

CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA EN EL HOSPITAL "ARZOBISPO LOAYZA", 1967-1970

MIGUEL VÁSQUEZ PRADA

RESUMEN

En 67 casos operados por el Equipo Cardio-quirúrgico de la Facultad de Medicina de la U.N.M.S.M. en el Hospital A. Loayza, se tuvo una mortalidad total de 35.7%. La mortalidad hospitalaria fue de 28.3% (19 casos).

El compromiso de la válvula mitral, en forma aislada, representa la mayoría de los 67 casos operados (67.5%).

La mortalidad en las lesiones valvulares mitrales dependió de la forma en que dicha lesión fue corregida. En la comisurotomía a cielo abierto, fue de 5.2%, en el reemplazo valvular la mortalidad aumentó en forma significativa a 34.6%, pero en el último año se redujo a 25%.

De las cardiopatías congénitas la comunicación interauricular representó el 87.5% y su corrección se llevó a cabo con una mortalidad de 14.2%. En tres casos de reemplazo valvular aórtico no hubo mortalidad y en 5 casos de doble reemplazo valvular la mortalidad fue de 80%.

Las principales causas de muerte fueron: falla miocárdica, fibrilación ventricular, síndrome pulmonar post-perfusión, embolia gaseosa y discrasia sanguínea.

Las complicaciones más frecuentes fueron trastornos del ritmo, insuficiencia miocárdica, hemorragia severa, infección de herida operatoria, endocarditis bacteriana y tromboembolias.

Antes del notable adelanto que significó la introducción de la circulación extracorpórea en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías, la corrección de las diferentes lesiones se realizaba mediante el sistema llamado "cerrado". Las limitaciones de este tipo de cirugía sólo permitió la corrección más o menos completa de lesiones estenosantes. Así, Harken y Bailey realizaron la comisurotomía mitral digital; Brock y Selors, la valvulotomía pulmonar; Bailey, la dilatación de la válvula aórtica estenosada.

Sin embargo, se sentía la necesidad imperiosa de una visión directa de las le-

siones a corregirse. Esto fue posible cuando Bigelow y Swan difundieron la idea de la interrupción circulatoria en estado de hipotérmico, con lo que se logró corregir lesiones simples como la estenosis pulmonar y la comunicación interauricular, en las que se necesitaba una interrupción circulatoria de corta duración.

Fueron Gibson y Lillehei quienes introdujeron el método de la derivación extracorpórea de la circulación hacia una máquina que permitía la oxigenación y bombeo de la sangre para mantener una adecuada perfusión de los tejidos, dejando así el corazón en condiciones de ser

abordado libremente. Con la introducción de la circulación extracorpórea se marcó el inicio de una era de progreso en la cirugía cardíaca, y el adelanto ha sido tal que, en pocos años, hemos asistido a una serie de modificaciones que han hecho de esta técnica un procedimiento más sencillo y seguro.

Con este tipo de cirugía fueron evidentes las ventajas que brindaba la exposición clara de las alteraciones, tanto congénitas como adquiridas, y, en consecuencia, se fueron desarrollando nuevas técnicas para corregir malformaciones previamente consideradas como intratables.

Fruto de este progreso ha sido también la corrección más precisa de las lesiones, lo que indudablemente ha llevado a un mejor pronóstico en la evolución de las diferentes cardiopatías.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron las historias clínicas de 67 pacientes operados con circulación extracorpórea entre abril de 1967 y setiembre de 1970.

La gran mayoría eran pacientes de escasos recursos económicos, lo que, aunado a las limitaciones económicas de la Unidad Cardioquirúrgica explica, en parte, el número de nuestra casuística, pues, en verdad, la afluencia de pacientes necesitados de este tipo de cirugía en el Hospital Loayza es considerablemente mayor.

De los 67 casos estudiados, 64 eran del sexo femenino y 3 del masculino. El tipo de cardiopatía fue reumática en 55

casos (82%), congénita en 8 casos (12%), y un grupo heterogéneo de 4 (6%).

La edad varió entre 9 y 56 años, con una media global de 28 años. El 62% de los casos estuvo entre los 11 y 30 años. Más de la mitad de los pacientes con cardiopatía reumática eran menores de 30 años. De los pacientes con cardiopatía congénita, el 62.5% estuvo entre los 11 y 20 años. En el grupo de etiología reumática la edad media fue 27 años, en el de etiología congénita, de 24 años y en el heterogéneo, 32 años. Cuadro N° 1 Fig. 1.

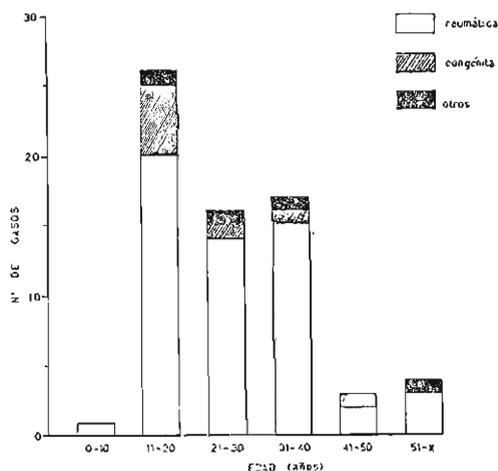


Fig. 1. Edad y Cardiopatía.

El diagnóstico clínico fue hecho en base a la historia clínica, electrocardiogramas, radiografías, fonocardiograma y cateterismo intracardíaco. Se encontró que en el grupo de etiología reumática la válvula más frecuentemente compro-

Cuadro Nº 1. Edad y cardiopatía

| Edad | Reumática | | Congénita | | Otros | | Total | |
|---------|-----------|------|-----------|------|-------|----|-------|------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| 0 — 10 | 1 | 1.8 | — | — | — | — | 1 | 1.5 |
| 11 — 20 | 20 | 36.4 | 5 | 62.5 | 1 | 25 | 26 | 38.8 |
| 21 — 30 | 14 | 25.5 | 1 | 12.5 | 1 | 25 | 16 | 23.8 |
| 31 — 40 | 15 | 27.2 | 1 | 12.5 | 1 | 25 | 17 | 25.4 |
| 41 — 50 | 2 | 3.6 | 1 | 12.5 | — | — | 3 | 4.5 |
| 51 — + | 3 | 5.5 | — | — | 1 | 25 | 4 | 6.4 |

Cuadro Nº 2

| Etiología | Diagnóstico clínico | Nº de casos | % |
|-----------|-----------------------------|-------------|--------------|
| Reumática | Doble lesión mitral | 22 | 40.0 |
| | Estenosis mitral pura | 18 | 32.5 |
| | Insuficiencia mitral | 3 | 5.5 |
| | Insuficiencia aórtica | 3 | 5.5 |
| | Mitroaórtico | 9 | 16.5 |
| | TOTAL | 55 | 100.0 |
| Congénita | Comunicación Interauricular | 7 | 87.5 |
| | Estenosis pulmonar | 1 | 12.5 |
| | TOTAL | 8 | 100.0 |
| Otros | Insuf. aórtica bacteriana | 1 | 25.0 |
| | Aneur. S. Valsalva roto | 1 | 25.0 |
| | Aneur. aorta ascendente | 1 | 25.0 |
| | Punto suelto de v. mitra. | 1 | 25.0 |
| | TOTAL | 4 | 100.0 |

metida, en forma aislada o combinada, fue la mitral (94.5%), siendo la doble lesión mitral la que predominó (38.8%). En el de etiología congénita, 7 casos fueron comunicación interauricular y un caso fue estenosis pulmonar valvular.

El grupo heterogéneo estaba constituido por, un caso de insuficiencia aórtica secundaria a endocarditis bacteriana aguda a estafilococo, un caso de aneurisma de aorta ascendente con insuficiencia aórtica por dilatación y desplazamiento del anillo valvular, un caso de aneurisma del seno de Valsalva roto a la aurí-

cula derecha, e insuficiencia aórtica por válvula aórtica bivalva; y el último de este grupo fue una reoperación por un punto suelto de prótesis mitral implantada seis meses antes. Cuadro N° 2 y Fig. 2.

Tres casos fueron reoperaciones, pues habían sido sometidos antes a procedimientos quirúrgicos a cielo cerrado en dos casos y a cielo abierto en uno.

La evaluación de la radiografía anteroposterior demostró que, aproximadamente, la mitad de los casos presentaban una cardiomegalia severa (grados III y IV). En más del 50% de los pacientes con cardiopatía reumática la cardiomegalia fue de grado III ó IV, a diferencia de los pacientes con cardiopatía congénita en que el 75% tuvieron cardiomegalia grado I. Cuadro N° 3 y Fig. 3.

La fibrilación auricular acompañó al 40% de los casos, siendo la mayoría de ellos de etiología reumática.

El cateterismo cardíaco realizado en 39 pacientes reveló que la presión pulmonar sistólica fluctuó entre 17 y 138 mm. de Hg., pero la tercera parte de los pacientes reumáticos estudiados mostró hipertensión pulmonar severa, en cambio, el 87.5% de los pacientes con cardiopa-

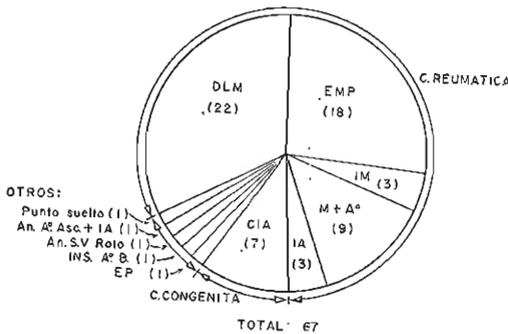


Fig. 2. Diagnóstico clínico.

Cuadro N° 3. Cardiomegalia y cardiopatía

| Grado | Reumática | | Congénita | | Otros | | Total | |
|-------|-----------|------|-----------|------|-------|----|-------|------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| I | 1 | 1.8 | 6 | 75 | — | — | 7 | 10.5 |
| II | 25 | 45.5 | 1 | 12.5 | 1 | 25 | 27 | 40.3 |
| III | 18 | 32.7 | 1 | 12.5 | 2 | 50 | 21 | 31.3 |
| IV | 11 | 20.0 | — | — | 1 | 25 | 12 | 17.9 |

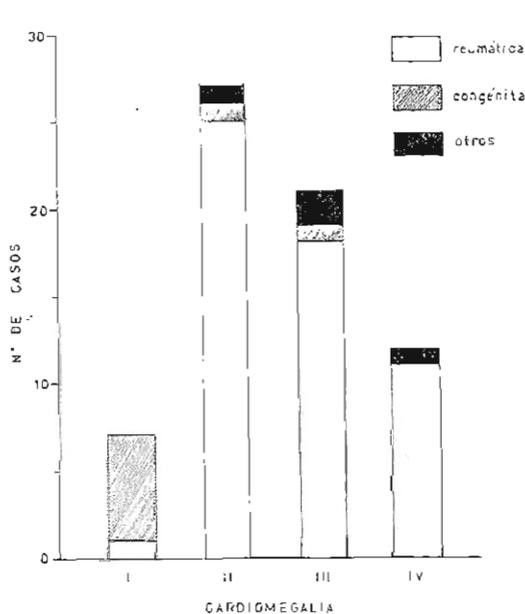


Fig. 3. Cardiomegalia y Cardiopatía.

tía congénita tenían presión pulmonar normal. Cuadro N° 4.

En un caso la aortografía no mostró signos de regurgitación aórtica, no obstante que el paciente presentaba un soplo protodiastólico aspirativo en el área aórtica.

La capacidad funcional, estimada de acuerdo con los criterios de la Asociación Cardiológica de New York, correspondió en más de la mitad de los casos al grado III ó IV. Considerando la cardiopatía reumática en forma aislada se ve que dos tercios de los pacientes correspondían al grado funcional III y IV. Todos los del grupo misceláneo, igualmente, correspondían a los grados III ó IV, y, muy por el contrario, el 62.5% de los pacientes con cardiopatía congénita estu-

Cuadro N° 4. Presión de la arteria pulmonar

| mmHg. | Reumática | | Congénita | | Total | |
|---------|-----------|------|-----------|------|-------|------|
| | N° | % | N° | % | N° | % |
| < 40 | 10 | 32.2 | 7 | 87.5 | 17 | 43.6 |
| 40 — 59 | 12 | 38.8 | — | — | 12 | 30.7 |
| > 60 | 9 | 29 | 1 | 12.5 | 10 | 25.7 |

Cuadro N° 5. Grado funcional y cardiopatía

| Grado | Reumática | | Congénita | | Otros | | Total | |
|-------|-----------|------|-----------|------|-------|----|-------|------|
| | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % |
| I | — | — | 5 | 62.5 | — | — | 5 | 7.5 |
| II | 18 | 32.7 | 1 | 12.5 | — | — | 19 | 28.3 |
| III | 27 | 49.2 | 2 | 25.0 | 2 | 50 | 31 | 46.2 |
| IV | 20 | 18.1 | — | — | 2 | 50 | 12 | 18.0 |

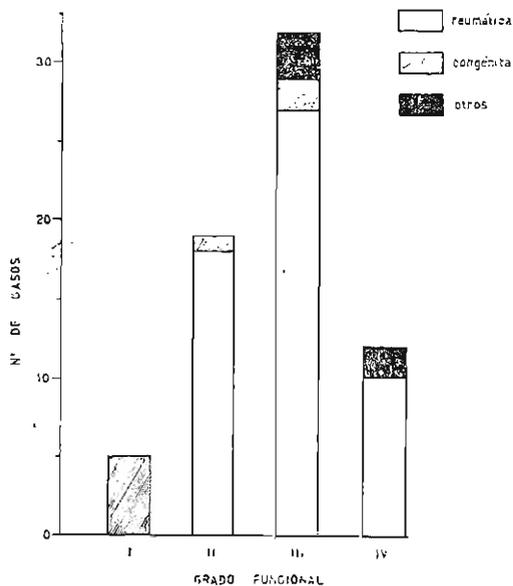


Fig. 4. Grado funcional y cardiopatía.

vo en la clase funcional grado I. Cuadro N° 5 y Fig. 4.

En relación con los exámenes de laboratorio todos los pacientes fueron evaluados antes de la operación mediante: velocidad de sedimentación, hemograma, hemoglobina, hematocrito, grupo sanguíneo, recuento de plaquetas, tiempo de coagulación y sangría, retracción del coágulo, tiempo y concentración de protrombina, dosaje en sangre de glucosa, urea, creatinina, fibrinógeno, antiestreptolisina "o", examen completo de orina y pruebas de función hepática.

Técnica operatoria.

En todos los casos se usó la técnica operatoria propia para cada tipo de alteración. En la mayoría la incisión emplea-

da fue toracotomía anterolateral derecha en el cuarto espacio intercostal, con esternotomía transversa hacia el tercer espacio intercostal izquierdo en algunos casos de reemplazo valvular aórtico.

En la mayoría de los casos el paro cardíaco se logró mediante anoxia por pinzamiento de la aorta, y en un número reducido se utilizó un fibrilador.

Pertusión cardíaca. Se usó una máquina corazón-pulmón marca Sarns, modelo 1800CR, con tres módulos. Uno funciona como bomba arterial y dos como aspiradoras. (Toracotomía y cardiotoromía). Fig. 5.

El oxigenador usado fue de dos tipos: inicialmente (17 casos) se usó un oxigenador de burbuja, descartable, con bolsas de cardiotoromía. Posteriormente se usó un oxigenador de burbuja metálico, no descartable, según modelo creado en el Instituto de Cardiología de Sao Paulo, sin bolsas de cardiotoromía.

En la mayoría se usó hemodilución total con dextrosa al 5% en agua destilada, con normotermia. Al cebado de la

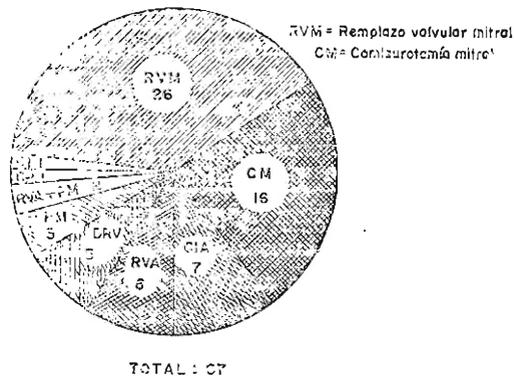


Fig. 5. Tipo de Operación realizada (N° de Casos).

máquina se le agregó bicarbonato de sodio al 5%, (40-80 cc.), manitol ("Diurecide") al 25% (20-40 cc.), hidrocortisona ("Solucortef") de 0.6-1.5 gr. y antibióticos tipo penicilina cristalina (5 á 10 millones de unidades). En los pacientes alérgicos a la penicilina se usó Lincomicina ("Lincocin") de 600 a 1200 mg.

El tiempo de perfusión total medio empleado en la corrección de cardiopatías reumáticas fue de 81 minutos, en las congénitas se empleó como promedio 40 minutos y en los del grupo misceláneo el promedio de perfusión cardíaca fue de 145 minutos. Según el tipo de operación realizada el menor tiempo promedio se empleó en la corrección de comunicación interauricular: 38 minutos, y el mayor tiempo promedio, en el reemplazo valvular doble: 160 minutos. Cuadro Nº 6.

Cuadro Nº 6. Tiempo medio de perfusión y cardiopatía

| | |
|-----------|------------|
| Reumática | 81 minutos |
| Congénita | 40 " |
| Otros | 145 " |

Tiempo medio de perfusión y tipo de operación realizada

| | |
|------------------------------|------------|
| Cierre de CIA | 38 minutos |
| Comisurotomía mitral | 48 " |
| Anuloplastia mitral | 56 " |
| Reemp. Val. aórtico | 80 " |
| Reemp. Val. mitral | 87 " |
| Reemp. Aórt. con plast. mit. | 113 " |
| Doble Reemp. Val. | 160 " |

Anestesia. Se usó como preanestésico, Meperidina (50 mgm) y Clorproma-

zina (50 mgm), con atropina (0.5 mgm) en algunos casos. La inducción se realizó mediante Tiopentalsódico. El tipo de anestesia empleado fue de inhalación con "Halothan" (2-Bromo-2-Cloro-1,1,1, trifluoretano) mezclado con oxígeno. Como relajante se usó d-tubocurarina.

Post-operatorio inmediato. Se realizó en una sala común de cirugía general. La mayoría de los pacientes salían de la sala de operaciones casi conscientes con intubación endotraqueal. Portaban un catéter endovenoso en el brazo izquierdo y otro en la vena safena derecha, lo que permitía el control de la presión venosa. Un catéter en la arteria radial izquierda era conectado a un sistema de medición de la presión arterial de tipo mecánico. Todos los pacientes tuvieron respiración asistida con un respirador "Bennett", hasta que se constató una adecuada ventilación voluntaria. Durante 48 horas los pacientes eran monitorizados en forma permanente.

RESULTADOS

Hallazgos operatorios. En la mayoría de los casos se confirmó el diagnóstico clínico, excepto en un caso diagnóstico como doble lesión mitral que resultó ser solamente estenosis mitral.

De las valvulopatías, 19 fueron estenosis mitral pura, y de ellas 3 tenían calcificaciones y una era estenosis subvalvular, que motivó el reemplazo valvular. Un caso presentó un trombo mural de gran volumen (un tercio de aurícula) en la aurícula izquierda.

Se encontró 21 pacientes con doble

lesión mitral. En 18 se hizo reemplazo valvular mitral; en uno, que era predominantemente estenosis, se hizo comisurotomía y en otros dos casos con insuficiencia mitral predominante se hizo plástica valvular.

Tres casos fueron insuficiencia mitral pura. A dos se les hizo reemplazo valvular mitral, y a un tercero, por tratarse de una niña de 12 años y por permitirlo el estado de la válvula, se hizo valvuloplastia mitral.

Nueve casos tenían compromiso de la válvula mitral y aórtica. En cinco casos se hizo reemplazo valvular mitral y aórtico, con prótesis de Starr Edwards. En dos casos, por considerarse la insuficiencia aórtica de grado leve, solamente se realizó reemplazo valvular mitral. En los otros dos casos, la insuficiencia aórtica fue severa necesitando reemplazo valvular aórtico; en uno de ellos la lesión mitral fue insuficiencia y se realizó plástica mitral y en el otro caso se trató de una doble lesión a predominio de estenosis realizándose una comisurotomía.

A los tres casos de insuficiencia aórtica pura hallados se les hizo reemplazo valvular aórtico.

En el grupo de cardiopatía congénita se tuvo siete casos de comunicación interauricular tipo ostium secundum, siendo la más grande de 7 cm. en su diámetro mayor. En este caso hubo insuficiencia mitral agregada por falta de soporte de la valva septal. En todos se hizo el cierre del defecto con sutura en dos planos, con surget, no usándose ningún tipo de prótesis. En otro caso fue una estenosis pulmonar valvular, cupuliforme, con abertura de 3 mm. de diámetro, que tam-

bién tenía una comunicación interauricular pequeña, tipo ostium secundum. Se hizo una comisurotomía pulmonar dejándose una válvula bivalva y se suturó la comunicación interauricular.

En el grupo misceláneo: un caso fue de una paciente con prótesis mitral desde 6 meses antes, que presentó insuficiencia cardíaca de inicio brusco y se hizo el diagnóstico de punto suelto de prótesis, lo que fue confirmado realizándose la correspondiente sutura. Otro caso era un aneurisma de aorta ascendente con insuficiencia aórtica por dilatación y desplazamiento del anillo valvular; se hizo un reemplazo valvular aórtico y se usó injerto de aorta. El tercer caso se trató de un aneurisma del seno de Valsalva roto hacia la aurícula derecha, trayecto fistuloso de aorta a ventrículo derecho con válvula aórtica bicúspide insuficiente; se suturó el aneurisma roto y se implantó una válvula aórtica de Starr Edwards. El cuarto caso fue de insuficiencia aórtica por endocarditis bacteriana aguda, que produjo la perforación de una de las valvas de la válvula aórtica y fue necesaria la implantación de una válvula de Starr Edwards.

Operaciones realizadas. De abril de 1967 a setiembre de 1970 se hicieron 67 intervenciones quirúrgicas con circulación extracorpórea. En 1967 se realizaron 11 (16.5%), en 1968, 17 (25.5%), en 1969, 22 (32.5%) y en 1970, hasta setiembre 17 (25.5%). Cuadro N° 7.

El tipo de operación más frecuente fue el reemplazo valvular mitral, seguido por la comisurotomía mitral. Ambos representan el 63% de las operaciones realizadas, lo que está en relación al eviden-

te predominio de la valvulopatía mitral en nuestro servicio. Siguen en orden de frecuencia: cierre de defecto septal auricular, reemplazo valvular aórtico, doble reemplazo valvular, plastia mitral, reemplazo valvular aórtico con plastia mitral, comisurotomía pulmonar y finalmente sutura de punto suelto de prótesis. Debemos hacer notar que la mayo-

ría de nuestros pacientes con cardiopatía congénita fueron comunicaciones interauriculares, lo que está de acuerdo con la incidencia de este tipo de cardiopatía en pacientes adultos. Cuadro N° 7 y Fig. 6.

El 87% de los pacientes a los que se les implantó una válvula protésica mitral tenían grado funcional III ó IV. Se hizo doble reemplazo valvular en 5 pacientes que estaban entre los grados III y IV de capacidad funcional. Cuadro N° 8.

Complicaciones post-operatorias. Durante el post-operatorio inmediato se presentaron una serie de complicaciones, muchas de ellas dependientes del estado pre-operatorio del paciente o del tipo de operación realizada.

Algunos casos tuvieron más de una complicación.

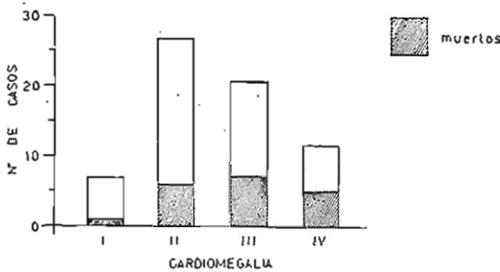


Fig. 6. Mortalidad Hospitalaria y Cardiomegalia.

| | Nº de casos | Muertes |
|--|-------------|---------|
| Disturbios del ritmo | 23 | 3 |
| Insuficiencia miocárdica | 5 | 4 |
| Hemorragia severa | 5 | 2 |
| Infección de herida operatoria | 5 | 2 |
| Complicaciones respiratorias | 3 | 1 |
| Coagulación alterada | 3 | 2 |
| Síndrome pulmonar post-perfusión | 3 | 3 |
| Embolia gaseosa | 3 | 3 |
| Complic. transitorias del SNC y alteraciones psíquicas | 4 | 0 |
| Síndrome de débito cardíaco bajo | 1 | 1 |
| Trombosis de arteria femoral izquierda | 1 | 0 |
| Síndrome post-pericardiotomía | 1 | 0 |
| Ictericia | 1 | — |
| Oliguria transitoria | 1 | 0 |
| Empiema pleural | 1 | 0 |
| Hemotórax | 1 | 0 |
| Complicaciones tardías: | | |
| Endocarditis bacteriana subaguda | 3 | 3 |
| Granuloma subglótica obstrucción | 1 | 1 |
| Hepatitis viral | 1 | 1 |
| Tromboembolia periférica | 3 | 0 |

Cuadro N° 7. Tipo de operación realizada

| Tipo | Años | | | | Total | |
|---------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------|
| | 1967 | 1968 | 1969 | 1970 | Nº | % |
| Reemplazo valvular mitral | 3 | 3 | 12 | 8 | 26 | 39 |
| Comisurotomía mitral | 4 | 5 | 4 | 3 | 16 | 24 |
| Plastia mitral | — | 2 | 1 | — | 3 | 4.5 |
| Doble reemplazo valvular | 2 | 1 | 1 | 1 | 5 | 7.5 |
| Reemp. val. aórtico (*) | 1 | 2 | — | 3 | 6 | 9.0 |
| R.v.a. con plastia mitral | — | 1 | 1 | — | 2 | 3.0 |
| Cierre de CIA | 1 | 2 | 2 | 2 | 7 | 10.5 |
| Comisurotomía pulmonar | — | 1 | — | — | 1 | 1.5 |
| Otros | — | — | 1 | — | 1 | 1.5 |
| TOTAL | 11 | 17 | 22 | 17 | 67 | |
| % por año | 16.5 | 25.5 | 32.5 | 25.5 | | |

(*) Incluye aneur. de aórt. y aneur. de s. de Valsalva.

Cuadro N° 8. Grado funcional y tipo de operación realizada

| Grad. Fun. | RVM | CM | DRV | PM | RVA | AM | CIA | EP | Otr. | Tot. |
|------------|-----|----|-----|----|-----|----|-----|----|------|------|
| I | — | — | — | — | — | — | 5 | — | — | 5 |
| II | 3 | 12 | — | — | 3 | — | — | 1 | — | 19 |
| III | 18 | 4 | 2 | 3 | — | — | 2 | — | 2 | 31 |
| IV | 5 | — | 3 | — | — | 2 | — | — | 2 | 12 |

RVM: reemplazo valvular mitral; CM: comisurotomía mitral; DRV: doble reemplazo valvular; PM: plastia mitral; RVA: reemplazo valvular aórtico; A + M: reemplazo aórtico y corrección de lesión mitral; CIA: comunicación interauricular; EP: estenosis pulmonar.

Cuadro N° 9. Mortalidad hospitalaria por años

| Año | Operados | Muertes | | Total | % |
|------|----------|------------|--------------|-------|------|
| | | Intraoper. | Postop. inm. | | |
| 1967 | 11 | 1 | 4 | 5 | 45.4 |
| 1968 | 17 | — | 4 | 4 | 23.5 |
| 1969 | 22 | 1 | 4 | 5 | 22.7 |
| 1970 | 17 | 2 | 3 | 5 | 29.4 |

Mortalidad. De los 67 pacientes operados han fallecido un total de 24, dando una mortalidad global de 35.7%. La mayoría de los pacientes (93%) fueron controlados por un período mayor de 6 meses después de la operación.

La mortalidad hospitalaria fue del 28.3%, la que comprende una mortalidad operatoria de 6% y una mortalidad post-operatoria inmediata de 22.3%. Hemos considerado dentro de mortalidad hospitalaria aquella muerte sucedida durante los 30 primeros días después de la operación. La mortalidad tardía fue del 7.4%.

Al analizar la mortalidad hospitalaria por años se aprecia claramente que el porcentaje va disminuyendo en forma significativa, con excepción del año 1970, en que se observa un discreto aumento en la mortalidad. Posteriormente comentaremos sobre las posibles causas que determinan esta paradoja. Cuadro N° 9.

La mortalidad según el grupo etario fue más o menos similar en todos ellos. Cuadro N° 10.

La mortalidad hospitalaria estuvo dada por 15 casos de cardiopatía reumática

(79%), uno de cardiopatía congénita (5.2%) y por 3 del grupo misceláneo (15.8%). Cuadro N° 11.

Cuadro N° 11. Mortalidad hospitalaria y tipo de cardiopatía

| Cardiopatía | Muertes | % |
|-------------|---------|------|
| Reumática | 15 | 79 |
| Congénita | 1 | 5.2 |
| Otros | 3 | 15.8 |

Por otro lado vemos que de los 55 pacientes reumáticos operados, fallecieron 15 (28.2%); de los 8 congénitos, falleció uno (12.5%) y del grupo misceláneo fallecieron 3 (75%).

En relación con los hallazgos preoperatorios podemos observar que, a mayor cardiomegalia mayor mortalidad, así en los pacientes con cardiomegalia grado IV la mortalidad fue del 41.6%. Cuadro N° 12 y Fig. 7. Igualmente, el 50% de los pacientes con presión pulmo-

Cuadro N° 10. Mortalidad hospitalaria y edad

| Edad | N° de casos | Muertes | % |
|---------|-------------|---------|------|
| 0 — 10 | 1 | 0 | 0 |
| 11 — 20 | 26 | 8 | 30.7 |
| 21 — 30 | 16 | 5 | 31.3 |
| 31 — 40 | 17 | 4 | 23.5 |
| 41 — 50 | 3 | 1 | 33.3 |
| 51 — + | 4 | 1 | 25.0 |

MORTALIDAD HOSPITALARIA Y GRADO FUNCIONAL

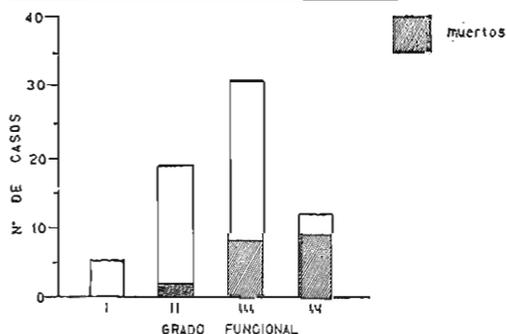


Fig. 7. Mortalidad Hospitalaria y Grado Funcional.

nar mayor de 60 mmHg. falleció en el post-operatorio inmediato; en cambio, en los pacientes con presión pulmonar menor de 40 mmHg. la mortalidad fue de aproximadamente el 6%. Cuadro Nº 13.

Cuadro Nº 12. Mortalidad hospitalaria y cardiomegalia

| Grado | Nº de casos | Muertes | % |
|-------|-------------|---------|------|
| I | 7 | 1 | 14.2 |
| II | 27 | 6 | 22.2 |
| III | 21 | 7 | 33.4 |
| IV | 12 | 5 | 41.6 |

Cuadro Nº 13. Mortalidad hospitalaria y presión pulmonar

| mmHg. | Nº de casos | Muertes | % |
|---------|-------------|---------|------|
| < 40 | 17 | 1 | 5.8 |
| 40 — 59 | 12 | 4 | 33.3 |
| > 60 | 10 | 5 | 50.0 |

La correlación más notable se observa entre mortalidad hospitalaria y grado funcional, como lo demuestra el Cuadro Nº 14.

Cuadro Nº 14. Mortalidad hospitalaria y grado funcional

| Grado | Nº de casos | Muertes | % |
|-------|-------------|---------|------|
| I | 5 | 0 | 0 |
| II | 19 | 2 | 11.1 |
| III | 31 | 8 | 25.5 |
| IV | 12 | 9 | 75.0 |

El tiempo de perfusión total empleado en los pacientes que fallecieron intraoperatoriamente fue de 165 minutos como promedio; en los que fallecieron en el post-operatorio inmediato, 118 minutos; y en aquellos que fallecieron en forma mediata, el promedio de perfusión total fue de 65 minutos.

Según el tipo de operación realizada el índice de mortalidad más elevado fue en los casos de doble reemplazo valvular (80%), y el más bajo fue en los pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico aislado, en los que no hubo ninguna muerte. En los casos en los que se hizo reemplazo valvular mitral aislado la mortalidad hospitalaria fue del 34.6%. Cuadro Nº 15.

Cuadro Nº 15. Mortalidad hospitalaria y tipo de operación

| Tipo de operación | Nº de casos | Muertes | % |
|---|-------------|---------|-------|
| Reemplazo valvular aórtico | 3 | 0 | 0 |
| Comisur. y plastía mitral | 19 | 1 | 5.2 |
| Cierre de CIA | 7 | 1 | 14.25 |
| Reemplazo valvular mitral | 26 | 9 | 34.6 |
| Reemp. valv. aórtico con plastía mitral | 2 | 1 | 50.0 |
| Doble reemplazo valvular | 5 | 4 | 80.0 |
| Otros | 4 | 3 | 75.0 |

Causas de muerte. Fueron las siguientes: Cuadro N° 16.

1. Falla Miocárdica:

a) CF, 19a, DLM e IA. Cardiomegalia III, ritmo sinusal, grado funcional IV. Perfundión cardíaca con oxigenador de burbuja descartable, se usó fibrilador y perfusión de coronarias. Se realizó un reemplazo valvular doble. Tiempo de perfusión total prolongado mayor de 2 horas. Fallece en sala de operaciones por falla miocárdica aunada a problema pulmonar.

b) AJG, 16a, DLM e IA. Cardiomegalia III, ritmo sinusal grado funcional IV. Se usó oxigenador de burbuja no descartable, pinzamiento de aorta. Se realizó reemplazo valvular aórtico y plastía mitral. Técnica operatoria laboriosa que hace que la perfusión total sea de 130 minutos, con un período de pinzamiento de aorta de 90 minutos. Se produjo dilatación aguda del corazón no pudiéndose lograr restablecer el latido cardíaco.

c) LMG, 35a, Aneurisma de aorta ascendente con insuficiencia aórtica. Cardiomegalia IV, ritmo sinusal, grado funcional IV. Se hizo injerto de aorta ascendente y reemplazo valvular aórtico. Se produce hemorragia por desgarro de pared anterior de arteria pulmonar, que prolonga el tiempo operatorio, dando un total de 140 minutos de perfusión. En sala de operaciones presentó, después de un período de respuesta ineficaz del corazón, fibrilación ventricular, que, a pesar de tratamiento, termina en asistolia.

d) IDCC, 24a, Aneurisma del Seno de Valsalva roto a la aurícula derecha e insuficiencia aórtica por válvula aórtica bivalva. Cardiomegalia III, con fibrilación auricular, grado funcional III. Se suturó aneurisma roto y se implantó válvula aórtica tipo Starr Edwards. Tiempo de perfusión prolongado (4 horas), con pinzamiento de aorta de 2 horas. Paro cardíaco irreversible en sala de operaciones.

2. Síndrome Pulmonar post-perfundión:

a) IPQ, 18a, Doble lesión mitral a predominio de estenosis, con insuficiencia tricúspidea. Cardiomegalia III, fibrilación auricular, grado funcional III. Se hizo reemplazo valvular mitral y comisurorrafia tricúspidea. Perfundión larga de 150 minutos. Sale del quirófano con distress respiratorio. Se decide hacer traqueostomía, pero al estar realizándola se produce paro cardíaco del que no se recupera debido al problema pulmonar.

b) EPH, 15a, Doble lesión mitral con insuficiencia aórtica severa. Cardiomegalia IV, fibrilación auricular, grado funcional IV. Se realizó doble reemplazo valvular, con tiempo de perfusión de 120 minutos. Se produce un síndrome pulmonar en sala de operaciones que lleva al paro cardíaco no recuperable.

c) TMM, 45a, Comunicación interauricular tipo ostium secundum con hipertensión pulmonar severa. Cardiomegalia II, ritmo sinusal, grado funcional III, Presión arteria pulmonar de 97 mmHg. (sistólica). Se cierra ostium secundum fenestrado, pero fallece por problema pulmonar en relación a su severo compromiso vascular-pulmonar.

3. Fibrilación Ventricular:

a) HVLT, 26a, Estenosis mitral calcificada e insuficiencia aórtica. Cardiomegalia II, ritmo sinusal, grado funcional III. Se realizó doble reemplazo valvular. Al hacer papilotomía se produce ruptura de ventrículo, que se sutura, sin embargo, prolonga el tiempo de perfusión hasta 4 horas; se usó fibrilador y perfusión de coronarias. Cinco horas después presenta fibrilación ventricular subintrante. Al hacer masaje cardíaco se nota que los frascos de drenaje se llenan de sangre, al parecer por ruptura de sutura ventricular.

b) ADO, 28a, Doble lesión mitral, insuficiencia tricúspidea e hipertensión pulmonar severa. Cardiomegalia IV, ritmo sinusal, grado funcional IV, presión sistólica

Cuadro 16. Principales parámetros en pacientes fallecidos.

| NOMBRE | EDAD | CASO DIAGNOST. Nº | CARDIO. MEGAL. | FIB. ADR. | PRESION ART. PUL. | GRADO FÚNC. | TIPO DE OPERAC. | TIEMPO PERFUS. | CAUSA DE MUERTE |
|--------|------|-------------------|------------------------|-----------|-------------------|-------------|---------------------|----------------|---------------------------------------|
| IPO | 18 | 4 | DLM+IT | III | Si | III | R V M | 150m. | Síndrome Pulm. Post Perfusión |
| CFE | 19 | 6 | DLM+DLA | III | no | IV | D R V | 150m. | Falla miocárdica |
| HVLT | 26 | 8 | IA + IA | II | no | III | D R V | 265m. | Fibrilac. Vent. |
| JRZ | 15 | 9 | DLM+IT | II | no | IV | R V M | 130m. | Discracia sang. |
| PCF | 28 | 10 | EM Calc. | II | si | III | R V M | 100m. | Sínd. de débito cardíaco bajo |
| TMM | 45 | 15 | CIA | II | no | III | Sutura | 40 | Sínd. Pulmonar postperfusión. |
| EPH | 15 | 16 | DLM+IA | IV | si | IV | D R V | 120 | Sínd. pulm. post- perfusión. |
| LSJ | 53 | 18 | EM cal. | III | si | III | R V M | 75 | Hepatitis viral |
| YRS | 18 | 26 | EM | III | no | II | C M | 120 | Embolia Gaseosa. |
| AMI | 12 | 27 | IM | III | no | III | PL.M | 70 | Endocarditis Bac. |
| ADO | 28 | 28 | DLM+IT | IV | no | IV | R V M | 60 | Fibrilac. vent. |
| DRJ | 18 | 30 | IM | II | si | III | R V M | 120 | Discracia sang. |
| AJG | 16 | 35 | DLM+IA | III | no | IV | RVA+PM | 130 | Falla miocárdica |
| GSS | 20 | 36 | DLM | III | no | III | P M | 50 | Endocarditis bact. |
| PKR | 37 | 39 | DLM+IT | IV | si | III | R V M | 105 | Embolia gaseosa |
| VAS | 39 | 42 | DLM + IT | III | si | IV | R V M | 75 | Endocarditis bact. |
| OST | 40 | 44 | DLM+IA+IT | IV | si | IV | R V M | 115 | Hemorragia severa |
| TRR | 9 | 46 | DLM | IV | si | III | R V M | 65 | Granuloma obstruc- tivo subglótico |
| MBT | 56 | 47 | Punto suelto | III | si | IV | Sutura | 125 | Hemorragia seve- ra. |
| DAU | 33 | 55 | DLM+IT | III | no | III | R V M | 120 | Insuficiencia reñ pirat. |
| IDC | 24 | 56 | An. s. Val. roto. | III | si | III | Sutura | 240 | Falla miocárdica |
| LMG | 35 | 60 | Aneur. Ao Insuf. Ao | IV | no | IV | RVA, Inj. de Ao. | 140 | Falla miocard. |
| BTP | 17 | 62 | DLM+IA° | III | si | IV | D R V | 137 | Fibrilac. vent. |
| ICM | 26 | 64 | DLM | II | si | II | R V M | 66 | Embolia Gaseosa |

en arteria pulmonar de 130 mmHg., resistencia vascular pulmonar de 22 mmHg./m. Se hizo reemplazo valvular mitral con un tiempo de perfusión total de 60 minutos. Al día siguiente presenta paro cardíaco del que sale con fibrilación auricular. Posteriormente pasa a ritmo nodal y finalmente fibrilación ventricular subintrante terminando en asistolia.

c) BTP, 17a, Doble lesión mitral con insuficiencia aórtica. Cardiomegalia III, fibrilación auricular, grado funcional IV, presión sistólica pulmonar de 82 mmHg. Resistencia vascular pulmonar: 12.8 mmHg/m. Se hizo doble reemplazo valvular con un tiempo de perfusión total de 137 minutos. Durante el cierre de toracotomía se produce paro cardíaco del que se recupera. Sale del quirófano inconsciente, con respiración asistida, respiración irregular, 30 minutos después presentó fibrilación ventricular, recibe tratamiento sin éxito.

4. Embolia Gaseosa:

a) PMR, 37a, Doble lesión mitral más insuficiencia tricúspidea. Cardiomegalia IV, fibrilación auricular, grado funcional III, presión sistólica pulmonar de 48 mmHg en reposo y de 90 mmHg con ejercicio moderado. Se realiza reemplazo valvular mitral. Se produce embolia gaseosa a partir de oxigenador por nivel bajo de sangre en el reservorio. Signos de descerebración en el post-operatorio inmediato y fallece a las 16 horas.

b) YRS, 18a, Estenosis mitral pura, cardiomegalia I, ritmo sinusal, grado funcional II, presión sistólica pulmonar de 47 mmHg en reposo y de 81 mmHg con ejercicio moderado. Se realiza comisurotomía mitral. Se produce embolia gaseosa a partir de oxigenador por nivel bajo de sangre en el reservorio. Presentó signos de descerebración. Fallece al día siguiente.

c) ICM, 26a, Doble lesión mitral, cardiomegalia II, ritmo sinusal, grado funcional II, presión sistólica pulmonar de 48 mmHg. Se hace reemplazo valvular mitral con tiempo de perfusión total de 66 min. Al hacer

auriculotomía izquierda se produce probablemente embolia gaseosa. Presentó signos de descerebración y fallece al día siguiente.

5. Discrasia sanguínea:

a) JRZ, 15a, Doble lesión mitral con insuficiencia tricúspidea. Cardiomegalia II, ritmo sinusal, grado funcional IV. Se hizo reemplazo valvular mitral. Presentó después de perfusión, incoagulabilidad sanguínea que es controlada medianamente. Cinco horas después fallece por hemorragia severa.

b) DR, 18a, Insuficiencia mitral. Tres años antes se le realizó plástia mitral a cielo abierto. Cardiomegalia II, fibrilación auricular, grado funcional III. Se realizó reemplazo valvular mitral. No se obtiene coagulación sanguínea, 18 horas después fallece.

6. Hemorragia severa:

a) MBT, 56a, Punto suelto de prótesis mitral. Previamente había sido intervenida a cielo cerrado en 1965, y seis meses antes a cielo abierto se le implantó válvula mitral de Starr Edwards. Cardiomegalia III, fibrilación auricular, grado funcional IV. Se hizo sutura de punto. En vena cava inferior se produce un desgarró que es corregido aparentemente. Fallece al día siguiente al persistir hemorragia incontrolable.

b) OST, 40a, Doble lesión mitral, insuficiencia tricúspidea, insuficiencia aórtica moderada, hipertensión pulmonar. Cardiomegalia IV, fibrilación auricular, grado funcional IV, presión sistólica pulmonar de 60 mmHg. Se realizó reemplazo valvular mitral. Aortotomía exploradora. De la línea de sutura de ortotomía hay sangrado, usándose por ello puntos adicionales y Gelfoam. Después de media hora cesa la hemorragia. Sin embargo, en el post-operatorio el sangrado, medido por drenaje torácico, es severo, y fallece al día siguiente.

7. Síndrome de débito cardíaco bajo:

a) FCF, 28a, Estenosis mitral calcifi-

HALLAZGOS HEMODINAMICOS

(cardiopatía congénita)

| Nº | Nombre | Edad | GC L/m | | IC L/m/M ² | | PRESIONES | | | | FP/FS | SHUNT I-D L/m | SAT ART (%) | RVP mmHg/L/m | |
|----|--------|------|-----------|-------|--------------------------|-------|-----------|-------------------------|----|----|-------------|---------------------|-------------------|-----------------|-----|
| | | | Sist. | Pulm. | Sist. | Pulm. | CP | AI | AP | VD | | | | | PAS |
| 1 | MEZ | 20 | 3.9 | 11.1 | | | 6 | 17/8 (13) | | | 136/70 (80) | 2.8/1 | 7.2 | 94 | 0.6 |
| 2 | CFE | 25 | | | 3.2 | | 2 | 17/5 (10) | | | 100/8 | | | 88 | 2.2 |
| 3 | ECG | 15 | 2.9 | 6.9 | 2.2 | 4.4 | 2 | 23/5 (12) | | | 23/0 | 2.3/1 | 4.0 | 94 | 1.4 |
| 4 | MGD | 36 | | 9.4 | | 6.5 | 9 | 37/12 (21) ^r | | | 130/74 (90) | | | 95 | 1.3 |
| 5 | RSA | 18 | | | | | 23 | 55/25 (11) ^e | | | | | | 93.5 | |
| 6 | CON | 16 | 3.6 | 6.0 | 2.4 | 4.0 | 5 | 20/7 (12) | | | 25/5 | 1.6/1 | 2.4 | 91.2 | 1.1 |
| 7 | BOC | 17 | 5.0 | 8.8 | 3.6 | 6.3 | 2 | 27/8 (13) | | | 37/2 | 1.7/1 | 3.8 | 98 | 1.2 |
| 8 | TMM | 45 | 4.6 | 5.5 | | | | | | | 97/10 | 1.2/1 | 0.94 | 88.6 | 1.2 |

GC = Gasto Cardíaco.

IC = Índice Cardíaco.

CP = Capilar Pulmonar.

AI = Aurícula Izquierda.

AP = Arteria Pulmonar.

VD = Ventriculo Derecho.

PAS = Presión Art. Sist.

FP = Flujo Pulmonar.

FS = Flujo Sistémico.

RVP = Resistencia Vascular Pulm.

EP = Estenosis Pulmonar.

CIA = Comunicación Interauricular.

cada. Cardiomegalia II, fibrilación auricular, grado funcional III, presión sistólica pulmonar de 36 mmHg en reposo y de 60 mmHg con ejercicio moderado. Se hace reemplazo valvular mitral. En el post-operatorio presenta síndrome de débito cardíaco bajo. Por sospecha de taponamiento cardíaco se reinterviene, encontrándose sólo congestión pulmonar y hepática. Se hace traqueotomía. Fallece pocas horas después.

8. Insuficiencia respiratoria:

a) DAU, 33a, Doble lesión mitral, insuficiencia tricúspideas, cardiomegalia III, ritmo sinusal, grado funcional III, presión sistólica pulmonar de 62 mmHg. Se hizo reemplazo valvular mitral. En el 2do. día post-operatorio presenta taquipnea, cianosis, se usa respirador a presión positiva. Fallece.

DISCUSION

No obstante que la introducción de nuevas técnicas, y específicamente de la circulación extracorpórea (32, 37, 71), ha mejorado el pronóstico de los pacientes portadores de una cardiopatía, tenemos que reconocer las limitaciones que aún persisten (60), lo cual nos lleva a tomar conciencia de la seriedad que representa recomendar la corrección quirúrgica de tal o cual alteración cardiovascular.

Uno de los requisitos fundamentales para el buen pronóstico de este tipo de intervenciones es el estudio preoperatorio exhaustivo de los pacientes que van a ser sometidos a operaciones de esta envergadura, pues las sorpresas en la mesa de operaciones aumentan definitivamente la mortalidad. Afortunadamente, en casi la totalidad de nuestros pacientes se confirmó el diagnóstico clínico preoperatorio.

En un solo caso se hizo el diagnóstico de doble lesión mitral y resultó ser solamente estenosis mitral, pero esto no alteró el tipo de operación planeada.

Debemos hacer constar que en ningún caso la severidad de la lesión ha sido contraindicación para la intervención quirúrgica, muy por el contrario, un número significativo de nuestros pacientes operados eran portadores de cardiopatías severas, lo cual debe tenerse en consideración al evaluar los resultados.

Queremos hacer hincapié en el hecho de que la gran mayoría de nuestros pacientes eran de escasos recursos económicos y con prejuicios culturales, lo que daba lugar a una postergación innecesaria de la operación, muchas veces con desmedro de su condición física, de tal manera que llegaban a nosotros en condiciones sumamente desventajosas y lógicamente esto repercutía en los resultados operatorios.

Nuestra serie estuvo formada casi exclusivamente de pacientes adultos del sexo femenino, lo cual se explica fácilmente si recordamos que el Hospital Arzobispo Loayza hasta el momento es un hospital que atiende solamente a mujeres mayores de 13 años. Esto explica también por qué el 82% de nuestros pacientes presentaban cardiopatía reumática y, en cambio, sólo el 12% representan casos de cardiopatía congénita.

La gran mayoría de los pacientes con cardiopatía reumática (63%) estaban por debajo de los 30 años, a diferencia de lo que reportan diversos autores quienes tienen un mayor número de pacientes entre los 30 y 40 años (8, 61, 71, 109). Esto se debería, en parte, a que

en nuestro medio, o bien la cardiopatía reumática se presenta en una forma más severa, o bien a que los pacientes buscan tardíamente la atención médica y, en consecuencia, la cardiopatía progresaría rápidamente hacia formas severas que harían mandatoria la corrección quirúrgica. En el grupo de cardiopatía congénita la mayoría de pacientes fueron menores de 20 años, lo que es de esperarse. Cuadro N° 1 y Fig. N° 1.

Otro hecho que podemos apreciar es que, de los pacientes con cardiopatía reumática, el 90% tienen compromiso de la válvula mitral. Este hallazgo está de acuerdo con lo reportado por diversos autores (15, 108) que señalan a la válvula mitral como la que con mayor frecuencia es comprometida por el proceso reumático y más aún en el paciente del sexo femenino (15). En el grupo de cardiopatías congénitas la mayoría de nuestros casos son del tipo de la comunicación interauricular, lo cual está de acuerdo con lo citado en diferentes trabajos (1, 35, 71) en los cuales se considera a esta cardiopatía como la más frecuente en pacientes adultos; sin embargo, nos llama mucho la atención la ausencia de comunicación interventricular, para lo cual no tenemos una explicación satisfactoria. Cuadro N° 2 y Fig. 2.

El grupo misceláneo estuvo formado por pacientes cuyas lesiones graves los llevó a un deterioro funcional avanzado, de tal manera que no podían ser manejados satisfactoriamente con la terapia médica convencional. En estos casos, no obstante su estado crítico, se consideró la intervención quirúrgica como una posibilidad salvadora de la vida, por lo que

los resultados obtenidos no son satisfactorios, y son comparables a los obtenidos en otros centros quirúrgicos (14, 63, 85, 102).

En el grupo de etiología reumática más del 50% de los casos presentó cardiomegalia severa, presión pulmonar mayor de 40 mmHg y grado funcional grado III o IV, lo que estaría en relación a la larga evolución del proceso reumático en sí, al compromiso de más de una válvula en algunos casos y a que los pacientes, en muchas oportunidades, posponían la operación hasta que ya no podían soportar más sus limitaciones. Cuadros N° 3, 4 y 5. Figs. 3, 4 y 5.

En el grupo de etiología congénita no encontramos este predominio de severidad, debido a que fueron casos con defectos aislados y, en gran parte, descubiertos en un examen clínico rutinario, sin manifestaciones clínicas ni hemodinámicas marcadas, y, por consiguiente, con cardiomegalia discreta, pero que, sin embargo, reunían los requisitos necesarios para indicar su corrección quirúrgica.

Técnica quirúrgica

Las técnicas quirúrgicas empleados fueron las establecidas de acuerdo al tipo de patología, con algunas modificaciones según el caso individual. Es de notar que, en algunos casos, se ha usado para realizar un reemplazo valvular aórtico, o doble reemplazo valvular, una toracotomía anterolateral derecha en vista de los buenos resultados logrados por la escuela brasileña (74).

En los primeros casos se lograba el paro cardíaco mediante un fibrilador y

se daba perfusión de las arterias coronarias. Posteriormente se ha adoptado el método de paro anóxico por pinzamiento de aorta y se eliminó la perfusión coronaria. Trabajos experimentales demuestran que el corazón, fibrilando, consume la misma cantidad de oxígeno por 100 grs. de músculo cardíaco por minuto que un corazón latiendo en vacío, en cambio, el corazón en paro tiene un consumo de oxígeno que es casi un 25% del valor control (65). De otro lado, experimentalmente, se ha demostrado que el corazón de perro parado requiere el 7% de oxígeno requerido por el corazón intacto trabajando (11, 12).

El paro anóxico puede ser mantenido por el tiempo necesario para corregir la mayoría de las lesiones cardíacas (95, 49), sin gasto de energía por el miocardio, comparable el estado fibrilatorio de un miocardio protegido con perfusión coronaria bilateral y superior al estado fibrilatorio de miocardio sin perfusión coronaria. En este último caso hay consumo de energía sin producción de trabajo útil, liberación de catabolitos, lo que llevaría a un deterioro miocárdico estructural en un tiempo más corto. Las consideraciones anteriores, en última instancia, se desprenden de los resultados obtenidos por estudios histoquímicos y de microscopía electrónica, en los que se ha establecido que la recuperabilidad miocárdica después de un paro está en razón directa con la conservación de ATP en más del 50% y esto se logra más fácilmente con el paro anóxico con normotermia o hipotermia leve (21, 40, 70). Son todas estas consideraciones las que nos llevaron a adoptar como parte de

nuestra técnica quirúrgica el paro anóxico por pinzamiento de aorta.

Se prescindió de la perfusión coronaria en razón de lo expuesto anteriormente y porque se ha demostrado que, si bien se aporta sangre oxigenada no se sabe si se da la presión y el flujo ideal para preservar el miocardio, y, es así, que se ha descrito producción de infartos en determinadas zonas del corazón en casos de perfusión coronaria, e igualmente casos de irrecuperabilidad cardíaca (2, 55).

Perfusión. La perfusión cardíaca fue realizada mediante una máquina Sarns con oxigenador de burbuja. Se usó la hemodilución total con dextrosa al 5%, con la adición de electrolitos, antibióticos y manitol. Usamos la hemodilución total por razones económicas y dadas sus ventajas en relación a los sistemas que usan sangre en los que, como se sabe, se presentan problemas derivados de incompatibilidad sanguínea, diátesis hemorrágica, respuesta anafilactoide, acidosis, mala distribución del volumen de sangre circulante, congestión pulmonar postoperatoria, hepatitis, insuficiencia renal (20, 24, 71, 94). Además, la mayoría de nuestros casos fueron adultos en quienes es posible hacer hemodilución sin mayores alteraciones metabólicas y de homeostasis osmolar. Los resultados son comparables a los obtenidos usando otro tipo de cebado (22, 71, 94, 111, 112).

Nuestra meta fue mantener un flujo sanguíneo de acuerdo a la superficie corporal del paciente y, sobre todo, suficiente como para lograr una presión arterial media mayor de 60 mmHg, lo que permite,

a su vez, una buena filtración glomerular (77) y adecuada oxigenación tisular.

El uso de corticoides, tipo hidrocortisona, estuvo limitado casi exclusivamente a pacientes reumáticos, principalmente con lesión mitral e hipertensión pulmonar, ya que una serie de estudios han demostrado su utilidad en disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares por daño tisular, lo cual estaría en relación con la preservación de la sustancia surfactante del pulmón (80, 81). Además se ha visto que los corticoides mejoran el estado general del paciente, elevan y mantienen la presión arterial y disminuyen los procesos hemorrágicos en el postoperatorio.

Actualmente, en todos los centros donde se realiza esta cirugía, se usan los antibióticos profilácticamente en vista de los resultados logrados, principalmente en la eliminación de endocarditis bacteriana (9). Nosotros también hemos adoptado esta medida, y así, usamos penicilina cristalina (5 a 10 millones de unidades) o Lincomicina (600 a 1200 mgr.) en el cebado y continuamos con 10 a 20 millones diarios por venoclisis en el postoperatorio inmediato.

Postoperatorio inmediato. Durante el postoperatorio inmediato nuestro objetivo fue lograr la recuperación del paciente en forma total; para ello empleamos como parámetros de evaluación, la determinación de la presión venosa central, la presión arterial media, el volumen urinario, la frecuencia respiratoria, el estado de oxigenación tisular, observando groseramente a nivel de la piel, y, sobre todo, tratamos de obtener una adecuada ven-

tilación pulmonar, especialmente en pacientes que previamente habían presentado hipertensión pulmonar. Para tal efecto empleamos la respiración asistida con permanencia del tubo endotraqueal hasta por 48 horas.

Una medida del consumo de oxígeno después de cirugía cardíaca muestra que está elevado con ventilación espontánea y que disminuye cuando se usa ventilación mecánica. Esto sugiere que el trabajo de respiración está aumentado considerablemente durante el período de postperfusión y que este trabajo de respiración aumentado puede ser una causa significativa de muerte después de la cirugía (96, 104). En un estudio de la mecánica respiratoria en pacientes sometidos a este tipo de cirugía se encontró que, en los casos fatales, el "compliance" pulmonar disminuyó a la mitad del nivel preoperatorio y el trabajo respiratorio aumentó a 5 veces el valor preoperatorio. En estos casos, el trabajo excesivo de respiración produce una demanda significativa de reservas fisiológicas, por lo que la ventilación mecánica asegura un volumen tidal adecuado y una óptima expansión de los pulmonos previniendo atelectasias y anormalidades de la relación ventilación perfusión. Estas razones, principalmente, han hecho que usemos rutinariamente la ventilación asistida en todos nuestros pacientes, logrando disminuir el factor de insuficiencia respiratoria.

Tipo de operación. El tipo de operación realizado se basó principalmente en los hallazgos operatorios (43, 66, 109) y en el resultado de procedimientos quirúrgicos intraoperatorios para evaluar a visu la hemodinámica de las mismas.

Nuestra intención fue evitar en lo posible el empleo de elementos protésicos, pues son ampliamente conocidos los inconvenientes que ellos traen (25, 110).

Indudablemente fue la lesión mitral la que presentó mayor variabilidad en su aspecto macroscópico y, por consiguiente, varias fueron las técnicas empleadas para su corrección. Cuando fue necesaria la implantación de una válvula artificial recurrimos a la de Starr-Edwards, la cual, no obstante sus limitaciones, brinda resultados hasta el momento satisfactorios (25, 44, 51, 66, 71, 110).

Desde la primera intervención, en abril de 1967 hasta diciembre de 1970, se realizaron 67 intervenciones, no obstante que la patología cardíaca es variable y numerosa en nuestros servicios. Esto se debería a lo limitado de las condiciones organizativas de este Hospital, así como a los escasos, y aun nulos recursos económicos de los pacientes, no obstante que los costos de nuestras intervenciones quirúrgicas son considerados como los más bajos para estos tipos de cirugía.

Complicaciones. Las complicaciones post-operatorias inmediatas son fundamentalmente dependientes, en su aparición y en su significado como amenaza de sobrevivencia, del estado previo del paciente y de la magnitud de la operación, existiendo otros factores de menor importancia. En nuestro estudio la complicación más frecuente estuvo representada por los disturbios del ritmo: En su etiopatogenia intervendrían alteraciones electrolíticas, metabólicas y mecánicas (17, 90).

Entre los cambios electrolíticos se ha

visto que la hipopotasemia se presenta con cierta frecuencia después de una operación a cielo abierto, y más aun con hemodilución. Su origen no está claramente definido pero existen varias posibilidades (5, 22, 26, 31, 62, 101).

a) Se trataría generalmente de pacientes con depleción crónica de potasio tisular debido al uso de diuréticos en el pre-operatorio.

b) A cambios hemodinámicos que resultan de la cirugía correctora y que promuevan el retorno del potasio o las células o inhiben su regreso al espacio extracelular dando una gradiente de potasio aumentada.

c) Al aumento de pérdidas urinarias por una diuresis osmótica incrementada.

d) Al uso rutinario de ventilación asistida que podría llevar a una alcalosis respiratoria y reducción consiguiente del potasio sérico por regreso del potasio a las células.

La hipokalemia produciría una irritabilidad miocárdica que en algunos casos causaría muerte súbita por fibrilación ventricular.

En base a los factores antes mencionados, nosotros, durante el pre y post-operatorio inmediato, administramos cloruro de potasio. A pesar de ello durante las primeras horas del post-operatorio fue posible apreciar arritmia extrasistólica frecuente que desaparecía con infusión más rápida de cloruro de potasio.

Otro factor importante a considerar en la producción de arritmias es el trauma quirúrgico mismo, sobre todo en rela-

ción con la duración de la perfusión, ya que hemos visto que en los pacientes en los que se realiza un reemplazo valvular mitral, las arritmias son más frecuentes que en aquellos en los que se hace comi-surotomía. No obstante debemos tener presente que la válvula protésica misma puede actuar como un factor irritante al ponerse en contacto con la pared ventricular, en casos de pacientes con ventrículo izquierdo pequeño como frecuentemente se encuentra en estenosis mitral severa (23, 43). Nuestros casos de fibrilación ventricular fueron precisamente en pacientes a los que se les había implantado una válvula de Starr Edwards en posición mitral.

En tres casos tuvimos insuficiencia respiratoria, falleciendo uno de ellos. Muchos de los problemas respiratorios vistos después de cirugía a cielo abierto son del mismo tipo y severidad que aquellos asociados con toracotomía sin perfusión cardiopulmonar. Sin embargo, la mayoría de los cirujanos están de acuerdo en que la incidencia es mucho mayor en cirugía cardíaca, lo que nos indica que hay factores causales específicos inherentes a la perfusión cardíaca misma. La causa más común de insuficiencia respiratoria es la atelectasia (7, 71), sin embargo debemos tener presente que muchos casos de insuficiencia respiratoria no son reconocidos clínicamente. En su origen deben considerarse diferentes factores como, compromiso pulmonar previo, particularmente hipertensión pulmonar, tipo de incisión, perfusiones largas, bajo débito cardíaco, reducción de agentes activos de superficie en los pulmones, falta o inadecuada descompresión del corazón

izquierdo, edema pulmonar debido a sobrecarga de la circulación durante la perfusión, infecciones, denaturalización de proteínas plasmáticas, etc. (9, 42, 72, 80, 106). Desafortunadamente, como no tuvimos estudio necrópsico en nuestro caso no podemos demostrar la causa exacta de la insuficiencia respiratoria.

Hubieron cinco casos con infección de herida operatoria que llevó al óbito a dos de ellos, por ser punto de partida de endocarditis bacteriana. Esta complicación la consideramos relativamente baja si tenemos en cuenta las condiciones en que son manejados los pacientes en el post-operatorio, ya que no se dispone de un servicio de recuperación con un ambiente adecuado. Aún más, los pacientes durante todo el período de recuperación están en una sala común de cirugía, en contacto con pacientes con múltiples problemas quirúrgicos, muchos de ellos de tipo infeccioso.

Es interesante la presentación, en 4 casos, de complicaciones transitorias del sistema nervioso central y de la esfera psíquica, sin mortalidad, y cuyas manifestaciones principalmente eran del tipo de la excitación motriz, desconexión variable de la realidad, alucinaciones, movimientos involuntarios, sin evidencia de focalización, y que se presentaban en crisis. En este sentido se ha considerado que el acto operatorio actuaría como un factor desencadenante en pacientes con personalidad predispuesta (58, 75) pero no podemos negar el rol que podrían jugar las microembolias gaseosas o de cuerpos extraños. Este síndrome, llamado con diferentes nombres, no se presenta en pacientes sometidos a cirugía con

técnicas cerradas. Se le describe más frecuente en niños. En nuestros casos la recuperación fue en períodos variables de tiempo, necesitando uno de ellos de atención especializada.

Otro tipo de complicaciones importantes por su significado en el pronóstico del operado son: la insuficiencia miocárdica, el síndrome pulmonar post-perfusión, embolia gaseosa, hemorragia severa y discrasia sanguínea, que fueron causa de muerte de muchos de nuestros casos y que posteriormente comentaremos.

Las complicaciones tardías que tuvimos son las que frecuentemente se encuentran en este tipo de pacientes. La observación por un período mínimo de 6 meses del 93% de nuestros sobrevivientes nos reveló las siguientes complicaciones: Tromboembolia, endocarditis bacteriana, hepatitis y síndrome obstructivo respiratorio.

Las tromboembolias que ocurren en pacientes con válvulas protésicas son el principal problema creado por la introducción de este dispositivo salvador. Su porcentaje de presentación es muy variable, sin embargo, se nota una tendencia a la disminución debido principalmente al mejor diseño de las válvulas o al uso de otros modelos y al mejor manejo de anticoagulantes (25, 60, 68, 99). Nosotros tuvimos tres casos de este tipo de complicación y ninguno dio lugar a limitación funcional o consecuencia fatal. Dos de ellos estaban bajo tratamiento anticoagulante bien llevado.

Un paciente con prótesis mitral presentó hepatitis viral cuatro meses después de la operación, con necrosis amarilla aguda y muerte en coma hepático.

Probablemente se trató de una hepatitis a suero homólogo, complicación que se ve con cierta frecuencia cuando es necesario el uso de sangre de varios donantes, lo que nos lleva a poner más énfasis en los cuidados que deben tenerse en el banco de sangre.

En una niña de 9 años se realizó una traqueostomía por insuficiencia respiratoria que le permitió su supervivencia, sin embargo, la presencia de la cánula por un tiempo prolongado determinó la formación de un granuloma obstructivo subglótico. Estas complicaciones deben solucionarse quirúrgicamente, como fue planteado en nuestro caso, pero un accidente fortuito ocasionó insuficiencia respiratoria obstructiva que llevó a la muerte del paciente.

La endocarditis bacteriana en un inicio fue una amenaza inminente, sin embargo, el uso de antibióticos disminuyó notablemente su incidencia, pero, a pesar de ello se reportan porcentajes que varían desde 0.2% al 14% y aún más. Los porcentajes más altos se presentaron en los años iniciales de la cirugía cardíaca y sobre todo cuando se hacía comisurotomía digital. El riesgo es mucho mayor cuando se usa prótesis. La primera ocurrencia de endocarditis bacteriana seguida a un reemplazo valvular con válvula de Starr Edwards fue reportada por Herr y al., quienes describieron cinco casos entre 1961 y 1962. Posteriormente se reportan diferentes series, viéndose que, en la mayoría, la incidencia es mayor cuando se trata de reemplazo valvular aórtico. El uso de antibióticos de diferente tipo ha logrado disminuir notablemente la incidencia hasta un 0.2% (78, 93, 100). Nues-

tros casos representan una incidencia de 4.4%, que es explicable dadas las condiciones en que se trabaja.

De otro lado, la mortalidad de los casos con endocarditis post-operatoria es alta (93) y, efectivamente, nuestros 3 casos fueron fatales. Esto se debería a que la mayoría de endocarditis bacteriana que hoy se presentan son a gérmenes resistentes, lo que los hace inefectivos a la generalidad de los antibióticos actualmente en uso. Esto fue lo que sucedió en nuestros casos que presentaron endocarditis bacteriana por *Pseudomona aeruginosa*, resistente a todos los antibióticos.

Un aspecto muy importante e intrigante es el tiempo de inicio de la infección después de la operación. En la mayoría de los casos, esto ocurre en las 4 primeras semanas después de la operación, pero también hay casos, aunque pocos, en que la infección aparece tardíamente. Esta diferencia permite dividir a los casos de endocarditis bacteriana en dos grupos. Un grupo de aparición temprana, en la cual la infección parece estar claramente relacionada con contaminación durante el acto operatorio, y un grupo de aparición tardía, en que la infección aparece generalmente después de que el paciente ha salido de alta y está probablemente relacionado con otros focos sépticos (dentarios, dérmicos, urinarios, etc.). La previsión de la infección requerirá diferentes métodos en estos dos grupos. Para prevenir la infección adquirida quirúrgicamente es necesario la esterilización profiláctica antes y durante la operación, evitar la contaminación de la sala de operaciones, control rígido de la hemostasia y cuidado meticuloso de

la herida operatoria. Para evitar la ocurrencia de endocarditis tardía es esencial el tratamiento pronto de infecciones localizadas y la cobertura antibiótica para un mínimo de procedimientos quirúrgicos (93).

Mortalidad. De nuestros 67 casos operados fallecieron 24, dando una mortalidad global de 35.7%. La mortalidad hospitalaria fue de 28.3% y la tardía, 7.4%. Nuestras cifras son relativamente altas. En la literatura existente la mortalidad global varía de acuerdo al grupo de pacientes evaluados y al aspecto quirúrgico estudiado. Debemos aclarar que en los centros quirúrgicos donde la mortalidad actual es baja, al inicio de su experiencia tuvieron cifras similares a las nuestras (10, 36, 87, 89, 90, 92, 97, 107, 109).

El análisis por años nos muestra que nuestra mortalidad, relativamente alta, de 1967 disminuye, en forma progresiva y significativa, en 1968 y 1969, para mostrar un discreto aumento en el último año, Cuadro N° 9. La disminución se debería a una mayor experiencia del equipo quirúrgico, al mejor conocimiento de nuevas técnicas, a la selección de pacientes, al manejo de complicaciones. El leve incremento de la mortalidad en el último año creemos que está en relación con el hecho de haberse operado pacientes con mayor deterioro funcional y con patología más compleja, en los que la cirugía era un procedimiento heroico.

A pesar de que algunos autores mencionan al factor edad influyendo en la mortalidad (57), nosotros encontramos que no hay relación, así como lo de-

muestran Najafi (68) y Starr (99), Cuadro N° 10.

La mortalidad varía según el tipo de cardiopatía y esto lo vemos en nuestra serie, Cuadro N° 11, en que los grupos misceláneo y reumático, mayormente constituidos por pacientes con gran compromiso miocárdico, tienen una mortalidad mucho mayor que los pacientes del grupo congénito, que generalmente tienen una lesión no muy compleja.

Una investigación retrospectiva de los factores asociados con el riesgo operatorio es fundamental para indicarnos qué determinantes deben ser considerados de importancia en los resultados de la cirugía cardíaca, pues existen muchas consideraciones tangibles e intangibles que derivan de la experiencia quirúrgica y que juegan un papel indiscutible en estos resultados.

En lo referente al grado de cardiomegalia, evaluado en radiografías anteroposteriores, vemos que la mortalidad hospitalaria aumenta en razón directa con la cardiomegalia y es así que el 70% de las muertes en nuestra serie tenían cardiomegalia severa, Cuadro N° 12 y Fig. 7, (57, 61). El corazón con lesiones valvulares sufre una serie de alteraciones hemodinámicas que determinan una hipertrofia y dilatación progresivas, que si bien al principio permiten una compensación, finalmente representan un serio problema funcional. Diferentes estudios demuestran que la hipertrofia ventricular, aún en ausencia de insuficiencia cardíaca, está asociada con una depresión del estado contráctil de cada unidad de miocardio, a pesar de que el aumento absoluto de la masa muscular total mantiene

la compensación cardíaca. Con la presencia de insuficiencia cardíaca, el mecanismo de Frank-Starling puede ser considerado uno de los primeros mecanismos de defensa en mantener el gasto cardíaco y es así que, un aumento del volumen diastólico final del ventrículo permite la eyección de un volumen sistólico mayor, aun con un acortamiento de las fibras disminuido. A pesar de que la actividad del corazón insuficiente es aumentada con drogas inotropas, sus propiedades contráctiles están reducidas comparadas con los corazones normales. Estos cambios íntimos darían una menor probabilidad de respuesta del miocardio hipertrofiado ya que el stress quirúrgico ocasionaría cambios de los mecanismos, ya sea de producción, almacenamiento o utilización de energía en las fibras miocárdicas, (76).

La hipertensión pulmonar es una complicación seria de muchas cardiopatías congénitas y adquiridas. El tratamiento quirúrgico de tales cardiopatías lleva generalmente a la reversibilidad de la hipertensión pulmonar (39 79), sin embargo, el riesgo que implica este hallazgo hemodinámico en lo que respecta a la mortalidad hospitalaria se ve claramente en nuestros resultados, donde la mitad de los casos con presión pulmonar sistólica mayor de 60 mmHg fallecieron, Cuadro N° 13. Similares resultados hallan otros autores tales como Litwak (61), Starr (99), Cooley (19) y Najafi (68). Son ya bien conocidos los inconvenientes que trae la hipertensión pulmonar, sobre todo en los casos de cardiopatía congénita con corto circuito de izquierda a derecha, en los que al desarrollarse una presión

pulmonar de niveles sistémicos muchas veces contraindica la operación. El caso nuestro, de cardiopatía congénita, que falleció, presentaba una hipertensión pulmonar marcada, que fue condición fundamental en la producción del síndrome pulmonar post-perfusión que causó su muerte. Muy por el contrario, en los pacientes con valvulopatías e hipertensión pulmonar severa, ésta no fue en ningún momento contraindicación para la corrección quirúrgica, no obstante que éramos conscientes del alto riesgo que representaba intentar una corrección en presencia de una presión pulmonar muchas veces de niveles sistémicos.

El dato clínico más importante como factor de riesgo es el grado de capacidad funcional. Aunque es un dato, en parte de apreciación subjetiva, su valor es evidente, pues se correlaciona muy bien con el índice de mortalidad en nuestra serie, Cuadro Nº 14 y Fig. Nº 8. En un estudio cooperativo de varios hospitales de Estados Unidos se encontró que la estimación del riesgo por el médico o el cirujano fue el valor más significativo de una serie de parámetros clínicos y hemodinámicos que habían sido computados electrónicamente (57). Esta estimación de riesgo por el médico o el cirujano es el juicio clínico derivado de su propia computadora interna.

Los pacientes de grado funcional III son los pacientes ideales para cirugía y son los que la requieren en forma imperativa. Cuando los pacientes tienen un grado funcional IV, el riesgo de mortalidad se incrementa significativamente, en relación a un mayor compromiso miocárdico, pulmonar y del estado general, y

tan es así, que muchos de ellos fallecen antes de ser operados. Cooley señala que los pacientes en grado IV de capacidad funcional tienen un riesgo de 4 a 5 veces mayor que los del grado III (19). Najafi (68), al igual que Zerbini (109), reportan que aumentan al doble. En nuestros casos podemos apreciar que de una mortalidad de 25% en el grado III sube a 75% en los pacientes en el grado IV.

Otro factor que es necesario tener en consideración es el relacionado con la técnica de la perfusión. Algunos autores demuestran en sus estudios que la perfusión no fue causa de ninguna de las complicaciones o muertes, evidenciando sus logros como método seguro y sencillo y que se puede mantener durante tiempo muy prolongado, hasta 6 u 8 horas, con sobrevida del paciente (19, 38, 83). No obstante, nosotros encontramos que aquellos pacientes que fallecieron intraoperatoriamente tuvieron tiempo de perfusión más prolongado que aquellos que fallecieron en el post-operatorio inmediato. En realidad la prolongación de la perfusión se debió a dificultades técnicas en el acto operatorio o a complejidad de la lesión a corregirse. Esta prolongación de la perfusión da lugar por un lado a cambios tales como acidosis metabólica, desbalance hidroelectrolítico, daño de la sangre, defecto de coagulación, alteración de la función pulmonar y, por otro lado, los órganos perfundidos, principalmente el corazón, riñones, y sistema nervioso central, sufren cambios que alteran su función y sus reservas (32, 38, 71).

También debe tenerse en cuenta como determinante de la mortalidad el ti-

po de lesión y, por consiguiente, la envergadura de la operación realizada. En nuestra casuística la más alta mortalidad hospitalaria la tenemos en pacientes sometidos a doble reemplazo valvular aórtico aislado. Cuadro N° 15.

Sólo tuvimos un caso de estenosis pulmonar que fue sometido a corrección quirúrgica lográndose éxito. La valvulotomía pulmonar, sea a cielo cerrado o con circulación extracorpórea, es una de las operaciones cardíacas más exitosas, reportándose una mortalidad que varía entre uno y tres por ciento en estenosis pulmonar aislada (71).

En los defectos septales auriculares, si excluimos el caso que presentó hipertensión pulmonar severa, que quizás no debió ser operado, pero que lo hicimos considerando que era su única posibilidad de sobrevivir, nuestra mortalidad es comparable a la de la mayoría de series reportadas, es decir, 0% (1, 45, 71, 88, 91). En este tipo de cardiopatías las muertes post-operatorias ocurren por falla ventricular derecha o insuficiencia respiratoria, principalmente en adultos con hipertensión pulmonar, como sucedió en nuestro caso. La mejoría en el control de la función respiratoria en el post-operatorio ha hecho posible que muchos de estos pacientes con hipertensión pulmonar sobrevivan, sin embargo, algunos son inoperables, hecho que debe ser reconocido pre-operatoriamente para reducir los índices de mortalidad.

Indiscutiblemente la mortalidad en las lesiones valvulares mitrales depende de la forma en que dicha lesión fue corregida, así vemos que en los casos que fueron sometidos a comisurotomía a cie-

lo abierto la mortalidad fue de 5.2%, cifra comparable con la de Zerbini; 5.4% (109) y la de otros autores (29, 50, 53). Cuando la corrección requiere el reemplazo valvular la mortalidad aumenta en forma significativa, lo cual fue observado tanto en nuestros pacientes como en las series reportadas por diferentes cirujanos. Así, nuestra mortalidad hospitalaria total en el reemplazo valvular mitral es de 34.6%, al inicio fue considerablemente mayor (50%), pero en el último año ha disminuido a 25%, lo que es comparable a lo reportado por diferentes autores:

MORTALIDAD RESPIRATORIA

| Autor | Inicial | Último año |
|------------------|---------|------------|
| Beall (7) | 21.2 | 16.2 |
| Zerbini (109) | 20 | 12.3 |
| Najafi (68) | 54 | 16 |
| Starr (99) | 30 | 12 |
| Benavides (10) | 41.8 | |
| San Juan (89) | 31.8 | |
| Crohmann (41) | 31.8 | |
| Santa María (92) | 25 | 14.3 |
| Nosotros | 50 | 25 |

Con respecto al reemplazo valvular aórtico creemos que nuestro número reducido de casos no nos permite sacar conclusiones valederas. Sin embargo, el hecho de que ninguno de nuestros pacientes falleciera nos indica que vamos por buen camino, pues en la literatura le señalan cifras de mortalidad del 10 al 30%, siendo mayor en los casos con estenosis aórtica predominante (7, 8, 13, 48, 59, 71, 73, 92; 108, 109). Debemos

hacer mención de que nuestros pacientes eran portadores de insuficiencia aórtica en grado funcional II o III. Los resultados son completamente diferentes cuando además del reemplazo valvular aórtico se realizan otros procedimientos como plastia mitral, injerto de aorta, sutura de seno de Valsalva roto. En estos casos la mortalidad llega a 37% y lógicamente está en relación a que se operaron pacientes con compromiso funcional mayor y tiempo operatorio mucho más prolongado.

El doble reemplazo valvular en nuestra casuística tuvo una mortalidad del 80%. Es el porcentaje más alto y está en relación al severo compromiso funcional ocasionado por las lesiones valvulares. En diferentes centros quirúrgicos las cifras están alrededor de 40% (7, 19, 68, 98, 99, 108, 109).

Ciertamente la expresión final del riesgo operatorio y, por consiguiente, de la mortalidad no está dada por un hecho aislado sino que en su determinación intervienen una serie de factores como son:

- a) Estado preoperatorio del paciente.
- b) La severidad de la lesión a corregirse.
- c) Calidad de la perfusión.
- d) Habilidad quirúrgica.
- e) Cuidados post-operatorios.

Sin lugar a dudas creemos que actualmente hemos mejorado en todos los aspectos antes mencionados, con la consiguiente reducción en la mortalidad de nuestros pacientes.

Causas de Muerte. La causa de

muerte más frecuente en nuestros casos fue la falla miocárdica. Fueron importantes también la fibrilación ventricular, el síndrome pulmonar post-perfusión, la embolia gaseosa y la discrasia sanguínea. Cuadro Nº 16.

La insuficiencia miocárdica ocurrió en pacientes con grado funcional III o IV, es decir, en aquellos pacientes con gran compromiso de la fibra miocárdica, en los que la operación fue prolongada y laboriosa con lo que se aumentó el stress quirúrgico y las alteraciones metabólicas del organismo. Se instala así un círculo vicioso de deficiencia de circulación, hipoxia tisular y luego acidosis metabólica severa que lleva al colapso cardiocirculatorio final. En uno de nuestros casos la falla miocárdica se debió a falta de descompresión del ventrículo izquierdo, produciéndose una dilatación aguda de la que no se recuperó. En la gran mayoría de centros quirúrgicos se reporta como causas de muerte más frecuentes la falla miocárdica y la insuficiencia respiratoria (5, 6, 7, 47, 48, 68, 73, 74, 90, 99, 103, 108). Reducción de estas muertes sólo se logra si se opera antes de que el daño miocárdico alcance un estado de irreversibilidad, es decir, que el cardiólogo está en la obligación de impedir que los pacientes lleguen al grado funcional IV.

Igualmente la fibrilación ventricular se presentó siempre en corazones con reserva funcional miocárdica escasa. La ritmicidad intrínseca es una propiedad de todas las fibras especializadas siendo lenta en unas y más rápida en otras. Algunas fibras que muestran poca ritmicidad intrínseca en condiciones normales,

bajo una extensa variedad de factores (hipoxia, actividad simpática, dilatación, cambios locales de la concentración de potasio, calcio, PH y otros) desarrollan rápidamente actividad autóctona. En las fibras ocurre entonces un acortamiento de la duración del potencial con disminución del período de inexcitabilidad y si una fibra se contrae hay, a partir de ella, una expansión de la excitación que causará fibrilación si las fibras adyacentes están excitables (18, 46, 101).

El síndrome pulmonar postperfusión fue la causa de muerte en tres de nuestros pacientes. En su desarrollo intervienen factores preoperatorios, principalmente la hipertensión pulmonar, y factores intraoperatorios, principalmente dependientes de la perfusión. Entre estos últimos se ha descrito que la circulación extracorpórea aumenta la resistencia vascular pulmonar, lo que está probablemente en relación con la ausencia de circulación pulmonar. Ello daría lugar a hipoxia a nivel alveolar (27, 52), lo que aunado a un imbalance de la ventilación-perfusión y a los "shunts" intrapulmonares agravarían la hipoxemia (67). Otro factor es el desarrollo de atelectasias alveolares y esto estaría en relación a una pobre nutrición del parénquima pulmonar durante la perfusión con alteraciones estructurales consiguientes y hemorragias focales (9, 30, 37, 64, 67, 80, 81, 82). Todos estos cambios hicieron que, a pesar de la asistencia ventilatoria mecánica y otras medidas usuales, los 3 pacientes fallecieron.

No obstante que los exámenes comunes de coagulación sanguínea eran normales en nuestros pacientes tuvimos dos

casos de discrasia sanguínea que fueron fatales. En su desarrollo, cuando se usa la circulación extracorpórea, se habla de varios mecanismos. La destrucción celular induce a hipercoagulabilidad que resulta de liberación de factores que promueven la coagulación y que neutralizan la heparina. Consecuentemente ocurre coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación. Asociada a esta hipercoagulabilidad se desarrolla una actividad antitrombina y fibrinólisis. Esta última acelera el consumo de factores de coagulación. Si estas alteraciones son severas y las medidas usadas no son suficientes el ciclo vicioso desarrolla hacia una diátesis hemorrágica (33).

Además se encuentra una disminución del número de plaquetas y esto es directamente proporcional a la duración de la perfusión (16, 33) y así, en nuestros dos casos, el tiempo de perfusión fue de dos horas.

El ciclo vicioso de coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y actividad fibrinolítica incrementada es difícil de controlar terapéuticamente. Estos cambios ocurren a pesar del uso de sangre total fresca y ácido epsilon-aminocaproico. Algunos consideran que la heparina residual y la trombocitopenia son causas raras de hemorragia y dan más importancia al factor fibrinolítico (54).

La embolia gaseosa es un accidente que ocurre en todos los centros, felizmente con poca incidencia, sin embargo, causa una alta mortalidad. Nuestros tres casos fallecieron por compromiso neurológico severo durante las primeras 48 horas del postoperatorio. El origen de la em-

bolía en dos de nuestros pacientes se debió a paso inadvertido de aire por la línea arterial de la máquina corazón-pulmón. En el otro caso se produjo la embolia gaseosa al realizar la auriculotomía izquierda con el corazón latiendo.

Nuevamente queremos poner énfasis en que el éxito de la cirugía cardíaca depende de la integración de varios factores tales como: condición previa del paciente, evaluación y diagnóstico acertado, población con la que se trabaja, condiciones del ambiente, material hospitalario y experiencia y homogeneidad del equipo quirúrgico, en el que están comprendidos los servicios de anestesia, perfusión cardíaca, auxiliar paramédico y los cirujanos en sí. Actualmente creemos que no reunimos las condiciones ideales necesarias para obtener resultados halagadores, sin embargo, hemos mejorado significativamente desde el inicio de nuestra actividad quirúrgica, con la consiguiente reducción en la mortalidad de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Arnfred, E.: The Surgical Treatment of Atrial Septal Defect: one hundred cases operated with the aid of extracorporeal circulation, *J. Cardio. Surg.* 7: 458. 1966.
2. Austen, W. G.: Studies of Contractile Force in Man: Effects of Myocardial Hypothermia or Coronary Perfusion during Aortic Occlusion. *Circulation* 32: 372. 1965.
3. Baracco, V.: La Circulación Extracorpórea en el Hospital A. Loayza. Casos Clínicos, *Acad. Per. de Cirug.* 18: 59. 1966.
4. Baracco, V.: Actualización sobre la Cirugía Cardíaca en el Perú. *Acad. Per. de Cirug.* 18: 574. 1966.
5. Barbero, M. M. y col.: Alterações do Equilibrio Acido-Básico Durante a Correção Cirúrgica de Cardiopatías Adquiridas, com Circulação Extracorporea. Estudio de 100 casos. III Cong. Sudam. de Cardiol. p. 137. 1967.
6. Bartley, T. D.; Crevasc, L. E.; Green, J. R. y Wheat, M. W.: Prosthetic Replacement of the Mitral Valve. *The Annals of Thoracic Surg.* 5: 340. 1968.
7. Beall, A. C.; Bloodwell, R. D.; Bricker, D. L.; Okies, J. E.; Cooley, D. A. y De Bakey, M.: Prosthetic Replacement of Cardiac Valves. Five and One-Half Years' Experience. *Amer. Journ. of Card.* 23: 250. 1969.
8. Beall, A. C. et al.: Ball Valve Prostheses in Surgical Management of Acquired Valvular Heart Disease. *Arch. Surg.* 90: 720. 1965.
9. Beer, R. et al.: Pulmonary Function after Extracorporeal Circulation, *Thoraxchirurgie* 9: 427. 1961.
10. Benavides, P. H. y col.: La substitución valvular mitral con prótesis de Starr-Edward. Resultados en 76 casos. *Arch. Inst. de Card. de Mex.* 36: 255. 1966.
11. Berne, R. M.; Jones, R. D. y Cross, F. S.: Myocardial Hypothermia in Elective Cardiac Arrest. *J. Appl. Physiol.* 12: 431. 1958.
12. Beuren, A. R. y col.: Metabolic Studies on the Arrested and Fibrillating Perfused Heart. *Amer. J. Cardiol.* 1: 103. 1958.
13. Bittencourt, D. y col.: Resultados na substituição da válvula Aórtica por Prótese tipo Starr Edwards en 236 pacientes. III Cong. Sudam. de Card. pp. 1958. 1967.
14. Bloodwell, R. D.; Hallman, G. L. y Cooley, D. A.: Aneurysm of Ascending Aorta with Aortic Valvular Insufficiency: Surgical Management, *Arch. Surg.* 92: 588. 1966.
15. Brainerd, H.; Margen, Sh.; Chatton,

- M.: Current Diagnosis and Treatment, Lange Medical Publications, pp. 191. 1967.
16. Hinsfield, M. A. et al.: Hematologic changes in Long Term Perfusion. *J. Appl. Physiol.* 17: 427. 1961.
 17. Buffolo, E.: Análise das complicações pos-operatórias em 50 pacientes consecutivos submetidos a circulação extracorpórea. XXIV Cong. Bras. de Card. Temas Livres. 187. 1968.
 18. Burn, J. H.: La Relación entre el Sistema Nervioso Autónomo y las Arritmias Cardíacas. Prog. en las Enf. Cardiovasc. Vol. 1: 357. Edit. Científico Médica. 1963.
 19. Cooley, D. A.; Nelson, T. G.; Beall, A. y de Bakey, M.: Prosthetic Replacement of Cardiac Valves, Results en 242 pacientes. *Diseases of the Chest.* 46: 539. 1964.
 20. Cooley, D. A.: Nueva Técnica en Cirugía de Corazón Abierto utilizando un oxigenador desechable y Dextrosa al 5%, en condiciones normotérmicas. IV Cong. Mundial de Card. Resúmenes: 81. 1962.
 21. Cooper, T. et al.: Biochemical Studies of Myocardium and Blood During Extracorporeal Circulation in Man. Suppl. I, *Circulation* 31 y 32 II-177. 1965.
 22. Christlieb, I.; Esperanza, C.; Gutiérrez, R. y Sierra, P.: Cambios Electrolíticos intra y extracelulares en Pacientes sometidos a Circulación Extracorpórea Arch. del Int. de Méx. 7: 739. 1967.
 23. De Almeida, O. S. y col.: Resultados Inmediatos na Substituição de Válvula Mitral por Prótese tipo Starr-Edwards em 158 casos. III Cong. Sud. de Card. pp. 153. 1967.
 24. De Wall, R. A.; Lillehei, R. C. y Sellers, R.: Hemodilution Perfusion for Open Heart Surgery: Use of Five Percent Dextrose in Water for Priming Volume. *New England J. Med.* 266: 1078. 1962.
 25. Duvoisin, G. E. et al.: Late Results of Cardiac Valve Replacement. *Circulation* 37: Suppl. II-75. 1968.
 26. Eber, P. A. y col.: Persistent Hypokalemia following Open Heart Surgery. *Circulation* 31 y 32. Suppl. I-137. 1965.
 27. Edmunds, H. et al.: Effects of By Pass on Pulmonary Volume-Pressure relationship and Vascular Resistance. *J. Appl. Physiol.* 21: 209, 1966.
 28. Ellis, F. et al.: Clinical Experience with Total Mitral Valve Replacement with Prosthetic Valves. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 46: 482. 1963.
 29. Ferreira-Santos, R. y col.: Tratamiento Cirúrgico de Estenose Mitral Pelos Processos Gegos a Pela Técnica Sob Visao Directa. Experiencia em 130 casos consecutivos. III Cong. Sudam. de Card. pp: 151. 1967.
 30. Flamand, E. y col.: Complicaciones Pulmonares en Cirugía Cardíaca Abierta. Presentación de un caso. *Arch. Inst. Card. de Méx.* 37: 739. 1967.
 31. Flemma, R. J. y Young, W. G.: Metabolic Effects of Mechanical Ventilation and Respiratory Alkalosis in Post-operative Patients. *Surgery* 56: 36. 1964.
 32. Galleti, P. H.; Breacher, G. A.: Heart Lung By Pass. Grune y Stratton. New York. 1962.
 33. Gans, H. y Krivit, W.: Problems in Hemostasis during Open Heart Surgery: IV. On Changes in Blood Clotting Mechanism During Cardiacpulmonary Bypass Procedures. *Ann. Surg.* 155: 353. 1962.
 34. Garzon, A. A. y col.: Respiratory Mechanics following Open Heart Surgery for Acquired Valvular Disease. *Circulation* 33 y 34 Supp. I-59. 1966.
 35. Gault, J. H. et al.: Atrial Septal Defects in Patients Over the Age of 40 years. Clinical and Hemodynamics Studies and the Effects of Operation. *Circulation*: 37: 231. 1968.
 36. Gembrini, P. y col.: Nossa Experiência com a Substituição de Válvula mitral.

- III Cong. Sudam. de Card. pp. 152. 1967.
37. Gibbon, J. H.: Application of Mechanical Heart and Lung Apparatus to Cardiac Surgery. *Minnesota Med.* 37: 171. 1954.
38. Glenn, W. W. et al.: Clinical Experience with Prolonged Cardiopulmonary Bypass Circulation 39: Suppl. 55. 1964.
39. Gordon, B. L.: Clinical Cardiopulmonary Physiology. Grune y Stratton. New York, 2da. Edic. pp: 391, 407. 1960.
40. Gott, V. L.; Bartlett y Johnson, J. A.: High Energy Phosphate Metabolism in the Myocardium During Various Techniques of Cardiac Arrest as determined by Cardiac Biopsy. *Surg. Forum* 9: 281. 1959.
41. Grohmann, J. et al.: Resultado Inmediato de Substituição de Válvula Mitral Pela Protese de Starr Edwards en 22 Doentes. III Cong. Sudam. de Card. pp. 152. 1967.
42. Guest, J. L. et al.: Role of Atelectasis in Surfactant Abnormalities Following Extracorporeal Circulation. A Clinical and Experimental Study. *Circulation* 33 y 34 Suppl. I-65. 1965.
43. Harken, D. N. y Collins, J. F.: Mitral Valve Replacement. *Prog. in Card. Dis.* XV: 263. 1969.
44. Harris, L. C. et al.: Rheumatic Mitral Insufficiency in children. Course, Prognosis and Effect of Mitral Valve Replacement. *Amer. Jour. of Card.* 17: 194. 1966.
45. Hurst y Logue: *The Heart*. Mc Graw Hill Book Co. Edic. New York. 1966.
46. Hoffmann, B. F.: Bases Fisiológicas de los Trastornos del Ritmo y de la Conducción Cardíaca. *Prog. en las enf. Cardiov.* I: 341. Editorial Científico Médica. 1963.
47. Iribarren, C. y Ekestrom, S. The Causes of Death After Open-Heart Surgery. *Ann. Surg.* 156: 638. 1962.
48. Jatene, Adib D. et al.: Válvulas Cardíacas Artificiais. Nossa Experiencia com 538 casos. XXIV Cong. Bras. de Card. Temas Livres: 130. 1968.
49. Jatene, A. D. et al.: Substituição de Válvula Aórtica sem Proteção do Miocardio. III. Cong. Sudam. de Card. pp: 160. 1967.
50. Jazbik, A. y col.: Técnica de Correção Cirurgica de Estenose Mitral. III Cong. Sudam. de Card. pp: 150. 1967.
51. Judson, W. E. et al.: Postoperative Evaluation of Prosthetic Replacement of Aortic and Mitral Valves. *Circulation* 39; Suppl. 14. 1964.
52. Kahn, D. R. et al.: Effects of Total Cardiopulmonary Bypass of Pulmonary Vascular Resistance in the Calf. *Circulation* 31 y 32: Suppl. I-117. 1965.
53. Kay, E. B. et al.: Mitral Stenosis. Comparativa Analysis of Postoperative Results following the Closed and Open Operativa Approach. *Amer. J. Card.* 19: 139. 1964.
54. Kevy, Sh. et al.: The Pathogenesis and Control of Hemorrhagic Defect in Open Heart Surgery. *Surg. Gynec. y Obst.* 123: 313. 1966.
55. Kirklin, J. W.: Year Book of Cardiovascular and Renal Dis. pp. 341. 1964-1965.
56. Kirklin, J. W.: Year Book of Cardiovascular and Renal: Dis. p. 351. 1965-1966.
57. Kittle, C. F. et al.: Factors Influencing Risk in Cardiac Surgical Patients: Cooperativa Study. *Circulation* 39 y 40: Suppl. I-169. 1968.
58. Kornfeld, D. S. et al. Psychiatric Complications of Open Heart Surgery. *New England. J. Med.* 273: 287. 1965.
59. Lewis, R. P.; Herr, A. H.; Starr, A. y Griswold, H.: Aortic Valve Replacement with the Starr-Edwards Valve Prothesis. *Amer. Heart. J.* 71: 549. 1966.
60. Lillehei, C. W.: Curso: Avances en Cardiología, dictado en Lima en Nov. de 1970.
61. Litwak, R. S. et al.: Factors Associated with Operativa Risk in Mitral Val-

- ve Replacement. *The Am. Journ of Card.* 23: 335. 1969.
62. Lockey, E. et al.: Potassium and Open-Heart Surgery. *Lancet* 1: 671. 1966.
63. Lucena, C. A. y col.: Aneurismo de seio de Valsalva Nao Roto, Diagnóstico e Cirugia. XXIV Cong. Bras. De Card. *Temas Livres*: 155. 1968.
64. Mc Clenahan, J. V. et al.: Respiratory Changes after Open Heart Surgery. *Thorax* 20: 545. 1965.
65. Mc Keever W. P. et al.: Oxigen Uptake of the Left Ventricle. *Circulation Res.* 6: 612. 1958.
66. Morrow, A. G. et al.: Prosthetic Replacement of the Mitral valve. *Circulation* 39: Suppl. 2. 1964.
67. Nahas, R. A. et al.: Post Perfusion Lung Syndrome. *Lancet* 2: 251. 1965.
68. Najafi, H. et al.: Mitral Valve Replacement. Review of seven years' experience. *The Amer. Journ. of Cardiology* 24: 386. 1969.
69. Nelson, R. M. et al.: Effective use of Prophylactic Antibiotics in Open-Heart Surgery. *Arch. Surg.* 90: 731. 1965.
70. Nesrala, I. A. y col.: Estudo do Miocardio anóxico na Microscopia Electrónica. XXIV Cong. Bras. de Card. *Temas Livres*: 184. 1968.
71. Norman, J. C.: Ed. *Cardiac Surgery*. New York. Appleton Century Crofts. 1967.
72. Osborn, J. J. et al.: Respiratory insufficiency following Open-Heart Surgery. *Ann. Surg.* 156: 638. 1962.
73. Paredes, P. y col.: Nossa Experiencia con Válvula de Starr-Edwards en Posição Aortica. III Cong. Sudam. de Card. pp: 159. 1967.
74. Paulista, P. y col.: Vía de Acesso para substituição multivalvular. XXIV Cong. Bras. de Card. *Temas Livres*: 133. 1968.
75. Penso, M. y col.: Complicações Neurológicas en Cirugía com Circulação Extracorporea. III Cong. Sudam. de Card. pp: 141. 1967.
76. Pool, P. E. y Braunwald, E.: Fundamental Mechanisms in Congestive Heart Failure. *The Amer. Journ of Card.* 22: 7. 1968.
77. Porter, G. A.; Loster, F. E. Starr, A. y Griswold, H. E.: Relationship between Cardiac Output and Renal Function in Valve Replacement Surgery: Role of Mannitol. *Circulation*, 31 y 32: Suppl. II-172. 1965.
78. Pressman, R. S. et al.: Treatment of Endocarditis due to Pseudomona auginosa following Cardiac Surg. *Circulation*, 31 y 32: Suppl. II-173. 1965.
79. Reeve, R. et al.: Reversibility of Pulmonary Hypertension Following Cardiac Surgery. *Circulation*, 33 y 34 Suppl. I-107. 1966.
80. Replogle, R. L.; Cazaniga, A. B. y Cross, R. E.: Stabilization of Celular Lysosome Membrane During Cardiopulmonary Bypass. *Circulation*, 31 y 32 Suppl. II-117. 1965.
81. Replogle, R. L. et al.: Use of Corticosteroids During Cardiopulmonary Bypass. *Circulation* 33 y 34: Suppl. I-91. 1966.
82. Reyman, T. A.: Postperfusion Syndrome. A review and report of 21 cases. *Am. Heart. J.* 72: 119. 1966.
83. Roe, B. B. et al.: Bubble Oxygenation Exceeding two hours in 180 patients *The Ann. of Thorac. Surg.* 5: 183. 1968.
84. Roberts, W. C.; Morrow, A. G.: Causes of Early Postoperative Death Following Cardiac Valve replacement. *Clinicopathologic Correlations in 64 patients studied at necropsy. Journ. of Thorac. and Cardio. Surg.* 54: 422. 1967.
85. Saadi, J. F.; Zerbini, E. J.: Correção de Insuficiencia Aórtica com Aneurisma de Aorta Ascendente. III Cong. Sudam. de Card. 165. 1967.
86. Salazar, G.; Bendezú, J.: Cirugía Intracardiaca usando un Corazón Pulmón Artificial. *Acad. Perú de Cir.* 16: 383. 1964.
87. San Juan, E. y col.: Resultados inme-

- diatos de substituição da válvula mitral e aórtica en 69 doentes. XXIV Cong. Bras. de Card. Temas Livres: 118. 1968.
88. San Juan, E. y col.: Resultados inmediatos do tratamento cirúrgico de 466 casos de cardiopatías congénitas e adquiridas. XXIV Cong. Bras. de Card. Temas Livres: 119. 1968.
89. San Juan, E. y col.: Análise de 135 casos de Valvulopatía Mitral operados con Circulação Extracorporea. III Con. Sudam. de Card. pp: 151. 1967.
90. Santa María, E. y col.: Cirugía Cardíaca con Circulación Extracorpórea. III Cong. Sudam. de Card. pp. 151. 1967.
- 90a. Santa María, E. y col.: Cirugía Cardíaca con Circulación Extracorpórea en el Hospital Militar Central. Rev. Sanidad Militar del Perú. 61: 11. 1968.
91. Santa María, E. y col.: Resultados de la Circulación Extracorpórea en Cardiopatías Congénitas. VIII Cong. Interam. de Card. Resúmenes: 245. 1968.
92. Santa María, E. y col.: Resultados de la Circulación Extracorpórea en Cardiopatías Adquiridas. VIII Cong. Interam. de Card. Resúmenes: 245. 1968.
93. Shafer, R. B. y Hall, W. H.: Bacterial Endocarditis Following Open-Heart Surgery. *The Am. Journ of Card.* 25: 602. 1970.
94. Silveira Da Conceicao, D. y col.: Estudio Comparativo de Circulação Extracorporea utilizando diferentes sistemas de Perfusao. XXIV Cong. Bras. de Card. Temas Livres: 179. 1968.
95. Souza, L. y col.: Parada Cardíaca anóxica na Cirurgia de Válvula Aórtica. XXIV Cong. Bras. de Card. Temas Livres: 129. 1968.
96. Spencer, S. C.; Vincent, D. W.; Liu, W. C. y Bahuson, H. T.: Use of Mechanical Respirator in the Management of Respiratory Insufficiency following trauma or Operation for Cardiac or Pulmonary Disease. *J. Thorac. Cardiovasc Surg.* 8: 785. 1959.
97. Starr, A. y Edwards, L.: Mitral Re-
placement: Clinical Experience with Ball-valve Prothesis. *Ann. Surg.* 154: 726. 1961.
98. Starr, A. y col.: Multiple-Valve Replacement. *Circulation* 39: Suppl. 30-1964.
99. Starr, A.; Herr, R. H.; Wood, J. A.: Mitral Valve Replacement. Review of six years'experience. *Journal of Thor. and Cardiac. Surg.* 54: 335. 1967.
100. Stein, P. D.; Harken, D. E. y Dexter, L.: The Nature and Prevention of Prosthetic valve Endocarditis. *Amer. Heart. J.* 71: 393. 1966.
101. Surawicz, B. Papel de los electrolitos en la etiología y el tratamiento de las arritmias cardíacas. *Prog. en las Enf. Cardiov.* I: 387. Editorial Científico Médica. 1967.
102. Taguchi, K. et al.: Surgical Correction of Aneurysm of the Sinus of Val-salva. *Am. Journ. of Card.* 23: 181. 1969.
103. Texeira, J.: A study of mayor causes of death following Cardiac Surgery with Extracorporeal Circulation. Analysis of 1668 operations performed in Brazil. *The Journal of Cardiovasc. Surg.* 5: 386. 1964.
104. Thung, N. et al.: Cost. of Respiratory effort in Postoperative Cardiac Patients. *Circulation* 28: 552. 1963.
105. Tola, R.: Cirugía Cardíaca con Circulación Extracorpórea. *Acad. Per. de Cir.* 16: 347. 1964.
106. Wright, E. S. et al.: Plasma Proteins Denaturation in Extracorporeal Circulation. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.* 44: 550. 1962.
107. Zerbini, E. J. y col.: Cirurgia intracardíaca con Circulação Extracorporea Resultados inmediatos em 100 pacientes operados. *Rev. Paul. Med.* 57: 1. 1960.
108. Zerbini, E. J. Tratamiento Quirúrgico de las lesiones de las Válvulas Mitral, Aórtica y Tricúspide. Ediciones Científicas Carlo Erba. Sao Paulo. 1968.

109. Zerbini, E. J. y col.: Resultados da Substituição das Valvas Cardíacas por próteses de Starr. XXIV Cong. Bras. de Card. Temas Livres: 122. 1968.
110. Zerbini, E. J.: Tratamiento quirúrgico de las Lesiones de las Válvulas Mitrál, Aórtica y Tricúspide. Ediciones Científicas Carlo Erba. Sao Paulo. 1968.
111. Zubiato, P.: Evaluación a largo plazo de pacientes tratados mediante prótesis valvular mitral. VIII Cong. Interam. de Card. Resúmenes: 185. 1968.
112. Zuhdi, N.: Carey, J. y Gree, A.: Hemodilution for Body Perfusion J. Okla. Med. Ass. 57: 88. 1963.
113. Zuhdi, N. y col.: A Comparative Merits and Results of Primes of Blood and Five Percent Dextrose in Water for Heart Lung Machines: Analyses of 250 Patients. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 47: 66. 1964.