias musculares (precapilar, vasos de tabiques interalveolares (capilar), o venas pulmonares, aurícula izquierda o válvula mitral (postcapilar). En la patología que nos ocupa, la resistencia al paso de la sangre por la aurícula izquierda está incrementada por una disminución el área valvular mitral (estenosis), por un aumento

CUADRO VI

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Alteraciones en el Ritmo Cardíaco:

— 16 Pacientes entraron con R.S.

9 Salieron con arritmia: 5 Falla de bomba de los cuales 4 HAP M-S (80%)

7 Salieron con R.S.: 5 Falla de bomba de los cuales 5 HAP M-S (100%)

— 14 Pacientes entraron con arritmia:

11 Salieron con arritmia: 7 Falla de bomba de los cuales 5 HAP M-S (71.4%)

3 Salieron con R.S.: 1 Falla a bomba y correspondió a HAP M-S (100%)

en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) con regurgitación sanguínea valvular (insuficiencia), o ambos, con predominio de uno de ellos (doble lesión mitral)^{1,15,16}. La HAP inicial producida por estos eventos se va incrementando posteriormente por: a) mayor deterioro en los mecanismos fisiopatológicos mencionados de la valvulopatía misma; b) cambios estructurales secundarios reactivos en los vasos pulmonares^{5,17,18} como son: engrosamiento e hipertrofia de la íntima, con hipertrofia también de la capa muscular en las pequeñas arteriolas pulmonares, participando también las vénulas y venas con algunos de estos cambios; c) la hipoxia crónica que se observa en muchos de estos pacientes produce vasoconstricción artrial y a veces, también cambios estructurales vasculares reactivos¹⁵. Este empeoramiento de la HAP traerá un mayor compromiso al ventrículo derecho. Por tanto, está bien claro que la valvulopatía mitral conducirá a insuficiencia progresiva y grave de ambos ventrículos, con repercusiones serias en el circuito vascular pulmonar.

Por otro lado, se ha discutido mucho acerca de la reversibilidad de la HAP en la valvulopatía mitral, principalmente cuando ya se han producido cambios vasculares reactivos y a resistencia vascular pulmonar se haya netamente aumentada^{3,5,7}. Parece ser que el desarrollo de estos cambios vasculares pulmonares secundarios en muchas cardiopatías asociadas a HAP, es el factor importante y determinante a este respecto. En las cardiopatías congénitas juega un papel trascendental en la génesis de la HAP, de manera que la reversibilidad de ésta, posterior a la corrección quirúrgica, muchas veces no es satisfactoria^{3,15}. En cambio, en la valvulopatía mitral, aún en casos con HAP severa, el factor mecánico o hidrostático (PCP) juega el papel principal en la génesis¹⁵, a pesar de que en muchos casos ya se hayan presentado cambios vasculares reactivos, de manera que la solución quirúrgica de la valvulopatía, traerá por lo general, una reducción progresiva de las presiones vasculares a valor normales o cercanos a ello^{17,19}. Esto se muestra claramente por la correlación estrecha que todavía guardan entre sí en estos pacientes la PADP y la PCP, a cualquier nivel de presión pulmonar, de manera que a pesar de existir un gradiente vascular pulmonar, éste no sería amplio, hecho que afirma, como se mencionó, la importancia del factor PCP en la génesis de la HAP en estos pacientes, como lo explica Sandoval en sus trabajos¹⁵. Esto muestra también que la vasculatura pulmonar en ellos rara vez se encuentra gravemente comprometida al tiempo habitual de la cirugía y quizá esto sea un factor importante que pueda influir en la menor tasa de complicaciones cardiopulmonares operatorias en estos pacientes con relación a aquellos con ciertas cardiopatías congénitas e HAP, como por ejemplo la CIV.

El pulmón se encuentra también comprometido en su función. Aunque las alteraciones en éstas son más importantes en la estenosis mitral, como se ve desde la clásica descripción del llamado "pulmón mitral" en 1936 por Parker y Weirs, cambios similares pueden ocurrir en alguna otra condición que ocasione hipertensión venosa pulmonar inicialmente al menos, como sería también la insuficiencia mitral, la trombosis y los mixomas en la aurícula izquierda, la insuficiencia del ventrículo izquierdo, etc., entre otros. Los cambios pulmonares que se describen a menudo como "induración pulmonar oscura", consisten en hemosiderosis pulmonar (por múltiples pequeñas hemorragias), edema de paredes alveolares y bronquiales con fibrosis secundaria, edema intersticial, zonas de "osificación" (calcificación de fibrina) que aunados a la congestión sanguínea y los cambios vasculares reactivos, llevan a un importante compromiso de la función pulmonar. Es frecuente encontrar, por tanto, pruebas de función pulmonar alteradas, sin embargo, en grado muy variable y no necesariamente en relación directa al grado de lesión valvular mitral⁸. Lo más frecuente es encontrar alteraciones en los volúmenes estáticos: disminución en la capacidad vital, capacidad inspiratoria y capacidad pulmonar total, con aumento del volumen espiratorio de reserva y volumen residual, aunque también pueden encontrarse broncoobstrucción, alteración de la difusión alveolar y desequilibrio de la V/Q ^{3, 8, 18, 20}. La evaluación de la función pulmonar en cada paciente, es importante, dado que muchos de los eventos en cirugía a corazón abierto pueden contribuir a mayor insulto pulmonar (hemodilución, bypass cardiopulmonar, hipotermia, etc.) incrementando el riesgo de falla respiratoria.

Desde hace mucho tiempo se sabe que el bypass cardiopulmonar produce daño pulmonar; la fisiopatología no es bien conocida aún; se han postulado varias teorías^{11, 21, 23}, pero lo cierto es que existe repercusión y compromiso en la función pulmonar sobre todo durante las primeras 48 horas del período postoperatorio, cuya manifestación más importante es la insaturación arterial de oxígeno y no menos, la insuficiencia respiratoria progresiva que se observa en algunos casos^{11, 24}. Algunos hechos son importantes a este respecto: a) el daño y complicaciones pulmonares son mayores cuando mayor es el tiempo de duración de la circulación extracorpórea (sobre todo más de 2 horas)^{11, 25-27}; b) las complicaciones pulmonares se observan más en el pulmón previamente dañado que en el sano^{11, 28}; c) la composición del cebado de la bomba de perfusión, donde el empleo de la técnica de hemodilución ha traído menor tasa de complicaciones operatorias²⁹⁻³²; d) la duración del pinzamiento aórtico (bypass total) es muy importante, a mayor tiempo, mayor será la probabilidad de complicaciones cardiopulmonares, pues significa tiempo de isquemia tanto

cardíaca como pulmonar (en este órgano queda suprimido uno de sus tres mecanismos básicos de nutrición, la circulación por la arteria pulmonar)^{11, 23}. En este período, es por tanto de vital importancia una protección miocárdica adecuada (hipotermia y solución cardiopléjica) y el manejo que se de al pulmón donde parece ser mejor método el mantener una insuflación pulmonar estática con un flujo de oxígeno de 2 litros por minuto a una presión de 5-10 cm. de agua^{11, 14, 34}.

En nuestro estudio, 14 pacientes tuvieron una HAP dada por hipertensión venocapilar exclusivamente, es decir, por PCP como mecanismo puro en su génesis (PADP-PCP menor de 5 torr). En los 16 restantes esta diferencia fue mayor de 5 torr, existió pues gradientes vascular pulmonar, es decir, que existen ya otros factores (cambios vasculares reactivos) que pueden influir en la génesis de la HAP, pero la correlación PADP-PCP excelente que se observó ($r:0.93$, $a:8.66$, $s:1.029$, $p:0.001$, figura 1) demuestra que la PCP es también en estos pacientes, el factor principal de su HAP. No encontramos correlación entre la clasificación de la NYHA y el grado de HAP. Sin embargo, la encontramos entre esta clasificación en nuestros pacientes y falla cardíaca operatoria. No hubo correlación entre el tiempo que estuvieron intubados nuestros pacientes y la se-

veridad de la HAP, aunque el promedio del tiempo de aquellos con HAP severa fue ligeramente mayor que los otros grupos. No tuvimos complicaciones pulmonares y consideramos que influyó, entre otras cosas, el tiempo de pinzamiento aórtico y total de perfusión considerados como adecuados, un correcto manejo pulmonar trans y postoperatorio, y una bien llevada técnica de perfusión. El 60% de nuestros pacientes presentaron falla cardíaca; encontramos relación directa entre la tasa de falla cardíaca y la severidad de la HAP. El 76.6%, presentaron alteraciones del ritmo cardíaco de importancia, sin embargo, no encontramos diferencia entre los grupos de HAP. No hubo mortalidad.

Concluyendo, el paciente con valvulopatía mitral e HAP sometido a cirugía con bypass cardiopulmonar, es de riesgo elevado, donde la posibilidad de complicaciones cardiopulmonares y mortalidad se incrementan, requiriéndose por consiguiente, un conocimiento a fondo de la fisiopatología de la enfermedad, de la repercusión cardiovascular de los agentes anestésicos empleados, así como de las drogas y métodos de soporte posoperatorios. Recomendamos el uso de catéter de flotación pulmonar como auxilio en la monitorización y manejo de los pacientes con HAP severa¹⁹.

REFERENCIAS

1. BRAUNWALD E: *Cardiopatía Valvulares*. En Braunwald E: Tratado de Cardiología, Primera Edición. México, D.F. Nueva Editorial Interamericana, 1983, 1218-1295.
2. GROSSMAN W, BRAUNWALD E: *Hipertensión Pulmonar*. En Braunwald E: Tratado de Cardiología, Primera Edición. México, D.F. Nueva Editorial Interamericana, 1983, 923-941.
3. IGLESIAS A, CASTRO B A, RUFILANCHAS J J: *Sustitución valvular mitral con hipertensión pulmonar severa*. Resultados y valoración a largo plazo. Arch Inst Cardiol Méx 1977; 47:460-466.
4. CEVESE P G, GALUCCI V: *Pulmonary hypertension in mitral valve surgery*. J Cardiovasc Surg 1980; 21:7-10.
5. EMANUEL R, ROSS K: *Pulmonary hypertension in reumatic heart disease*. Prog Cardiovasc Dis 1967; 9:401-413.
6. NAJAFI H, DYE W S, JAVID H: *Mitral valve replacement*. Review of seven years experience. The American J Cardiology, 1969; 24: 386-392.
7. WARD C, HANCKOK B W: *Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease*. Natural history and results of surgery. British Heart Journal 1975; 37:74-78.
8. BATES D B: *Function in Heart Disease and Pulmonary Hypertension*. The Lung in Mitral Stenosis, en Bates DB, McKlen PT, Christie R B, Respiratory Function in Disease, Segunda Edición, Philadelphia, Editorial W.B. Saunders Company, 1971, 322-329.
9. ELIZALDE J A, MARTÍNEZ M A, FERNÁNDEZ B P: *Estudio de la Función Pulmonar en la Neumopatía Mitral*. Arch Inst Cardiol Méx. 1972; 42:704-707.
10. McCLENAHAN J B, YOUNG W E, SYKES M K: *Respiratory Changes after open heart surgery*. Thorax 1965; 20:545-554.
11. PNNOCK J L, PIERCE W S, WALDHAUSEN J A: *The management of the lungs during cardiopulmonary bypass*. Surgery Gynecology and Obstetrics 1977; 145:917-927.
12. CHAMBERS D A: *Acquired Valvular Heart Disease*. En: Kaplan J A: Cardiac Anesthesia. Primera Edición. New York, New York, Grune and Stratton 1979, 197-240.
13. WERTHEIMER M, MOLLER J H, CASTAÑEDA A R: *Pulmonary hypertension and congenital Heart disease*. The Annals Thoracic Surgery 1973; 16:416-428.
14. WEEDN R J, CAOLSON J J, GREENFIELD L J: *Effects of oxygen and ventilation on pulmonary mechanics and ultrasture during cardiopulmonary bypass*. The American Surgery 1970; 120:584-589.
15. SANDOVAL J, LUPI E, GASPAR J, SEOANE M: *Factores activos y pasivos en la génesis de la hipertensión arterial pulmonar de algunas cardiopatías y neumopatías*. Arch Inst Cardiol Méx 1981; 51:67-73.
16. GALLAND F: *Clasificación de la Hipertensión Pulmonar*. En Chávez I: Hipertensión Pulmonar. Symposium y Discusión Coordinada, celebrada 16, 23 y 30 de junio 1960, en el Colegio Nacional. Publicación del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F. Edit. Impresiones Modernas, S.A. 1961, 74-80.
17. BRAUNWALD E, BRAUNWALD N, ROSS J: *Effects of Mitral Valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension*. The New England J Med 1965; 273:509-514.
18. JORDAN S C, HICHEN P, WATSON D A: *Pathology of the Lungs in Mitral in Relation to Respiratory Function and Pulmonary Hemodynamics*. British Heart Jornal 1966; 28:101-106.
19. KABBANI S S, BASHOUR T, DUNLAP R: *Mitral Stenosis with severe pulmonary hypertension*. Texas Heart Institute Journal 1982; 9: 307-310.
20. ASHMORE P G, SVITEK V: *The incidence and effect of particulate aggregation and microembolism in pump oxygenator systems*. J Thorac Cardiovasc Surg 1968; 55:691-694.

22. KOLFF W J, EFFLER D B, GROVES L K: *Pulmonary Complications of open-heart operations; their pathogenesis and avoidance*. Cleveland Clin Q 1958; 25:65-69.
22. PROVAN J L, AISTEN W G, SCANELL J G: *Respiratory complications after open heart surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 51: 626-638.
23. DEMOS M A, STRAUS R J, SCHINIPPER L E: *Plasma serotonin levels during total cardiopulmonary bypass*. J Thorac Cardiovas Surg 1970, 60:257-269.
24. ILICIN G, SAYLAM A, BOZER A Y: *Effect of extracorporeal circulation on serotonin metabolism*. Ann Thorac Surg 1972; 13:255-362.
25. RATLIFF N B, YOUNG W G, HACKEL D B: *Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation; and ultrastructural study*. J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 65:425-431.
26. WALLER J L, KAPLAN J A, JONES EL: *Anesthesia for coronary revascularization*. En Kaplan J A, Cardiac Anesthesia, Primera Edición, New York, New York, Grune and Stratton, 1979; 241-280.
27. COOLEY D A, BEALL A C: *Open heart operations with disposable oxygenators, 5% dextrose prime and normothermia*. Surgery 1962; 52:713-717.
28. HEPPS S A, ROE B B, WRITH R R: *Amelioration of the pulmonary postperfusion Syndrome with hemodilution and low molecular weight dextran*. Surgery 1963; 54:322-326.
29. NAHAS R A, ALEXANDRIA M B: *Post-Perfusion Lung Syndrome*. Effect of homologous blood. Lancet 1965; 2:254-256.
30. RABELO R C, EKIVEIRA S A, TANAKA H: *The influence of the nature of the prime on postperfusion pulmonary changes*. The J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 66:782-791.
31. ALMOND C H, JONES J C, SNYDER H M: *Hypoxia of the lung parenchyma during cardiopulmonary bypass*. Arch Surg 1966; 93:986-989.
32. ELLIS E L, BROWN A, OSBORN J J: *Effect of altered ventilation patterns on compliance during cardiopulmonary bypass*. Anesth Analg 1969; 48:947-953.