

MONOCARDIO

Lesiones valvulares



MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN II • Número 4 • 2000



EDITOR JEFE

Dr. Fernando Arribas Insaustiaga

Dirección postal

Sociedad Castellana de Cardiología
Avda. de Menéndez Pelayo, 67
28009 Madrid

MONOCARDIO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN II • Número 4 • 2000



Presidente

Dr. Carlos Junquera Planas

Vicepresidente 1.º

Dr. Francisco Martí Bernal

Vicepresidente 2.º

Dr. José Moreu Burgos

Secretario

Dr. Carlos Almería Valera

Tesorero

Dr. José Luis Álvarez Cuesta

Editor Jefe

Dr. Fernando Arribas Insaurriaga

Vocales

Dra. Araceli Boraita

Dr. José Luis Moya Mur

Vocales autonómicos

Madrid: Dr. Luis Sosa Martín

Castilla-La Mancha: Dr. Juan Luis Bardaji Mayor

Castilla y León: Dr. Emilio Barroso Muñoz

La Rioja: Dr. Javier Enjuto Olabera

Cantabria: Dr. Atilano Sánchez González

Coordinación Editorial

AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S.A.) 2001

MADRID: C. I. Venecia 2 - Alfa III. Planta 5.^a. Oficina 160. Isabel Colbrand, 10. 28050 Madrid. Teléf. 91 358 86 57 - Fax: 91 358 90 67

www.grupoaulamedica.com

BARCELONA: Diagonal, 341, 3.^o 2.^a. 08037 Barcelona. Teléf. 93 207 53 12 - Fax: 93 207 69 08

D. L.: M - 13920/1984. S V R - 311 • ISSN: 0214-4751

MONOCARDO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN II • Número 4 • 2000

Lesiones valvulares

Director: C. Almería Valera
Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

VALVULOPATÍA MITROAÓRTICA C. Almería Valera	229
PANORAMA DE LA VALVULOPATÍA MITROAÓRTICA P. Zarco	230
VALVULOPATÍAS AURICULOVENTRICULARES L. Plaza Celemín	Valvulopatía mitral. Introducción. Estenosis mitral. Insuficiencia mitral. Valvulopatía tricuspídea. Complicaciones. 236
ESTENOSIS AÓRTICA C. Albuquerque Sacristán, V. Serra Tomás y F. Pérez Casar	Estenosis aórtica. Estenosis aórtica valvular aislada. Fisiopatología. Diagnóstico de la estenosis aórtica. Exploración física. Tratamiento. 245
INSUFICIENCIA AÓRTICA V. Serra Tomás, C. Albuquerque Sacristán y F. Pérez Casar	Insuficiencia aórtica. Etiología. Fisiopatología de la insuficiencia aórtica crónica. Manifestaciones clínicas... 258
TRATAMIENTO INVASIVO DE LAS VALVULOPATÍAS R. A. Hernández Antolín, C. Bañuelos de Lucas y C. Macaya de Miguel	Valvulopatía mitral. Introducción. Evaluación de la anatomía mitral antes del procedimiento. Indicación del procedimiento. Técnica. Complicaciones. Resultados inmediatos. Resultado a largo plazo. Comparación con resultados quirúrgicos. Conclusiones. Valvulotomía aórtica. Introducción. Material y métodos. Resultados. Anatomía patológica. Discusión. Conclusiones. Valvulotomía pulmonar. Introducción. Técnica e indicaciones de la VPP. Técnica. Indicaciones. Resultados inmediatos. Complicaciones. Resultados a largo plazo. Conclusiones 266
ENFERMEDAD VALVULAR CARDÍACA. EL PUNTO DE VISTA QUIRÚRGICO A. G. Pinto, J. Silva, I. Vilacosta, M. Marín, S. Malillos y J. Ros	Introducción. Valvulopatía aórtica. Fisiopatología de la raíz aórtica. Unidad funcional. Indicaciones y tipo de cirugía. Valvulopatía mitral. Situaciones especiales. Endocarditis nativa y protésica 286

Valvulopatía mitroaórtica

C. Almería Valera

Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Desde los años 1985 (Valvulopatía Mitral) y 1989 (Valvulopatía aórtica), no se había publicado una monografía de esta Revista correspondiente a las Valvulopatías. Desde entonces hasta ahora, en los 12 años que separan la última de ellas de la que ahora nos ocupa, se han producido grandes cambios en el campo de las Valvulopatías, fundamentalmente a expensas de los grandes desarrollos técnicos en el aspecto diagnóstico y terapéutico, que han sido paralelos, aunque en sentido opuesto, al descenso en la incidencia de la enfermedad reumática valvular que lleva unida la mejora del nivel de educación sanitaria en particular y nivel de vida en general.

Por otro lado, la mayor expectativa de vida de la población y la aparición de complicaciones o secuelas de la drogadicción, han hecho aumentar progresivamente la etiología degenerativa e infecciosa en la patología valvular.

A pesar de estos cambios, la enfermedad valvular tiene una amplia parcela dentro de la Cardiología, ocupando a los Cirujanos Cardiovasculares en cifras que suponen hasta un 30-35% de las intervenciones que realizan por año, según datos del último registro de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular (1997).

El progreso de los elementos técnicos, tanto en el área diagnóstica como en la terapéutica, bien en el Laboratorio de Cardiología Intervencionista o bien el Quirófano, ha cambiado claramente tanto los patrones «oro» diagnósticos como la historia natural de estos pacientes. Hoy en día resulta excepcional un estudio hemodinámico para la evaluación de una le-

sión valvular, ocupando su sitio la Ecocardiografía, y por otro lado, el mejor diagnóstico de las características valvulares en general, e incluso hemodinámicas, orientan con precisión hacia el tratamiento intervencionista o bien quirúrgico.

Esta monografía pretende conseguir una revisión del estado actual en que se encuentra el Cardiólogo frente a las Valvulopatías en general, cediendo el espacio debido a otros números que se han ocupado y ocuparán en monografías futuras de aspectos específicos de la ecocardiografía, técnicas invasivas o incluso quirúrgicas.

Por ello, me ha parecido que la figura más adecuada para el apartado Editorial no debía ser otra que la de Pedro Zarco. Los Doctores Pérez Casar y Plaza Celemín se han ocupado de las valvulopatías Aórtica y Mitral respectiva y fundamentalmente, mientras que en el área quirúrgica el Dr. González Pinto ha conseguido resumir para esta Publicación las actuales tendencias e indicaciones y técnicas quirúrgicas.

Por último, el Grupo del Laboratorio de Cardiología Intervencionista del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico de San Carlos, hace igualmente una puesta al día del estado de las técnicas invasivas en el manejo de las valvulopatías.

Para terminar, quiero agradecer al Editor Jefe y Comité Editorial de la Revista Monocardio, la confianza que han depositado en mí para la coordinación y dirección de esta Monografía, que espero cumpla los objetivos previstos, cosa imposible de conseguir sin el esfuerzo y dedicación de los compañeros que han participado en la realización de los temas específicos de la Monografía, a quienes agradezco igualmente su colaboración.

Panorama de la valvulopatía mitroaórtica

P. Zarco

Profesor Emérito de Medicina.

1) Las lesiones valvulares han cambiado mucho en la sociedad española en los últimos cuarenta años, habiendo sucedido avances considerables en el conocimiento de su historia natural, técnicas diagnósticas, tratamiento quirúrgico y, últimamente, cardiología intervencionista. Cuando yo comencé la especialidad de Cardiología a finales de los años 50 en España las enfermedades cardíacas más frecuentes eran, con mucho, las lesiones valvulares producidas por la fiebre reumática. La fiebre reumática es, probablemente, una enfermedad autoinmune producida por una infección estreptocócica del grupo A tipo M, generalmente faríngea, que según la gráfica expresión de Marañón «lame las articulaciones y muerde el corazón», produciendo graves defectos valvulares. Cuando la agresión reumática era muy severa, se destruía parcialmente el aparato valvular y se producía insuficiencia mitral o insuficiencia aórtica en el período de fiebre reumática activa, hasta tal punto que la insuficiencia mitral y la insuficiencia aórtica (soplo de Taplow) eran criterios de carditis reumática activa. Cuando la enfermedad era menos agresiva, se fusionaban lentamente las comisuras y se producían lesiones valvulares obstructivas como la estenosis mitral y la estenosis aórtica, cuyos síntomas aparecían 15 ó 20 años después de la infección reumática. La lesión valvular más frecuente era la estenosis mitral. Todavía en nuestro servicio la lesión valvular más frecuente sigue siendo la estenosis mitral, pero es porque somos un centro de referencia para la valvulotomía mitral con balón y en los últimos años se han efectuado más de 1.000 valvulotomías. La fiebre reumática ha desaparecido de nuestro país y los casos que vemos son secuelas de fiebre reumática de hace 20 o más años. El por qué ha desaparecido la fiebre reumática se debe al aumento del nivel de vida, como hecho primordial, y también al tratamiento antibiótico de las infecciones faríngeas, pero probablemente más al aumento del nivel de vida y, naturalmente, a la profilaxis con penicilina-benzatina tras el primer brote de fiebre reumática. Cuando yo estuve por primera vez en Inglaterra en 1957, ya la fiebre reumática era muy poco frecuente hasta tal punto que todos los casos se concentraba en el Hospital de Taplow que era un hospital de campaña que habían dejado después de la guerra las fuerzas canadienses. Y en aquella época, se empleaban

muy pocos antibióticos en Inglaterra. En EE.UU. también la fiebre reumática había dejado de ser frecuente, pero allí se utilizaban los antibióticos con mucha mayor liberalidad. El aumento del nivel de vida se expresa en mejor higiene, mejor alimentación, inexistencia de promiscuidad mejor cuidado del niño con amigdalitis y profilaxis secundaria de la fiebre reumática con penicilina de depósito hasta los 30 años. Sin embargo, en USA desde 1987 se han observado de nuevo casos de fiebre reumática aguda, particularmente en Salt Lake City que tuvo 200 casos^{1,2}. No se conoce su causa, porque fue en niños blancos de clase media, pero que no parece que sea el anuncio de una nueva recrudescencia de la enfermedad como ocurre con la tuberculosis.

Aunque en España, Europa y USA la fiebre reumática y sus secuelas están en vías de desaparición, no ocurre lo mismo en los países en vías de desarrollo como Oriente Medio, el subcontinente indio y muchos países de África y América latina en que las valvulopatías reumáticas representan entre el 25-40% de todas las enfermedades cardiovasculares.

2) Pero las lesiones valvulares no han desaparecido, sino que la fiebre reumática se ha sustituido por enfermedades valvulares degenerativas. Si en la generación pasada la lesión valvular más frecuente era la estenosis mitral reumática ahora la lesión valvular más común es la estenosis aórtica degenerativa o senil. La estenosis aórtica degenerativa consiste en que se forman placas grasas (aterosclerosis) en la válvula aórtica que por mecanismo inmune atraen al calcio que se deposita en los senos de Valsalva rellorando dichos senos y produciendo estenosis aórtica calcificada cuando el acúmulo masivo de calcio impide abrirse a la válvula aórtica. No hay fusión comisural como en la estenosis aórtica reumática. La segunda lesión más frecuente es la insuficiencia mitral por válvula mitral mixomatosa en que el tejido valvular y las cuerdas se elongan originando prolapso de la válvula e insuficiencia mitral. Ariela Pomerance, una patóloga inglesa, había encontrado frecuentemente insuficiencia mitral por válvula mixomatosa en la autopsia de los viejos. Ariela había descrito precisamente que las tres patologías más frecuentes en la autopsia de los viejos era la esclerosis degenerativa de la válvula aórtica (el sustrato

anatómico de la estenosis aórtica que acabamos de describir), la calcificación del anillo mitral y la amiloidosis primaria del viejo. La siguiente sería la válvula mitral mixomatosa, pero cuando se descubrió el ecocardiograma se vio que la válvula mitral mixomatosa era también muy frecuente en jóvenes (20% en un estudio americano de mujeres jóvenes), lo que quiere decir que es una enfermedad generalmente benigna que aparece en jóvenes y persiste en la vejez. El estudio de Framingham señala que la prevalencia de la válvula mitral mixomatosa afecta al 5% de la población. De modo que la estenosis mitral reumática de las décadas pasadas se ha sustituido por la estenosis aórtica degenerativa y la válvula mitral mixomatosa con insuficiencia mitral. La frecuencia de la estenosis aórtica calcificada aumenta con la edad y es la causa más común para el reemplazamiento de la válvula aórtica.

3) La estenosis aórtica calcificada fue descrita por Monckeberg en 1904³ y Edwards demostró que los cambios primarios en la válvula aórtica calcificada incluían «alteraciones del colágeno valvular con gotas extracelulares de grasa neutra infiltrando los haces», alteración que se seguía de calcificación⁴. Componentes óseos de la matriz proteica extracelular (osteoide) proporcionan el andamiaje del proceso de calcificación. No sólo hay células inflamatorias, tales como macrófagos y linfocitos, sino también células óseas como osteoblastos y osteoclastos y hasta la propia angiogénesis demostrando que la calcificación es un proceso activo⁵. Los factores de riesgo clásicos de la aterosclerosis (colesterol, fumar cigarrillos, diabetes, hipertensión, etc.) aceleran también la aparición de la estenosis aórtica. Y como no se conoce ningún tratamiento para tratar la calcificación, quizá la estatina puedan estabilizar las lesiones ateroscleróticas de las válvulas y retrasar la calcificación. Se necesitan estudios randomizados para saber si modificando el lipidograma con estatinas se reduce la incidencia de estenosis aórtica calcificada y lo mismo se puede decir del tratamiento con fármacos antiinflamatorios como la aspirina⁶.

4) Con el eco-doppler y con el cateterismo decimos que la estenosis aórtica es severa cuando la válvula se ha reducido de 3-4 cm² a 0,75 cm² y hay un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta igual o superior a 50 mmHg. La obstrucción se desarrolla lentamente, a lo largo de décadas y el ventrículo se hipertrofia progresivamente para producir el aumento de presión necesario para vencer la obstrucción. La hipertrofia es más marcada en el sexo femenino que en el masculino. Es una hipertrofia concéntrica conservando un volumen normal. La estenosis aórtica se tolera muy bien mucho tiempo hasta que empiezan los síntomas en cuyo momento la historia cambia dramáticamente. Cuando aparecen los síntomas (síncope, angina de pecho e insuficiencia cardíaca) la supervivencia es tan sólo de 2-3 años⁷. La

muerte súbita es corriente cuando el enfermo tiene síntomas pero es muy rara en pacientes asintomáticos. Los pacientes con estenosis aórtica leve (orificio valvular > 1,5 cm²) o moderada (área >1 y < 1,5 cm²) pueden hacer vida normal y no necesitan otro cuidado que vigilancia periódica del grado de progresión con el ecocardiograma y doppler. El problema surge al indicar el momento de la intervención quirúrgica cuando la estenosis aórtica es severa, que consiste en la sustitución valvular, excepto en los niños y jóvenes que se puede hacer valvulotomía con balón por cateterismo. Nosotros sólo recomendamos la sustitución valvular cuando la estenosis aórtica severa empieza a tener síntomas o hay evidencia por ecocardiograma o cateterismo de pérdida de función del ventrículo izquierdo. No somos partidarios, con Braunwald⁸, de la cirugía profiláctica en la estenosis aórtica severa asintomática. Un problema especial lo constituye los casos en que el área es de estenosis aórtica severa y el gradiente es modesto (< 30 mmHg). Una prueba de esfuerzo o el empleo de eco con dobutamina que aumenta el volumen minuto puede resolver estos casos, porque cuando la estenosis es severa aumenta el gradiente y no lo hace el tamaño de la válvula, mientras que cuando la estenosis no es severa y el fallo es miocárdico, al aumentar el flujo aumenta el tamaño del área calculada sin aumentar el gradiente⁹.

5) Cuando una lesión valvular es grave y produce síntomas, como la estenosis aórtica severa que acabamos de citar, el tratamiento correcto es la sustitución valvular. Las válvulas artificiales empleadas pueden ser mecánicas o biológicas. Las válvulas biológicas son de cerdo o válvulas aórticas humanas congeladas o tratadas con antibióticos; tienen la ventaja de que son más fisiológicas y no necesitan anticoagulantes, pero duran menos que las mecánicas que necesitan medicación anticoagulante durante toda la vida. Donald Ross, que trabajaba en el National Heart Hospital de Londres cuando yo estuve allí, en 1962¹⁰ fue el primero que empleó homoinjertos aórticos como sustitución valvular y nosotros tenemos un homoinjerto que continúa en buen estado 27 años después de su implantación, pero ello es absolutamente excepcional. En 1967 Donald Ross propuso una operación que consistía en trasplantar la válvula pulmonar del propio paciente a la posición aórtica y colocar un homoinjerto aórtico en posición pulmonar¹¹. La operación, denominada sustitución valvular aórtica por autoinjerto pulmonar, era compleja porque había que hacer, en realidad, un doble trasplante valvular para solucionar un problema valvular único y no se popularizó. Pero los resultados al paso de los años han sido excelentes y se ha comprobado que es uno de los mejores métodos de reemplazamiento valvular, particularmente en pacientes pediátricos y adultos jóvenes¹². Por ello, 30 años después —Donald Ross, aunque jubilado, continúa en plena actividad— hay un verda-

dero renacimiento del autoinjerto pulmonar de Donald Ross. Entre nosotros, Manuel Concha y su equipo del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, acaban de publicar su experiencia de 26 enfermos con edad media de 31 años (5 menores de 14 años), ninguna mortalidad ni precoz, ni tardía y resultados excelentes¹³. La válvula pulmonar es un tejido vivo autólogo, anatómicamente idéntico a la válvula aórtica, que crece paralelamente al individuo, con un comportamiento hemodinámico fisiológico y flujo laminar central, sin los ruidos de las válvulas mecánicas, sin hemólisis ni necesidad de anticoagulación y con una esperanza de vida de unos 40 años. La válvula pulmonar se sustituye por un homoinjerto pulmonar crioconservado. Como señala Concha el autoinjerto pulmonar es el tratamiento ideal para los niños, pacientes jóvenes y adultos que quieran tener un estilo de vida activo¹³.

6) La estenosis mitral es la lesión valvular más frecuente producida por la fiebre reumática y aunque todavía frecuente (es la segunda lesión valvular después de la estenosis aórtica) desaparecerá en la siguiente generación en las sociedades desarrolladas, no así en los países en vías de desarrollo. Consiste en una obstrucción al tracto de entrada del ventrículo izquierdo a nivel de la válvula mitral como resultado de la fusión de las comisuras de la válvula que impide su apertura durante la diástole. Es más frecuente en la mujer que en el hombre (2:1), y es una enfermedad lentamente progresiva que puede originar síntomas, 20-40 años después de la primoinfección en la infancia. La válvula mitral mide 4-5 cm² y empieza a dar síntomas (fundamentalmente disnea de esfuerzo al hacer ejercicio), cuando la válvula se ha reducido a < de 1 cm²¹⁴. Aunque tiene signos típicos como el chasquido de apertura de la válvula mitral y el soplo diastólico, el seguimiento de la progresión se hace muy bien por ecocardiografía. Como el gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo es el que produce los síntomas por congestión pulmonar, hay que saber que el gradiente es una función del cuadrado del flujo de sangre que pasa por la mitral, de modo que los síntomas aparecen cuando aumenta el volumen-minuto como en el embarazo, el ejercicio, una infección o el caer en fibrilación auricular rápida¹⁵. Si el volumen minuto se multiplica por 2, el gradiente hay que multiplicarle por 4. Soutard en los años 20 hizo la primer comisurotomía en el London Hospital —el dibujo de la operación estaba expuesto en el tablón de anuncios del London Hospital en 1960 que es como se hizo muchos años después— pero la operación no se popularizó porque las grandes autoridades de aquella época, Sir James Mackenzie y Sir Thomas Lewis opinaban que lo importante no era la válvula sino el músculo que estaba detrás. En los años 40-50 Bailey y Harken en USA y muchos cirujanos más demostraron que en la estenosis mitral lo importante era la válvula y la comisurotomía era un tratamiento excelente que mejoraba a los pacientes por 20 años y, a

veces, para toda la vida¹⁶. Desde los años 80 los cardiólogos hacemos la valvulotomía con doble balón o, preferentemente, con balón de Inoue (un balón en reloj de arena) por simple cateterismo transeptal sin necesidad de toracotomía¹⁷. En el servicio del Hospital Clínico ya hemos dicho que se han hecho más de 1.000 valvulotomías en los últimos años¹⁸. Algunos casos sintomáticos con válvulas calcificadas o muy engrosadas y fibrosas con compromiso subvalvular requieren todavía tratamiento quirúrgico, consistente en el reemplazo valvular, porque todas las comisurotomías se hacen actualmente con balón.

7) La insuficiencia aórtica reumática era antes muy frecuente, pero va desapareciendo en la actualidad sustituyéndose por la dilatación idiopática de la aorta ascendente (anulectasia aórtica), endocarditis infecciosa, degeneración mixomatosa de la válvula aórtica, aneurisma disecante de la aorta ascendente y síndrome de Marfán. Causas más raras son la aortitis sifilítica, la espondilitis anquilopoyética, lesiones traumáticas de la válvula aórtica, artritis reumatoide, comunicación interventricular con prolapso de una valva aórtica e insuficiencia aórtica (síndrome de Laubry) y algunas enfermedades hereditarias como la osteogénesis imperfecta, el síndrome de Ehlers-Danlos y el síndrome de Reiter. También, recientemente, han aparecido lesiones aórticas por medicamentos anorexizantes como la fenfluramina y la dextenfluramina. La insuficiencia aórtica crónica se instala lentamente y conduce a una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y también a una sobrecarga de presión por aumento del radio lo que da lugar a hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. Los enfermos están asintomáticos durante décadas pero el diagnóstico es muy sencillo porque tienen signos clásicos muy llamativos como pulso céler, ampliación de la tensión arterial diferencial, latido en el cuello (signo de Corrigan), latido de la cabeza (signo de Musset), soplo en vaivén con el elemento diastólico largo, soplo de Austin Flint etc. Sin embargo las formas agudas son mucho más difíciles de identificar porque todos estos signos o están ausentes o son muy débiles, como el soplo diastólico precoz que es corto. El tratamiento de las formas agudas y crónicas es también muy diferente. Las agudas suelen producir insuficiencia cardíaca aguda y requieren tratamiento quirúrgico precoz (sustitución valvular) que en el caso de la disección aórtica es una verdadera urgencia. Los casos crónicos pueden estar durante muchos años sólo con vigilancia periódica y un vasodilatador (nifedipina o un inhibidor de la ECA)^{19,20}. Se operan cuando los pacientes tienen síntomas de disnea, insuficiencia cardíaca o angina y los enfermos asintomáticos se considera la sustitución valvular cuando el diámetro diastólico es muy grande (> 70 mm) o se deprime la función sistólica porque aumenta el volumen sistólico final (50-55 mm) o desciende la fracción de eyección hasta reducirse a un 50%¹⁷.

8) La insuficiencia mitral es la segunda lesión valvular más frecuente, después de la estenosis aórtica degenerativa. Está producida por el prolapso de la válvula mitral mixomatosa, la insuficiencia mitral reumática, prácticamente desaparecida en nuestra sociedad, la insuficiencia mitral producida por endocarditis infecciosa y la producida por enfermedad coronaria. Recientemente ha sido descrita también por el uso de drogas reductoras del apetito (fenfluramina y dexenfluramina)^(17^a). Hemodinámicamente la insuficiencia mitral supone un aumento de la precarga, por la dilatación que compensa el aumento del volumen de llenado causado por la insuficiencia, pero con una disminución de la postcarga porque se facilita el volumen de eyección y, por ello, se tolera muy bien durante largos períodos de tiempo. Nos vamos a ocupar exclusivamente de la válvula mitral mixomatosa porque es la lesión valvular más frecuente que afecta al 2-6% de la población pero que, en general, no tiene importancia grave y por eso se considera la segunda lesión valvular. Su historia es muy curiosa. Cuando yo comencé la cardiología en los años 60, el soplo sistólico tardío precedido por un clic (que es la auscultación típica del prolapso de la válvula mitral) se consideraba una auscultación «inocente» (Evans)²¹. Por aquella época Ariela Pomerance describió en la autopsia de los viejos la válvula mitral mixomatosa²², que es una proliferación de la esponjosa (un tejido conectivo delicado y mixomatoso) con engrosamiento y abombamiento de la válvula y alargamiento de las cuerdas tendinosas y autores sudafricanos señalaron que el clic era un chasquido de la cuerda elongada y el soplo era de insuficiencia mitral^{23,24}. La redundante válvula mitral mixomatosa puede originar prolapso de la válvula en la aurícula izquierda e insuficiencia mitral. Años después, con la introducción del ecocardiograma, en un estudio americano ofrecido gratuitamente a mujeres jóvenes, se encontró una prevalencia del 20%²⁵. Esta frecuencia claramente estaba sesgada, pero reafirmaba el hecho fundamental de la válvula mitral mixomatosa; que está presente en los jóvenes y en la autopsia de los viejos, lo que indica un pronóstico benigno y, en efecto, la vida media de los hombres y mujeres con prolapso de la válvula mitral es la misma que la de la población general.

El prolapso de la válvula mitral por válvula mitral mixomatosa suele ser una anomalía aislada, pero puede ser familiar en cuyo caso se hereda como un rasgo autosómico dominante. Y es muy frecuente en las enfermedades del tejido conectivo como en el síndrome de Marfán. Son muy frecuentes las anomalías esqueléticas torácicas, como la espalda recta, el esternón deprimido y la hipomastia por lo que se piensa que exista un defecto en la embriogénesis de una línea celular mesenquimal²⁶. Aunque desde el punto de vista hemodinámico la insuficiencia mitral no suele ser importante, son muy frecuentes manifestaciones funcionales de inestabilidad vegetativa, palpitaciones, dolor

torácico y crisis pánicas (sensación de muerte inminente, agorafobia, etcétera), tanto que, algunos autores como Wooley piensan que muchos desórdenes psiquiátricos del pasado, hoy desaparecidos, como el corazón del soldado de la primera guerra mundial y de la nuestra o la denominada neurosis cardíaca, fueran, en realidad, prolapso de la válvula mitral²⁷. El diagnóstico auscultatorio se confirma por el ecocardiograma, que hace un estudio meticuloso del prolapso de la válvula, su estructura, la elongación o rotura de las cuerdas tendinosas y la presencia y grado de la insuficiencia mitral. Lo más importante del tratamiento de estos pacientes es tranquilizarles, decirles que van a tener una vida normal, recomendarles el ejercicio regular y revisión cada 3-5 años. Tienen que tomar antibióticos profilácticamente para evitar la endocarditis infecciosa ante cualquier intervención quirúrgica como ir al odontólogo. Las indicaciones de cirugía en los casos graves son los mismos que para el resto de las valvulopatías, es decir, manifestaciones de insuficiencia cardíaca o deterioro de la función ventricular (volumen sistólico = o > 45 mm y fracción de eyección entre 50-60%). No obstante, como la cirugía reparadora del prolapso mitral ha progresado extraordinariamente en manos de cirujanos expertos, con una mortalidad del 1% y sin necesidad de prótesis valvular, se puede ser más liberal en la indicación quirúrgica y sentar la cirugía cuando la fracción de eyección es < al 60% como sugieren los cardiólogos de la clínica Mayo (Puga, comunicación personal).

9) La última lesión valvular que nos queda por comentar son la lesiones tricúspides que pueden ocurrir con válvula tricúspide normal o anormal. La afectación orgánica de la válvula está producida por la fiebre reumática, la endocarditis infecciosa, especialmente en drogadictos, el tumor carcinoide productor de serotonina, el prolapso de la válvula tricúspide, el síndrome de Marfán, terapia por radiación, trauma o afectaciones congénitas como la enfermedad de Ebstein. Pero es mucho más frecuente la afectación funcional de la válvula tricúspide. Así como la afectación orgánica produce la combinación de estenosis e insuficiencia tricúspide, la afectación funcional original exclusivamente insuficiencia de la válvula. Suele ocurrir por hipertensión pulmonar que produce dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide. También aparece en las miocardiopatías dilatadas, en cualquier caso de insuficiencia cardíaca congestiva —Shillingford decía que cuando la insuficiencia cardíaca tiene 10 cm de presión venosa la insuficiencia tricúspide es constante— y en algunos operados de lesiones aórticas o mitrales reumáticas que tienen afectación del ventrículo derecho e insuficiencia tricúspide funcional sin hipertensión pulmonar, pueden ser secuelas de carditis reumática afectando preferentemente al ventrículo derecho. También el tumor en válvula y tumores como el mixoma de la aurícula derecha produce un cuadro indistinguible de la

enfermedad tricúspide aunque el diagnóstico es muy sencillo con el ecocardiograma. La afectación grave de la válvula tricúspide produce los síntomas de asenia — en lugar de disnea como en la estenosis mitral— hepatalgia de esfuerzo (la denominada angina derecha) y los signos de aumento de la presión venosa con onda a gigante o v gigante en el pulso venoso, soplo pre-sistólico tricúspide en las lesiones orgánicas y soplo pansistólico tricúspide que aumenta en inspiración tanto en la estenosis tricúspide, como en la insuficiencia, hepatomegalia, ascitis y edemas.

El ecocardiograma es muy útil para valorar la estructura y motilidad de la válvula tricúspide, medir el anillo tricúspide y descartar otras anomalías que interfieran con la válvula, como la existencia de un mixoma auricular. Como el eco-doppler es muy sensible para detectar insuficiencia tricúspide, porque muchas personas normales tienen insuficiencia tricúspide, siempre hay que correlacionar los datos ecocardiográficos con la clínica, especialmente con la presión venosa, porque como decía Jane Somerville el corazón es una bomba y no una caja de música. La actitud terapéutica con las lesiones tricúspides varía según el estado del paciente y la etiología de la misma. Por ejemplo, si el paciente tiene una estenosis mitral con hipertensión pulmonar e insuficiencia tricúspide lo que hay que hacer es corregir la estenosis mitral. Cuando la corrección mitral es quirúrgica, si la insuficiencia tricúspide es importante, se suele hacer anuloplastia tricúspide en la misma intervención. La intervención más popular en el mundo entero es la anuloplastia tricúspide de nuestro compatriota Norberto González de Vega. Cuando la válvula está muy destruida se puede colocar una prótesis biológica o mecánica de bajo perfil, como la St. Jude. En los casos de estenosis tricúspide, que actualmente son muy raros, se puede efectuar comisurotomía con balón pero es menos efectiva que en la estenosis mitral, porque la estenosis tricúspide es siempre combinación de estenosis más insuficiencia y la valvulotomía magnifica la insuficiencia. En nuestro servicio, apenas se han hecho 6 casos de valvulotomía tricúspide con balón. El problema tricúspide actual más grave son las insuficiencias tricúspides tras la intervención con prótesis aórtica o mitral del corazón izquierdo. En esta situación se combinan la afectación reumática inicial sobre la válvula tricúspide y la musculatura ventricular derecha y el aumento de la postcarga por hipertensión pulmonar residual. El tratamiento es puramente sintomático como en las miocardiopatías dilatadas del ventrículo derecho con digital, diuréticos e inhibidores de la ECA.

BIBLIOGRAFÍA

- Schwartz B, Facklam RR y Breiman RF: Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336:1167-71.
- Bisno AL: Group A streptococcal infection and acute rheumatic fever. *N Engl J Med* 1991; 325: 783-93.
- Monckeberg JG: Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol* 1904; 176: 472-514.
- Edwards JE: On the etiology of calcific aortic stenosis. *Circulation* 1962; 26: 17-8.
- Mohler ER, Chawla MK, Chang AW y cols.: Bone formation and osteoclast remodelling in calcified cardiac valves: a clinical and pathologic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 503^a (abstr).
- Mohler ER: Are atherosclerotic processes involved in aortic-valve calcification? *Lancet* 2000; 356: 524-5.
- Ross J Jr y Braunwald E: Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38 (Supl. V): 61.
- Braunwald: Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Filadelfia, W.B. Saunders Co, 1997.
- Bonow RO, Carabello B, de Leon AC y cols.: ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-582.
- Ross DN: Homograft replacement of the aortic valve. *Lancet* 1962; 2: 487.
- Ross DN: Replacement of aortic and mitral valve with a pulmonary autograft. *Lancet* 1967; 2: 956-9.
- Ross DN, Jackson M y Davies J: Pulmonary autograft aortic valve replacement: long term results. *J Cardiac Surg* 1991; 6 (Supl. 4): 529-33.
- Concha M, Legarra JJ, Casares J y cols.: Sustitución valvular aórtica con autoinjerto pulmonar (operación de Ross) en pacientes adultos y pediátricos. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53 (Supl. 1): 28-38.
- Wood P: An appreciation of mitral stenosis. Part I. *BMJ* 1954; 1:1051-63.
- Gorlin R y Gorlin SG: Hydraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am Heart J* 1951; 41: 1-29.
- Ellis LB, Singh JB, Morales DD y Harken DE: Fiteen to twenty-year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. *Circulation* 1973; 48: 357-64.
- Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results. The National Heart, Lung and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 1992; 85: 448-61.
- Connolly HM, Crary JL y McGoon MD: Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med* 1997; 337: 581-8.
- Hernández Antolín R, Bañuelos C, Alfonso F y cols.: Long-term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue Balloon. *Circulation* 1999; 99:1580-6.
- Greenberg BH, DeMots H, Murphy E y Rahimtoola SH: Mechanism for improved cardiac performance with arteriolar dilators in aortic insufficiency. *Circulation* 1981; 63: 263-8.
- Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A y Sareli P: Six month pilot study of captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994; 3: 197-204.
- Evans W: Diseases of the Heart and Arteries. Edimburgo, Livingstone 1964.
- Pomerance A: Ballooning deformity (mucoid degeneration) of atrioventricular valves. *Brit Heart J* 1969; 37: 343-51.
- Reid JVO: Midsystolic clicks. *S Afr Med J* 1961; 35: 353.
- Barlow JB: The significance of late systolic murmurs. *Amer Heart J* 1963; 66: 443.
- Procacci PM, Savran SV, Schreiter SL y cols.: Prevalence of clinical mitral valve prolapse in 1,169 young women. *N Engl J Med* 1976; 294: 1086.
- Rosenberg CA, Derman GH, Grabb WC y Buda AJ: Hypomatia and mitral-valve prolapse: evidence of a linked embryologic and mesenchymal dysplasia. *N Engl J Med* 1983; 309: 1230-2.
- Wooley CF: Where are the diseases of yesterday? DaCosta's syndrome, soldier's heart, the effort syndrome, neurocirculatory asthenia and the mitral valve prolapse syndrome. *Circulation* 1976; 53:749-51.

Valvulopatías auriculoventriculares

L. Plaza Celemín

Servicio de Cardiología del Hospital Carlos III. Madrid.

VALVULOPATÍA MITRAL

Introducción

La valvulopatía mitral ha sido tradicionalmente considerada como una consecuencia de la fiebre reumática, pero en las últimas décadas y en los países desarrollados la progresiva disminución de esta patología, ha modificado sustancialmente el cuadro etiológico, de tal forma que en la actualidad las secundarias a la cardiopatía isquémica o congénita han superado a las anteriores, sobre todo en las formas que producen insuficiencia valvular.

Por otra parte se ha conseguido una importante mejoría en el pronóstico de estos pacientes, por una evaluación más fácil y accesible de la función ventricular por medio del ecocardiograma, que permite una indicación de la intervención quirúrgica más apropiada, y al mismo tiempo una considerable mejoría tanto de las técnicas de reconstrucción valvular como de las prótesis valvulares.

ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral de origen reumático, que afecta preferentemente al sexo femenino, ha disminuido de forma espectacular en nuestro medio; es excepcional encontrar en la actualidad una estenosis mitral no diagnosticada, y la mayoría son personas mayores de 40 años. La intervención correctora está indicada en todos los pacientes sintomáticos, teniendo en cuenta la mínima mortalidad de los procedimientos intervencionistas. En pacientes asintomáticos, la valoración ecocardiográfica constituye el determinante de la intervención; un área valvular menor de 1 cm², es signo de indicación quirúrgica¹.

Paralelamente a la progresiva disminución de la patología valvular reumática, están apareciendo nuevas formas de estenosis mitral, como la secundaria a calcificación del anillo y aparato valvular mitral, en personas de edad avanzada y con un claro predominio en mujeres. Otros casos, de menor frecuencia, son de origen congénito, como la llamada válvula en paracaídas, las secundarias a valvulitis por amilo-

dos, síndrome carcinoide o las provocadas por un trombo o mixoma en la aurícula izquierda.

La trascendencia clínica, de sus manifestaciones dependen del grado de disminución del área valvular, teniendo en cuenta que el área normal es de 4 a 6 cm², su disminución hasta 2 cm provoca solo un ligero gradiente transmitral, y las manifestaciones clínicas suelen ser escasas. Cuando el área valvular es menor de 1 cm, aparecen las complicaciones derivadas de la sobrecarga auricular izquierda, aumento de presión venocapilar pulmonar y de ventrículo derecho².

La sintomatología se manifiesta desde la disnea a diferentes grados de esfuerzo, hasta el cuadro de edema agudo pulmonar. La dilatación y fibrosis cicatricial de la aurícula izquierda puede ocasionar la fibrilación auricular, con embolismos periféricos, y disfonía por compresión de nervio recurrente.

Aunque el electrocardiograma con las manifestaciones de la sobrecarga y crecimiento de aurícula izquierda y cavidades derechas, y la radiografía de tórax con la imagen de dilatación auricular izquierda, patrón de hipertensión venocapilar, arco de arteria



Figura 1.—Ecocardiograma transesofágico-Doppler color: prolapso valvular mitral con insuficiencia severa.

pulmonar dilatado o dilatación de ventrículo derecho, aportan datos de sugerencia diagnóstica, el ecocardiograma es la exploración más útil para su diagnóstico y evaluación pronóstica.

El cálculo del gradiente transvalvular y el área valvular y la información anatómica y funcional del aparato subvalvular o de la existencia de trombos auriculares, sobre todo con la ecografía transesofágica hace que a veces sea innecesario efectuar el cateterismo para enviar al paciente al cirujano. El gradiente transmitral se calcula con el doppler continuo a nivel valvular según la ecuación modificada de Bernouilli, y el área mitral por el 1/2 tiempo diastólico o en casos con anomalías de la compliance auricular o ventricular con la ecuación continua³ (tabla I).

Solo en casos de evaluación del grado de hipertensión pulmonar o en pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica añadida, hacen necesario la exploración hemodinámica.

En ocasiones pueden aportar datos valiosos, la medida de la capacidad funcional por medio de una prueba de esfuerzo limitada a los síntomas o la valoración de la función y volúmenes ventriculares en reposo y ejercicio por técnicas de cardiología nuclear, pero en cualquier caso no constituyen exploraciones esenciales⁴.

La indicación quirúrgica correctora debe fundamentarse en el grado de estenosis, el análisis de la historia natural de la enfermedad y la aparición de complicaciones. La supervivencia según la severi-

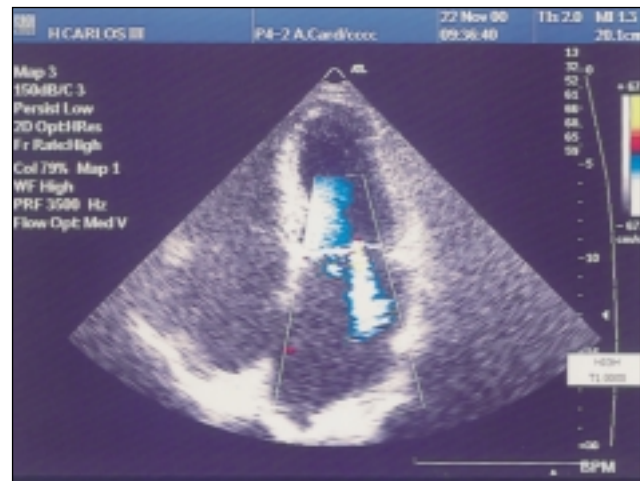


Figura 2.—Ecocardiograma: insuficiencia mitral moderada. Cardiopatía isquémica en fibrilación auricular.

dad de los síntomas oscila de un 60% en pacientes asintomáticos, a un 38% de pacientes en clase funcional III a los 10 años y solo de un 15% de los pacientes en clase funcional IV a los 5 años. La mortalidad de los pacientes no tratados se produce por insuficiencia cardíaca progresiva en el 60%, embolismo sistémico 20 al 30%, embolismo pulmonar 10% e infección en 1 al 5%⁵.

El tratamiento médico de la estenosis mitral se circunscribe a la prevención de la recurrencia de la fiebre reumática y la prevención de la endocarditis. La fibrilación auricular crónica debe mantenerse con una frecuencia ventricular media alrededor de 60 a 70 por minuto, con una digitalización adecuada y si no se consigue añadir un betabloqueante o calcio antagonista. Los últimos estudios sobre prevención de embolismos han demostrado claramente las ventajas del tratamiento anticoagulante, en pacientes con fibrilación auricular crónica o paroxística o con antecedentes de embolismo. En paciente con ritmo sinusal y dilatación de aurícula mayor de 50-55 mmm, existe consenso en la utilidad de la anticoagulación.

La cardioversión está indicada si la fibrilación auricular no excede de 12 meses o la aurícula es menor de 5 cm.

Como se ha indicado anteriormente, un área menor de 1 cm² es indicación clara de intervención correctora. Cuando el área está entre 1 y 2 cm² y aparecen síntomas de clase funcional II-III, también es aconsejable la intervención.

La cirugía correctora a corazón abierto ha sido sustituida en ocasiones, por la realización de la valvuloplastia por vía percutánea. Aunque no dispone-

Tabla I Estrategia para el manejo de la estenosis mitral (Freed y Grines)

1. Grado ligero a moderado: área valvular mayor de 2 cm². A sintomática o Clase funcional II.
 - Evaluación periódica con ecocardiograma.
 - Si hay disnea al ejercicio físico: utilizar betabloqueantes para control de frecuencia cardíaca.
2. Grado moderado-severo: área valvular de 1 a 2 cm². Clase funcional II-III. Signos de sobrecarga de ventrículo derecho, fatigabilidad.
 - Evaluación periódica con ecocardiograma no superior a 12 meses.
 - Betabloqueantes y diurético ligero para mejorar síntomas.
 - Valvuloplastia o cirugía si los síntomas limitan calidad de vida.
3. Grado severo: área menor de 1 cm². Clase funcional III. Hipertensión venocapilar severa. Signos de insuficiencia de ventrículo derecho.
 - Estabilizar paciente con diuréticos y digital si tiene fibrilación auricular.
 - Indicación de valvuloplastia con balón o cirugía.

mos de trabajos que indiquen claramente sus ventajas, parece razonable utilizar esta última solo para un grupo específico de pacientes. La edad superior a 70 años, la fibrilación auricular de larga evolución, la existencia de calcificación, trombos en aurícula o ventrículo y la deformidad del aparato sub-valvular mitral hace más electiva la cirugía abierta.

La valvulotomía provoca en la mitad de los casos un cierto grado de insuficiencia, clínicamente bien tolerada, y es rara aunque posible la insuficiencia mitral severa que puede necesitar corrección quirúrgica urgente. La punción transeptal, puede ocasionar también un pequeño cortocircuito izquierda-derecha interauricular, que permanece en el 30% de los casos y excepcionalmente taponamiento pericárdico⁶.

La sustitución valvular por prótesis mecánica o biológica, tiene una mortalidad operatoria actual entre el 0 al 5%, que en casos de gran deformidad de la válvula y aparato subvalvular aumenta la mortalidad operatoria del 3 al 10%, influyendo también la existencia de otras patologías concomitantes en el paciente como cardiopatía isquémica con pobre función ventricular o hipertensión pulmonar importante. Los episodios tromboembólicos derivados de la prótesis mitral oscila del 2-3% pacientes año. Las válvulas biológicas en posición mitral tienen menor incidencia de tromboembolismo pero no es menor de 1-2% año por lo que también deben ser anticoagulados.

INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia valvular mitral ha tenido una evolución similar a la estenosis en cuanto a su etiología. La valvulopatía reumática ha sido superada por otras causas como el prolapso valvular, o secundaria a cardiopatía coronaria por disfunción del aparato valvular secundario a cardiopatía coronaria o miocardiopatía. Otras causas más raras son enfermedades del tejido conectivo (Lupus, Marfán, Ehlers-Danlos o deformidad congénita de la válvula⁷ (tabla II).

La utilización de las técnicas ecocardiográficas ha aumentado la detección de insuficiencia mitral de pequeña intensidad cuya repercusión clínica a largo plazo, todavía se desconoce. En un trabajo prospectivo reciente, realizado por The Framingham Heart Study, se analizaron 5.209 personas de una población general y de ambos sexos, por medio del Eco-Doppler color para encontrar la prevalencia de insuficiencia valvular. Se encontró en un 19% de insuficiencia mitral en el hombre y un 19,1% en las mujeres. La insuficiencia tricuspídea fue de mayor frecuencia con un 14,8% en sexo masculino y un 18, 4% en el femenino. La inclusión de insuficiencia valvular de grado ligero, con mínima o nula repercusión hemodinámica, condiciona la valoración de este estu-

Tabla II Causas de insuficiencia valvular mitral

Crónica:

- Prolapso valvular congénito.
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia ventricular izquierda.
- Fiebre reumática.
- Cardiopatías congénitas: Transposición de grandes vasos, canal auriculo-ventricular parcial, valva mitral hendida.
- Cambios degenerativos: calcificación, Enf. del tejido conectivo (Marfán, Ehlers-Danlos, Lupus Eritematoso).

Aguda:

- Isquémica: disfunción o rotura de músculo papilar.
- Traumática: ruptura de cuerda o músculo papilar.
- Infecciosa: perforación valvular o ruptura de cuerda.

dio. La edad tiene una relación directa con el grado de prevalencia de la insuficiencia. La hipertensión sistémica estaba asociada significativamente a la insuficiencia mitral y sin embargo no había relación de asociación con la insuficiencia aórtica⁸.

En nuestro país, durante el año 1997, el 36% de todas las intervenciones de cirugía extracorpórea, fueron por cirugía valvular y de ellas, el 38% de los casos correspondían a pacientes con patología valvular mitral⁹ (tabla III).

Recientemente el hallazgo de un aumento de la prevalencia de insuficiencia valvular en sujetos obesos que habían tomado inhibidores de la serotonina, ha suscitado el interés en esta nueva etiología. Se ha descrito un aumento de la prevalencia en estos individuos respecto a la población en general, de un 12% de insuficiencia mitral o aórtica, y de un 5-10% con insuficiencia valvular de grado moderado o grave.

En la valvulopatía reumática, la estenosis y la insuficiencia valvular, suelen estar asociadas, como consecuencia del proceso inflamatorio global y la retracción cicatricial posterior¹⁰.

La insuficiencia valvular mitral tiene una evolución progresiva que depende del volumen de la regurgitación. La dilatación de la aurícula y del ventrículo izquierdo va acompañado de una dilatación del anillo valvular que contribuye a su empeoramiento paulatino. La magnitud de este empeoramiento depende de la causa primaria. En la cardiopatía reumática, la aparición de síntomas clínicos, suele iniciarse en la adolescencia por lo que la indicación quirúrgica es más temprana, sin embargo en la evolución de la insuficiencia mitral, el aumento del volumen de regurgitación suele ser pequeño. En el prolapso con in-

Tabla III Insuficiencia mitral: etiología de pacientes operados (1972-1983) Clínica Universitaria Zurich

Degeneración mixomatosa (Prolapso)	35%
Reumática	17%
Reintervención	14%
Endocarditis	12%
Asociada a C. congénita	12%
Isquémica	5%
Cardiomiopatía	5%

suficiencia, el orificio y el volumen de regurgitación aumentan en mayor proporción, por lo que es conveniente un control evolutivo más detallado¹¹.

En otras etiologías como en la degeneración mixomatosa, el proceso es mas lento. Duren en un seguimiento a largo plazo de una serie con prolapso valvular, encontró que un 9% de los mismos necesitó cirugía correctora a los 6 años¹².

En la insuficiencia mitral crónica el aumento de la precarga con una postcarga normal o reducida facilitan el mantenimiento de una fracción de eyección adecuada. La dilatación auricular y ventricular facilita como fenómeno compensatorio una presión menor de llenado, por lo que el paciente puede permanecer asintomático incluso con esfuerzos importantes. Sin embargo la permanencia de esta sobrecarga a lo largo de años provoca una disfunción ventricular manifestada por la disminución de la fracción de eyección y un aumento del volumen sistólico final del ventrículo izquierdo.

Además de los signos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos clásicos, la ecocardiografía es también, como en la estenosis mitral la exploración de elección para evaluar en la clínica el diagnóstico preciso y las consecuencias fisiopatológicas de la insuficiencia valvular. El Eco-Doppler es la técnica más sensible para identificar la presencia de regurgitación valvular. El hallazgo de ligeros grados de insuficiencia en sujetos aparentemente normales hace posible considerarlo como un fenómeno fisiológico necesario de interpretar en el paciente. La valoración de la severidad de la insuficiencia por el doppler color y pulsado es semicuantitativa, por lo que se debe también tener en cuenta al integrar el diagnóstico¹³.

El pronóstico del paciente en la clínica está relacionado directamente con los síntomas y la fracción de eyección ventricular. La supervivencia a los 4 años alcanza solo al 20% cuando la clase funcional es grado III-IV, frente al 60% de los pacientes con clase I-II. La fracción de eyección también es un de-

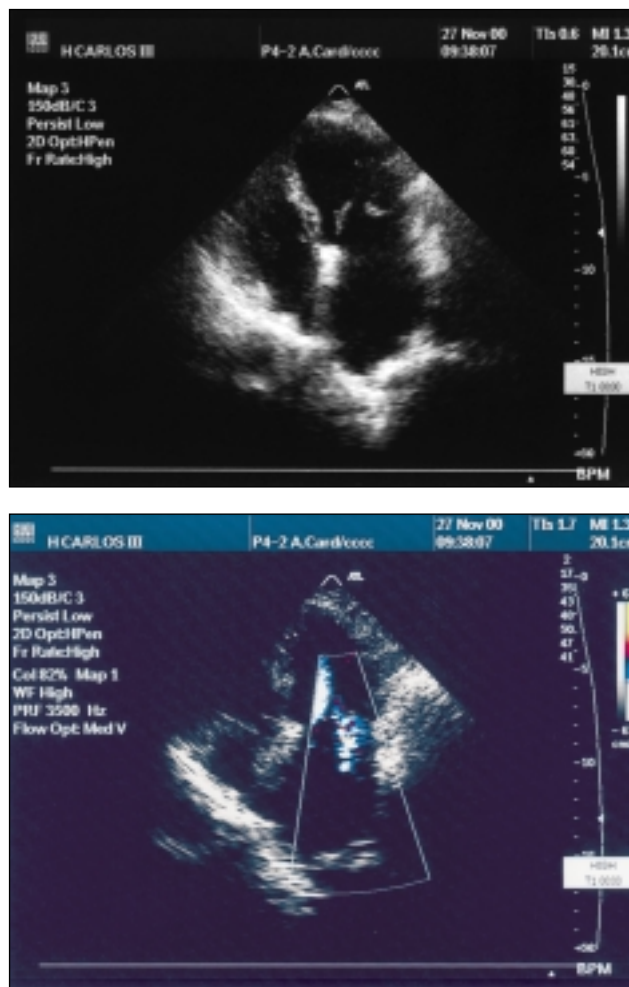


Figura 3.—Ecocardiograma: insuficiencia mitral ligera post-comisurotomía. A. Eco bidimensional. B. Eco-Doppler color.

terminante mayor del pronóstico, los pacientes con fracción de eyección menor de 60% no superan una supervivencia del 35% a los 6 años. Si la causa de la insuficiencia mitral es isquémica la diferencia es aún mayor¹⁴.

El volumen telesistólico superior a 60 ml/m² de superficie corporal y el diámetro telesistólico superior a 55 mm, son también indicadores de mal pronóstico.

No hay evidencia que el tratamiento médico con vasodilatadores para disminuir la postcarga, origine una mejoría en el pronóstico de estos pacientes, por lo que aparte de prevenir la endocarditis, sobre todo en los casos con prolapso valvular, el objetivo principal es determinar el momento más adecuado para la cirugía. En pacientes con fibrilación auricu-

Tabla IV Resultados comparativos entre sustitución valvular con prótesis o reparación valvular. Lawrie y cols., 1998

	Prótesis	Valvuloplastia
Mortalidad	3-5%	1-3%
Embolismos (anual)	1-3%	0-1%
Endocarditis	1-2%	-1%

Tabla V Recomendaciones para cirugía valvular en la insuficiencia mitral, no isquémica (ACC/AHA Task Force)

Indicación evidente:

- Insuficiencia mitral aguda sintomática.
- Pacientes con clase funcional II, III o IV con función ventricular normal, definida como fracción de eyección > 60 y dimensión telesistólica < 45 mm.
- Pacientes sintomáticos o asintomáticos con disfunción ligera de V. I., con fracción de eyección 0,50 a 0,60 y diámetro telesistólico de 45 a 50 mm.
- Pacientes sintomáticos o asintomáticos con disfunción ventricular moderada, fracción de eyección de 0,30 a 0,50 y/o diámetro telesistólico de 50 a 55 mm.

Indicación recomendada:

- Pacientes asintomáticos con función ventricular mantenida y fibrilación auricular.
- Pacientes asintomáticos y función ventricular mantenida e hipertensión pulmonar > 50 mm Hg en reposo o > 60 mmm HG post-ejercicio.
- Pacientes asintomáticos con fracción de eyección de 0,50 a 0,60 y diámetro telesistólico < 45mm y pacientes asintomáticos con fracción de eyección > 0,60 y diámetro telesistólico de 45 a 55 mm.
- Pacientes con disfunción severa (fracción de eyección < 0,30 y/o diámetro telesistólico > 55 mm) en los que el aparato subvalvular esté bien preservado.

lar, aunque el riesgo de embolismo es menor que con la estenosis mitral, se aconseja la anticoagulación manteniendo el INR entre 2 y 3.

La indicación quirúrgica es aconsejable en pacientes asintomáticos si la fracción de eyección es inferior a 60% o el diámetro telesistólico entre 45-50 mm. La aparición de fibrilación auricular o hipertensión pulmonar superior a 50 mmHg, son otros dos factores que inclina a la cirugía en este grupo de pacientes¹⁴.

En los pacientes sintomáticos (clase 2-3), la indicación quirúrgica es clara, ya que la mayoría tienen una fracción de eyección inferior al 60%. El deterio-

Tabla VI Recomendaciones para cirugía de insuficiencia tricuspídea (ACC/AHA Task Force)

Indicación evidente:

- Anuloplastia en pacientes que vayan a ser operados de cirugía valvular mitral, con insuficiencia tricuspídea severa e hipertensión pulmonar.

Indicación recomendada:

- Recambio valvular a pacientes con insuficiencia tricuspídea severa secundaria a enfermedad o anomalía de la válvula, en las que no es posible efectuar reparación o anuloplastia.
- Recambio valvular o anuloplastia en insuficiencia tricuspídea severa con presión pulmonar > 60 mmm Hg con paciente sintomático.

ro del aparato subvalvular condiciona un peor pronóstico sobre todo en los pacientes con fracción de eyección inferior al 30%.

La insuficiencia mitral de origen isquémico tiene un peor pronóstico, por lo que la indicación quirúrgica debe ser valorada en el contexto de la posible corrección de la obstrucción coronaria y en la mayor mortalidad operatoria de la sustitución valvular, por lo que algunos autores prefieren la reconstrucción del aparato valvular (valvuloplastia) si es posible¹⁵.

Tratamiento. Desde la primera sustitución valvular con prótesis de Starr efectuada con éxito en 1960, la cirugía correctora ha supuesto un gran avance para el pronóstico de estos pacientes. Tienen el inconveniente de la necesidad de anticoagular y los peligros de trombosis o hemorragia.

La introducción de las válvulas biológicas de válvula porcina, pericardio o allograft, permitió eliminar la necesidad de la anticoagulación, aunque la degeneración estructural posterior, que alcanza al menos a un 45% de los pacientes a los 15 años, ha limitado su extensión, y se indican con preferencia en pacientes mayores de 65 años, en los que el proceso degenerativo de la válvula es más lento y la posibilidad de reintervención es escasa¹⁶. Sin embargo, la reparación de la válvula y el aparato subvalvular, presenta una menor mortalidad y un mejor pronóstico a largo plazo que la sustitución valvular, por lo que algunos autores, aconsejan siempre que sea posible comenzar por esta intervención^{17, 18}.

VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA

La valvulopatía tricuspídea orgánica aislada es rara y limitada a episodios fiebre reumática muy aguda y grave, que actualmente solo aparece en países poco desarrollados. En nuestro medio esta general-

mente acompañada de una patología valvular mitral o secundaria a hipertensión pulmonar.

La estenosis tricuspídea aislada no reumática, ha sido descrita en algunos casos de síndrome carcinóide, fibroelastosis endocárdica o lupus sistémico o por obstrucción mecánica secundaria a tumor, trombo o mixoma en aurícula derecha. La forma aislada de insuficiencia tricuspídea en la actualidad es la originada por endocarditis de drogadictos. Formas menos frecuentes son el prolapso valvular, traumática, post infarto de miocardio, síndrome carcinóide y la congénita asociada como en el síndrome de Ebstein y comunicación interauricular. Sin embargo las de mayor frecuencia de aparición en la clínica habitual es la secundaria a dilatación de ventrículo derecho por hipertensión pulmonar primaria o secundaria.

El área normal de la válvula tricúspide es de 7 cm y la aparición de signos clínicos comienzan a partir de un área menor de 1,5 mm, y de un aumento de la presión de aurícula derecha de 10 mm.

La sintomatología de la patología tricuspídea está generalmente oscurecida por la patología principal acompañante, pero es necesario tener en cuenta que una mantenida sensación de fatigabilidad o disminución de capacidad física sin empeoramiento de la lesión principal puede sugerir una importante alteración tricuspídea.

El ecocardiograma nos permite obtener similar información que en la patología mitral, cuantificando el tamaño del anillo y la estructura y función de la válvula. El ECO-Doppler nos informa del grado de regurgitación la presión sistólica de ventrículo derecho o el gradiente diastólico transvalvular. En este caso también se considera que un pequeño grado de regurgitación puede ser encontrado en personas normales.

El tratamiento quirúrgico es electivo en la insuficiencia tricuspídea severa con sintomatología importante o presión arterial pulmonar superior a 60 mm, sin embargo hay que tener en cuenta que el ventrículo derecho muy dilatado y con poca capacidad de recuperación.

En los grados moderados por ello, existe aun controversia en cuanto a la mejoría del pronóstico postquirúrgico.

En general la anuloplastia es preferible al recambio valvular, y si éste es necesario por alteración anatómica es preferible la bioprótesis por la alta frecuencia de complicaciones tromboembólicas con las prótesis mecánicas en esta posición¹⁹.

COMPLICACIONES

Endocarditis bacteriana: La progresiva disminución de la cardiopatía reumática en nuestro medio y los avances quirúrgicos en el reemplazo valvular, ha

hecho que los cuidados tradicionales de los pacientes con patología valvular crónica han sido principalmente sustituidos, por el control de los numerosos pacientes portadores de válvula protésica en los que la prevención de la endocarditis constituye un objetivo prioritario²⁰.

La edad media de aparición de la endocarditis aguda ha pasado de 35 años hace tres décadas a 54 años en la actualidad. Su incidencia se estima alrededor del 0,5 por mil, y teniendo en cuenta que solo alrededor de la mitad de los casos son diagnosticados en vida, la incidencia encontrada por datos de autopsia dobla la cifra anterior.

La aparición de endocarditis bacteriana en la válvula mitral, supone la existencia de una bacteriemia previa y un daño endotelial valvular secundario a la alteración hemodinámica de la insuficiencia. Se inicia por la formación de un trombo estéril de fibrina y plaquetas en el sitio del daño endotelial, generalmente ocasionado por el stress de rozamiento sanguíneo, donde se asienta el germen correspondiente, y provoca sucesivos ciclos de infección bacteriana y trombos hasta desarrollar vegetaciones valvulares²¹.

Se produce entonces, una destrucción local del tejido que puede ocasionar una mayor insuficiencia, y puede estar acompañado de absceso paravalvular, pericarditis aneurisma o fístula. Los episodios embólicos pueden ser sistémicos, y de especial localización cerebral. Los inmunocomplejos que se originan en el proceso pueden provocar posteriormente poliarteritis y glomerulonefritis. Los gérmenes más habituales en la endocarditis bacteriana mitral suele ser el estreptococo, seguido del estafilococo, cuya variedad aureus suele ocasionar unas destrucciones extensas de tejido y gran número de embolias.

La fiebre es el síntoma más común, apareciendo en más del 90% de los casos. La modificación del soplo regurgitante es un signo valioso para su diagnóstico. Síntomas cerebrales aparecen en el 15% de los pacientes y el resto de las manifestaciones de embolismos periféricos como los nódulos de Osler, las estrías de Janeway o las manchas de Roth, se identifican en raras ocasiones en la actualidad porque el diagnóstico se hace cada vez con mayor precocidad. Los hemocultivos repetidos al menos en 3 ocasiones ratifican el diagnóstico, después de su confirmación con el ecocardiograma²².

El ecocardiograma constituye el procedimiento diagnóstico confirmador. La vía transesofágica es especialmente válida por su especificidad y sensibilidad, identificando posibles complicaciones como el absceso paravalvular, el aneurisma o la fístula.

El tratamiento médico debe realizarse según los resultados de la sensibilidad del germen correspondiente²³.

Si empeora la función ventricular con una mayor insuficiencia valvular, y persiste la sepsis, con em-

bolismos múltiples o se acompaña de localizaciones extravalvulares (absceso paravalvular, pericarditis, formación de aneurisma o fístula), está indicada la intervención quirúrgica. La mayor parte de las endocarditis ocasionadas por estafilococos, gram negativos y hongos, suelen acabar en la intervención. Si la endocarditis asienta sobre una válvula mitral protésica la mortalidad tanto médica como quirúrgica suele superar el 50% de los casos.

Si es posible, se prefiere la reparación valvular, cuando el daño de la valva es menor del 50% del área valvular. La valvuloplastia está especialmente indicada en las perforaciones valvulares. La decisión sobre el tipo de válvula protésica es similar a los criterios generales de reemplazo valvular.

La endocarditis ligada a prótesis intracardíacas puede aparecer a las tres a seis semanas de la intervención y está ocasionada principalmente por el estafilococo epidermidis y en menor grado por otros gran negativos u hongos. Su frecuencia es alrededor del 0,5% de los casos totales.

Una forma más tardía, puede aparecer a partir de los dos meses y afecta a la válvula mitral en un 0,4%, durante el primer año. Los gérmenes que se encuentran son del tipo estreptococos, estafilococos coagulasa negativos, Brucelas, *Pseudomonas aeruginosa*, microorganismos poco habituales como el *Hemophilus para-influenzae* y *aphrophilus*, *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* y *Kingella* (Grupo HACEK), Hongos tipo *Cándida* y *Aspergillus*, *Coxiella burnetti*, y *Legionella*.

Los criterios diagnósticos más frecuentemente utilizados son los propuestos por la Universidad de Duke en 1994, que complementa los signos clínicos de bacteriemia persistente, aparición de soplos y complicaciones vasculares, con los hallazgos ecocardiográficos^{24, 25}.

Al mismo tiempo da mayor énfasis diagnóstico al cultivo de gérmenes como el estreptococo viridans y el grupo HACEK que casi exclusivamente se encuentran en pacientes con endocarditis, frente al estafilococo aureus y al enterococo fecalis que pueden encontrarse con frecuencia en bacteriemias de pacientes sin endocarditis.

La mortalidad por endocarditis ha disminuido de forma drástica. Hace 5 ó 6 décadas la mortalidad suponía el 100% de los casos y en la actualidad oscila entre el 10 y el 15%.

Sin embargo en alguna etiología específica como en la endocarditis fúngica la mortalidad se mantiene en el 50%. Esta forma merece especial consideración, ya que del 13 al 20% de las endocarditis en cirugía de corazón abierta son debidas a hongos. Los tipos de *Cándida albicans* y no *albicans* y el *Aspergillus* y son los más frecuentes con el 32, 23 y 27% respectivamente. El crecimiento en la aparición del

Aspergillus ha ido paralela al aumento de la implantación de válvulas protésicas.

Los síntomas y signos clínicos de la endocarditis por hongos, varían según las estadísticas y el tipo del mismo. La fiebre oscila entre el 88 y el 100%, los soplos desde el 63 al 86%, la esplenomegalia del 19 al 61% y las petequias del 35 al 65%.

El embolismo periférico se encuentra con gran frecuencia 75% y se localiza en diferentes órganos, principalmente en cerebro y a veces en arterias coronarias. El *Aspergillus*, el *Histoplasma* y *Cándidas* suelen producir también lesiones cutáneas.

El diagnóstico de endocarditis por hongos no supone la necesidad de hemocultivos positivos, porque varios de ellos como el *Aspergillus*, *Histoplasma* y *Mucor*, no suelen crecer en el laboratorio, por lo que debe sospecharse siempre si el paciente tiene otras localizaciones de micosis.

El diagnóstico ecocardiográfico de las vegetaciones se visualiza con mayor frecuencia en la válvula aórtica que en la mitral, y existen descripciones de falsos negativos sobre todo en localización endocárdica. El absceso miocárdico aparece en el 64% de pacientes con *Aspergillus* en un estudio en el que la mayoría de los pacientes estaban inmunodeprimidos.

Entre las complicaciones de la endocarditis, la insuficiencia cardíaca constituye la causa de peor pronóstico. Aparece con mayor frecuencia en la endocarditis de válvula aórtica 29% que en la mitral 20%. El embolismo periférico se presenta entre el 22% y el 50% de los casos, según distintas estadísticas, de ellos el 65% se localizan en el territorio vascular cerebral.

La extensión de la infección perianular supone un aumento de la mortalidad y se encuentra en el 10 al 40% de las valvas nativas elevándose a más del 50% en las prótesis. El absceso esplénico y los aneurismas micóticos son complicaciones de menor frecuencia pero de gran importancia pronóstica.

Aunque el diagnóstico de la endocarditis ha mejorado por la introducción de la ecocardiografía intraesofágica y el perfeccionamiento de las técnicas microbiológicas, su conclusión definitiva suele demorarse de 4 a 8 semanas. En un 15 al 20% de los casos no es posible identificar el germen causante y la aparición de microorganismos de técnicas diagnósticas no habituales como las especies *Legionella*, *Coxiella burnetti*, Hongos tipo *Cándida* y *Aspergillus*, *Clamidias*, *Micoplasmas*, y el Grupo HACEK, hace a veces más complicado su diagnóstico. Recientemente se ha identificado un tipo de *Estafilococo* llamado *lugdunensis*, con especial curso clínico virulento y de difícil identificación por el laboratorio habitual²⁶.

Aparte del tratamiento antibiótico específico del germen identificado, la intervención quirúrgica ha

ido ganando terreno en cuanto a la frecuencia de sus indicaciones.

La incapacidad de responder al tratamiento médico a las 48 a 72 horas, un deterioro funcional miocárdico, abceso o recidiva, y shock séptico, hacen determinantes la cirugía²⁷.

Se admite que también debería programarse si el tamaño de la vegetación valvular es mayor de 10 mm, por el peligro de recidivas sobre todo en la válvula mitral. Las complicaciones neurológicas, que aumentan considerablemente la mortalidad por endocarditis, no contraindican el uso de la cirugía inmediata a la complicación²⁸.

La aparición de los antibióticos, redujo la frecuencia de la endocarditis entre 1945 y 1965 en un 60%, pero en los últimos años la frecuencia ha aumentado de forma significativa, por lo que el cardiólogo debe mantener en vigencia las medidas preventivas. El diagnóstico precoz y el tratamiento rápido de las complicaciones que empeoran el pronóstico como la insuficiencia cardíaca, extensión perianular de la infección, el abceso esplénico y los aneurismas micóticos permiten un gran avance en el curso evolutivo de la endocarditis infecciosa de la válvula mitral²⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 1998; 98: 1949.
2. Olesen K: The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962; 24: 394.
3. Singh J, Evans J, Levy D y cols.: Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999; 83: 897.
4. Aronow W, Ahn C y Krozon I: Prevalence of echocardiographic findings in 554 men and 1243 women aged > 60 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol* 1997; 79: 379.
5. Chietlin M, Alpert J, Armstrong y cols.: ACC/AHA guidelines for clinical application of echocardiography. *Circulation* 1997; 96: 1686.
6. Reyes V, Raju B, Wynne J y cols.: Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994; 331: 961.
7. Enríquez Serrano M, Tajik A, Schaff H y cols.: Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994; 90: 830.
8. Enríquez-Serrano M, Basmandjian Rossi A y cols.: Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *JACC* 1999; 34: 1937.
9. Igual A y Saura E: Cirugía Cardiovascular en España en el año 1997. *Cir Cardiov* 1999; 6: 103.
10. Duren D y Becker Dunning A: Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 42.
11. Zeymer U y Neuhaus L: Percutaneous balloon valvuloplasty the first line treatment for mitral stenosis and reestenosis. *Eur Heart J* 2000; 20: 1643.
12. Wisenbaugh T, Skudicky D y Sarely P: Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chorda preservation. *Circulation* 1994; 89: 191.
13. Enríquez Serrano M, Schaff Orszulak T y cols.: Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation* 1995; 91: 1022.
14. Carabello BA: Indications for valve surgery in asymptomatic patients with aortic and mitral stenosis. *Chest* 1995; 108: 1678.
15. Burdon T, Miller D, Oller P y cols.: Durability of porcine valves at fifteen years in a representative North American population. *J Thorac Cardiovas Surg* 1992; 103: 238.
16. Kratz J, Crawford F, Sade R y cols.: St Jude prosthesis for aortic and mitral valve replacement: a ten years of experience. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 426.
17. Horskotte D, Schulte H, Birks W y cols.: The effects of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. *J Heart Valve Dis* 1993; 2: 150-8.
18. Fasol L: Mitral repair in patients with a ruptured papillary muscle. *Am Heart J* 2000; 139: 549.
19. Lindblom D, Lindblom U, Qvist J y cols.: Long term relative survival rates after valves heart replacement. *J Am Coll Card* 1990; 15: 566.
20. Ad Hoc writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, American Heart Association. *Circulation* 1998; 98: 2936-48.
21. Kanter M y Hart R: Neurological complications of infective endocarditis. *Neurology* 1991; 41: 1015-20.
22. Bayer AS, Ward JL, Ginzton LE y cols.: Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 1994; 96: 211-9.
23. Shapiro S, Young E y De Guzman S: Transesophageal echocardiography in the diagnosis of management of infective endocarditis. *Chest* 1994; 105: 377-82.
24. Durack D, Lukes A y Bright D: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings in patients with and without endocarditis. *Am J Med* 1994; 96: 200-9.
25. De Castro S, Magni G, Beni y cols.: Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in predicting embolic events in patients with active infective endocarditis involving native cardiac valves. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1034-40.
26. Dehondt G, Leven M, Vandermerch C y Colaert J: Destructive endocarditis caused by *Staphylococcus lugdunensis*: case report and review of the literature. *Acta Clinica Belgica* 1997; 52: 27-30.
27. Moon M, Stinson E y Miller D: Surgical treatment of endocarditis. *Prog Cardiovas Dis* 1997; 40: 239.
28. Ferguson E, Reardon M y Letsou G: The surgical management of bacterial valvular endocarditis. *Current Opin Cardiol* 2000; 15: 82-86.
29. Moyer D y Edwards J: Fungal Endocarditis. Infective Endocarditis. Ed. Donald Kaye. NY: Raven Press, 1992.

Estenosis aórtica

C. Alburquerque Sacristán, V. Serra Tomás, F. Pérez Casar
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de San Carlos.

ESTENOSIS AÓRTICA

La estenosis aórtica (EAO) se define como la obstrucción al flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo a la aorta. Dicha obstrucción puede tener lugar a nivel de la válvula aórtica, estenosis valvular, por encima de la misma, estenosis supravalvular o por debajo de ella, estenosis subvalvular. La obstrucción puede también tener lugar lejos de la válvula como sucede en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Consideraremos a continuación la estenosis aórtica valvular del adulto (EAO).

En el adulto la válvula aórtica normal tiene un área de 2,6-3,6 cm²¹ durante el vaciamiento ventricular, llegando a formar una cavidad única el ventrículo y la aorta durante la eyección, no hay pues gradiente. Y para que llegue a comprometerse de manera significativa el vaciamiento la apertura aórtica debe de reducirse al menos en 60-70%², es decir, a menos de 1/3 de su área (0,75 a 1,00 cm), mientras que basta una reducción del 15% del área valvular para que aparezca un soplo sistólico.

En nuestro medio la estenosis aórtica valvular, con o sin regurgitación asociada, reconoce un origen calcificante más que postinflamatorio reumático. Este proceso puede recaer sobre una válvula con tres valvas de igual tamaño (válvula tricúspide) o sobre una válvula con dos cúspides (válvula bicúspide). De acuerdo con la edad se agrupan a los pacientes en tres grupos. Grupo I, menores de 15 años de edad en los que la válvula aórtica estenótica es uni o bicúspide. Grupo II, los comprendidos entre los 15 y 65 años de edad en los que la estenosis acontece tanto sobre válvulas bicúspides como tricúspides. Y Grupo III pacientes mayores de 65 años en los que la estenosis acontece de manera preferente sobre válvula tricúspide.

La incidencia de la estenosis aórtica aumenta conforme se incrementa la edad de la población, estimándose en 2,9% en las personas mayores de setenta y cinco años³.

Estenosis aórtica valvular aislada

A la EAO se llega, como hemos mencionado, bien por un proceso inflamatorio producido por la fiebre

reumática o a través de un proceso de calcificación denominado degenerativo⁴.

La EAO secundaria a la fiebre reumática es cada vez menos frecuente en nuestro medio. Y cuando ha habido un proceso inflamatorio reumático, el hecho patológico más importante es la fusión de las comisuras (fig. 1) que progresa lentamente extendiéndose al borde libre de las valvas, con fibrosis y posterior calcificación. Además las valvas se retraen dando lugar a cierto grado de insuficiencia aórtica. Así mismo la enfermedad valvular aórtica reumática se acompaña frecuentemente de afectación mitral y con menor frecuencia de afectación tricuspídea. El orificio aórtico queda reducido a un triángulo o agujero saliendo el flujo a su través en forma de jet (fig. 1-B).

La estenosis valvular aórtica calcificada (o «degenerativa»), que aumenta con la edad, se origina como consecuencia de la fibrosis y calcificación progresiva de las valvas sin fusión comisural (fig. 2). Se ha sugerido como causa de calcificación el estrés mecánico mantenido a lo largo de los años, «wear and tear» (uso y desgaste), que altera el colágeno, lo destruye y es sustituido por depósitos de calcio. Para otros autores sería el envejecimiento, a través de la liberación de productos de degradación, el causante de la petrificación

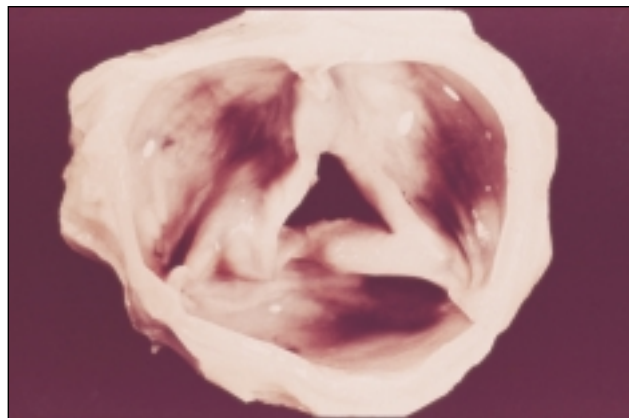


Figura 1-A.—Estenosis aórtica reumática. Fusión comisural. Chorro en Jet (ver fig. 1B).

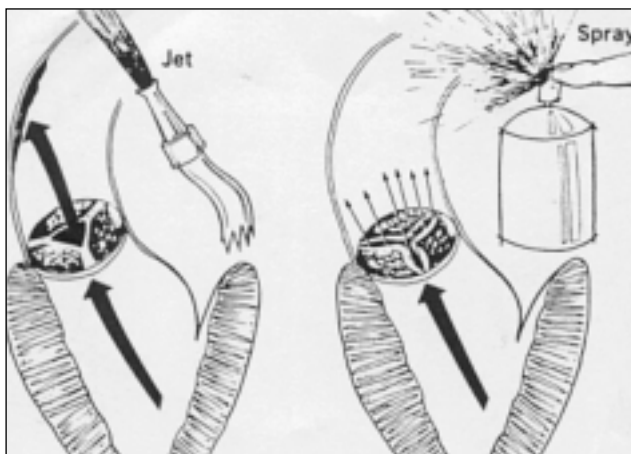


Figura 1-B.—

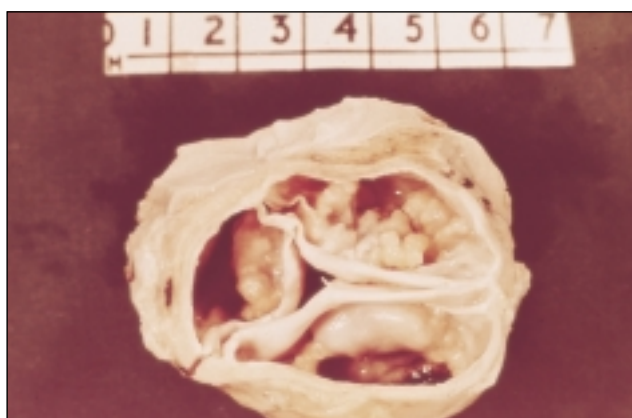


Figura 2.—Estenosis aórtica. Calcificación de senos de Valsalva. Chorro en «spray».

de las valvas. En ambos casos el proceso causante de la calcificación sería meramente pasivo, lo que no parece ser así. Se ha relacionado la calcificación con la aterosclerosis al encontrar proteínas y lípidos, así como macrófagos, células espumosas y células T⁵. Hay estudios que demuestran que los macrófagos existentes producen osteopontina, molécula mediadora de la calcificación⁵⁻⁷ implicada en la calcificación normal y distrófica. De ahí que tal vez la calcificación valvular sea un proceso activo y no una acumulación pasiva de minerales. Edwards ya hace años señaló al hablar de la etiología de la EAO de la existencia de gotitas de grasas, en medio de un tejido colágeno desestructurado. Otro argumento a favor del origen aterosclerótico-inflamatorio es que los mismos factores de riesgo de la atero-

rosclerosis están presentes en la estenosis valvular aórtica calcificada. Dichos factores presentes son la edad y el sexo masculino entre los no modificables y entre los modificables se consideran: el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión, la enfermedad de Paget y el hiperparatiroidismo. La hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la uremia se consideran también factores de riesgo^{8,9}. Sin embargo no existen estudios que muestren si la modificación de estos factores tienen alguna influencia en la aparición y/o desarrollo de la enfermedad. Se ha sugerido que el uso de las estatinas al igual que en la aterosclerosis podría estabilizar y/o retardar la calcificación valvular.

La presencia de una válvula bicúspide no es sinónimo o equivalente de estenosis, aun cuando su apertura no es tan amplia como en la tricúspide. La anomalía valvular acentúa la turbulencia que normalmente acontece en la válvula tricúspide traumatizando más a las valvas y favoreciendo el proceso de calcificación (fig. 3). El orificio aórtico queda deformado saliendo el flujo a su través en forma de chorro no uniforme. La incidencia de esta anomalía se cifra en un 2% de la población y alrededor del 10% de las válvulas bicúspides se hacen significativamente estenóticas. Una complicación importante de las válvulas bicúspides es la dilatación del anillo que conduce a la insuficiencia y la infección, que bien por las vegetaciones y/o perforación de las valvas origina también insuficiencia valvular (fig. 3). La aorta en los pacientes con válvula bicúspide aun sin estenosis está aumentada de tamaño lo que sugiere la existencia de aortopatía primaria. La pared de la aorta muestra degeneración focal de la elástica que puede progresar hasta destruir el tejido elástico y romper las fibras de elastina; proceso que recuerda a la necrosis quística de la media del síndrome de Marfán. El riesgo de disección en los pacientes

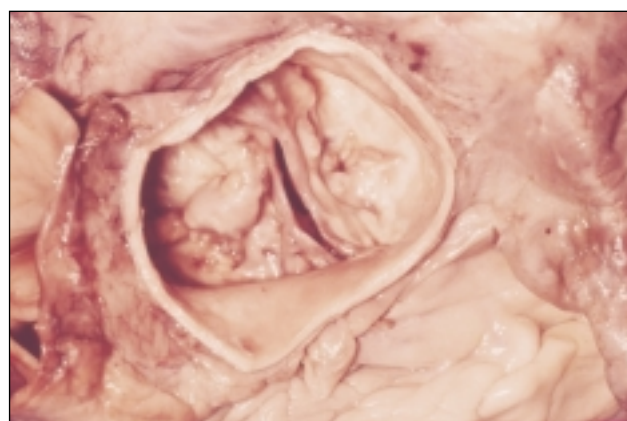


Figura 3.—Estenosis aórtica bicúspide. La apertura es una hendidura.

con válvula bicúspide es unas cinco veces mayor que el de la población normal¹⁰.

Se señala que la estenosis valvular aórtica de origen aterosclerótico es muy rara, sin aportar documentación anatomopatológica, no obstante afirmar que es frecuente en casos de hipercolesterolemia familiar. La EAo secundaria a lesiones valvulares causadas por infecciones, endocarditis, no son habituales, siendo más habitual la incompetencia valvular. La presencia de nódulos en las valvas en casos de artritis reumatoide, puede también originar estenosis aórtica. La presencia de calcificación en el tejido valvar, dificulta en ocasiones la caracterización real de las condiciones anatómicas previas, tri o bicúspide.

Fisiopatología

La obstrucción al flujo del ventrículo izquierdo, comprende un período subclínico de duración variable, durante el cual aumenta gradualmente la obstrucción valvular. Gracias a los mecanismos de compensación, la hipertrofia concéntrica es la protagonista, se satisfacen las necesidades orgánicas. No existen datos definitivos suficientemente evidenciados que puedan predecir el progreso hemodinámico de la estenosis.

Cuando el área valvular se reduce a más de la mitad de su valor normal, la función ventricular izquierda se ve comprometida, recordemos que el vaciamiento se compromete cuando el área valvular se reduce por debajo del 60-70%. Anatómicamente aparece hipertrofia ventricular como respuesta a la sobrecarga crónica de presión, a fin de mantener un gasto adecuado. La hipertrofia de modalidad concéntrica se acompaña de cavidad ventricular izquierda normal o pequeña. En la EAo el estímulo desencadenante de la hipertrofia es la sobrecarga hemodinámica, que pone en marcha una cascada de acontecimientos bioquímicos. El aumento de la masa ventricular conlleva una normalización del estrés de la pared, pero la normalización del estrés de la pared no se conseguirá a menos que el estímulo (orificio estenótico) deje de actuar. Pero dado que éste progresa es obvio que el estrés seguirá aumentando y también la hipertrofia, y como el tamaño celular tiene un límite al llegar al mismo la hipertrofia se hace inadecuada. La hipertrofia ha dejado de ser adaptativa. El ventrículo se dilata y la disfunción sistólica hace su aparición. Ello aumenta más el estrés de la pared. Aparece insuficiencia mitral que progresa al dilatarse aun más el ventrículo izquierdo¹². Existe en determinados pacientes, principalmente en los mayores y sobre todo en mujeres una «forma especial de hipertrofia» similar a la del paciente hipertenso que es totalmente inapropiada, con implicaciones pronóstica postoperatoria desfavorables¹³. La severidad de la hipertrofia ventricular reconoce

un origen multifactorial, no estando afectada solamente por la severidad hemodinámica de la estenosis. La edad, la presión sistólica y la función ventricular en un análisis multivariable se han identificado como factores independientes de la masa ventricular. El sexo se considera también, que tiene una influencia determinante en el grado de hipertrofia secundaria a la sobrecarga por estenosis, desarrollando las mujeres un mayor grado de la misma¹⁴.

Si la hipertrofia a la larga se hace nociva ¿es necesaria la hipertrofia en la estenosis aórtica?... con la influencia darwinista en la medicina hemos aprendido que los beneficios a corto plazo tienen un riesgo a largo plazo. Si pudiéramos evitar-controlar la hipertrofia sin que se afecte el gasto cardíaco o se produzcan síntomas posiblemente cambiaríamos la fisiopatología y la evolución. A este respecto cabe recordar los trabajos de las D^{ra}. Ostmen-Smith¹⁵ realizados en ratas que nadan, y desarrollan hipertrofia. Produjo bloqueo con guanetidina y betabloqueantes a un grupo de ratas y comparándolas con un grupo control observó que el grupo de las bloqueadas sobrevivían, nadaban perfectamente y no tenían hipertrofia. Tal vez el estímulo desencadenante de la hipertrofia tenga relación con la duración y eficacia como mecanismo de adaptación.

Existe otro mecanismo de compensación para mantener un gasto cardíaco adecuado como es la prolongación del período eyectivo.

Hemodinámicamente el ventrículo izquierdo experimenta una sobrecarga de presión estando la relación masa/volumen aumentada. La presión sistólica del ventrículo izquierdo aumenta y la de la aorta se mantiene normal, engendrándose un gradiente sistólico de presión entre ambas cavidades. La curva de presión intraventricular y la de la aorta no son superponibles. El ascenso de presión en la aorta se realiza lentamente hasta alcanzar la cima (fig. 4). Aun cuando el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta, en general, se relaciona con el grado de estrechez del orificio, no siempre esta relación es cierta, pues hay otros factores a tener en cuenta. El gradiente experimentará modificaciones según el flujo transvalvular y/o la función ventricular. Un gradiente valvular elevado en presencia de anemia o taquicardia no indica necesariamente estenosis severa. Por el contrario si la función sistólica está deteriorada por la postcarga excesiva impuesta por la estenosis o por afectación ventricular de otra causa (miocardiopatía) el gradiente es moderado y la estenosis significativa. En estos casos es aconsejable la administración de un agente inotrópico como la dobutamina. El gradiente no aumenta e incluso disminuye si la estenosis no es severa. Y lo contrario sucede cuando la estenosis es crítica. En el primer caso ha habido un aumento de la superficie valvular, secundaria a cambios en la geometría ventricular por la mejora

contráctil. Todo lo anterior tiene una traducción clínica. Ante un paciente con insuficiencia cardíaca no valorar si existe o no EAO es importante. El uso de los fármacos vasodilatadores puede producir consecuencias adversas. Ellos producen un descenso de las resistencias periféricas, sin dar lugar al deseado aumento del gasto cardíaco ya que este está determinado por la obstrucción valvular. Si la EAO es crítica, puede aparecer una hipotensión grave con consecuencias funestas. El tratamiento de elección en estos casos es la sustitución valvu-

lar y no los fármacos. De otro lado en pacientes con insuficiencia cardíaca y portadores de estenosis aórtica con disfunción ventricular secundaria a miocardiopatía, el tratamiento con vasodilatadores y no la prótesis es la solución de la insuficiencia cardíaca¹¹.

En la EAO el volumen minuto se mantiene a expensa de un gran aumento del trabajo sistólico ventricular y del índice tensión-tiempo. Y la fracción de eyección puede estar deprimida sin que ello se deba a una depresión primaria de la función contráctil ya que puede ser secundaria al incremento de la postcarga.

La presión diastólica final del ventrículo izquierdo es normal durante el período de compensación, elevándose cuando la contractilidad se deteriora o se reduce severamente la distensibilidad —disfunción diastólica—¹². La disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo se acompaña de una contracción auricular vigorosa para favorecer el vaciamiento auricular, en un ventrículo con rigidez aumentada. La elevación de la presión diastólica final, que puede manifestarse por vez primera con el ejercicio, es causa de la disnea de esfuerzo, primer síntoma de insuficiencia cardíaca. Cuando la insuficiencia ventricular ya está establecida aparece ortopnea y/o disnea paroxística.

El gasto cardíaco que puede ser normal en reposo no se incrementa con el ejercicio en los casos de EAO severa, de ahí el desequilibrio entre oferta y demanda con la expresividad clínica de angor y síncope. En el estadio avanzado de la enfermedad disminuye el gasto cardíaco y consecuentemente aumentan las presiones en la aurícula izquierda, capilares pulmonares, arteria pulmonar y cavidades derechas. Es interesante observar que en esta etapa el ventrículo izquierdo puede aun no estar dilatado y si lo hace no es en forma llamativa.

La carga presoria es muy costosa en cuanto al consumo de oxígeno se refiere y se considera que es crítica cuando el gradiente de presión es superior a 50 mm con un gasto cardíaco normal. Otro factor que aumenta los requerimientos de oxígeno amén del aumento de la presión sistólica es la prolongación del tiempo de eyección necesario para vencer la obstrucción. Al aumento de las necesidades se suma la disminución del aporte de oxígeno, por la combinación del efecto Venturi, que disminuye la presión diastólica (succión ejercida sobre el ostium coronario por la velocidad del flujo sanguíneo) y el aumento de la presión diastólica ventricular secundaria a la hipertrofia. También influye la disminución del aporte las fuerzas compresivas intramiocárdicas que alteran el flujo diastólico a través de los vasos. A estos hechos funcionales se suman los anatómicos, que implican a los vasos coronarios, como son la fibrosis subendocárdica y la enfermedad coronaria.

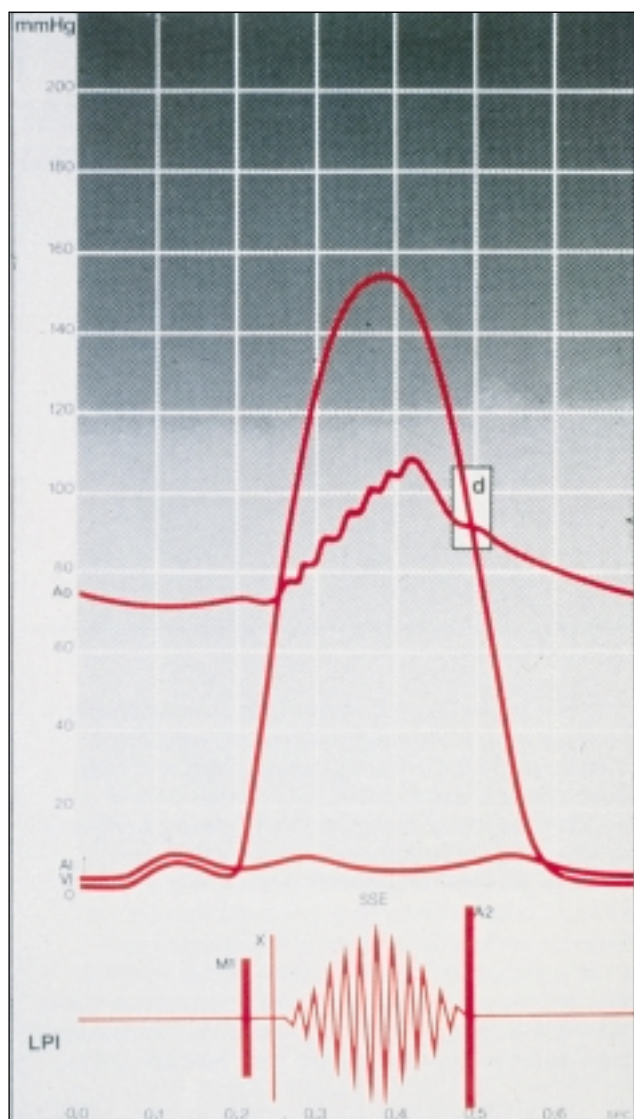


Figura 4.—Esquema que representa el gráfico de presión intra-ventricular, aórtica y dibujo del «soplo» según el gradiente entre ambas presiones.

Diagnóstico de la estenosis aórtica

Dado que la EAO es una enfermedad que progresa muy lentamente y cuyos síntomas no se presentan hasta que el grado de obstrucción valvular se vuelve crítico, muchos pacientes son diagnosticados cuando están aun asintomáticos, bien porque en un reconocimiento se le ha encontrado un soplo eyectivo aórtico o porque se ha encontrado una válvula aórtica anormal en un eco realizado por el motivo que sea. Por ello consideraremos el diagnóstico *cuando la enfermedad es manifiesta* tanto sintomática como signológicamente y *la intensidad* de la misma es de grado *moderado-avanzado*, lo que obliga a tomar una decisión terapéutica.

La consideración diagnóstica debe de basarse tanto en la historia clínica como en el examen físico.

Historia clínica: La historia clínica en la EAO es de gran valor tanto para el pronóstico como para el tratamiento. Actualmente la recogida de datos en el historial se hace de manera superficial, pensando en la falta de rentabilidad del tiempo dedicado para su obtención, cuando hay métodos exploratorios que permiten un diagnóstico rápido. Pero si tenemos en cuenta el seguimiento del cardiópata, con los cambios que pueda experimentar a lo largo del tiempo, la historia clínica evolutiva se convierte en un instrumento rentable pensando en la relación coste/beneficio, pues una vez diagnosticada la enfermedad no es necesario hacer exploraciones más o menos costosa cada seis meses, ya que basta con la historia clínica y la exploración física. Y otro argumento importante para no frivolar la historia clínica es que ella se convierte en un instrumento para la creación de la relación médico-enfermo que tanto beneficio proporciona al paciente.

La historia natural de la EAO valvular¹⁶ comprende un período asintomático largo, durante el cual los mecanismos de compensación son eficientes y proporcionan una dinámica compatible con las necesidades orgánicas. Y precisamente este hecho con su expresión clínica, síntomas, es el que condiciona la valoración de la progresión de la enfermedad, pero teniendo siempre en cuenta el fantasma de la muerte súbita, que se produce aproximadamente en el 7,5% de los casos. La muerte súbita en los adultos y en los viejos viene siempre precedida por síntomas¹⁷⁻¹⁹ que hacen su aparición unos tres meses antes; a diferencia de los niños y jóvenes en los que la muerte súbita ocurre sin síntomas previos. El mecanismo es desconocido aun cuando se propugna que puede deberse a taquiarritmia ventricular²⁰.

La aparición de los síntomas y el aumento de los mismos es el mejor índice de progresión de la enfermedad. Antes de la aparición de la ecocardiografía estaba bien establecido que se debía de controlar al paciente con EAO valvular hasta que presentara síntomas

y a continuación sentar la indicación de reemplazo valvular. En la actualidad el seguimiento de pacientes¹⁸ con EAO severa, diagnosticados por ecocardiografía con velocidad máxima pico 4,5 m/sg reafirma la validez de este criterio clínico. Por tanto puede establecerse que los enfermos con EAO asintomáticos tienen un pronóstico excelente, y cuando aparecen síntomas de angina, síncope, o insuficiencia cardíaca congestiva el pronóstico empeora ostensiblemente.

Los síntomas están en relación con la disminución del gasto cardíaco (antrógrado) y con el fallo de los mecanismos compensatorios a nivel miocárdico y su repercusión sobre el corazón y pulmón (retrógrados), manifestándose como insuficiencia diastólica o sistólica.

La tradicional tríada de síntomas incluye la angina, el síncope y la insuficiencia cardíaca.

Aproximadamente un 35% de los enfermos con EAO debutan con angina como primer síntoma, un 15% lo hacen con síncope de esfuerzo y en el 50% de los pacientes la insuficiencia cardíaca es la primera manifestación. La supervivencia media tras la insuficiencia cardíaca es de 1 a 2 años, de 2 a 3 años tras la aparición de síncope y de 4 a 5 años después del comienzo de la angina²¹.

El síncope y los mareos se atribuyen a bloqueo cardíaco intermitente o arritmias auriculares o ventriculares. Pero lo habitual es que aparezca con el esfuerzo o tras el mismo, al mantenerse fijo el volumen sistólico, sin el incremento correspondiente a las necesidades creadas por el esfuerzo. Otro mecanismo que se incluyen en su génesis es una respuesta inadecuada de los mecanorreceptores, receptores miocárdicos de tensión, que originan una vasodilatación brusca y bradicardia con la hipotensión consiguiente, por inhibición del centro vasomotor²².

La angina de pecho es un síntoma de estenosis severa y se presenta en todos los grupos de edad. Solo el 50% aproximadamente de los pacientes con EAO y angina tienen coronarias con obstrucción significativa, atribuyéndose la angina al aumento de las necesidades de oxígeno por la hipertrofia miocárdica, y/o el incremento de la tensión parietal. A este aumento de la demanda se suma la disminución de oferta provocada por la alteración de los patrones de flujo coronario²³ (ver fisiopatología).

La insuficiencia cardíaca manifiesta primero como disminución de la tolerancia al esfuerzo y posteriormente como disnea de esfuerzo. En ocasiones la primera manifestación es el edema agudo de pulmón desencadenado por factores que incrementan la eficiencia cardíaca tales como fiebre, anemia, transgresión dietética etc. La disfunción ventricular sistólica izquierda aparece tardíamente, a diferencia de la disfunción diastólica que como ya hemos mencionado va pareja con la hipertrofia ventricular. La insuficiencia cardíaca congestiva con disfunción ventri-

Tabla I Pruebas diagnósticas/pronósticas complementarias

EAO	Leve	Moderada	Severa	Crítica
Área	> 1,5 cm ²	1,1-1,5 cm ²	< 0,75	≤ 0,75 cm ²
Ind.área valvular (cm ² /cm ²)	> 0,9	0,6-0,9	0,4-0,6	≤ 0,4
Gr. medio	< 30 mmHg	30-50 mmHg	> 50 mmHg	
Velocidad pico	< 3 m/s	3-4 m/s	> 4,5 m/s	
IVT-TSVI/IVT-AO			< 0,25	

Ind. área valvular: área valvular, corregido por superficie corporal.

IVT-TSVI: integral velocidad-tiempo en tracto de salida del Ventrículo izquierdo.

IVT-AO: integral velocidad tiempo en válvula aórtica.

cular sistólica y diastólica frecuente en los pacientes ancianos, es un síntoma muy avanzado de deterioro.

Dado que la válvula calcificada puede ser origen de *embolia* la oclusión vascular a diferentes niveles (retina, cerebro, miocardio etc.) puede ser el primer signo clínico expresivo del proceso patológico.

Todo ello hace que la valoración de cada enfermo comprenda aspectos que abarcan el *diagnóstico cualitativo*, existencia de válvula anormal, y el *diagnóstico cuantitativo* grado de gravedad de la estenosis y repercusión funcional. El conocimiento de ambos hechos se consigue a través de la exploración física y de los procedimientos tanto no invasivos como invasivos.

Los pacientes habitualmente se hacen sintomáticos cuando el tamaño del orificio valvular, experimenta un determinado grado de estrechamiento, *cuantificándose según esquema de la (tabla I)*.

Se han considerado los gradientes medios porque el gradiente «pico-pico» no se considera representativo de ningún parámetro hemodinámico (fig. 4).

El seguimiento de los pacientes con estenosis aórtica depende del grado de severidad. Como regla general se aconseja, teniendo en cuenta la progresión a lo largo del tiempo, una visita anual en los casos ligeros y cada seis meses en los moderados. Y esta ha de hacerse con especial detenimiento en la historia clínica, pues ésta es la determinante en la toma de decisiones, y en la exploración clínica. Dado que un gran porcentaje de pacientes con estenosis severa están muy limitados en su actividad, como ocurre en personas mayores, se ha de ser muy cuidadoso en el interrogatorio.

Basado en el conocimiento de la historia natural y en las indicaciones terapéuticas, la sistematización en la petición de exploraciones complementarias y principalmente el ecocardiograma²⁴, ha de hacerse de ma-

nera adecuada. La ecocardiografía es el mejor método para el seguimiento de la gravedad de la estenosis, de la función ventricular y de las complicaciones. La tasa de progresión de la EAO calcificada se estima en 6 a 10 mmHg de aumento del gradiente cada año en la enfermedad moderada y grave, siendo el intervalo entre el acmé de la severidad y la aparición de los síntomas muy corto, considerándose como factores de riesgo en la progresión la edad, la existencia de coronariopatía y la insuficiencia renal crónica²⁵.

Exploración física

En la actualidad las técnicas de imagen y en especial la ecocardiografía ha sustituido al examen físico, realizándose este al igual que la historia clínica de modo superficial. El ecocardiograma es una herramienta maravillosa y un complemento fantástico para la exploración física, pero de ninguna manera debe de reemplazarla. Hoy en día una vez diagnosticado el paciente por lo general se hace un ecocardiograma cada vez que se le ve en el seguimiento y sin embargo lo que no se hace es explorarlo ¿a qué se debe el deterioro de la exploración física?... las causas son plurifactoriales y no es este el lugar adecuado para su análisis. No obstante es de reseñar que el examen físico se ha quedado retrasado respecto al progreso médico y al desarrollo tecnológico, y es necesario familiarizarse con la tecnología, y traducir sus hallazgos a signos físicos exploratorios²⁶. No obstante la exploración física junto con la historia clínica, es un instrumento excelente para determinar lo que se debe de realizar para confirmar un diagnóstico, y evitar exámenes innecesarios.

Los signos físicos que a continuación recordamos aparecen cuando la EAO valvular está completamente desarrollada, y ellos son la expresión de la fisiopatología de la enfermedad.

El examen físico se inicia con una observación general (inspección) seguida del examen del pulso venoso, pulso carotídeo, palpación precordial y auscultación.

Inspección: Dos aspectos se consideran en la inspección de los pacientes: a) el derivado de la situación a que la enfermedad conlleva: deterioro circulatorio, impresión de gravedad, palidez, cianosis, congestión del cuello, edemas etc., y b) el que se obtiene considerando los signos como parte acompañante de un proceso sistémico: hábito marfanoides (insuficiencia aórtica), artritis reumatoide (insuficiencia aórtica) etc. este último es característico en determinadas malformaciones congénitas que acompañan a la estenosis aórtica supra-avalvular. En la EAO valvular debemos de fijarnos en el primero.

Pulso venoso: De la información que del mismo puede obtenerse presión venosa central y morfolo-

gía de las ondas, ambos datos son de interés por reflejar la evolución y complicaciones de la EAo, insuficiencia cardíaca, arritmias etc. En ocasiones y aun sin existir signos de insuficiencia ventricular derecha puede existir una *onda «a»* venosa yugular prominente debida a la hipertrofia del septum.

Pulso arterial: De los tres tipos habituales del pulso carotídeo, pequeño, grande y bífido debe de prestarse atención al pulso *pequeño*. La disminución del gasto cardíaco origina un pulso carotídeo de poca amplitud, bajo volumen (*parvus*), que se acompaña de un *ascenso lento* expresión del retardo en la elevación de la presión aórtica (*tardus*). En los viejos el pulso carotídeo puede ser normal por la falta de elasticidad de las arterias carótidas. Por tanto un pulso carotídeo normal en las personas mayores, no excluye la EAo. El pulso es similar en ambas carótidas, lo que no sucede en la estenosis supravalvular en donde son más tensos en el lado derecho que en el izquierdo, a causa de la corriente selectiva del chorro, efecto coanda. En ocasiones se palpa thrill en carótida o en hueco supraesternal, que traduce las turbulencias producidas por el paso de sangre a través de orificio estenótico.

Palpación precordial: La palpación precordial es fiel reflejo de los mecanismos de compensación. Por un lado la hipertrofia concéntrica y por otro la prolongación de la sístole ventricular hacen que el *impulso cardíaco* no se encuentre desplazado y sea *intenso y sostenido*. Con frecuencia se palpa también una onda presistólica, «onda a» relacionada con la contracción auricular fuerte y vigorosa, ante la compliance reducida del ventrículo izquierdo y marcador de estenosis severa. En ocasiones se palpa «thrill» con máxima intensidad en área aórtica.

Auscultación: La auscultación cardíaca es la traducción de las turbulencias originadas por la sangre al atravesar un orificio estenótico y que dan lugar a un *soplo sistólico* de eyección que se oye a lo largo de una línea que une el segundo espacio intercostal derecho con el apex.; área del fajín o arnés del hombro. A medida que aumenta la estenosis y se prolonga por tanto el tiempo de eyección el soplo se hace más largo y alcanza su máximo más tardíamente (crescendo-decrescendo), por lo que en general cuanto más tardía sea la cúspide del crescendo y más largo sea el soplo más importante será el gradiente. El soplo refleja el ascenso y el descenso del gradiente de presión transaórtica (fig. 4). El soplo de la EAo severa es áspero, rudo, como un gruñido. Algunos autores lo comparan al ruido producido cuando se hacen gárgaras. Es fácil de imitar colocando la palma de la mano sobre el diafragma del estetoscopio y arañando con las uñas el dorso. Se irradia a las carótidas siguiendo la dirección del chorro transvalvular de gran velocidad. El soplo de la EAo audible en la punta puede tener un carácter musical, debido a la irradiación de los com-

ponentes de alta frecuencia, llegando incluso a confundirlo con un soplo de insuficiencia mitral. A este hecho se le denomina fenómeno de Gallavardin. La intensidad del soplo no guarda relación con la severidad de la estenosis. En situaciones de bajo gasto debido a disfunción ventricular o fibrilación auricular puede disminuir o incluso no oírse; ello aconseja tener en cuenta la posibilidad de EAo severa en todo paciente con insuficiencia cardíaca de causa desconocida. La ausencia de fusión comisural, habitual como ya dijimos en la válvula tricúspide calcificada de las personas mayores, origina el efecto que el chorro de salida, efecto spray, sea de tonalidad áspera. En los viejos la configuración torácica y un discreto grado de insuficiencia contribuyen también a la menor intensidad del soplo. No obstante un soplo intenso (IV/IV) asociado con «thrill» sistólico se corresponde con EAo severa.

Es frecuente la presencia de soplo mitral por regurgitación mitral atribuida a la calcificación del anillo.

El *primer ruido* habitualmente es normal pero puede estar apagado lo que debe de hacer fijar la atención sobre la válvula mitral y/o la función ventricular. El ruido de apertura aórtica, *click de eyección*, está presente cuando hay flexibilidad de las valvas haciéndose inaudible cuando la válvula se fibrosa y/o calcifica. El *segundo ruido* está desdoblado normalmente en la estenosis leve, paradójicamente en la estenosis severa debido a la prolongación del tiempo de eyección y desaparece en los casos de calcificación por inmovilidad de las valvas. Y como ya se ha mencionado la dificultad al vaciamiento auricular en la diástole es la responsable del *cuarto ruido* cardíaco. En los ancianos la presencia de galope por cuarto ruido no es específico dada la existencia de otras causas de disminución de la distensibilidad como es la hipertensión o la enfermedad arterial coronaria. Y el galope por *tercer ruido* es habitual cuando existe disfunción sistólica y ventrículo izquierdo dilatado.

Electrocardiograma. Uno de los datos en la evaluación de los pacientes con EAo es la detección y cuantificación del grado de HVI, ya que la existencia de la misma confirma la repercusión a nivel muscular de la lesión valvular y es de presumir que el grado de hipertrofia esté relacionado con la severidad de la lesión valvular. Pero el electrocardiograma se considera poco sensible para el diagnóstico de HVI aunque sí específico, siendo en la actualidad el ecocardiograma el patrón oro para asegurar el diagnóstico.

Es habitual el ritmo sinusal. La fibrilación auricular es frecuente en los pacientes mayores con o sin hipertensión arterial, enfermedad mitral asociada o enfermedad coronaria, y en los casos avanzados de la EAo. Los trastornos de conducción son relativamente frecuentes a nivel del nodo A-V, bloqueo A-V de primer grado y bloqueo avanzado, así como a nivel de la hemirrama anterior, HBA, y de la rama izquierda BRI. A causa de

la alta prevalencia de HVI en los casos de BRI se infiere la existencia de la misma, cuando este aparece.

El *crecimiento auricular izquierdo* es un dato importante pues a veces es el único dato electrocardiográfico que aparece en una EAo severa. El crecimiento de la AI se correlaciona con la gravedad de la obstrucción y la severidad de la HVI.

Los signos electrocardiográficos por parte de complejo QRS que acompañan a la HVI son el aumento de voltaje y la duración del mismo, de ahí el número de índices que sobre estos datos se han publicado. El aumento de voltaje con ondas R altas en precordiales izquierdas y S profundas en precordiales derechas, y el segmento ST-T deprimido con morfología convexa y onda T profunda (patrón de «strain») se considera como patrón de sobrecarga de presión.

En general no hay una buena correlación entre el aumento de voltaje del QRS y la severidad de la EAo siendo mejor la relación entre la repolarización, patrón de «strain» y el grado de obstrucción. Dudosos y controvertidos son los datos publicados sobre la relación gradiente transaórtico y electrocardiograma.

Ergometría: El test de esfuerzo no es una exploración habitual en los pacientes con EAo dado que el tratamiento se decide en base a los síntomas y a los hallazgos exploratorios. Se acepta generalmente que no es apropiado un test de esfuerzo en quienes presentan una EAo sintomática²⁷, pero adecuadamente realizado carece de complicaciones importantes. Es aconsejable realizarlos en los casos en que los síntomas ofrecen dudas, cuando son desproporcionados con el grado de estenosis, y en pacientes asintomáticos²⁸ con signos de disfunción ventricular. Se han considerado de valor los siguientes hallazgos encontrados durante el test de esfuerzo: la depresión del segmento ST en V5 y V6 mayor de 2 mm que en ausencia de enfermedad coronaria ocurre más frecuentemente con gradientes mayores de 50 mmHg. La caída de la presión arterial sistólica o la incapacidad para superar más de 10 mmHg la basal se corresponde con área aórtica de menos de 0,50 cm²/m² y gradientes transaórticos mayores de 70 mmHg. Y la presencia de angina que en ausencia de enfermedad coronaria se correlaciona con gradientes superiores a 100 mmHg. La duración del ejercicio no guarda correlación con la severidad de la estenosis.

Electrofisiología: El estudio electrofisiológico en los pacientes con EAo valvular está indicado en las situaciones clínicas que se acompañan de alteraciones en el e.c.g., bradiarritmias o taquiarritmias³⁰.

Radiografía de tórax: Es frecuente la ausencia de cardiomegalia hasta que el corazón fracasa. Es útil tener en cuenta la presencia de tres signos radiológicos habituales como son: a) abombamiento convexo del tercio inferior del *borde cardíaco izquierdo*, sugerente de ventrículo izquierdo prominente, debi-

do a la hipertrofia concéntrica del VI. b) *dilatación postestenótica* de la aorta ascendente, lo que no sucede en la estenosis subvalvular y/o supraválvular. No es probable que se detecte una EAo severa sin cierto grado de dilatación de la raíz aórtica. c) la *calcificación de la válvula aórtica* puede hacerse evidente, y no es común antes de la tercera edad.

Evaluación no invasiva de la EAo severa

La exploración clínica junto con la historia clínica permiten reconocer la probabilidad de EAo significativa. La probabilidad es baja sino se dan los siguientes signos: *pulso carotídeo* pequeño y de ascenso lento. *Impulso precordial* no desplazado, sostenido y con onda «a» si el paciente está en ritmo sinusal. *Auscultación* soplo de eyección no necesariamente intenso con segundo ruido aórtico inaudible o único y ocasionalmente cuarto ruido si el ritmo es sinusal. *Presión* del pulso estrecha. *E.C.G.* Signos de HVI con sobrecarga. Y presencia de *síntomas*.

Hallazgos de laboratorio

La fonomecanocardiografía ha sido sustituida en la actualidad por la ecocardiografía, no obstante continua siendo el mejor método de graficación de los hallazgos clínico exploratorios y un gran método de enseñanza.

Ecocardiograma. La ecocardiografía hoy día es la técnica de elección en el diagnóstico de la EAo, aventurándonos a decir que en un futuro no lejano, el ecocardiograma sustituirá al fonendoscopio. El ecocardiograma permite evaluar la anatomía de la válvula aórtica, determinar el grado de obstrucción de la misma y valorar la repercusión sobre el ventrículo izquierdo (fig. 5).

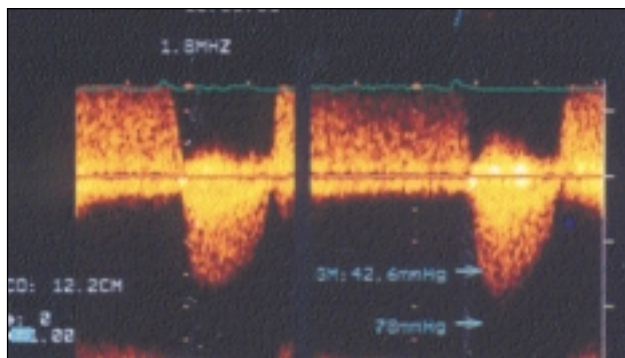


Figura 5.—Doppler continuo de estenosis aórtica severa (Grad. Max. de 78 mmHg y medio de 42).

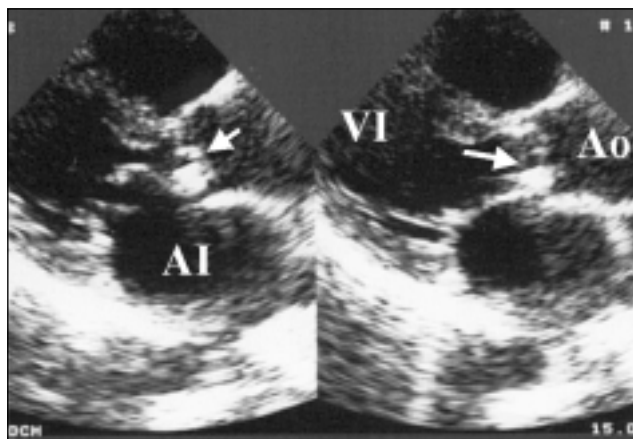


Figura 6.—Estenosis aórtica calcificada, Eco transtorácico (flechas).

Aunque el modo M muestra ecos valvulares gruesos, disminución de la separación sistólica de las valvas e incluso una pérdida total de la morfología valvar, en la actualidad esta modalidad ecocardiográfica ha pasado a un papel secundario ante el eco bidimensional que ofrece una caracterización morfológica más exacta. En las estenosis calcificada, «degenerativa», el engrosamiento valvular comienza en la base de las cúspides y progresa hacia el borde libre, siendo la valva coronaria derecha la más comúnmente afectada (fig. 6). Cuando la estenosis aórtica es de origen reumático suele observarse un engrosamiento de los bordes libres con algún grado de fusión de las comisuras y domo sistólico, imagen en cúpula.

la. El diagnóstico de válvula bicúspide se hace merced a la visualización de dos valvas, con dos inserciones comisurales y apertura semilunar. Las cúspides pueden ser irregulares y de tamaño desigual produciendo un cierre excéntrico. Asimismo la ecocardiografía bidimensional nos permite el conocimiento de la repercusión anatómica y funcional de la EAO sobre el ventrículo izquierdo. La fracción de eyección está conservada hasta que la enfermedad está avanzada por lo que de no ser así debe de buscarse otras causas de la disfunción sistólica.

La ecocardiografía Doppler^{31,32} ha tomado un gran predicamento en la valoración de la EAO al proporcionar información de la situación hemodinámica, a través del conocimiento de la velocidad transvalvular, el gradiente transvalvular y el área aórtica. La velocidad del flujo a través de la válvula aórtica es un dato útil para valorar la intensidad de la estenosis (fig. 7). La velocidad con que el flujo atraviesa la válvula aórtica normal es de 1 m/s aproximadamente, considerando que cuando la velocidad del chorro es superior a 2,5 m/s la estenosis es leve, cuando es de 3-4 m/s es moderada y cuando supera los 4 m/s es significativa o crítica³⁰. El cálculo del gradiente es útil; se considera que cuando el gradiente medio está por encima de 50 mmHg o el gradiente pico por encima de 60 mmHg el área valvular es menor de 0,75 cm². Estos valores son bastante específicos. Sin embargo la interpretación de gradientes bajos (20-40 mmHg) es importante. Ello puede depender de varios factores: que se trate de una estenosis crítica con disfunción secundaria del ventrículo izquierdo, o que exista una disfunción primaria del mismo. La respuesta a la dobutamina puede en algunos casos aclarar la situación valvular. El área de la válvula aórtica se calcula

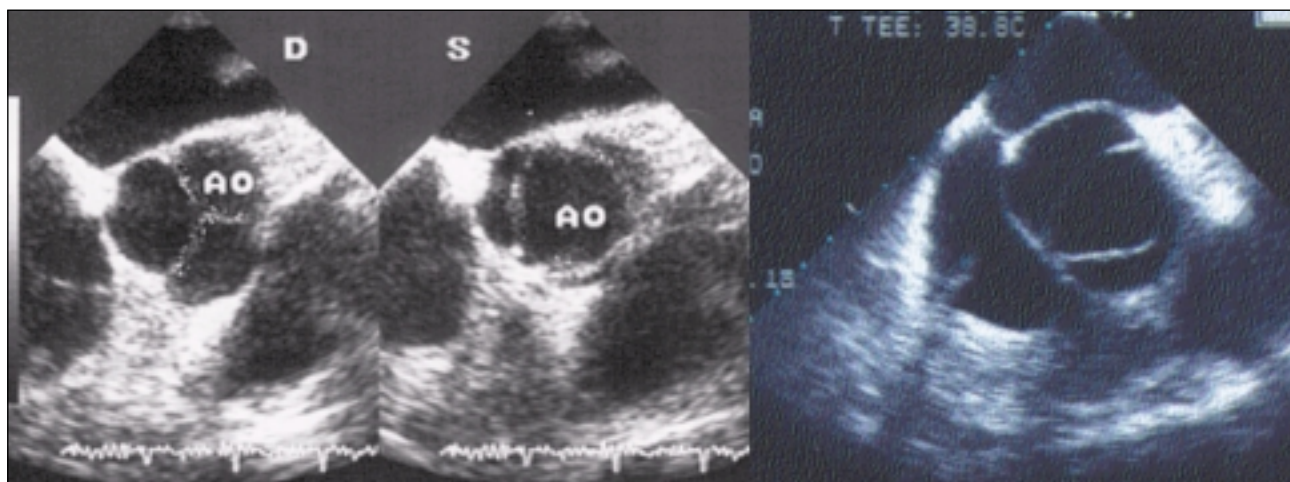


Figura 7.—Imágenes de Eco transtorácico mostrando la anatomía de una válvula aórtica normal (diástole: d, y sistole: S) y una válvula bicúspide (imagen de la derecha de Eco transesofágico).

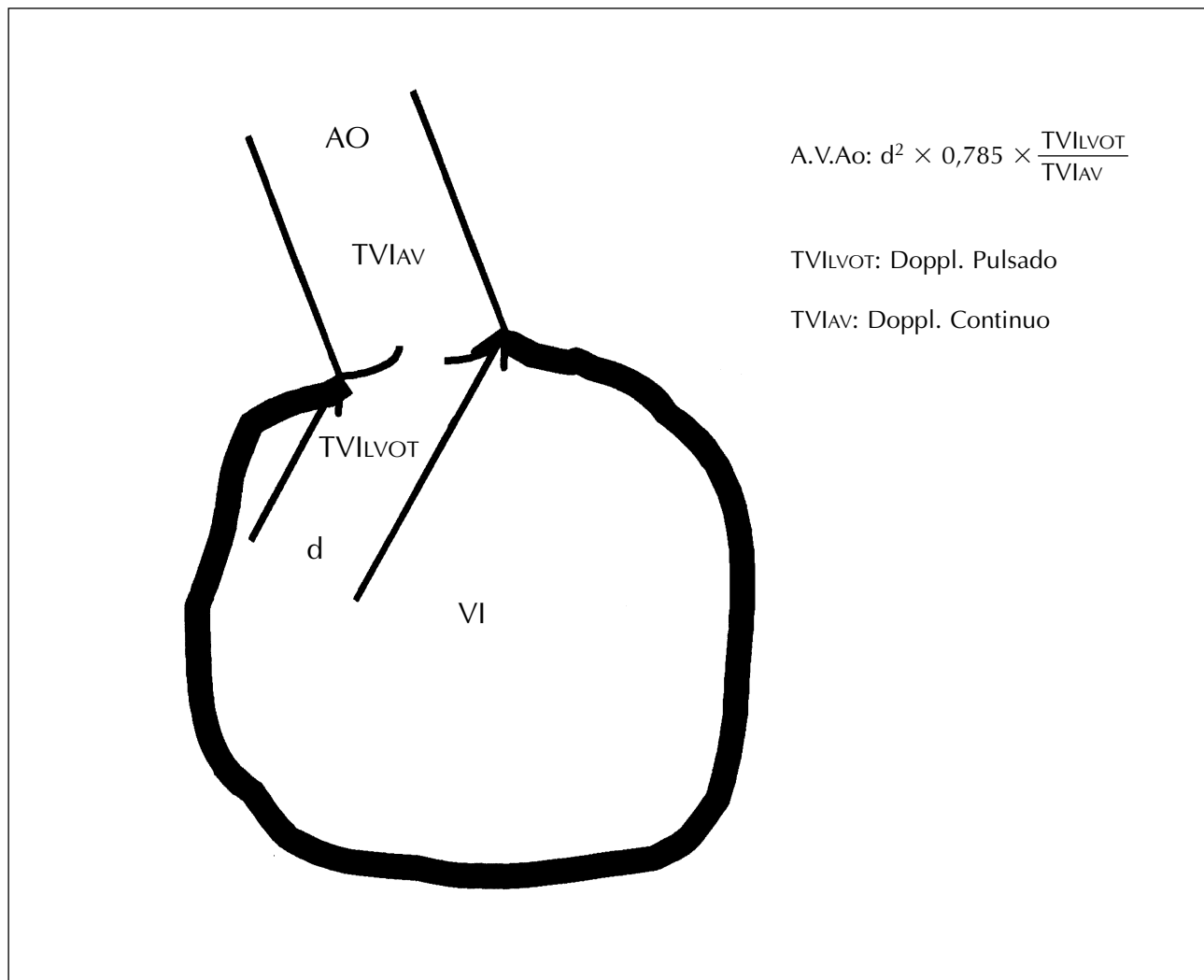


Figura 8.—Esquema que muestra el uso de la ecuación de continuidad para el cálculo del área valvular aórtica.

merced a la ecuación de continuidad cuyo concepto se basa en un método tan sencillo como es el de que el volumen sistólico inmediatamente antes y después del orificio tiene que ser el mismo. Si se recogen con atención los datos de Doppler que para la misma se requieren, el resultado de esta ecuación proporciona una medida precisa de la intensidad de la estenosis (fig. compuesta por un eco que señale tracto de salida VI y a su lado una con Doppler pulsado y otra con Doppler continuo). Ello proporciona un área de la válvula aórtica independiente del gradiente (fig. 8). En teoría el cálculo del área valvular por la ecuación de continuidad es menos influenciado en las situaciones de bajo gasto cardíaco bien por depresión severa de

la contractilidad secundaria a la postcarga excesiva que le impone la estenosis severa o por miocardiopatía³³ primaria.

La técnica Doppler color se utiliza para determinar la dirección exacta del jet postestenótico y así completar aún más el estudio de la válvula.

En ocasiones la existencia de mala ventana acústica aconseja la práctica de un ecocardiograma por vía transesofágica lo que permite una buena planimetría directa del área del orificio valvular aórtico.

Cateterismo. Angiografía. Aun continúa siendo la técnica príncipes para asegurar con exactitud la severidad de la estenosis²⁸. La valoración hemodinámica de la EAO se expresa con la determinación del

área de la válvula, que depende del flujo a través de la misma y del gradiente de presión que lo impulsa. La relación que existe entre el área de la válvula, el flujo y el gradiente de presión se determina con la fórmula de Gorlin. Una fórmula simplificada para la estimación rápida del grado de estenosis es la siguiente: $\text{área de la válvula (cm}^2\text{)} = \text{Gasto cardíaco (l/min)} / V \text{ del gradiente de presión (mmHg)}$. Ella evidencia claramente que un gradiente de presión pequeño puede indicar obstrucción valvular significativa si el flujo a su través es bajo. Aun cuando la válvula aórtica puede atravesarse de forma retrógrada, en ocasiones esto puede llegar a ser difícil o estar contraindicado (válvula protésica mecánica) siendo necesario recurrir al cateterismo transeptal.

La ventriculografía izquierda informa del plano valvular aórtico permitiendo la visualización de calcificaciones, el modo de apertura de la válvula, el comportamiento del ventrículo y el tamaño de la aorta.

Diversos trabajos han demostrado la excelente correlación entre los gradientes de presión medidos por Doppler y los obtenidos por cateterismo cardíaco³⁵.

La indicación hemodinámica es aconsejable cuando el Doppler no es diagnóstico, o si los datos incruentos y los hallazgos clínicos no son congruentes. Está formalmente indicado en los pacientes sintomáticos con datos incruentos de disfunción ventricular, y gradientes bajos, amén de la necesidad de coronariografía. La incidencia de enfermedad coronaria aumenta con la edad y alcanza el 25-50% en los pacientes mayores de 65 años, de ahí la recomendación de practicar cateterismo a los pacientes por encima de 40 años aun cuando estén libre de angina.

Otras técnicas: La utilización de la resonancia magnética nuclear en el diagnóstico de la EAO está aun en sus comienzos³⁶.

Tratamiento

Es necesario a la hora de plantearse el tratamiento el considerar la sintomatología. Es importante saber la actividad física de los pacientes, ya que pueden no tener síntomas porque apenas realizan actividades. En los pacientes *Asintomáticos* el pronóstico se ve comprometido por la muerte súbita, rara en ausencia de síntomas previos, y cuya incidencia oscila entre el 3 y el 5%. El consenso actual y a nivel general es que los pacientes asintomáticos que tienen un riesgo bajo de complicaciones y de mortalidad, la actitud debe de ser conservadora y vigilante y que una vez que aparecen los síntomas, debe de considerarse la cirugía tan pronto como sea posible. Durante el tiempo asintomático la atención médica debe de centrarse en: prevenir las compli-

caciones a la cabeza de las cuales figura la endocarditis, de ahí la profilaxis de la misma. En la corrección de los factores de riesgo de la aterosclerosis, ya que el riesgo quirúrgico aumenta en presencia de enfermedad coronaria aterosclerótica. Y en la concienciación de consultar ante la aparición de síntomas o cambios obligados en su vida habitual.

Aun sabiendo el consenso general mencionado, no es infrecuente la situación creada individualmente de qué hacer cuando el paciente tiene una EAO hemodinámicamente significativa y se encuentra asintomático. Algunos autores se inclinan por la cirugía profiláctica basándose que es durante este período cuando tiene lugar la fibrosis que posteriormente puede limitar la tolerancia al ejercicio tras la cirugía, cuando existe hipertrofia miocárdica severa (mayor o igual a 15 mm). Que la HVI *per se* es un signo ominoso, al igual que la disfunción ventricular sistólica. La escasa respuesta de la presión arterial al ejercicio se considera también como signo decisivo de cirugía... Asimismo la sustitución se aconseja en los casos en que haya que realizar cirugía coronaria, o sobre otras válvulas de manera inmediata, pues así se evitaría otra cirugía posterior. Para sopesar estas argumentaciones debe de considerarse la mortalidad perioperatoria en el medio en que nos encontremos, que las válvulas protésicas son subóptimas, que la mortalidad anual atribuible a las prótesis oscila alrededor del 1%³³ y que la anticoagulación entraña un riesgo. En un análisis predictivo de múltiples variables exploratorias se ha encontrado que los pacientes con área valvular alrededor de 0,6 cm² y velocidad del "jet" mayor de 4 m/s desarrollan síntomas precozmente¹⁸, lo que inclina a la intervención aun cuando esté asintomático.

Pacientes sintomáticos. La aparición de síntomas es el resultado de la interacción entre el grado de estenosis y la eficiencia cardíaca con las necesidades metabólicas. Los síntomas aparecen cuando la tasa de flujo no puede suplir a las necesidades del organismo. En esta situación el remplazamiento valvular se hace inevitable. La sustitución valvular proporciona un alivio sintomático indudable así como mayor supervivencia. Una vez que aparecen síntomas el tratamiento médico solo puede ofrecer un alivio limitado y temporal, y en algunos casos el tratamiento de los mismos puede ser contraproducente.

En los pacientes con EAO y fracción de eyección disminuida si ésta es debida a la sobrecarga impuesta por la estenosis el reemplazo valvular es beneficioso al desaparecer la obstrucción valvular con lo que mejora el rendimiento del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco^{39,40,42}. Los pacientes con EAO con bajo gasto cardíaco por depresión severa de la fracción de eyección deben de ser cuidadosamente estudiados, dado que si no se operan tienen un pronóstico ominoso y si se operan la mortalidad operatoria es alta.

Es el grupo de pacientes con gradiente bajo que anteriormente mencionamos. No obstante la supervivencia a los 3 años es elevada. En estos casos la disfunción ventricular reconoce otro origen (enfermedad arterial coronaria), y es probable que la disfunción ventricular persista tras la intervención y al pronóstico del enfermo hemos añadido amén de la mortalidad operatoria la morbilidad inherente a la intervención.

La cirugía de recambio valvular aórtico mejora la supervivencia y la calidad de vida, aun en pacientes mayores de 75 años⁴³⁻⁴⁵, con un riesgo quirúrgico aceptable. El riesgo quirúrgico aparte de la experiencia del equipo, depende del estado de la función ventricular, y de la existencia o no de otras enfermedades intercurrentes.

La valvulotomía⁴⁶ que puede ser efectiva en los niños y en los jóvenes con estenosis congénita, no lo es a partir de esta edad por las complicaciones y por la reestenosis a corto plazo. Con ella se obtiene una disminución en el gradiente y una mejoría en el área valvular a través de la fractura de las placas de calcio, que mejora la movilidad de las cúspides, así como a la rotura de las comisuras. Su uso pues queda reservado como tratamiento paliativo en los pacientes no quirúrgico por la causa que sea o como alivio temporal ante otros problemas sistémicos⁴⁴.

Otros procedimientos mecánicos como la «limpieza» por ultrasonido no han pasado del campo experimental.

Como regla general se aconseja que en los pacientes muy jóvenes cuando la cirugía es necesaria se opte por la valvulotomía o por la intervención de Ross. Esta operación consiste en la resección en bloque del origen de la arteria pulmonar con la válvula pulmonar, que se sustituye por una bioprótesis, seguida de la reimplantación en la raíz aórtica. El autoinjerto pulmonar presenta la ventaja de bajo riesgo tromboembólico e infeccioso así como la no necesidad de utilizar anticoagulantes. En los adultos y hasta la edad de 40 años está indicada la implantación de bioprótesis (homoinjerto o heteroinjerto) o de válvula mecánica. En los pacientes comprendidos entre los 40 y 60 años se aconseja la implantación de válvulas mecánicas (el rendimiento hemodinámico de las mismas es excelente). A la durabilidad de las válvulas mecánicas se contraponen la incidencia de eventos tromboembólicos, del 0,75% al 4% al año, de sangrado entre 0,5 y 8% al año, y de endocarditis protésica del 1 al 2% año. Esta incidencia de eventos supone que a 10 años, aproximadamente el 50% de los pacientes experimentarían algunas de estas complicaciones relacionadas con la válvula de no poder utilizarse anticoagulantes se recurrirá a las bioprótesis, o a los homoinjertos que han demostrado tener una supervivencia aceptable. En el grupo de pacientes mayores por encima de 70 años son preferible las bio-

prótesis. Respecto a las válvulas biológicas la necesidad de reoperación a los 10 años oscila entre un 76 y un 90% y la de falla estructural entre un 89 y un 90%^{15,19}. La incidencia de endocarditis protésica oscila alrededor del 2%. Además la alta incidencia de eventos tromboembólicos observados durante los tres primeros meses obliga a la anticoagulación durante ese tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gordon AJ, Kirschner PA y Moscovitz HL: Hemodynamic of aortic and mitral valve disease. Gruno & Stratton. NY-London, 1961.
2. Kezdi P: Aortic stenosis. *Arch Int Med* 1961; 108; 85: 120-8.
3. Lindroos M, Kupari M y Heikkilä J: Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1220-5.
4. Ross J Jr y Braunwald E: Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38 (Supl. V): 68-77.
5. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD y cols.: Characterization of the early lesions of degenerative valvular stenosis. Histologic and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994; 90: 844-53.
5. O'Brien KD, Kuusisto J, Reichenbach DD y cols.: Osteopontin is expressed in human aortic valvular lesions. *Circulation* 1995; 92: 2163-8.
6. Mohler ER, Chawla MK, Chang AW y cols.: Identification and characterization of calcifying valve cells from human and canine aortic valve. *J Heart Valve Disease* 1999; 8: 254-60.
7. Mohler ER, Gannon FH, Reynolds C y cols.: Bone formation and osteoclast remodelling in calcified cardiac valves: a clinical and pathologic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 503 (A) (abstract).
8. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK y cols.: Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 630-4.
9. Palta S, Pai AM, Gill KS y cols.: New insight into the progression of aortic stenosis: implication for secondary prevention. *Circulation* 2000; 101: 2497-502.
10. Roberts CS, Roberts WC: Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 712-6.
11. Karavan MP y Carabello BA: Clinical controversies in aortic stenosis. *Med Concepts Cardiovasc Dis* 1991; 60: 61-6.
12. Carabello BA, Green LH, Grassman W y cols.: Hemodynamics determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62: 42-8.
13. Topol EJ, Traill TA y Fortuin NJ: Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985; 312: 277-83.
14. Salcedo EE, Korzick DH y Carrie PJ: Determinants of left ventricular hypertrophy in patients with aortic stenosis. *Clev Clin Med* 1989; 56 (6): 590-6.
15. Sleight P: Mesa Redonda. Indicación quirúrgica valvulopatías aórtica. Boletín Fundación Jiménez Díaz 1984; 11: 91-102.
16. Lester SJ, Heilbron B y Gin K: The natural history and rate of progression aortic stenosis. *Chest* 1998; 113: 1109-14.
17. Otto CM, Burwah IG y Leggett ME: Prospective study asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical echocardiographic and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-70.

18. Pellikka PA, Nishimura RA y Bayley KR: The natural history of adults with asymptomatic hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1012-7.
19. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM y cols.: Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988; 61: 123-30.
20. Batur MK, Asil T y Onalan O: Is ventricular repolarization heterogeneity a cause of serious ventricular tachyarrhythmias in aortic valve stenosis. *Clin Cardiol* 2000; 23 (6): 449-52.
21. Frank S, Johnson A y Ross J Jr.: Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J* 1973; 35: 41-4.
22. Richards AM, Nicholls MG, Ikram H y cols.: Syncope in aortic stenosis. *Lancet* 1984; 2: 113-116.
23. Marcus ML, Doty DB y Hiratzka: Decreased coronary reserve. A mechanism for angina pectoris in patient with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982; 307: 1362-6.
24. Bonow y cols.: ACC/AHA Task Force Report. *JACC* 1998; 32-5: 1486-588.
25. Peter M, Hoffmann A, Parkerr C y cols.: Progression of aortic stenosis. Role of age and concomitant coronary artery disease. *Chest* 1993; 103: 1715-19.
26. Otto CM, Munt BI, Legget ME y cols.: Correlation between physical examination findings and Doppler echocardiography in adults with aortic stenosis (abstr). *Circulation* 1997; 96 (Supl.) 157.
27. Atwood JE, Kawanishi S, Myers J y cols.: Exercise testing in patients with aortic stenosis. *Chest* 1988; 93: 1083-7.
28. Clyne CA, Arrighi JA, Maron BJ y cols.: Systemic and left ventricular response to exercise stress of asymptomatic patients with valvular stenosis. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1469-676.
29. Martínez Useros, Tornos MP y Montoya J: Ventricular arrhythmias in aortic valve stenosis. A further marker of impaired left ventricular function. *Int J Cardiol* 1992; 34: 49-56.
30. Otto CM y Pearlman AS: Doppler echocardiography in adults with symptomatic aortic stenosis: diagnostic utility and cost-effectiveness. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2553-60.
31. García Fernández M: Doppler cardíaco. Madrid. Interamericana McGraw-Hill, 1988.
32. Otto CM, Pearlman AS, Comecs KA y cols.: Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 509-17.
33. Bermejo J, García Fernández MA, Torrecilla EG y cols.: Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1206-13.
34. Galán A, Zoghbi WA y Quiñones MA: Determination of severity of valvular aortic stenosis by doppler echocardiography and relation of findings to clinical outcome and agreement with hemodynamic measurements determined at cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1991; 67: 1007-12.
35. Galán A, Zoghbi WA y Quiñones MA: Determination of severity of valvular aortic stenosis by Doppler echocardiography and relation of findings to clinical outcome and agreement with hemodynamic measurements determined at cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1007-12.
36. Sondergaard L, Hildebrandt P y Lindvig K: Valve area and cardiac output in aortic stenosis: quantification by magnetic resonance velocity mapping. *Am Heart J* 1993; 126: 1156-64.
37. García Rubira JC, Romero Chacón D, Naranjo D y cols.: Prevalencia de enfermedad coronaria en los pacientes con estenosis aórtica. *Rev Esp Card* 1992; 45: 427-31.
38. Gómez Doblas JJ, Jiménez Navarro M, Rodríguez Bailón I y cols.: coronariografía preoperatoria en pacientes valvulares. análisis de probabilidad de lesión coronaria. *Rev Esp Card* 1998; 51: 756-61.
39. Connolly HM, Oh JK y Orszulak TA: Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction: prognostic indicators. *Circulation* 1997; 95: 2395-400.
40. Rodríguez Bailón I, Azpitarte Almagro J, Prieto J y cols.: Estenosis aórtica con disfunción ventricular sistólica, una enfermedad grave pero con buen pronóstico quirúrgico. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42: 631-7.
41. Vongpatanasin W, Hillis LD y Lange RA: Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996; 335: 407-16.
42. Schwaiz F, Baumann P y Manthey J: The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation* 1982; 66: 1105-10.
43. Carrascal Hinojal Y, Maroto Castellano LC, Rodríguez Hernández y cols.: Resultados de la sustitución valvular aórtica en pacientes mayores de 75 años. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 289-93.
44. Rahimtola SH: Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1076-8.
45. Smucker ML, Manning RB, Stuckey TD y cols.: Preoperative left ventricular wall stress ejection fraction and aortic valve gradient as prognosis indicator in aortic valve stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 17: 133-40.
46. Azpitarte Almagro J, Hernández Antolín R, Pey Sillera J y cols.: Indicaciones actuales de la valvuloplastia. En S.E.C. Normas de actuación clínica en cardiología.

Insuficiencia aórtica

V. Serra Tomás, C. Albuquerque Sacristán, F. Pérez Casar
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de San Carlos.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

La insuficiencia aórtica se define como la regurgitación de sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole.

Etiología

La insuficiencia aórtica suele ser una lesión adquirida secundaria a enfermedad de las valvas, raíz aórtica o ambas (tabla I)¹.

Tabla I Etiología de la insuficiencia aórtica

Insuficiencia aórtica crónica

– Valvulares

- *Congénitas*
 - Válvula bicúspide.
 - Prolapso.
 - Comunicación interventricular.
- *Adquiridas*
 - Fiebre reumática.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Degeneración mixomatosa.
 - Drogas anorexígenas.

– Aorta

- Ectasia anuloaórtica.
- Síndrome de Marfán.
- Osteogénesis imperfecta.
- Síndrome de Ehler-Danlos.
- Aneurismas ateroscleróticos-sífilis.
- Degeneración de la media.

Insuficiencia aórtica aguda

- Endocarditis infecciosa.
- Disección de la aorta.
- Disfunción protésica.
- Traumatismo de tórax.
- Ruptura de un aneurisma del seno de Valsalva.

La causa más común de insuficiencia aórtica valvular crónica es la enfermedad reumática que generalmente se acompaña de estenosis aórtica y de afectación de la válvula mitral.

La endocarditis infecciosa puede originar insuficiencia aórtica aguda por destrucción o perforación de los velos y también por falta de coaptación debido a la presencia de una vegetación.

La enfermedad de la raíz aórtica constituye una causa más común de insuficiencia aórtica que la enfermedad valvular primaria.

Fisiopatología de la insuficiencia aórtica crónica

En la insuficiencia aórtica crónica se produce una sobrecarga de volumen diastólico en el ventrículo izquierdo debido a que el mismo recibe la sangre proveniente de la aurícula izquierda (flujo anterógrado) y la que regurgita desde la aorta (flujo retrógrado). El mayor volumen diastólico (aumento de la pre-carga) produce un incremento en la fuerza de contracción (ley de Starling) que permite al ventrículo eyectar un mayor volumen para mantener el gasto cardíaco en un rango normal (fracción de eyección y fracción de acortamiento normal). La dilatación de la cavidad provoca un aumento de la tensión parietal sistólica del ventrículo izquierdo (ley de Laplace) y por consiguiente una postcarga excesiva.

El ventrículo izquierdo compensa estos desequilibrios mediante la producción de una hipertrofia concéntrica lo que evita el aumento de la postcarga, y una hipertrofia excéntrica que permite acomodar incrementos del volumen de llenado sin que haya un aumento de la presión de fin de diástole²⁻³.

Manifestaciones clínicas

Síntomas

Los mecanismos de compensación ventriculares frente a la insuficiencia aórtica crónica, hacen posible que el paciente permanezca asintomático du-

rante muchos años. Durante este largo período el paciente puede manifestar molestias inespecíficas relacionadas con la sobrecarga de volumen: palpitaciones, cefalea, dolor torácico dependiente del golpe cardíaco sobre la pared del tórax.

El balance entre la postcarga excesiva, la reserva de precarga, que impide el aumento de la presión de fin de diástole, y la hipertrofia (excéntrica y concéntrica) no pueden ser mantenidos indefinidamente. La reserva de precarga se agota y/o la hipertrofia puede ser inadecuada lo que trae como consecuencia un incremento excesivo de la postcarga con una reducción de la fracción de eyección. En este momento de la historia natural el paciente puede desarrollar disnea debido a la disminución de la función sistólica o el aumento de la presión de llenado, que puede ser de esfuerzo, ortopnea o disnea paroxística nocturna.

La tensión arterial diastólica reducida, por el aumento de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, sumado a los aumentos del requerimiento de oxígeno por la hipertrofia excéntrica y concéntrica, pueden dar lugar a angina relacionada con el esfuerzo. La angina nocturna que suele acompañarse de diaforesis, es producida por una disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial diastólica que reduce la perfusión coronaria.

El síncope es una rara manifestación de la insuficiencia aórtica, y la muerte súbita es menos frecuente que en la estenosis aórtica.

Examen físico

Existen una serie de signos relacionados con la insuficiencia aórtica crónica severa:

El *signo de Traube*: designa la intensificación de los ruidos sistólico y diastólico que se escuchan sobre la arteria femoral; el *signo de Quincke*: corresponde a las pulsaciones capilares que se detectan al aplicar presión con una laminilla de vidrio sobre los labios, o mediante transiluminación de la punta de los dedos del paciente; el *signo de Duroziez* es un soplo sistólico que se escucha sobre la arteria femoral cuando es comprimida en un punto proximal y de un soplo diastólico cuando se le comprime en un punto distal; el *signo de Muller* consiste en pulsaciones sistólicas de la úvula; el *signo de Hill*: es la presión sistólica poplítea obtenida con brazaletes que excede la presión humeral por más de 60 mmHg; *signo de Musset*: movimiento de la cabeza con cada latido cardíaco.

El pulso es amplio, de ascenso y descenso rápido y se denomina pulso Celer, «en martillo de agua» o pulso arterial de Corrigan. El pulso arterial suele ser notable en las carótidas y se aprecia mejor por palpación de la arteria radial con el brazo levantado.

En ocasiones puede existir pulso «bisferiens», y puede estar presente aun en ausencia de estenosis aórtica.

La tensión arterial tiene una diferencial aumentada: sistólica elevada y diastólica descendida.

El choque de la punta está característicamente desplazado hacia abajo y hacia afuera y es hiperdinámico.

El primer tono es normal, el segundo tono tiene el componente aórtico disminuido y suele existir un tercer tono por la sobrecarga de volumen y no es necesariamente índice de insuficiencia cardíaca⁶.

Se destaca la presencia de un soplo diastólico aspirativo de alta frecuencia que aparece inmediatamente después del segundo tono, es máximo en protodiástole y decrece de forma progresiva. Este soplo se ausculta en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo y se irradia al borde esternal. Si el soplo se oye a la derecha del esternón, hay que sospechar que la insuficiencia aórtica es por dilatación de la aorta⁷. La severidad de la regurgitación se correlaciona mejor con la duración del soplo que con la intensidad del mismo. Cuando el soplo es protodiastólico es indicativo de insuficiencia leve, mientras que si es pandiastólico sugiere regurgitación moderada o severa. Se puede auscultar un soplo o retumbo telediastólico apical que corresponde al soplo de Austin Flint y que es consecuencia de una estenosis mitral funcional debido al rápido incremento de la presión diastólica en ventrículo izquierdo, así como también puede ser debido al cierre del velo anterior producido por el jet de regurgitación aórtica⁸.

En la insuficiencia aórtica aguda el primer tono es suave o está ausente por el cierre precoz de la válvula mitral y se ausculta un soplo diastólico de corta duración y baja frecuencia⁹.

Electrocardiograma

En la insuficiencia aórtica crónica podemos observar desviación del eje a la izquierda, patrón de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y trastornos de la conducción intraventricular relacionados con el deterioro de la función del ventrículo izquierdo¹⁰.

En la insuficiencia aórtica aguda pueden existir alteraciones inespecíficas de la onda T y del segmento ST.

Radiografía de tórax

En la radiografía de tórax existe un aumento del diámetro longitudinal de la silueta cardíaca como consecuencia de la dilatación del ventrículo izquierdo dependiendo de la cronicidad de la enfermedad. Pueden objetivarse signos indirectos como calcificación de la válvula fundamentalmente cuando se trata de una doble lesión aórtica, ensanchamiento

del mediastino superior y del botón nórdico en aneurisma o disección de aorta.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es indispensable para confirmar la presencia y severidad de la regurgitación, determinar su etiología y valorar la repercusión hemodinámica.

Las técnicas en modo M y bidimensional aportan datos sobre la anatomía de la válvula, etiología de insuficiencia aórtica y dan información indirecta de su presencia como son el temblor diastólico de la válvula mitral debido al chorro regurgitante.

Por medio de la ecocardiografía Doppler se puede realizar el diagnóstico de la insuficiencia aórtica y la evaluación hemodinámica completa. El estudio Doppler posee una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico mayores del 95%¹¹⁻¹².

El Doppler pulsado, continuo y color establecen el diagnóstico de insuficiencia aórtica al detectar flujo diastólico retrógrado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Existen parámetros derivados de esta técnica que sugieren la severidad de la regurgitación, pero es importante tener en cuenta que el método depende de otros factores dependientes de la orientación del chorro y de las condiciones hemodinámicas y por lo tanto no aportan precisión cuantitativa¹³.

La detección de un flujo holodiastólico reverso en aorta abdominal tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 97% para el diagnóstico de regurgitación severa¹⁴.

El Doppler color es un método más preciso para evaluar la cuantificación de la regurgitación y constituye uno de los mayores avances en el diagnóstico y cuantificación de la insuficiencia aórtica. Existen diferentes índices de evaluación mediante esta técnica que permiten una mayor precisión a la hora de determinar la severidad de la regurgitación (tabla II) (fig.1).

Otro método útil en la estimación de la severidad de la insuficiencia aórtica es la cuantificación del volumen regurgitante, orificio regurgitante y fracción regurgitante, que se calculan mediante la ecuación de continuidad. Este método se basa en el principio de que el flujo de sangre que atraviesa las válvulas se mantiene constante en ausencia de patología valvular. En presencia de insuficiencia aórtica el flujo que atraviesa la válvula aórtica será mayor que el de las otras válvulas. Por lo tanto determinando el flujo aórtico y el flujo de otra válvula, en ausencia de patología concomitante podemos determinar los parámetros cuantitativos mencionados¹⁸⁻²⁰.

Mediante este método podemos calificar la regurgitación como severa cuando presenta una fracción

Tabla II Evaluación de la severidad de la insuficiencia aórtica por Doppler color

- Tamaño del chorro regurgitante en la base de la válvula aórtica comparado con el diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
 - leve: < 25% leve
 - moderada: 25-46% moderada
 - Moderada/severa : 47-64%
 - Severa: > 65% severa
- Área del jet en ventrículo izquierdo
 - I: < 2 cm²
 - II: 2.5 cm²
 - III: 5-10 cm²
 - IV: > 10 cm²
- Tamaño del jet en su inicio(vena contracta)
 - Severa > 8 mm

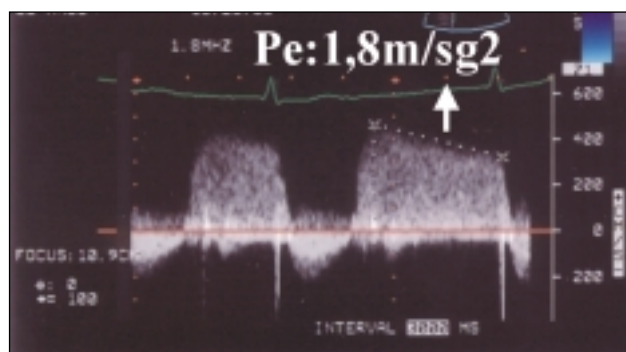


Figura 1.—Doppler continuo de insuf. aórtica. Cálculo de la pendiente de deceleración del "jet" de insuf. aórtica (flecha).

regurgitante mayor del 55%, orificio regurgitante efectivo mayor de 25 mm² y volumen regurgitante mayor de 60 ml (fig. 2).

Repercusión sobre el ventrículo izquierdo

La valoración de los volúmenes y de la función del ventrículo izquierdo van a ser determinantes en la toma de decisión del momento quirúrgico.

Cuando en presencia de insuficiencia aórtica severa incluso asintomática, el ventrículo izquierdo presenta un diámetro sistólico > de 50 mm y un diámetro diastólico > de 70 mm, es índice de mayor riesgo de disfunción del ventrículo izquierdo.

La medición del estrés parietal es un equivalente de la capacidad de la hipertrofia para compensar la

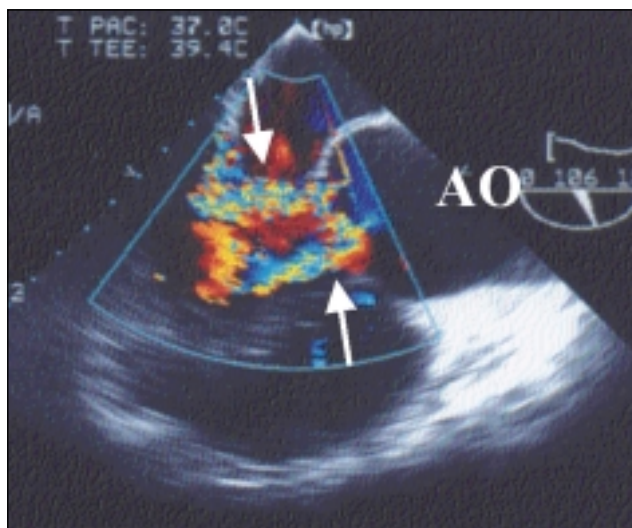


Figura 2.—Anulectasia aórtica. Imagen Doppler color de dos jets de insuficiencia aórtica, severa, en paciente con síndrome de Marfán.

dilatación. Un índice de estrés sistólico pico mayor de 600 mmHg es sugerente de fracaso en los mecanismos compensadores de la sobrecarga de volumen²¹.

Los criterios de severidad de la insuficiencia aórtica se resumen en tabla III.

Angiografía con radioisótopos

Es un método útil para valorar la severidad de la regurgitación y la función del ventrículo izquierdo²².

Resonancia Magnética

Es una técnica de alto costo pero puede ser de utilidad cuando no se obtiene una valoración co-

Tabla III Criterios de severidad de la insuficiencia aórtica

- Ancho del jet Doppler color > del 60% del área del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Flujo invertido holodiastólico en aorta abdominal.
- Volumen regurgitante mayor de 60 ml
- Fracción regurgitante mayor del 55%
- Orificio regurgitante mayor de 25 mm
- Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo mayor de 70 mm y sistólico mayor de 50 mm

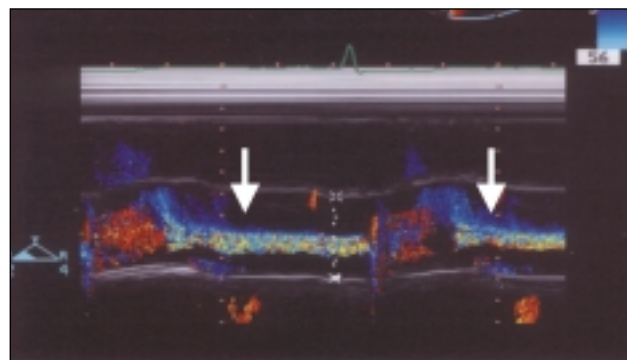


Figura 3.—Modo M color del jet de la IAo en su inicio, para cálculo de la anchura del jet y/o relación con anchura de raíz aórtica.

rrrecta con los otros métodos y aporta datos precisos sobre volumen regurgitante, orificio regurgitante y volúmenes telediastólicos y telesistólicos ventriculares²³.

Cateterismo

Durante años la aortografía era el «Gold Standard» a pesar de ser un método semicuantitativo con el que se han comparado muchos otros métodos y técnicas.

En la actualidad no debe realizarse cateterismo, a menos que existan dudas sobre la severidad de la regurgitación o la función ventricular que puedan ser resueltas por otras técnicas incruentas o que haya necesidad de coronariografía²⁴.

Utilidad del Test de Esfuerzo

Las pruebas de ejercicio no están recomendadas de rutina en pacientes asintomáticos, pero pueden ser útiles en pacientes sedentarios en los que se quiere valorar la capacidad funcional o en aquellos con síntomas clínicos dudosos²⁵.

Actividad física y ejercicio

No hay datos que sugieran que en especial el ejercicio contribuya a acelerar la progresión de la disfunción del ventrículo izquierdo en la insuficiencia aórtica. El ejercicio isométrico debería ser evitado. Antes de participar en actividades competitivas está indicada una prueba de esfuerzo para evaluar la actividad recomendada.

Manejo del paciente con insuficiencia aórtica severa crónica

Historia Natural

La historia natural de la insuficiencia aórtica de pacientes sin cirugía fue estudiada por Bonow. Cuando la insuficiencia aórtica es leve, tiene el mismo pronóstico que el de la población normal. Cuando la insuficiencia aórtica es moderada, la mortalidad a los 10 años es del 15%. En la insuficiencia aórtica severa y sintomática la mortalidad a los 5 años es del 25% y llega al 50% a los 10 años; si los pacientes tienen angina todos han fallecido a los 4 años; si tienen insuficiencia cardíaca, la mortalidad en 2 ó 3 años es del 50-70%.

Tratamiento médico

Hay muy pocos estudios randomizados con tratamiento médico en pacientes valvulares porque cuando se hacen sintomáticos se plantea la necesidad de cirugía.

Hay tres usos potenciales de los vasodilatadores en la insuficiencia aórtica crónica severa (Nifedipina, Hidralazina y menos consistentemente IECA)²⁶:

- Tratamiento de pacientes con insuficiencia aórtica severa que no son candidatos a cirugía por factores cardíacos o extracardíacos.
- Mejorar el perfil hemodinámico en pacientes con insuficiencia aórtica severa y disfunción ventricular severa, con terapias de corto plazo antes de proceder al recambio valvular. En estos pacientes los vasodilatadores con efecto inotrópico negativo deberían ser evitados. Nunca serán una alternativa a la cirugía cuando esté indicada.
- Prolongar la fase asintomática de pacientes con sobrecarga de volumen y función sistólica normal.
- Se recomiendan los IECA después de la cirugía para mejorar la función del ventrículo izquierdo.

Indicaciones de cirugía en pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa

Sintomáticos con función sistólica del ventrículo izquierdo normal

El recambio valvular está indicado en pacientes con función sistólica normal (fracción de eyección mayor del 50%) con síntomas clase III o IV de la NYHA (New York Heart Association).

Los pacientes con angina clase funcional II-IV de la Sociedad Canadiense del Corazón deberían ser considerados para cirugía.

En muchos pacientes con disnea clase funcional II, la etiología de los síntomas puede ser poco clara y se requiere de un juicio clínico apropiado.

Aunque el paciente no tenga los valores límites en función y dimensiones del ventrículo izquierdo recomendados para cirugía, el desarrollo de síntomas leves es indicación de cirugía en los pacientes que están cerca de estos valores. También es aconsejable la sustitución valvular en pacientes con arritmias ventriculares²⁷.

Sintomáticos con función sistólica deprimida

Pacientes con síntomas clase funcional II-III o IV y disfunción sistólica leve a moderada (fracción de eyección 35-49%) deberían someterse a recambio valvular²⁸.

Pacientes con clase funcional IV tienen peor supervivencia pos-operatorio y menor recuperación de la función sistólica después de la cirugía comparados con pacientes con síntomas menos severos, pero al mejorar las condiciones de carga hacen posible un mejor manejo de la disfunción del ventrículo izquierdo^{29,30}.

Pacientes sintomáticos con disfunción severa (fracción de eyección menor del 25%) y/o dimensiones de fin de diástole mayor de 60 mm presentan mayor dificultad en el manejo posterior. Algunos pacientes recuperan la función sistólica después de la operación pero podrán desarrollar cambios miocárdicos irreversibles. El recambio valvular debería ser considerado en pacientes con clase funcional II-III especialmente si hay evidencia de disfunción de reciente comienzo.

La terapia con vasodilatadores, diuréticos y/o inotrópicos endovenosos resulta en una franca mejoría hemodinámica de la función sistólica. Sin embargo en pacientes con síntomas clase funcional IV y fracción de eyección menor del 25%, a pesar del alto riesgo asociado con el recambio valvular y el manejo subsecuente de la disfunción sistólica, usualmente su indicación puede ser una mejor alternativa¹¹²⁻¹²².

Pacientes asintomáticos

El recambio valvular en pacientes asintomáticos es una controversia pero es aceptada su indicación en pacientes con disfunción sistólica (fracción de eyección menor del 50%)³²⁻³³. Para el grupo de la Mayo Clinic la indicación de cirugía es incluso cuando la fracción de eyección es menor del 55%³⁴. El recambio valvular es también recomendado en pacientes con severa dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro de fin de diástole mayor de 75 mm o diámetro de fin de sístole mayor de 55 mm o mayor de 25 mm/m²) aún con fracción de eyección normal.

Enfermedad concomitante de la raíz aórtica

Sumadas a las causas de la insuficiencia aórtica aguda, la enfermedad de la aorta ascendente puede contribuir a la insuficiencia aórtica crónica. La insuficiencia aórtica valvular puede ser menos importante en la decisión cuando tenemos enfermedad de la aorta como el Síndrome de Marfán, disección o dilatación de la raíz de la aorta por hipertensión arterial.

En estos pacientes si la insuficiencia es leve y/o el ventrículo está poco dilatado, el manejo debería centralizarse en la enfermedad aórtica concomitante.

En general el recambio valvular y reconstrucción de la raíz aórtica están indicados en pacientes con dilatación de la raíz mayor de 50 mm³⁶⁻³⁷.

El tratamiento con betabloqueantes puede retardar la dilatación de la aorta y la aparición de complicaciones³⁸.

Consideraciones especiales en los ancianos

La gran mayoría de los pacientes con enfermedad aórtica tienen doble lesión valvular. Los pacientes de más de 75 años, pueden desarrollar más fácilmente disfunción temprana del ventrículo izquierdo en estadios precoces de dilatación ventricular, tienen más persistencia de disfunción ventricular y fallo cardíaco pos-cirugía³⁹⁻⁴⁰.

Muchos de estos pacientes tienen asociada enfermedad coronaria, que debe ser tenida en cuenta en las indicaciones terapéuticas.

Los síntomas son la guía más importante para determinar la elección quirúrgica, ya que la meta de la terapéutica es mejorar la calidad de vida más que la longevidad. Sin embargo los pacientes asintomáticos que desarrollan disfunción del ventrículo izquierdo deberían ser considerados para recambio valvular si el riesgo de la cirugía es compensado por el éxito a largo plazo.

Manejo del paciente con insuficiencia aórtica aguda

Los casos graves con hipotensión arterial y edema agudo de pulmón pueden ser tratados con inotrópicos (dobutamina-dopamina) mientras se prepara la intervención quirúrgica.

Los casos de endocarditis con insuficiencia moderada deben estar preparados para una intervención urgente en caso de ser necesario²⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alpert JS: Chronic aortic regurgitation. In: Dalen JE y Alpert JS (eds.) *Valvular Heart Disease*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Co.; 1987. p. 283-318.
2. Iskandrian AS y cols.: Left ventricular function in chronic aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 1274.
3. Grossman y cols.: Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 1975; 56: 56.
4. Sapira JD, Quincke, Demusset, Duroziez y Hill: some aortic regurgitation, south. *Med J* 1981; 74: 459.
5. Boudoulas H y cols.: Mechanisms of pistol shot sounds in aortic regurgitation. *Acta Cardiol* 1991; 46: 139.
6. Abdulla AM y cols.: Clinical Significance and hemodynamic correlate of the third heart sound gallop in aortic regurgitation. A guide to optimal timing of cardiac catheterization. *Circulation* 1981; 64: 464.
7. Harvey W y cols.: «Right-sided» murmurs of aortic insufficiency. *Am J Med Sci* 1963; 245: 53.
8. Fortuin N y cols.: On the mechanism of the Austin Flint murmur. *Circulation* 1972; 45: 558.
9. Eusebio J y cols.: Alterations in transmitral flow dynamic in patients with early mitral valve closure and aortic regurgitation. *Am Heart J* 1994; 128: 941.
10. Quinones MA y cols.: Assessment of pulsed Doppler echocardiography in detection and quantification of aortic and mitral regurgitation. *Br Heart J* 1980; 44: 612.
11. Ciobanu M y cols.: Pulsed Doppler echocardiography in the diagnosis and estimation of severity of aortic insufficiency. *Am J Cardiol* 1982; 49: 339.
12. Griffin FA y cols.: The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time. *Am J* 1991; 122: 1249.
13. Takenaka K y cols.: A simple Doppler echocardiography method for estimating severity of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1340-3.
14. Perry GJ y cols.: Evaluation of aortic insufficiency by Doppler Color Flow Mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 952-9.
15. Reimold JD y cols.: Relation between Doppler color flow variables and invasively determined jet variables in patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1982; 20: 1243-8.
16. Bouchard A y cols.: Value of color Doppler estimation of regurgitant volumen in patient with chronic aortic insufficiency. *Am Heart J* 1989; 117: 1099.
17. Rokey R y cols.: Determination of regurgitant fraction in isolated mitral or aortic regurgitation by pulsed Doppler two-dimensional Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 1273.
18. Reimold SC y cols.: Effective aortic regurgitation orifice area: description of a method based on the conservation of mass. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 761-8.
19. Sarano ME y cols.: Effective regurgitant orifice area: a non invasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 443-51.
20. Gaasch WH y cols.: Chronic aortic regurgitation: prognosis value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 1975.
21. Manyari DE y cols.: Quantitative assessment of aortic valvular insufficiency by radionuclide angiography. *Ches* 1982; 81: 170.
22. Baxley WA: Aortic valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 152.
23. Ugarte-mendiá C y Esplugas JE: ¿Qué pacientes con enfermedad valvular requieren valoración invasiva? *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 215-22.
24. Tornos MP y cols.: Utilidad de la ventriculografía isotópica en el manejo de pacientes con valvulopatía aórtica. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41 (Supl. 2): 77-83.

26. Bonow y cols.: ACC7AHA Task Force Report. *JACC* 1988; 32 (5): 1486-588.
27. Martínez Useros y cols.: Ventricular arrhythmias in aortic valve disease. A further marker of impaired left ventricular function. *Int J Cardiol* 1992; 34: 49-56.
28. Tornos MP y cols.: Heart failure after aortic valve replacement for aortic regurgitation: prospective 20 year study. *Am Heart J* 1988; 136: 681-7.
29. Clark DG y cols.: Valve replacement in aortic insufficiency with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1980; 61: 411-21.
30. Bonow RO y cols.: Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983. Impact of pre-operative left ventricular function. *Circulation* 1985; 72: 1244-56.
31. Klodes E y cols.: Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilatation. Long-term outcome after surgical correction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 670-7.
32. Bonow RO y cols.: Valve replacement for regurgitan lesion of the aortic or mitral valve in advanced left ventricular dysfunction. *Cardiol Clin* 1995; 13: 73-83.
33. Tornos MP y cols.: Clinical outcome of severe asysntomatic chronic aortic regurgitation: a long-term prospective follow-up study. *Am Heart J* 130: 333-9.
34. Bonow RO y cols.: Serial long term assessment of the natural history of asyntomatic patient with cronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991; 84: 1625-35.
35. Dujardin KS y cols.: Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation* 1999; 99: 1851-7.
36. Lindsay J Jr y cols.: Diagnosis and treatment of diseases of the aorta. *Hurt's the Heart* (9.^a edición). 1998: 2461-82.
37. Devereux RB y cols.: Aortic disease in Marfan's syndrome (editorial). *N Engl J Med* 1999; 340: 1358-9.
38. Shores J y cols.: Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994; 330: 1335-41.
39. Elayda MA y cols.: Aortic valve replacement in patients 80 years and older: operative risk and long-term results. *Circulation*. 1993; 88 (Supl. II): 11-6.
40. Carrascal H y cols.: Resultados de la sustitución valvular aórtica en pacientes mayores de 75 años. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 289-93.

Tratamiento invasivo de las valvulopatías

R. A. Hernández Antolín, C. Bañuelos de Lucas y C. Macaya de Miguel

Servicio de Cardiología Intervencionista. Instituto Cardiovascular. Hospital Universitario San Carlos. Madrid.

VALVULOTOMÍA MITRAL

Introducción

Aunque la fiebre reumática ha desaparecido prácticamente en los países desarrollados, sus secuelas en particular la estenosis mitral permanecen todavía en la población adulta. En los países en vías de desarrollo, la fiebre reumática está todavía presente y sus secuelas son ya evidentes en edades más tempranas. En los últimos 10 años, las corrientes migratorias de adultos jóvenes procedentes del norte de África, África Sub-Sahariana y América Latina han condicionado la aparición en España de pacientes jóvenes con valvulopatía mitral, por lo que en la actualidad la demografía de la estenosis mitral tiene una curva bimodal con afectación de personas jóvenes de procedencia extranjera y de una población cada vez más madura de origen español. Independientemente de la edad de presentación, cuando la enfermedad mitral se hace sintomática se hace aconsejable su tratamiento mediante comisurotomía quirúrgica o percutánea si la válvula tiene una anatomía adecuada. Desde su introducción en 1984 por Inoue¹ la valvuloplastia mitral percutánea (VMP) ganó rápidamente popularidad²⁻⁴, hasta haber reemplazado en la actualidad, salvo en contadas excepciones, a la comisurotomía quirúrgica ya que su simplicidad, baja incidencia de complicaciones y resultados similares la hacen preferible a la técnica quirúrgica. La cirugía, por tanto, queda reservada a pacientes con mala anatomía en los que el reemplazo valvular, no la comisurotomía, es la mejor opción terapéutica.

Evaluación de la anatomía mitral antes del procedimiento

Se realiza mediante ECO-Doppler con el fin de determinar el área mitral, valorar la anatomía valvular y subvalvular, descartar la existencia de trombosis auricular, precisar la existencia de valvulopatías asociadas y estimar la presión pulmonar. Aunque recomendable, no es imprescindible la realización de un

estudio transesofágico en todos los pacientes. Sin embargo, en aquellos con antecedentes embólicos, en fibrilación auricular sin anticoagulación oral correcta o en los que el estudio transtorácico no es de buena calidad, se recomienda la realización de un estudio transesofágico para descartar trombos en la cavidad auricular. Con esta política selectiva de realización de estudios transesofágicos hemos tenido sólo 4 episodios de isquemia cerebral con secuelas, 2 de ellas leves en casi 1.000 VMP realizadas en los últimos 10 años. En los casos de trombosis auricular confirmada por ecocardiografía, el tratamiento con anticoagulantes orales permite realizar la VMP unos meses más tarde, una vez que los trombos han desaparecido, como ocurre en la mayoría de los pacientes en 3-6 meses. Los trombos pequeños, limitados a la orejuela y poco móviles tienen una probabilidad mucho menor de ser movilizados durante el procedimiento por lo que en estos casos no es necesario postponerlo.

La determinación del área mitral puede hacerse por tiempo de hemipresión o planimetría, ya que cuando la estenosis mitral es severa, la estimación del área mitral suele ser muy similar a excepción de aquellos casos con un componente subvalvular importante.

La valoración de la anatomía mitral ha de ser detallada y debe incluir el análisis de la fusión y asimetría comisural, la rigidez de las valvas anterior y posterior, el engrosamiento y eventual calcificación de velos valvulares, así como el engrosamiento, fusión y acortamiento de las estructuras subvalvulares. Existen varios sistemas para la valoración de la anatomía mitral: 1) clasificación en válvula flexible, rígida y calcificada y 2) el score de Wilkins⁵ que asigna valores de 1 a 4 a la flexibilidad, engrosamiento, calcificación y afectación subvalvular (puntuación total de 4 a 16). Tanto un sistema de clasificación como otro son útiles, siendo apropiadas para VMP aquellas válvulas flexibles o con score ≤ 8 , susceptibles de dilatación aunque con peor resultado aquellas fibro-calcificadas⁶ o con score entre 9 y 10 y esencialmente no apropiadas aquellas severamente calcificadas o con score ≥ 11 . No obstante, algunos pacientes con estenosis mitral severa, anatomía desfavorable y contraindicación quirúrgica obtienen be-

neficio clínico a corto-medio plazo, aún y cuando el resultado hemodinámico pudiera ser mediocre.

Indicación del procedimiento

Como se expondrá posteriormente la VMP entraña un riesgo no despreciable de insuficiencia mitral (IM) severa que puede llevar a la necesidad de un reemplazo valvular mitral, por lo que sólo se deberá ofrecer a pacientes con síntomas (al menos en clase funcional II). Sólo en algunas circunstancias la VMP puede estar indicada en pacientes poco sintomáticos. Tal sería el caso de pacientes con hipertensión pulmonar severa que se podrían beneficiar de una reducción considerable de las presiones pulmonares, o las mujeres que desean un embarazo, durante el cual podrían desarrollar un edema de pulmón con el consiguiente riesgo para la madre y el feto. Aunque se puede realizar una VMP durante el embarazo⁷, siempre es preferible hacerla de forma programada antes que de urgencia durante el mismo.

El otro requisito indispensable es la existencia de una estenosis mitral severa o moderada-severa (área

mitral $\leq 1,3 \text{ cm}^2$) que justifique los síntomas del paciente. Cuando los pacientes con estenosis mitral leve ó leve-moderada refieren síntomas incapacitantes, éstos suelen ser debidos a otros factores asociados (arritmias auriculares mal controladas, anemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad tiroidea u otras causas menos frecuentes) más que con la estenosis mitral en sí misma.

La presencia de cierto grado de regurgitación mitral, cuando es leve, no es una contraindicación para el procedimiento sino más bien un marcador de la rigidez valvular que impide la correcta aposición de las valvas en sístole.

Técnica

Existen varias técnicas de dilatación de la válvula mitral. Aunque se han descrito técnicas retrógradas por vía arterial (técnica de Stefanidis)⁸, la vía de abordaje casi universalmente utilizada es la anterógrada (vena femoral, cava inferior, aurícula derecha, aurícula izquierda) que requiere la realización de una punción transeptal.

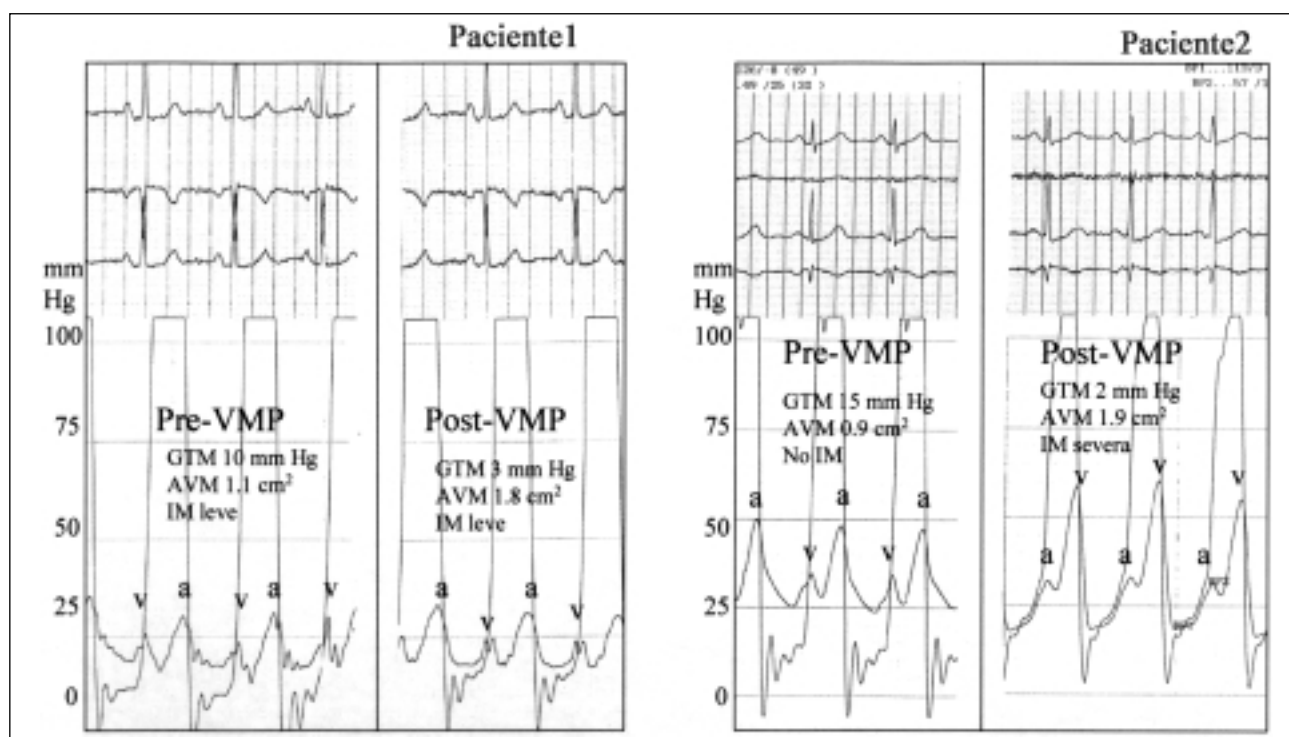


Figura 1.—Gradiente transmitral pre y post-procedimiento en 2 pacientes distintos sometidos a VMP. El paciente 1 obtuvo un buen resultado hemodinámico, con reducción importante del gradiente transmitral y aumento del área mitral. El paciente 2 desarrolló una insuficiencia mitral severa, inicialmente bien tolerada desde el punto de vista hemodinámico pero que requirió reemplazo valvular mitral a los 12 meses.

La dilatación propiamente dicha de la válvula puede realizarse con varias técnicas:

Técnica de Inoue

Es la técnica más utilizada⁹⁻¹¹ y se realiza con un balón que tiene unas características muy especiales en lo que respecta a su distensibilidad, rigidez y longitud. La composición (nylon y látex) y la malla especial, proporcionan al balón una distensibilidad diferente a distintas zonas del mismo. La porción distal es la más distensible, por lo que es la primera en inflarse. Posteriormente se infla la porción proximal, adquiriendo el balón una forma de reloj de arena que facilita su estabilización en el plano valvular. Por último,

se infla el segmento medio que es el que realmente dilata la válvula. Las características de distensibilidad del balón permiten además la realización de inflados a diferentes diámetros utilizando el mismo balón. Con respecto a la rigidez, el balón puede ser totalmente flexible (para evitar la perforación del ventrículo izquierdo durante el inflado) o totalmente rígido, cuando por su luz interna se coloca un estilete metálico (lo que permite el avance del balón a través del septo interauricular). Dicho estilete tiene 2 posiciones dentro del balón, la más avanzada de las cuales condiciona un alargamiento del balón que le proporciona el mínimo perfil posible con el objeto de minimizar el daño a nivel del acceso vascular y septo interauricular.

La técnica de Inoue se inicia con una punción transeptal (fig. 2). Una vez que se ha accedido a la au-

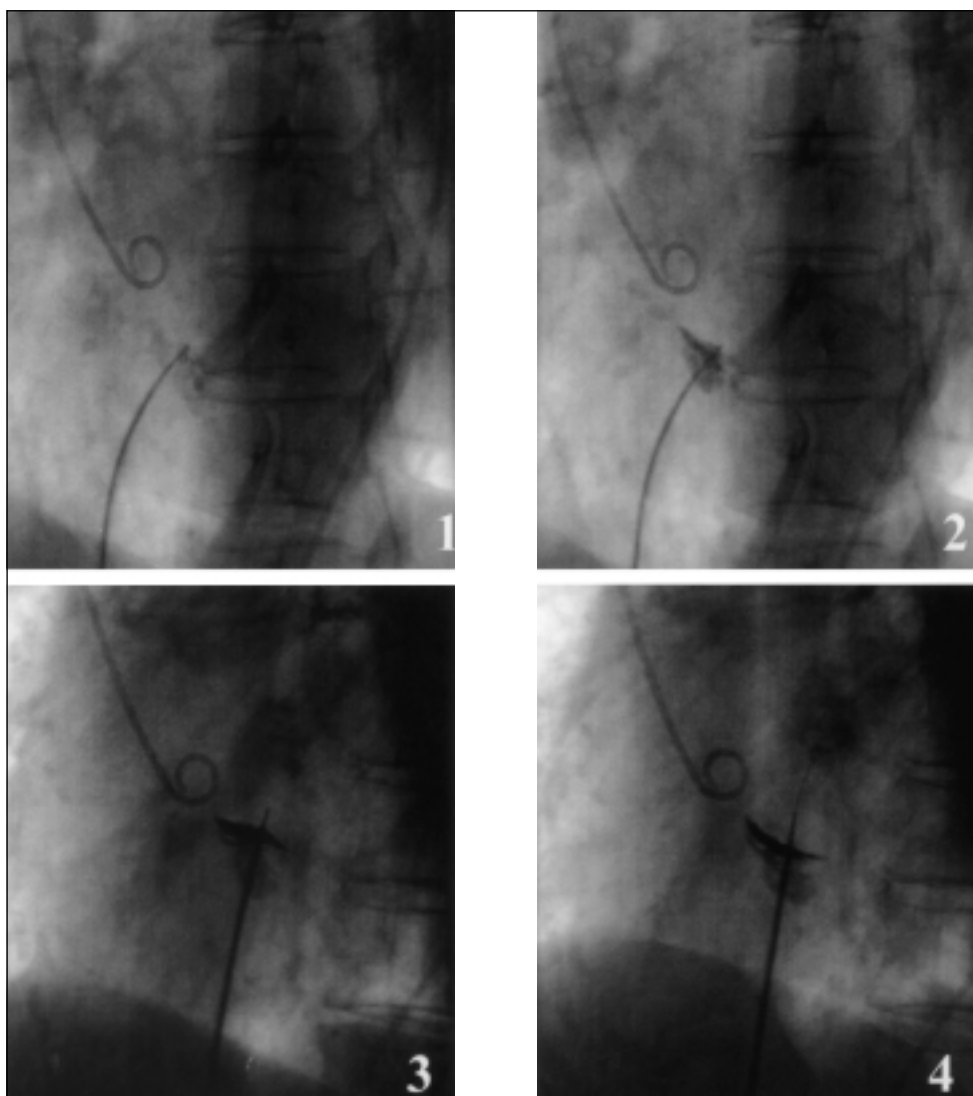


Figura 2.—Punción transeptal en proyección oblicua anterior izquierda. El catéter pig-tail está situado en la aorta a nivel del plano valvular. 1. La aguja está apoyada en el septo interauricular en la zona de la fosa oval. 2. Tatuaje del septo con contraste. Obsérvese la morfología en tienda de campaña. 3. La punta de la aguja ha atravesado el septo y se encuentra ya en la aurícula izquierda. 4. La inyección de contraste confirma que la aguja está libre en la cavidad auricular izquierda.

rícula izquierda con el dilatador de Mullins se avanza una guía especial, muy rígida en su parte proximal y extremadamente flexible con forma curvada (lo que le permite colocarse en el interior de la aurícula izquierda sin tocar las paredes para evitar laceraciones) en su extremo distal (fig. 3). A través de la guía se avanza el balón en su configuración de mínimo perfil hasta la aurícula izquierda retirándose entonces la guía y el estilete, quedando por tanto el balón en su configuración flexible en el interior de la aurícula izquierda. Se infla ligeramente el balón con el objeto de evitar que se pueda retirar a la aurícula derecha, introduciéndose en la luz del mismo un elemento metálico que en su extremo distal hace un ángulo de unos 150°, lo que favorece el avance del ba-

lón a través de la válvula mitral hasta el apex del ventrículo izquierdo. Se infla entonces el balón al tiempo que se va retirando completándose el inflado una vez colocado en el plano mitral (fig. 4). Tras el inflado se vuelve a determinar el gradiente transmitral registrándose la presión auricular por la luz del balón de Inoue y la ventricular por un catéter pigtail situado retrógradamente en el ventrículo izquierdo. Si persiste el gradiente y no hay datos auscultatorios o ventriculográficos de regurgitación mitral significativa se repite el inflado con un diámetro de balón 1-2 mm superior al del inflado previo, pudiéndose repetir dicha operación varias veces¹². Finalmente si área mitral obtenida (calculada por el método de Gorlin o por ecocardiografía) es aceptable para la anatomía

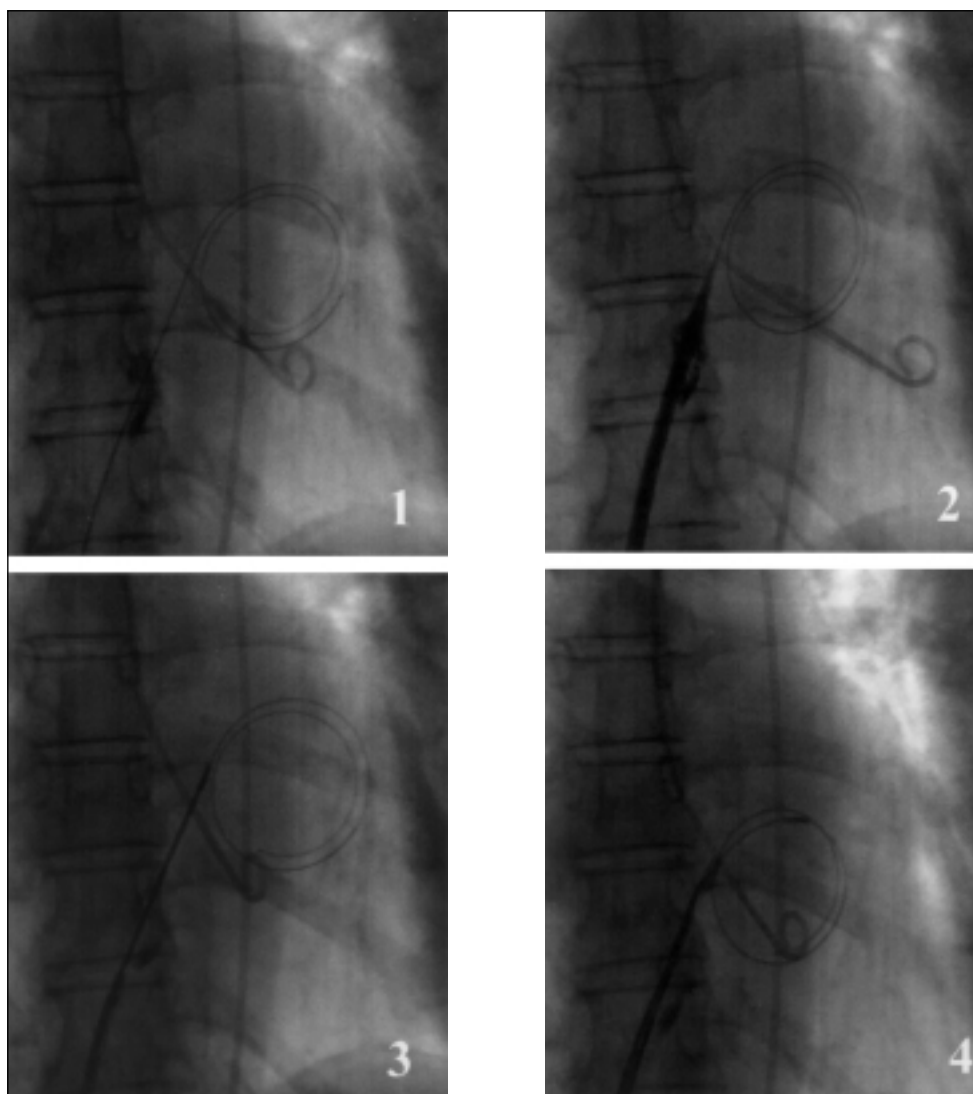


Figura 3—Técnica de Inoue (1). Proyección anteroposterior. 1. La guía curva del set de Inoue está situada en la aurícula izquierda. 2. Dilatación del septo con el dilatador 14 F. 3. El balón en su configuración de mínimo perfil es avanzado a través del septo. 4. El balón está ya situado en su totalidad dentro de la aurícula izquierda. Se ha retirado el estilete interno del balón, por lo que éste ha adquirido ya la configuración blanda.

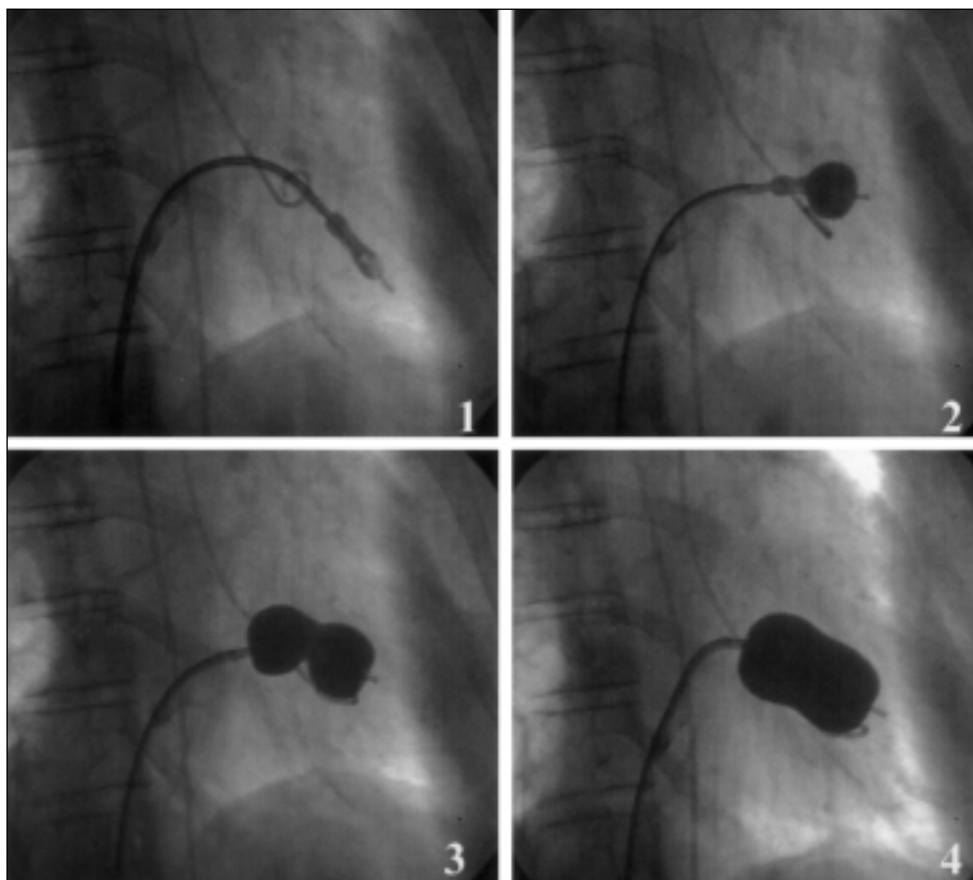


Figura 4.—Técnica de Inoue (2). Inflado del balón en proyección oblicua anterior derecha. 1. El balón prácticamente desinflado se ha colocado en el ápex. 2. Inicio del inflado. Obsérvese que el inflado se inicia por la porción distal del balón. 3. Una vez retirado el balón hasta el plano mitral se infla también la porción proximal. 4. Inflado total del balón.

del paciente o se ha llegado al diámetro que se había preestablecido como máximo, se retira el balón y se da por terminada la VMP. El diámetro máximo del balón se estima en cada paciente antes del procedimiento tomando en consideración la superficie corporal (SC) (26 mm para SC < 1,5 cm², 28 mm para SC entre 1,5 y 1,7 cm² y 30 mm para SC > 1,7 cm²) y la anatomía (1-2 mm menos de los que corresponderían por SC en caso de válvulas fibrocalcificadas, calcificación comisural o asimetría comisural marcada).

La técnica es sencilla, rápida y su curva de aprendizaje es relativamente corta, si bien el coste del balón es considerable.

Técnica convencional de doble balón (sistema coaxial)

Tras la realización de la punción transeptal se avanzan 2 guías al ventrículo izquierdo y sobre cada una de ellas un balón de polietileno. Ambos ba-

lones, una vez de ser avanzados hasta el plano mitral, se inflan simultáneamente. La técnica de doble balón proporciona un área de dilatación efectiva elipsoide en comparación con la circunferencial obtenida con la técnica monobalón. Como consecuencia, la apertura comisural puede ser algo más completa¹³⁻¹⁴, al menos en pacientes con anatomía favorable, si bien no se ha demostrado¹⁵⁻¹⁶ que ello conlleve un mejor resultado clínico a largo plazo. Los argumentos a favor de la dilatación con doble balón serían el ya mencionado de la obtención de un área mitral mayor y el menor coste de material, si bien el procedimiento es más complejo y el riesgo de perforación ventricular es mayor.

Técnica de doble balón (sistema monorail)

Dicha técnica (técnica de Bonhoeffer, fig. 5) utiliza el sistema Multitrack¹⁷ (NuMED, Hopkinton, NY) y difiere de la anterior en que ambos balones son de tipo monorail y pueden ser avanzados a través de una

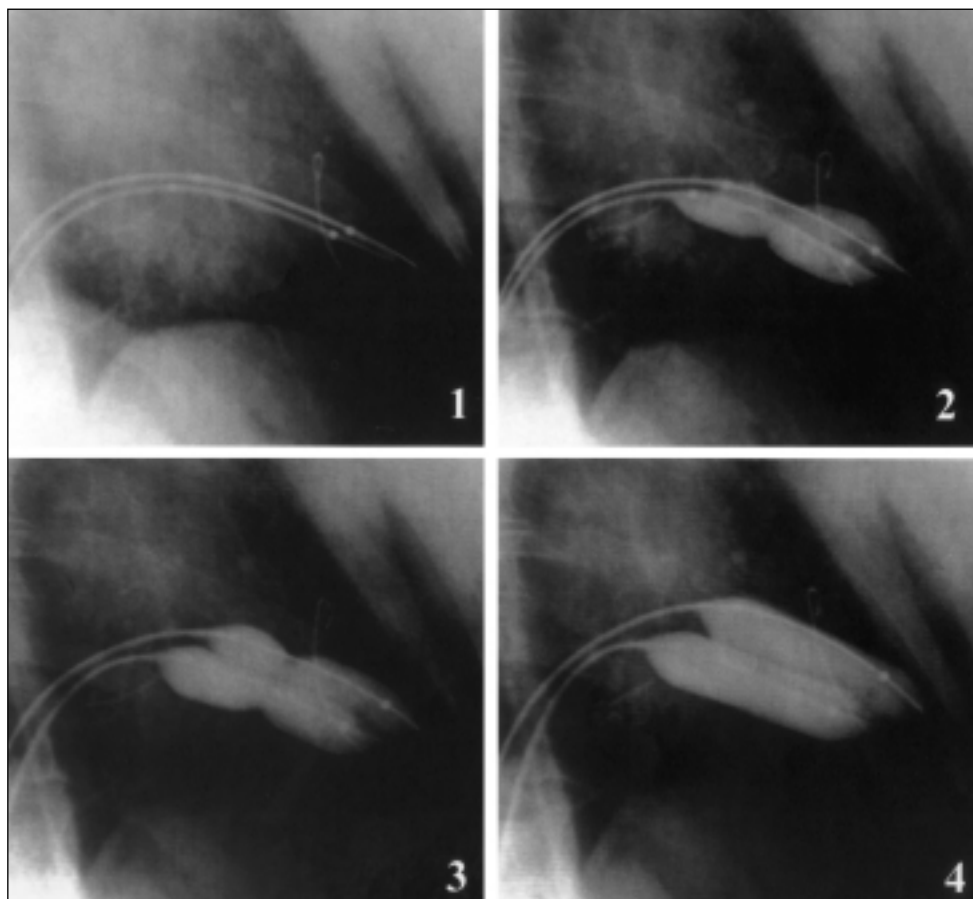


Figura 5.—Técnica de Bonhoeffer. Proyección oblicua anterior derecha. 1. Sobre una única guía, colocada en el ápex del ventrículo izquierdo se han avanzado los 2 balones hasta el plano valvular mitral. 2. Inicio del inflado. Obsérvese la muesca que deja la válvula estenótica. 3. Continuación del inflado con persistencia de la muesca. 4. Inflado total de ambos balones con desaparición total de la muesca.

misma guía, lo que evita el desplazamiento de un balón sobre otro durante el inflado, como puede ocurrir con el sistema coaxial clásico, siendo éste uno de las causas de perforación ventricular durante la VMP. Los resultados, aunque todavía preliminares parecen similares a las técnicas descritas previamente, siendo su coste algo menor que el de la técnica de Inoue. Además, el material del balón más apropiado que el de Inoue para la reesterilización (práctica muy común en países del tercer mundo a pesar de que ambos son de un solo uso), lo cual puede reducir más el coste del procedimiento.

Dilatación con aterotomo de Cribier

Se trata de un dilatador metálico¹⁸ (figs. 6 y 7) similar al dilatador de Tubbs utilizado en la comisurotomía quirúrgica y que ha sido comercializado recientemente ((Medicorp SA, Villers-les-Nancy, France). La principal ventaja de este sistema de dilatación es la posibilidad de reesterilización de los

elementos metálicos del sistema, con la consiguiente reducción del coste del procedimiento. El sistema se compone de un dilatador metálico, una guía, un catéter no reesterilizable y un activador de las hojas del comisurotomo. El aterotomo es de acero inoxidable y en posición cerrada tiene forma cilíndrica con una longitud de 5 cm y un diámetro de 5 mm. La parte distal del dilatador está compuesta de 2 barras hemcilíndricas de 2 cm de longitud que se abren como 2 hojas por medio del activador hasta alcanzar 4 posiciones distintas con una separación variable entre ambas hojas (30, 35, 37 y 40 mm) lo que permite realizar una nueva apertura de mayor diámetro si la separación comisural obtenida no ha sido suficiente. La realización de esta técnica requiere una punción transeptal algo más baja de la que se realiza con la técnica de Inoue, una punción venosa femoral relativamente baja y la utilización de un dilatador 18 F en la vena femoral. La técnica es algo más compleja que las descritas previamente y la experiencia inicial (todavía limitada) parece ser similar a la obtenida con el balón de

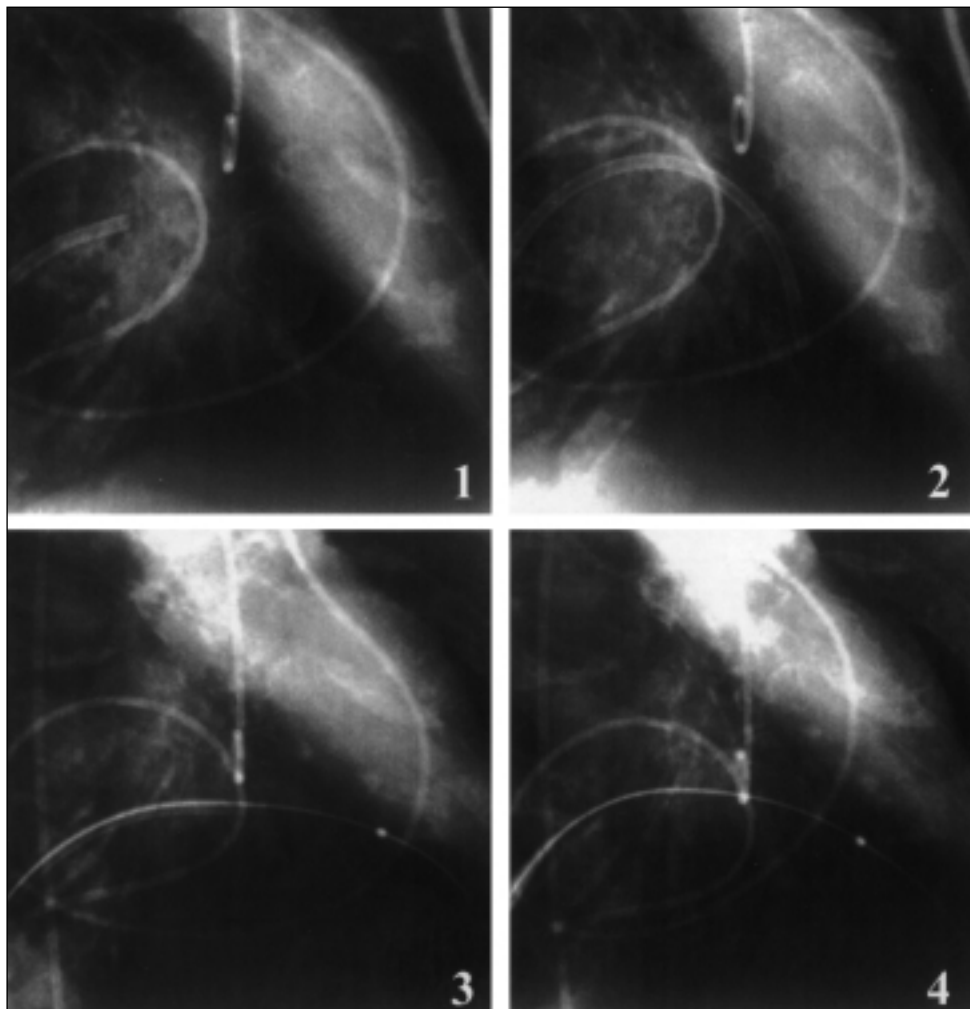


Figura 6.—Técnica de Cribier (1). Proyección oblicua anterior derecha. 1. La vaina de Mullins está situada ya en la aurícula izquierda tras una punción transeptal algo más baja de la que se realiza con la técnica de Inoue. 2. La vaina es avanzada hasta el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. 3. Se ha avanzado hasta el apex una guía especial que tiene un tope que impide el avance excesivo del aterotomo. 4. Se retira la vaina de Mullins.

Inoue. Dado que la mayoría de los componentes son reesterilizables de forma casi indefinida, es el método de dilatación más barato de los previamente mencionados.

Complicaciones

Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco¹⁰⁻¹¹ puede ser debido a perforación auricular o ventricular. La perforación auricular se produce durante la punción transeptal, que es común a todos los sistemas de dilatación y su incidencia es mínima (< 0,5%) en manos expertas. Para minimizar el riesgo de taponamiento durante la punción transeptal se

aconsejan varias maniobras: 1) Colocación de un catéter a nivel del plano aórtico como referencia. 2) Utilización de 3 proyecciones radiológicas (anteroposterior, 45° de oblicuidad izquierda y lateral). En AP la punta de la aguja debe ir dirigida hacia arriba y hacia la columna formando un ángulo de 45°. En OAI la punta de la aguja no debe ir dirigida hacia la aorta. En lateral la aguja debe tener un trayecto paralelo a la columna para evitar perforar la cara posterior de la aurícula derecha. 3) Tatuar tenuemente con contraste la zona del septo interauricular que se va a pinchar. El tatuaje tiene forma triangular cuando se tatúa la fosa oval o la parte membranosa del septo interauricular, tomando aspecto de capas de cebolla con tendencia a difuminarse cuando se trata del septo muscular. 4) Evitar la punción transeptal en

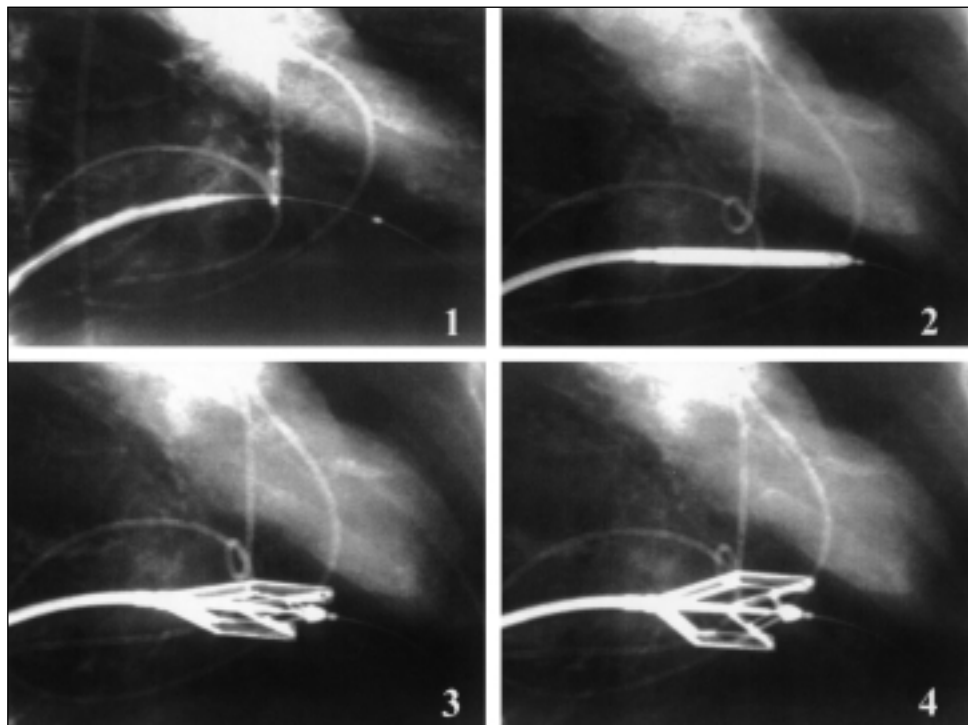


Figura 7.—Técnica de Cribier (2). Proyección oblicua anterior derecha. 1. El aterotomo está cruzando el septo interauricular. 2. El aterotomo se ha avanzado hasta el tope de la guía, quedando colocado a través de la válvula mitral. 3. Se inicia la apertura de las hojas del aterotomo. 4. Se completa la apertura hasta la posición previamente determinada.

aquellas zonas del septo que al aplicar una presión con la aguja presentan una resistencia elástica, ya que dicho comportamiento es propio del septo muscular. 5) No avanzar el dilatador o la vaina de Mullins hasta que se haya confirmado por registro intracavitario de presión que la punta de la aguja está en la aurícula izquierda.

La perforación ventricular se produce en el ventrículo izquierdo como consecuencia del uso de las guías rígidas necesarias para avanzar los sistemas de dilatación, por mala técnica con el avance del balón o por desplazamiento del o los balones durante el inflado. Con la técnica de Inoue la perforación ventricular es virtualmente imposible.

Tanto en uno como otro caso el taponamiento cardíaco cursa con deterioro hemodinámico severo en unos pocos minutos, por lo que se requiere la realización de una pericardiocentesis inmediata para lograr la estabilización hemodinámica del paciente. Tras la colocación de un drenaje pericárdico, las perforaciones ventriculares suelen requerir el cierre quirúrgico mientras que un número apreciable de perforaciones auriculares son autolimitadas y no precisan de cierre quirúrgico, pudiéndose realizar la dilatación percutánea de la válvula mitral en un segundo tiempo una vez restablecido el paciente.

Accidente vascular cerebral

Puede ser debido al desprendimiento de trombos preexistentes o generados durante el procedimiento. Con la heparinización durante el procedimiento y el lavado adecuado de las guías y catéteres, es muy rara la generación de trombos en el material utilizado. Los trombos preexistentes habitualmente son detectados en los estudios previos y por tanto el procedimiento postpuesto hasta la resolución del trombo. Por estas razones la incidencia de alteraciones neurológicas permanentes es baja ($< 0,5\%$)¹⁰⁻¹¹ aunque la existencia de alteraciones transitorias es algo mayor.

Arritmias y trastornos de la conducción

Durante el inflado son frecuentes las arritmias ventriculares autolimitadas que suelen ser asintomáticas o cursar con ligero mareo que no precisa tratamiento. A pesar de la intensa manipulación auricular que frecuentemente se realiza durante el procedimiento, máxime cuando se trata de pacientes que tiene dilatación auricular izquierda es excepcional la caída en fibrilación auricular de aquellos pacientes que estaban en ritmo sinusal. La producción de bloqueos

AV de alto grado o bloqueos de rama es excepcional y más bien relacionado con la manipulación de otros catéteres que con el balón de dilatación mitral.

Insuficiencia mitral severa

La IM severa es una complicación importante, y de hecho la principal complicación del procedimiento en lo que se refiere a frecuencia y repercusión clínica^{10, 11, 19-22}. Su mecanismo de producción es la rotura de los velos valvulares (anterior o posterior), cuyo origen puede estar en el borde libre de las mismas o bien en la zona de las comisuras produciéndose en tal caso una desinserción parcial de la válvula con respecto al anillo. Su incidencia es del 3-10% según las series¹⁹⁻²³, si bien solo en el 1-2% de los casos representa un problema clínico inmediato que obligue a un reemplazo valvular urgente. En el resto de los casos la cirugía puede deferirse meses o incluso años.

Resultados inmediatos

Los resultados inmediatos se pueden valorar con respecto al área mitral obtenida, el grado de regurgitación producida y situación funcional del paciente tras el procedimiento.

Área mitral

Los resultados dependen de las características clínicas y sobre todo anatómicas del paciente^{4, 10, 11}. Cuando la válvula es flexible, la estenosis mitral es debida casi exclusivamente a fusión comisural, por lo que el resultado esperable en ausencia de complicaciones (insuficiencia mitral) será bueno⁵ tanto desde el punto de vista hemodinámico (desaparición del gradiente transvalvular, fig. 1), ecocardiográfico (área post-VMP > de 1,7-1,8 cm²) y clínico²⁴ (paso a clase funcional I). Por el contrario cuando existe una rigidez y/o calcificación valvular importante, el resultado hemodinámico es peor, por lo que se ha considerado que la calcificación valvular es una contraindicación formal de VMP. No obstante, si la calcificación no es masiva, no afecta a las comisuras y el paciente por las que razones que sean es de alto riesgo quirúrgico, puede realizarse el procedimiento teniendo en cuenta que el área mitral que se obtendrá será considerablemente menor y el resultado menos espectacular, aunque con frecuencia suficiente para condicionar una mejoría clínica. La tabla I muestra los resultados inmediatos de 3 series de VMP. La tabla II detalla el área mitral obtenida en pacientes clasificados por su anatomía valvular.

Insuficiencia mitral

El aumento o la aparición de IM es frecuente tras la VMP¹⁰⁻¹¹. En la mayor parte de los casos la regurgitación es leve y el mecanismo de la misma es la aposición incompleta de las valvas secundaria a la fibrosis de los velos valvulares. En ocasiones, la sobredilatación del anillo durante el procedimiento se asocia a IM transitoria que disminuye en unos días. La insuficiencia mitral cuando es leve o leve-moderada tiene poca repercusión en el resultado a largo plazo del procedimiento, el cual queda condicionado al grado de apertura mitral más que a la regurgitación.

La producción regurgitación mitral moderada es relativamente frecuente y afecta aproximadamente al 10-20% de los pacientes¹⁹. Su influencia en el resultado clínico inmediato es pequeña, si bien a largo plazo pudiera tener una repercusión mayor.

La IM severa¹⁸⁻²² (fig. 1) por el contrario, condiciona una evolución desfavorable siendo necesario el reemplazo valvular mitral en la mitad de los casos durante el primer año. Es de destacar sin embargo que la tolerancia hemodinámica suele ser buena siendo excepcionales los pacientes que entran en edema agudo de pulmón o requieren cirugía en las primeras 24 horas. Algunos pacientes, incluso mejoran clínicamente y en ausencia de datos de dilatación ventricular izquierda o disfunción ventricular, la cirugía puede no ser necesaria en varios años.

Así como la anatomía mitral, al menos valorada por el score de Wilkins, predice el área obtenida tras la VMP, no tiene el mismo valor a la hora de predecir el desarrollo de insuficiencia mitral. Tan es así que los pacientes con válvulas rígidas tienen incluso un riesgo menor de rotura valvular que aquellos con válvulas más flexibles, que con frecuencia tienen zonas en que los velos valvulares son finos. Aunque los factores técnicos son importantes, y desde luego un inflado subvalvular puede ser causa de rotura valvular, no parece posible bajar de una incidencia del 3-5% incluso en centros con mucha experiencia. Por otra parte, hasta la fecha no se ha encontrado ningún método efectivo de predecir el desarrollo de IM severa. Recientemente, Padial²³ y cols. han descrito un nuevo score con el objeto de predecir con mayor precisión el desarrollo de IM severa. Dicho score toma en consideración la falta de homogeneidad en el engrosamiento valvular de cada una de las valvas, la presencia distribución y severidad de la calcificación comisural y extensión y severidad de la afectación subvalvular de una forma similar al score de Wilkins. Dicho score y tomando como punto de corte un score ≥ 10 resultó tener un valor predictivo positivo para el desarrollo de insuficiencia mitral severa del 60% y negativo del 97%, si bien se trata de resultados preliminares derivados del estudio retros-

Tabla I Características basales, complicaciones y resultado inmediato en 3 series de pacientes sometidos a valvuloplastia mitral percutánea

País (Referencia)	China ⁹	EEUU ²⁵	España ²⁸
<i>Características basales</i>			
Edad (años)	36 ± 12	59 ± 15	53 ± 13
Sexo femenino	70%	77%	82%
Comisurotomía mitral previa	4%	10%	12%
Ritmo sinusal	73%	47%	43%
Clase funcional (NYHA)			
I	0,1%	0%	0,3%
II	55%	5%	51%
III	40%	60%	46%
IV	5%	34%	3%
Puntuación ecocardiográfica	–	7,7 ± 3	7,8 ± 1,5
Área mitral (cm ²) pre-VPM (Doppler)	1,1 ± 0,3	1,0 ± 0,4	0,98 ± 0,22
Presión Pulmonar			
Sistólica (mm Hg)	51 ± 15	–	55 ± 14
Diastólica	34 ± 9	–	32 ± 10
<i>Complicaciones</i>			
Muerte (%)	0,1	1	0,5
ACVA (%)	0,48	2	0,8
Taponamiento (%)	0,8	4	0,7
<i>Resultado inmediato</i>			
Área mitral (cm ²) post-VPM (Doppler)	1,8 ± 0,3	2,1 ± 0,9	1,8 ± 0,4
Insuficiencia mitral (%)			
Leve	–	49	40
Moderada	–	16	15
Severa	1,4	4	6
Mejoría clínica	92%	90%	91%
Clase funcional (NYHA)			
I	80%	–	67%
II	17%	–	25%
III	2%	–	7%
IV	–	–	1%

NYHA: New York Heart Association. VPM: valvuloplastia mitral percutánea. ACVA: accidente cerebrovascular con secuelas.

pectivo de 11 pacientes que desarrollaron IM severa de entre una población de 117 sometidos a VMP con balón de Inoue, y que por tanto es necesario validar en estudios prospectivos.

Situación funcional

Más del 90% de los pacientes obtienen un beneficio clínico considerable. Este beneficio clínico puede incluso afectar a pacientes con una apertura mitral

pobre o con regurgitación importante. En tanto y en cuanto la situación clínica sea favorable, e independientemente de los datos de área o regurgitación mitral, es posible diferir el reemplazo valvular mitral hasta que el paciente esté suficientemente sintomático.

Resultado a largo plazo

La mejoría clínica obtenida tras la VMP persiste en el tiempo en un número importante de pacientes (ta-

Tabla II Área mitral basal y la obtenida tras la VMP en 4 grupos de pacientes clasificados de acuerdo a su score ecocardiográfico (referencia 28)

Score ecocardiográfico	4-6	6-8	9-10	11-13
% total pacientes	26%	50%	17%	7%
Área basal (cm ²)	1,1 ± 0,2	0,99 ± 0,2	0,91 ± 0,2	0,85 ± 0,2
Área final (cm ²)	2,1 ± 0,5	1,8 ± 0,4	1,6 ± 0,4	1,46 ± 0,4

bla III). El resultado a largo plazo no depende de la técnica empleada, pero sí del resultado obtenido, que en lo que respecta al área mitral está en relación con la anatomía valvular²⁵⁻³⁰. Entre los 5 y 10 años, el 60-80% de los pacientes están libres de eventos cardíacos mayores (muerte, reemplazo mitral, clase funcional 3 ó 4). Los pacientes que con mayor frecuencia presentan eventos son aquellos que han obtenido un área mitral menor, los que quedaron con regurgitación importante o una combinación de ambos.

En lo que respecta a la reestenosis, ésta afecta al 28-37% de las válvulas a los 7 años, si se define la reestenosis como pérdida del 50% de la ganancia en área mitral. No obstante, la persistencia de una cierta ganancia en área (con área mitral en torno a 1,2-1,3 cm²) condiciona una situación clínica aceptable en más de la mitad de los pacientes con definición de reestenosis¹⁶. No obstante es probable que muchos de estos pacientes evolucionen hacia una reducción de área y deterioro funcional a medio plazo.

Es de destacar, que la VMP, como la comisurotomía quirúrgica es un tratamiento paliativo, produce una mayor o menor apertura de las comisuras previamente fusionadas pero no restablece la normalidad anatómica de la válvula. Con el tiempo, la rigidez progresiva de las valvas, incluso más que la re-

fusión comisural condicionan la reaparición del cuadro hemodinámico y clínico de la estenosis mitral. En otras palabras, el resultado a largo plazo de la valvuloplastia no depende sólo de la buena apertura comisural sino que es también la resultante de la historia natural de la enfermedad mitral. No obstante, el grado de apertura mitral obtenida es el mejor predictor del resultado a largo plazo en ausencia de regurgitación significativa.

Comparación con resultados quirúrgicos

Existen varios estudios prospectivos y aleatorizados que comparan la comisurotomía percutánea con la quirúrgica³¹⁻³⁸, todos ellos realizados en poblaciones muy jóvenes y válvulas en general flexibles. En el estudio de Farhar³⁷ los resultados de la VMP fueron mejores que los de la comisurotomía cerrada tanto en lo referente al área obtenida (2,2 vs 1,6 cm²) como a la necesidad de reintervención (50 vs 10%) a los 7 años, y similares a los de la comisurotomía quirúrgica abierta. En el otro estudio, realizado en India, Reyes³⁵ mostró resultados parecidos a 3 años. No obstante, en poblaciones mayores con afectación subvalvular pudiera ser que la comisurotomía abierta, que permite tratar el aparato subvalvular, pudiera resultar en un área mitral algo mayor como demostró Mustarcelli en un estudio intraoperatorio³⁹. No obstante, la simplicidad del método percutáneo la hace preferible incluso en este contexto ya que pequeñas diferencias en el área mitral cuando se trata de un área mitral por encima de 1,5 cm² tiene escasa repercusión clínica al menos a medio plazo.

Conclusiones

La VMP es un procedimiento seguro y eficaz, y en la actualidad ha reemplazado a la comisurotomía quirúrgica, cerrada o abierta, en el tratamiento de pacientes con estenosis mitral y válvula flexible, en los que, en ausencia de insuficiencia mitral, se obtiene una buena apertura valvular y una mejoría sintomática prolongada. Cuando existe calcificación valvular importante, el reemplazo valvular sigue siendo la mejor opción terapéutica. No obstante, si la calcificación es leve-moderada y no afecta a las comisuras, la VMP, aún con un resultado hemodinámico peor que el que se obtiene en válvulas flexibles, puede proporcionar al paciente una mejoría clínica apreciable y prolongada en el tiempo, por lo que pueden considerarse una aceptable alternativa terapéutica al reemplazo valvular.

La producción de insuficiencia mitral severa, que ocurre en el 5% de los casos incluso cuando la téc-

Tabla III Resultados a largo plazo de la VMP en 3 series distintas

Serie (referencia)	Kang ¹⁶	Dean ³⁰	Hernández ²⁸
Número pacientes	302	736	561
Edad (años)	42 ± 11	54 ± 15	53 ± 13
Tiempo seguimiento	7 años	4 años	7 años
Supervivencia (cardíaca)	98%	93%	95%
Supervivencia libre eventos cardíacos	80%	60%	69%

nica se ha realizado correctamente, es el verdadero problema del procedimiento. Dado su carácter impredecible, y el hecho de que el 50% de los pacientes que la presentan requieren reemplazo valvular a corto-medio plazo, la VMP sólo debe ser ofrecida a pacientes sintomáticos cuyo beneficio clínico sea mayor que el riesgo de precisar una prótesis mitral.

VALVULOTOMÍA AÓRTICA

Introducción

La estenosis aórtica (EAo) degenerativa del anciano es una enfermedad de gran impacto en el mundo desarrollado³⁹. El 2% de la población mayor de 65 años tiene criterios ecocardiográficos de EAo severa⁴⁰. Lababidi en el año 1983⁴¹ describió la dilatación con balón de la EAo congénita. En septiembre de 1985 Letac y Cribier⁴² iniciaron el tratamiento de la EAo severa degenerativa con valvuloplastia percutánea con balón (VPA). Esta técnica emergió como un tratamiento muy prometedor, ya que en los años ochenta, el reemplazamiento aórtico en el anciano no estaba muy extendido, por lo que había un gran deseo entre los médicos de encontrar alguna solución para esta patología tan frecuente y con una morbi-mortalidad alta.

A partir de entonces fueron muchos los grupos que se enrolaron en la misma línea de trabajo⁴³⁻⁴⁶. El entusiasmo se debía a la baja morbi-mortalidad de

la técnica, incluso en ancianos muy debilitados, a la mejoría clínica inmediata y a la casi nula producción de insuficiencia aórtica (IAo)⁴⁷ tras el procedimiento. Justamente fue la producción de insuficiencia aórtica la causa del abandono de la comisurotomía quirúrgica aórtica iniciada en 1960.

Material y métodos

Nuestro grupo también se enroló con mucha ilusión en esta línea de trabajo en abril de 1987⁴⁶. Desde entonces se han hecho un total de 72 procedimientos. En pacientes viejos (V) de edad igual o superior a 65 años se realizaron 60 procedimientos en 54 pacientes, en cuatro pacientes se repitió la VPA y en uno se hizo en tres ocasiones; el motivo de la repetición fue la reestenosis valvular sintomática y la contraindicación del tratamiento quirúrgico. Los procedimientos en el grupo V supuso el 83%. Tal y como se ilustra en la figura 8, la mayoría de las VPA se realizaron hasta el año 1994, en 1995 se repitió la VPA a una paciente de nuestra serie en clase funcional IV y hasta febrero de este año 2000 no volvimos a hacer ningún caso. Estos datos apoyan la idea de que esta técnica ha quedado totalmente obsoleta debido a la alta tasa de reestenosis precoz, que comentaremos más adelante.

La indicación de la VPA se hizo en pacientes con EAo severa sintomática, con alto riesgo quirúrgico o rechazo del tratamiento quirúrgico por parte del enfermo y sin insuficiencia aórtica, más de moderada,

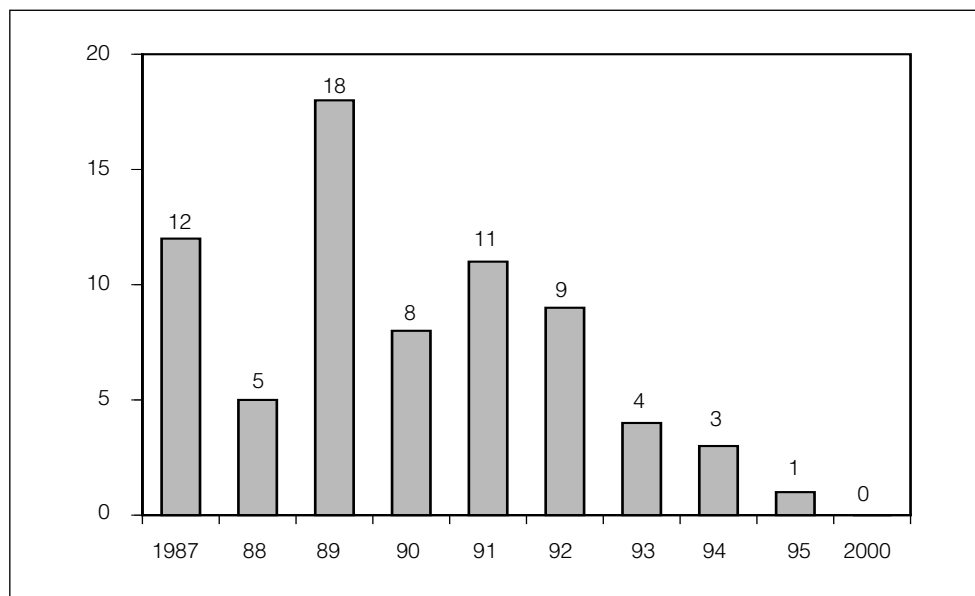


Figura 8.—Distribución del número de valvuloplastias aórticas por año.

concomitante. La edad media de los 54 pacientes V era de 76,59 años, el 75% eran mujeres. En clase funcional IV estaban 33 pacientes, el 61% del grupo; tenían angina 38 enfermos, el 70% y 18 pacientes referían síncope, el 33%.

A cuarenta y ocho pacientes, el 80% de la serie, se les consideró de alto riesgo quirúrgico, en 31 pacientes, el 52% el reemplazamiento aórtico estaba contraindicado, además 26 pacientes habían rechazado el tratamiento quirúrgico, lo que representa el 43%. La VPA se realizó con carácter urgente en 16 pacientes, el 27% de la serie. Se trata pues de un grupo de ancianos, muy sintomáticos y con un perfil poco adecuado para poder ofrecerles el tratamiento quirúrgico.

La técnica utilizada en todos los casos menos en uno fue la retrograda descrita y desarrollada por el grupo de Rouan⁴². Se punciona vena y arteria femoral, si es posible derechas, se colocan introductores 8 y 6F respectivamente y se administran 5.000 U de heparina. Se introduce el catéter arterial hasta la aorta torácica ascendente, a nivel del plano valvular aórtico. Se toma una muestra de presión, posteriormente se hace aortograma, para valorar el grado de insuficiencia aórtica del que se parte. Si la insuficiencia aórtica fuera más de moderada no se realizaría la VPA, ya que probablemente la indicación sería muy discutible. En nuestra experiencia tan solo se dio esta situación en un paciente joven, que fue tratado quirúrgicamente. Tras la valoración de la competencia valvular aórtica, se sonda el ventrículo izquierdo (VI) retrógradamente. Aunque el sondaje puede resultar difícil, nuestro grupo lo ha conseguido casi en la totalidad de los casos, solo en un paciente nos fue imposible rebasar la válvula aórtica, y dada su mala situación clínica, se optó por el tratamiento conservador. Se realizó coronariografía selectiva en el 75% de los procedimientos, tan solo en el 16% se encontraron lesiones angiográficamente significativas. En ningún caso se realizó angioplastia simultánea. Para el sondaje del VI el catéter más utilizado fue el Amplatz izquierdo del 1. La dilatación postestenótica de la aorta ascendente, así como la elongación aórtica típica del anciano, en el que de forma bastante frecuente, coexiste hipertensión arterial, verticaliza el plano valvular aórtico en relación con el VI, es por ello que se precisa de un catéter que permita manejar una guía recta casi en un plano horizontal. Una vez introducida la guía recta, se avanza el catéter y posteriormente, y utilizando una guía curva de intercambio, se pasa el catéter pig-tail y se toma la presión ventricular izquierda, calculándose el gradiente. Por vía venosa se realiza cateterismo derecho y medida del gasto cardíaco. Estos cálculos que permiten obtener el área valvular aórtica, se han hecho en muy pocos casos, dada la situación clínica del paciente y la necesidad de acor-

tar el tiempo del procedimiento. Lo mismo ha sucedido con el ventriculograma izquierdo, que tampoco se realiza si las condiciones del paciente lo desaconsejan, ya que tanto la función sistólica del VI como la diastólica y el grado de incompetencia mitral, son perfectamente estudiados por el ecocardiograma previo al procedimiento. Una vez cuantificado el gradiente, se procedió a la dilatación de la válvula. Se inserta a través del catéter arterial una guía de 3 metros, de buen soporte, con el extremo distal flexible y poco traumático. Se deja la guía en el VI, se extrae el introductor 6F de la arteria femoral. En los primeros casos no se utilizó introductor arterial, a partir del caso número cinco se comenzaron a emplear introductores arteriales del 16F, que aunque resulten muy traumáticos, lo eran mucho menos que trabajar sin ellos. Los diámetros de balón más utilizados fueron el 20 y el 23 mm; el 18 y 19 mm se emplearon en muy pocos casos. Ocasionalmente se utilizan balones de número creciente cuando tras el inflado del pequeño queda un gradiente igual o superior a 50 mmHg. El número de inflados fue muy variable, venía determinado por la buena posición del balón y por la pérdida de la «cintura». El balón tiene que quedar centrado en la válvula, que es perfectamente visible, porque siempre está extensamente calcificada. Con cierta frecuencia el balón se mueve («pelotea») hacia la raíz aórtica o hacia el interior de la cavidad ventricular. Suele ser este uno de los motivos de fracaso de la dilatación. De ahí la importancia de tener una buena guía, con un asa amplia ubicada en el ápex del VI y de que el balón no sea corto, la longitud adecuada para un VI de tamaño normal sería de 6 cm. Resulta muy difícil la fijación a nivel valvular de balones de menor longitud, por ejemplo de 4 cm. La duración del inflado viene determinada por la pérdida de la «cintura» y por la altura de la curva de la presión arterial, la mayoría de las veces la presión femoral, recogida desde el introductor arterial (fig. 9). Cuando hay una caída severa de la presión se recomienda hacer inflados cortos y repetidos, ya que de otra manera no es infrecuente el mareo, pérdida de conciencia e incluso la convulsión.

En un caso se empleó la vía anterógrada, por importante tortuosidad de la arteria ilíaca derecha. Al utilizarse la vena femoral derecha y el acceso transeptal, se obviaron todos los problemas arteriales secundarios al paso y extracción del balón.

Una vez terminada la dilatación, se hacen medidas del gradiente aórtico, ventriculografía y aortograma, si la situación del paciente lo permite. A la mayoría de los pacientes, se les envió a la UVI para control de las posibles complicaciones: vasculares, cerebrales y del ritmo. Si la evolución es favorable, el paciente pasa a la planta al día siguiente y se le da el alta al 2.º-3.º día.

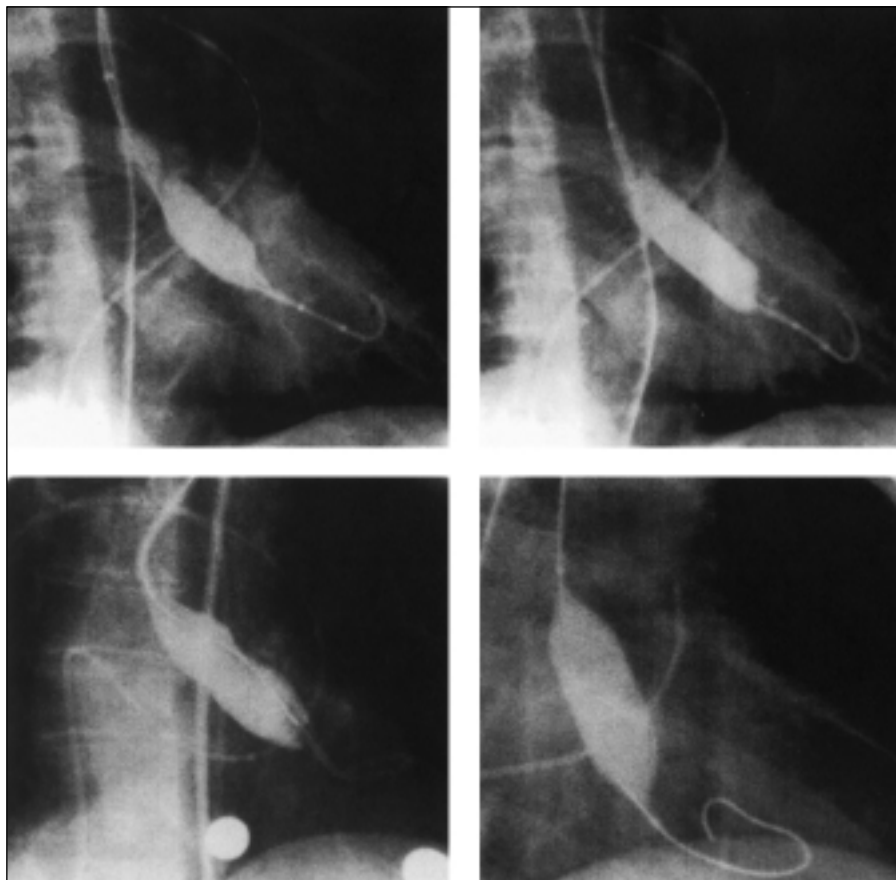


Figura 9.—Valvuloplastia aórtica. 1º cuadro: balón inflándose en la válvula aórtica, se visualiza la «cintura». 2º cuadro: balón inflado totalmente. 3º cuadro: balón de mayor tamaño «cintura» central. 4º cuadro balón totalmente inflado, se observa plano valvular aórtico calcificado.

Resultados

Se consideró que la VPA había tenido éxito cuando se consiguió una reducción del gradiente por debajo de 50 mmHg.

Tras la dilatación con balón se produjo una importante reducción del gradiente transaórtico sin complicaciones en 40 procedimientos, el 67% de los casos. La media del gradiente cuantificada por cateterismo disminuyó de 89 a 35 mmHg. Hubo reducción del gradiente pero con complicaciones en 12 pacientes, lo que significa el 20%. Fue fallida sin complicaciones en 6 pacientes, lo que significa el 10%. La muerte durante el procedimiento acaeció en dos pacientes, el 3%. Murió en las primeras 24 horas un paciente, el 1,6%, tras su tercera VPA, por un desafortunado taponamiento cardíaco, secundario a la punción de la pared libre del VI. Durante el primer mes tras la VPA acaecieron tres defunciones: por coleditis aguda, insuficiencia renal y hemorragia digestiva masiva respectivamente, el 5% de la serie. Hubo complicaciones vasculares periféricas en 4 pacientes (6,6%), dos de los cuales precisaron re-

paración quirúrgica y uno falleció tras la producción de un hematoma y posterior hemorragia digestiva, secundaria a úlceras gástricas de stress (el reseñado antes). Tres pacientes presentaron accidentes vasculares cerebrales, afortunadamente transitorios (5%). Un paciente precisó la implantación de un marcapaso provisional por bloqueo cardíaco completo tras la dilatación de la válvula (1,6%). En ningún caso se produjo insuficiencia aórtica severa ni infarto agudo de miocardio, aunque había pacientes con cardiopatía isquémica concomitante. Tras la VPA con éxito, los pacientes experimentan una mejoría sintomática, lo que permite darles de alta y que lleven una vida relativamente agradable. En la revisión ecocardiográfica a los seis meses de la VPA, todos los pacientes habían hecho reestenosis valvular severa.

En el seguimiento, una vez producida la reestenosis post-VPA, al paciente se le pueden ofrecer tres actitudes terapéuticas: el tratamiento médico, el quirúrgico o que se le vuelva a realizar otra VPA.

El grupo de pacientes a los que se les ofreció tratamiento médico tras la VPA tuvieron un máximo de supervivencia de 4 años.

Tabla IV Estudios aleatorizados que comparan la comisurotomía quirúrgica y la valvuloplastia mitral percutánea

Autor (referencia)	Pacientes	edad	Área mitral (cm ²)		Seguimiento	Sin eventos
			preVMP	Post-VMP		
Turi ³²	20VMP	28 ± 10	0,8 ± 0,2	1,6 ± 0,4	–	–
	20CQ	29 ± 9	0,9 ± 0,2	1,6 ± 0,4	–	–
Patel ³³	23VMP	30 ± 11	0,8 ± 0,3	2,1 ± 0,7	–	–
	22CQC	26 ± 10	0,7 ± 0,2	1,3 ± 0,3*	–	–
Arora ³⁶	100VMP	19 ± 5	0,8 ± 0,3	2,4 ± 0,9	2 años	Reestenosis
	100CQC	20 ± 6	0,8 ± 0,2	2,2 ± 0,8	–	5 vs 4%
Farhat ³⁷	30VMP	29 ± 12	0,9 ± 0,2	2,2 ± 0,5	7 años	90%
	30CQC	27 ± 9	0,9 ± 0,2	1,6 ± 0,4*	–	93%
	30CQA	28 ± 10	0,9 ± 0,2	2,1 ± 0,4	–	50*%
Reyes ³⁵	30VMP	30 ± 9	0,9 ± 0,3	2,1 ± 0,6	3 años	Reestenosis
	30CQC	31 ± 9	0,9 ± 0,3	2,0 ± 0,6	–	10% vs 13%

VMP: valvuloplastia mitral percutánea. CQC: comisurotomía quirúrgica cerrada. CQA: comisurotomía quirúrgica abierta. * p < 0,05.

En nuestra serie se operaron 7 pacientes, el 12%. En la primera semana tras la cirugía murieron dos enfermos, lo que significa una mortalidad del 28,5%. Además los pacientes que se operaron eran de los más «jóvenes» del grupo, con una edad media de 70,5 años, teniendo la mayoría entre 65 y 70 años, excepto una paciente que tenía 79 años.

Se redilataron cinco pacientes, uno en dos ocasiones. El intervalo entre las dos VPA fue de dos años en uno, un año en cuatro y un mes en la restante. Este grupo era más añoso que el quirúrgico, la media de edad fue de 79 años, teniendo la más mayor 87 años. Todos los pacientes eran mujeres. La mortalidad tras la redilatación fue altísima. Una enferma murió el día siguiente de su tercera VPA por taponamiento cardíaco tal y como se ha comentado más arriba. Dos pacientes murieron en el primer mes tras la VPA. Una falleció a los 10 meses y la restante fue operada al año siguiente de la 2ª VPA y falleció tres años después de la cirugía.

Anatomía patológica

La EAo degenerativa se caracteriza por ser la enfermedad valvular más frecuente del anciano^{48, 49}. El 90% de las válvulas aórticas que se reemplazan en pacientes mayores de 75 años tienen enfermedad degenerativa⁴⁸. Esta entidad es el estadio final de la esclerosis valvular aórtica, que se caracteriza por la presencia de áreas focales de engrosamiento y calcificación valvular, que va progresando has-

ta una extensa calcificación valvular. Las valvas se rellenan de nódulos calcícos que dificultan su movilidad. Es un dato característico que las comisuras no estén fusionadas^{46, 47}. Ante estos hallazgos anatómicos, el mecanismo de acción del balón se limita a fracturar los acúmulos de calcio, lo que proporciona una mayor flexibilidad a las valvas, distender el orificio valvular, y si se combina enfermedad reumática, y algún grado de fusión comisural, rasgar las comisuras unidas. Este pobre mecanismo de acción es el motivo de la alta y precoz tasa de reestenosis.

En un plazo menor de seis meses, los mecanismos normales de cicatrización condicionan una vuelta al mismo grado de estrechez valvular previo a la VPA⁵⁰.

En nuestro grupo se realizaron cinco necropsias dos tras la segunda VPA, otra tras una VPA y VPM simultáneas, otra tras un hematoma severo en el lugar de punción femoral y hemorragia digestiva masiva posterior y por último un fallecido de muerte súbita a los 4 años de la dilatación.

Los hallazgos encontrados a nivel valvular aórtico son superponibles a los descritos en la literatura. Las válvulas estaban extensamente calcificadas, se visualizaron desgarros valvulares, próximos a las comisuras y de escasa longitud, alrededor de 1 mm, se encontraron puentes calcícos que saltando de una valva a otra, las inmovilizaban aún más. El estudio histológico mostró pequeñas roturas de la superficie ventricular valvular, alrededor de los depósitos calcícos, estando estos indemnes⁴⁶.

Discusión

Nuestros resultados, al igual que los del resto de la literatura son desoladores⁵¹. Los pacientes V que se eligieron para la VPA fue un grupo muy seleccionado, tanto por su avanzada edad como por una clínica muy severa. No hay ningún estudio randomizado del tratamiento quirúrgico y la VPA, que por otro lado parece inviable. La utilización del balón como tratamiento de la EAo del anciano, probablemente ha servido como acicate a los cirujanos para animarlos a ofrecer el reemplazamiento aórtico a este grupo de pacientes, a los que antes les estaba vedado. Los resultados de la cirugía son indiscutiblemente mucho mejores que los de la VPA, pero con una morbi-mortalidad no despreciables^{48, 52, 53}.

A la luz de los resultados de esta serie y de otras publicadas, la VPA tiene un costo en morbi-mortalidad alto, la reestenosis precoz es la regla y el beneficio es muy escaso. Además la mejoría clínica es muy corta y la evolución es superponible a la historia natural de la estenosis aórtica severa.

En un artículo publicado por nuestro grupo sobre VPA⁴⁶ en el año 1989 se aconsejaba que la VPA debería ser reservada para pacientes portadores de EAo severa sintomática que no pudieran ser tratados quirúrgicamente. Tanto la mortalidad como la morbilidad de este procedimiento son altas. En nuestra serie la mortalidad inmediata es del 3%, en el 1º mes del 6,6% y la morbilidad del 20%. Estos datos tan desafortunados son lo que nos han hecho desaconsejar la VPA en pacientes con EAo severa asintomática, descubierta en un estudio preoperatorio de rutina, por precisar el anciano una cirugía extracardíaca urgente. En esta situación nuestro grupo recomendó realizar la cirugía sin VPA previa, evitando la morbi-mortalidad de esta técnica y asumiendo el riesgo de la operación que tenía una indicación vital.

Conclusiones

La VPA como tratamiento de la EAo severa sintomática del anciano, probablemente solamente está indicada como «tratamiento puente» a la cirugía de reemplazamiento, que no se puede realizar en ese momento por una situación crítica del anciano; pero si no se dispone de un grupo quirúrgico que quiera involucrarse en esta actitud, y que opere a los pacientes dilatados en un plazo menor de un mes tras la VPA, probablemente no tiene sentido el esfuerzo que supone para el médico y el riesgo que corre el paciente, para unos resultados tan pobres.

Hay grupos que indican la VPA como el tratamiento de elección de la EAo severa en shock cardiogénico⁵⁴. De nuevo se hace hincapié en la nece-

sidad de disponer de un grupo quirúrgico comprometido, para que una vez superada la situación crítica al paciente se le ofrezca la cirugía.

VALVULOTOMÍA PULMONAR

Introducción

A diferencia de la estenosis de la válvula mitral cuya etiología es mayoritariamente de origen reumático, la estenosis de la válvula pulmonar es prácticamente en la totalidad de los casos de origen congénito, producto del incompleto desarrollo embrionario de una o varias comisuras (rafes o comisuras abortadas) que darán lugar a las sigmoideas pulmonares. El tratamiento de esta obstrucción valvular consistía en una operación cardíaca relativamente sencilla: la comisurotomía de la válvula, creando las comisuras al nivel de los *rafes*, de esta forma de resolvía con notable éxito la obstrucción aunque casi siempre se producía cierto grado de regurgitación de la válvula pulmonar sin repercusión clínica alguna.

En el año 1952, Rubio y Limón⁵⁵, en el Instituto de Cardiología de la ciudad de Méjico, realizaron la primera valvulotomía pulmonar percutánea (VPP) con un ingenioso catéter diseñado por ellos mismos. En el extremo distal del catéter se había incorporado un alambre cortante, que al estirarlo hacía cuerda doblando en forma de arco el catéter. La cuerda de este arco, o sea el alambre hacía de comisurotomo. Lamentablemente, esta genial idea en aquel tiempo no tuvo continuidad.

A principios de los años 80, en plena era de desarrollo de material plástico para balones, especialmente de angioplastia coronaria y vascular periférico, se realizan las primeras valvulotomías o valvuloplastias pulmonares percutáneas utilizando un catéter que lleva incorporado un balón de gran diámetro en su extremo distal. Semb y cols.⁵⁶ realizan el primer caso y Kan y cols.⁵⁷ describen el método. Uno o dos años más tarde, se realizan en España los primeros casos de VPP^{58, 59}.

Técnica e indicaciones de la VPP

La VPP consiste en la introducción, a través de la vena femoral, de un catéter con un balón plegado en su extremo distal, hasta ubicarlo en el nivel de la válvula pulmonar. Una vez que esté centrado, se procede a su inflado hasta alcanzar su máximo diámetro desapareciendo la impronta o muesca inicial que produce sobre el balón la válvula estenótica.

Actualmente, los pacientes vienen al laboratorio de hemodinámica correctamente diagnosticados

mediante técnicas diagnósticas no invasivas, con una exacta valoración con Eco-doppler de la severidad de la estenosis e incluso con imágenes anatómicas realizadas con Resonancia Magnética Nuclear, o sea, que antes del procedimiento ya disponemos o debemos de disponer de una valoración anatómica y funcional detallada de la válvula pulmonar. Las posibles lesiones cardíacas asociadas se han reconocido o se han descartado.

Técnica

A pesar de ello, en la sala de cateterismo, antes de proceder a la VPP, realizamos mediciones basales del gradiente transvalvular y analizamos el posible componente obstructivo infundibular. Desde el punto de vista anatómico, realizamos dos ventriculografías derechas: la primera en proyección OAD de 10° con cierta angulación craneal o la segunda en proyección lateral izquierda. De esta forma podemos valorar: ventrículo derecho, tracto de salida —infundíbulo—, anillo y válvula pulmonar, tronco de arteria pulmonar y ramas pulmonares. Los datos anatómicos más importantes son el tamaño del anillo valvular y el engrosamiento y movilidad de las sigmoideas pulmonares ya que junto a la correcta elección del diámetro de balón adecuado, van a ser los determinantes del resultado del procedimiento, tanto del inmediato como del resultado a largo plazo.

El diámetro del balón debe ser superior al del anillo valvular en al menos un 20%.

Una vez que se ha cruzado la estenosis valvular con un catéter Cournand, se introducirá una guía de 0,035 o 0,038 pulgadas, larga —300 cm— de intercambio, alojando su punta en J una rama pulmonar, preferentemente la izquierda ya que tiene menor angulación respecto al tronco pulmonar que la arteria pulmonar derecha. Sobre esta guía se introduce el catéter balón, sin necesidad de introductor, hasta avanzarlo en el nivel de la válvula pulmonar, aseguramos su posición utilizando las proyecciones de referencia (generalmente la lateral). Con monitorización de la presión arterial, procedemos al inflado del balón bajo control fluoroscópico mediante una jeringa de 20 cc con contraste diluido (1:3). Durante el inflado debemos de reconocer la muesca que genera sobre el balón la válvula estenótica y evitar el desplazamiento del balón hacia el tronco de la arteria pulmonar. Este primer inflado es el más espectacular, ya que generalmente se abren las comisuras cuando desaparece la muesca en el balón, por ello debemos de estar seguros que el inflado del balón incluye la válvula y por el contrario no se ha desplazado totalmente a un tronco de arteria pulmonar, generalmente muy dilatado o incluso en el tracto de salida del ventrículo derecho. Este inflado se realiza dos o tres veces más para ase-

gurar la dilatación, aunque una vez dilatada la válvula es más difícil estabilizar el balón durante el inflado. El inflado dura pocos segundos y aunque se documenta caída transitoria de la presión arterial sistémica, es generalmente bien tolerado si el desinflado se realiza de forma rápida. Uno de cada 3 pacientes tiene el foramen ovale permeable o incluso una pequeña CIA, en estos casos la tolerancia es excelente ya que se crea de forma momentánea un cortocircuito derecha-izquierda que puede incluso mantener la presión arterial sistémica durante el inflado del balón.

Finalizados los inflados del balón, este se retira y con la misma guía de intercambio se introducirán los catéteres de medición de presiones y angiografía. Se debe prestar especial atención a la reacción infundibular que en ocasiones se produce inmediatamente después de la VPP, pues puede artefactuar la medición del verdadero gradiente transvalvular⁶⁰. Esta reacción infundibular es generalmente benigna y desaparece en días o semanas, algunos recomiendan el uso de betabloqueantes aunque se debe de tomar como un tratamiento empírico.

Los cuidados posteriores a la VPP son mínimos, similares a los de cualquier cateterismo, inmovilización de la ingle durante 4-6 horas y alta hospitalaria al día siguiente del procedimiento.

Indicaciones

La VPP está indicada en los mismos supuestos que lo era la comisurotomía quirúrgica, o sea en los casos de estenosis pulmonar moderada y severa. Los excelentes resultados de la VPP, la escasa probabilidad de complicaciones y la sencillez de la técnica ha conseguido ampliar los criterios de intervención percutánea en la estenosis pulmonar. De hecho, en la mayoría de los centros, se recomienda VPP cuando el gradiente transvalvular es mayor de 35 mmHg o la presión de ventrículo derecho es mayor de 50 mmHg.

La estenosis pulmonar moderada en niños mayores de 2 años no se beneficia de un retraso en la actitud terapéutica, sin embargo, en lactantes pequeños y neonatos con estenosis moderada, es preferible esperar para evitar el riesgo de trombosis de la vena femoral⁶⁰. En los casos de neonatos con estenosis severas, se debe de realizar la VPP aunque los resultados no sean tan satisfactorios⁶¹. La VPP en pacientes con cardiopatía congénita cianóticas, tipo Tetralogía de Fallot puede realizarse, pero sólo como procedimiento paliativo para una finalidad determinada⁶².

El verdadero problema para la VPP es la estenosis pulmonar con válvula muy engrosada, incluso deformada y que a veces se acompaña de anillo pequeño, hipoplásico. En estos casos, frecuentemente asociados al síndrome de Noonan, la VPP tiene pobres y predecibles resultados, y la cirugía «recons-

tructor» de la válvula pulmonar (ampliación de anillo valvular) debe ser considerada. La indicación de VPP debe ser contemplada como procedimiento paliativo, a menudo transitorio.

Resultados inmediatos

El resultado inmediato de la VPP se valora con criterios hemodinámicos, ya que estos son más precisos que los angiográficos. La definición de éxito de la VPP tiene como arbitrio, mayoritariamente aceptado, un gradiente transvalvular final inferior a 30 mmHg, lo que significa que la presión final de ventrículo derecho deberá estar por debajo de los 50 mmHg. La racionalidad de estos criterios se basa en que valores superiores son precisamente indicación de VPP. La valoración angiográfica post-VPP consiste en analizar el cambio, raramente desaparición, de la imagen en cúpula de la válvula pulmonar, de la desaparición, aumento del diámetro o cambio en la dirección del jet a través de la válvula.

Las cifras de éxito del procedimiento de las series publicadas⁶³⁻⁶⁶ están alrededor del 90% y en relación directa con el tipo de válvula. En las válvulas cupuliformes (no engrosadas), que son la mayoría (91% de los casos en el Registro VACA) el éxito se alcanza en la casi totalidad de los pacientes (98-99%), en las válvulas displásicas (engrosadas) que representan un 5% de los casos, el éxito se logra en 60-70% y en las complejas (deformes con hipoplasia del anillo) asociadas al síndrome de Noonan sólo se consigue paliar transitoriamente el grado de obstrucción valvular. En estos dos últimos tipos de válvula, la recidiva es muy frecuente así como la necesidad de redilatar o intervenir quirúrgicamente.

Complicaciones

Las complicaciones graves de la VPP son, afortunadamente, infrecuentes. La muerte es tan excepcional que se explica el mecanismo⁶³: rotura del anillo pulmonar y de la vena cava inferior. Existe algún caso de daño, incluso disección de la pared del tronco de la arteria pulmonar sin consecuencias letales, rotura de cuerdas tricuspídeas por inadecuado posicionamiento e inflado del balón, así como taponamiento cardíaco. Más frecuente pero menos graves son los trastornos reversibles del ritmo durante el procedimiento, como bloqueo auriculo-ventricular o sinoauricular, pero sin consecuencias. Crisis hipóxicas y convulsiones durante el inflado del balón también se ha referido, especialmente en el inicio de la experiencia, pero también sin mayores consecuencias. La trombosis venosa de la femoral puede ocurrir, sobre todo en neonatos y niños de bajo peso.

Resultados a largo plazo

Varios estudios⁶⁵⁻⁶⁸ han analizado los resultados a medio-largo plazo de la VPP. Quizá el más importante de todos ellos es el registro VACA (Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies). Se trata de un registro que incluye a 533 pacientes de 22 centros de varios países, la mayoría de EEUU y Canadá, con un seguimiento medio de 8,7 años⁶⁶. En este estudio, las válvulas pulmonares se dividen en función de sus características anatómicas en 4 grupos: la válvula típica de la estenosis pulmonar congénita (no engrosada, cupuliforme) que representa la mayoría de los casos (90%), la válvula displásica (engrosada con hiperplasia nodular e incluso hipoplasia del anillo) representa un 4%, la válvula con anatomía combinada (displásica pero con signos de fusión comisural) y finalmente la compleja (asociada a otras anomalías cardíacas o con comisurotomía quirúrgica previa). En función de esta anatomía se define la probabilidad del éxito inicial del procedimiento.

En relación al resultado a medio-largo plazo, un 23% de los pacientes desarrollaron, lo que denominan los autores, una recidiva o situación subóptima en el seguimiento (aumento del gradiente transvalvular por encima de 35 mmHg o bien necesidad de intervenir la estenosis pulmonar, bien por repetida VPP o cirugía). En un análisis multivariado, los factores predictores independientes de un resultado subóptimo a largo plazo fueron: un anillo pulmonar pequeño y una gradiente residual elevado inmediato post-VPP. La relación tamaño de balón/diámetro del anillo fue predictor de mal pronóstico en los casos de válvula típica o combinada pero no en los casos de displásica o compleja. Sin embargo, la edad del paciente, la presencia de síndrome de Noonan, o lesiones cardíacas complejas, severidad de la estenosis pulmonar pre-VPP o el uso de técnica de uno dos balones no fueron predictores independientes de un mal resultado a largo plazo post-VPP (ver tabla V).

Conclusiones

La VPP es un procedimiento efectivo y es el tratamiento de elección en pacientes con estenosis pulmonar típica, independientemente de la edad del paciente, manteniéndose a largo plazo los excelentes resultados conseguidos tras el procedimiento. En estas válvulas, el único predictor independiente de un pobre resultado a largo plazo es una inapropiada relación tamaño balón/anillo en el procedimiento de la VPP: por otro lado, la VPP es sólo un procedimiento terapéutico paliativo para válvulas displásicas o con anillo pequeño, con alta tasa de recidiva a medio pla-

Tabla V Predictores independientes de progresión a resultado subóptimo¹ después de una VPP con éxito

Variable	OR (ajustado)*	Intervalo 95% de confianza
Morfología de la válvula		
Displásica	9,61	2,80, 33,0
Combinada	4,73	0,96, 23,3
Compleja	3,81	0,77, 18,8
Diámetro anillo valvular (por 1 mm de incremento)	0,79	0,72, 0,88
Relación diámetro Balón/Diámetro anillo (por 0,1 de incremento)	0,48	0,36, 0,64

¹ Definido como un gradiente transvalvular > 35 mmHg o necesidad de cirugía o VPP repetida después de una VPP con éxito. * Derivado de un análisis de regresión logística múltiple. Referencia bibliográfica 66.

zo, por lo que la cirugía en estos casos se debe de considerar como tratamiento de primera elección.

BIBLIOGRAFÍA

- Inoue K, Owaki T, Nakamura, Miyamoto N: Clinical application of intravenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 394-402.
- Palacios IF, Block PC, Brandt S y cols.: Percutaneous balloon valvotomy for patients with severe mitral stenosis. *Circulation* 1987; 75: 778-84.
- Nobuyosi M, Hamasaki N, Kimura T y cols.: Indications, complications and short term clinical outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Circulation* 1989; 80: 782-92.
- Vahanian A, Michel PL, Comier B y cols.: Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am J Cardiol* 1989; 63: 847-52.
- Wilkins GT, Weyman A, Abascal V, Block P y Palacios I: Percutaneous balloon dilation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilation. *Br Heart J* 1988; 60: 299-308.
- Murat Tuzcu, E, Block P, Griffin B, Dinsmore R, Newell JB y Palacios I: Percutaneous mitral balloon valvotomy in patients with calcific mitral stenosis. Immediate and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1604-9.
- Patel JJ, Mitha AS, Hassen F y cols.: Percutaneous balloon mitral valvotomy in pregnant patients with tight pliable mitral stenosis. *Am Heart J* 1993; 125: 1106.
- Stefanidis C, Kouroukhis C, Stratos C, Pitsaros C, Tentolouris C y Toutouzas P: Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by retrograde left atrial catheterization. *Am J Cardiol* 1990; 65: 650-4.
- Chen CR, Tchong TO, Chen JY, Zhou YL, Mei J y Ma TZ: Long-term results of percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue catheter. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1445-8.
- Herrmann HC, Ramaswamy K, Isner JM y cols.: Factors influencing immediate results, complications and short-term follow-up status after Inoue balloon mitral valvotomy: a North American multicenter study. *Am Heart J* 1992; 124: 160-6.
- Chen CR, Cheng TO, for the multicenter study group Guangzhou: Percutaneous balloon valvuloplasty by Inoue technique. A multicenter study of 4,832 patients in China. *Am Heart J* 1995; 129: 1197-203.
- Feldman T, Carroll JD, Herrmann HC y cols.: Effect of balloon size and stepwise inflation technique on the acute results of Inoue Commissurotomy. *Catheterization and Cardiovasc Diagn* 1993; 28: 199-205.
- Fernández-Ortiz, Macaya C, Alfonso F y cols.: Mono-versus double-balloon technique for commissural splitting after percutaneous mitral valvotomy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1100-1.
- Ruiz C, Zhang HP, Macaya C, Aleman EH, Allen JW y Lau FYK: Comparison of Inoue single balloon versus double balloon technique for percutaneous mitral valvotomy. *Am Heart J* 1992; 123: 942-7.
- Leon MN, Harrell LC, Simosa HF y cols.: Comparison of immediate and long-term results of mitral balloon valvotomy with the double-balloon versus Inoue techniques. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1356.
- Kang DH, Park SW, Song JK y cols.: Long-term clinical and echocardiographic outcome of percutaneous mitral valvuloplasty. Randomized comparison of Inoue and double-balloon techniques. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 169-75.
- Boehoeffer P, Esteves C, Casal U y cols.: Percutaneous mitral valve dilatation with the Multitrack System. *Catheterization and Cardiovascular Diagn* 1999; 48: 178-83.
- Cribier A, Eltchaninoff H, Koning R y cols.: Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome. Immediate results of the initial experience in 153 patients. *Circulation* 1999; 99: 793-9.
- Hernández R, Macaya C, Bañuelos C y cols.: Predictors, mechanism and outcome of severe mitral regurgitation complicating percutaneous mitral valvotomy with the Inoue Balloon. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1169-74.
- Essop MR, Wisenbaugh T, Skoularigis J, Middlemost S y Sarel P: Mitral regurgitation following mitral balloon valvotomy. Differing mechanisms for severe versus mild to moderate lesions. *Circulation* 1991; 84: 1669-79.
- Roth RB, Block PC y Palacios I: Predictors of increase mitral regurgitation after percutaneous mitral balloon valvotomy. *Catheterization and Cardiovasc Diagn* 1999; 20: 17-21.
- Herrmann HC, Lima JA, Feldman T, Chisholm R, Isner J, O'Neill W y Ramaswamy K: Mechanisms and outcome of severe mitral regurgitation after Inoue balloon valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 783-9.
- Padial LR, Abascal VM, Moreno PR y cols.: Echocardiography can predict the development of severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty by the Inoue technique. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1210-3.
- Palacios IF, Tuzcu ME, Weyman AE, Newell JB y Block PC: Clinical follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. *Circulation* 1995; 91: 671-6.
- Cohen DJ, Kuntz RE, Gordon SP y cols.: Predictors of long-term outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *N Eng J Med* 1992; 327: 1329-35.
- lung B, Cormier B, Ducimeri P y cols.: Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 407-14.
- Chen CR, Cheng TO, Chen JY, Huang YG, Huang T y Zhang B: Long-term results of percutaneous balloon mitral valvuloplasty for mitral stenosis: a follow-up study to 11 years in 202 patients. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 43: 132-9.
- Hernández R, Bañuelos C, Alfonso F y cols.: Long-term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. *Circulation* 1999; 99: 1580-6.

29. Pan M, Medina A, Suárez de Lezo J y cols.: Factors determining late success after mitral balloon valvulotomy. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1181-5.
30. Dean L, Mickel M, Bonan R y cols.: Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1452-7.
31. Shrivastava S, Mathur A, Dev V, Saxena A, Venugopal P y Sampath Kumar A: Comparison of immediate hemodynamic response to closed mitral commissurotomy, single balloon and double balloon mitral valvuloplasty in rheumatic mitral stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 1264-7.
32. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS y cols.: Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis: a prospective, randomized trial. *Circulation* 1991; 83: 1179-85.
33. Patel JJ, Shama D, Mitha AS y cols.: Balloon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: a prospective hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1318-22.
34. Rihal CS, Schaff HV, Frye RL, Bailey KR, Hammes LN y Holmes DR Jr: Long-term follow-up of patients undergoing closed transventricular mitral commissurotomy. A useful surrogate for percutaneous balloon mitral valvuloplasty? *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 781-6.
35. Reyes VP, Raju BS, Wynne J y cols.: Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994; 331: 961-7.
36. Arora R, Nair M, Kalra GS, Nigam M y Khalilullak M: Immediate and long-term results of balloon and surgical closed mitral valvotomy; a randomized comparative study. *Am Heart J* 1993; 125: 1091-4.
37. Farhat MB, Ayari M, Maatouk F y cols.: Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy. Seven year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1998; 97: 245-50.
38. Ommen SR, Nishimura RA, Grill DE, Holmes DR y Rihal CS: Comparison of long-term results of percutaneous mitral balloon valvotomy with closed transventricular mitral commissurotomy at a single North America Institution. *Am J Cardiol* 1999; 84: 575-7.
38. Mustarelli E, Romeo F, Rosano G y cols.: Intraoperative percutaneous double-balloon valvuloplasty versus surgical commissurotomy for mitral valve stenosis. *Am J Cardiol* 1992; 70: 553-4.
39. Selzer A: Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *N Engl J Med* 1987; 317: 91-97.
40. Hinchman DA y Otto CM: Valvular disease in the elderly. *Cardiology Clinics* 1999; 17: 137-47.
41. Lababidi Z y Wu JR: Percutaneous balloon valvuloplasty. *Am J Cardiol* 1983; 52: 560-4.
42. Cribier A, Savin T, Saoudin y cols.: Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: An alternative to valve replacement? *Lancet* 1986; 1: 63-8.
43. Safian RD, Berman AD, Diver DJ y cols.: Balloon aortic valvuloplasty in 170 consecutive patients. *New Engl J Med* 1988; 319: 125-30.
44. Block PC y Palacios IF: Clinical and hemodynamic follow-up after percutaneous aortic valvuloplasty in the elderly. *Am J Cardiol* 1988; 62: 760-3.
45. Lewin RF, Dorros G, King JF y Mathiak L: Percutaneous transluminal aortic valvuloplasty: acute outcome and follow-up of 125 patients. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1210-7.
46. Bañuelos C, Macaya C, Iñiguez A y cols.: Valvuloplastia aórtica en el anciano. *Rev Esp Geriatr y Gerontol* 1989; 24 (6): 398-400.
47. McKay RG, Safian RD, Lock JE y cols.: Balloon dilatation of calcific aortic stenosis in elderly patients: postmortem, intraoperative and percutaneous valvuloplasty studies. *Circulation* 1986; 74: 119-25.
48. Hinchman DA y Otto C: Valvular disease in the elderly. *Cardiology Clinics* 1999; 17: 137-47.
49. Otto C Bonnie KL, Kitzman DW y cols.: Association of aortic valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-7.
50. Rahimtoola SH: Editorial Comment. Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1076-8.
51. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW y cols.: Three-years outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89: 642-50.
52. Springings DC y Forfar JC: How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? *Br Heart J* 1995; 74: 481-4.
53. Logeais Y, Langanay T, Roussin R y cols.: Surgery for aortic stenosis in the elderly patients. A study of surgical risk and predictive factors. *Circulation* 1994; 90: 2891-8.
54. Moreno PR, Jang IK, Newell JB, Block PC y Palacios IF: The role of percutaneous aortic balloon valvuloplasty in patients with cardiogenic shock (letter). *N Engl J Med* 1992; 326: 646.
55. Rubio-Álvarez V, Limón LR y Soní J: Valvulotomías intracardíacas por medio de un catéter. *Arch Inst Cardiol México* 1953; 23: 183-92.
56. Semb BHK, Tjonneland S, Stake G y Aabyholm G: Balloon valvuloplasty of congenital pulmonary valvular stenosis with tricuspid valve insufficiency. *Cardiovasc Radiol* 1979; 2: 239-41.
57. Kan JS, White RI, Mitchell SE y Gardner TJ: Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Engl J Med* 1982; 307: 540-2.
58. Martínez Ubago JL, Figueroa A, Colman T y cols.: Valvuloplastia transpulmonar percutánea con catéter balón. *Rev Esp Cardiol* 1984; 37: 354-8.
59. Macaya C, Pérez de la Cruz JM, Prieto J, Melgares R, Cutillas N, Santalla A, Bermúdez R y Azpitarte J: Valvuloplastia transluminal percutánea con catéter balón en la estenosis congénita de la válvula pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 1985; 38: 408-14.
60. Thapar MK y Rao PS: Significance of infundibular obstruction following balloon valvuloplasty for valvar pulmonic stenosis. *Am Heart J* 1989; 118: 99-103.
61. Ladusans EJ, Qureshi SA, Parson JM y cols.: Balloon dilatation of critical stenosis of the pulmonary valve in neonates. *Br Heart J* 1990; 63: 362-7.
62. Sreeram M, Saleem M, Jackson M y cols.: Results of balloon pulmonary valvuloplasty as a palliative procedure in tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 159-65.
63. Stanger P, Cassidy SC, Girod DA, Kan JS, Lababidi Z y Shapiro SR: Balloon pulmonary valvuloplasty: results of the valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. *Am J Cardiol* 1990; 65: 775-83.
64. Fernández Ruiz MA y del Cerro Marín MJ: Cateterismo intervencionista. Valvuloplastia pulmonar y angioplastia de ramas pulmonares. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46 (Supl. II): 42-7.
65. Hernáez Cobeño MA, Bermúdez Cañete R, Herráiz I y cols.: Valvuloplastia pulmonar percutánea con balón: resultados a medio plazo de una serie de 100 pacientes pediátricos consecutivos. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 264-72.
66. McCrindle BW: Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA): Registry Investigators. Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. *Circulation* 1994; 89: 1751-9.
67. Rao PS: Long-term follow-up results after balloon dilatation of pulmonic stenosis, aortic stenosis, and coarctation of the aorta: a review. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1999; 42: 59-74.
68. Jarrar M, Betbout F, Ben Farhat M y cols.: Long-term invasive and noninvasive results of percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty in children, adolescents and adults. *Am Heart J* 1999; 138: 950-4.

Enfermedad valvular cardíaca. El punto de vista quirúrgico

A. G. Pinto, J. Silva, I. Vilacosta, M. Marín, S. Malillos y J. Ros
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Ruber Internacional. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardíaca valvular ha sido un auténtico catalizador para el desarrollo de la cirugía cardíaca desde la implantación de la primera válvula cardíaca artificial en 1960¹.

En la última década y gracias al avance que han sufrido las técnicas de preservación miocárdica, la anestesia y los cuidados postoperatorios, se ha permitido el acceso a la intervención quirúrgica valvular a pacientes de más edad, con más comorbilidad y por tanto de más alto riesgo quirúrgico, anteriormente este tipo de enfermos eran rechazados de la cirugía. Asimismo, la cirugía ha podido ofertar intervenciones mucho más complejas para mejorar los resultados de estos pacientes a largo plazo como son la operación de Ross, la reparación mitral y la cirugía de raíz aórtica.

Cada año se implantan en el mundo alrededor de 150.000 prótesis valvulares cardíacas usando más de 20 modelos diferentes en diseño y material. No sabemos muy bien cuáles son los condicionantes para el uso de un tipo de válvula determinado. La extracción de conclusiones de los estudios publicados en la literatura es difícil y debe ser cautelosa, ya que a pesar de la gran plétora de estudios de todo tipo: epidemiológicos, clínicos, experimentales, de seguimiento,... casi todos ellos provienen de Instituciones individuales y con resultados que no son extrapolables de unas a otras. Por ello últimamente han aparecido registros nacionales o incluso internacionales que intentan una mejor orientación al respecto^{2,3}.

De estos registros se ha extraído claramente la evolución de la cirugía valvular en nuestro entorno, el cambio epidemiológico de la patología, las tendencias en el uso de prótesis y la mortalidad. El primer cambio experimentado es el de la edad. Los enfermos son más ancianos, la edad media de los años 80 a los 90 se ha incrementado en 6 años (58,7-64,7) con un porcentaje de octogenarios en torno al 30%. La etiología ha pasado de ser predominantemente reumática a ser degenerativa, con lo que el índice de doble sustitución valvular se ha reducido hasta alcanzar solo un 5% de las interven-

ciones. La patología mitral es fundamentalmente la insuficiencia valvular habiendo disminuido en un 15%, su incidencia justo el aumento que ha tenido la patología aórtica, en la que existe un repunte de cirugía asociada de la aorta ascendente y a la patología coronaria.

La primera consecuencia de todo ello es el aumento en el uso de tejidos biológicos (bioprótesis, homoinjertos y reparación) que vuelve a alcanzar alrededor de un 40% de las intervenciones sobre las válvulas cardíacas. Aún así la prótesis cardíaca ideal (tabla I) no existe.

Cuando se analiza estadísticamente en un estudio⁴ multivariable con 35 años de seguimiento los resultados globales de la cirugía valvular, la edad, la posición y el tipo de la prótesis (tabla II) son las variables

Tabla I Características del sustituto valvular ideal

Permanente: duración ilimitada por material protésico.
Hemodinámica equivalente a la válvula nativa.
No trombogénico.
Facilidad de implante sin grandes alardes técnicos.
Confortable para el enfermo (silencioso).

Tabla II Factores de riesgo para la supervivencia en 35 años de cirugía valvular. Análisis multivariante⁴

Factor de riesgo	Coefficiente multivariante	Valor de la p
Edad	0,003	0,0000
Posición mitral	0,27	0,0000
Sexo femenino	0,18	0,0000
Reoperación	0,23	0,0019
Bypass coronario	0,20	0,0000
Tejido biológico	No entra en modelo	0,5959

condicionantes de los malos resultados y observamos que a pesar de ser estadísticamente significativa en el estudio univariante, el tipo de prótesis biológica/metálica no influye en la supervivencia a largo plazo.

La edad del paciente es el factor primordial en los resultados tanto a corto como a largo plazo de la cirugía valvular. Esto es debido a que las personas de más edad conllevan más comorbilidad y la cirugía valvular es una cirugía que se sigue efectuando con circulación extracorpórea de forma obligatoria con todo lo que ello implica de aumento del riesgo quirúrgico y aunque se pueda efectuar con multitud de variaciones en la forma de canular, clampajes aórticos e incisiones más o menos extensas todos estos aspectos técnicos no obvian la extracorpórea ni influyen en los resultados a largo plazo.

La posición de la válvula es otro de los factores determinantes siendo la válvula mitral de peor pronóstico.

No es así en el tipo de prótesis, aunque en cifras reales crudas sin analizar es mejor la supervivencia con metálica que con biológica, cuando se corrige la edad no existen diferencias en la supervivencia de los pacientes.

En la prótesis metálica las complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas siguen siendo los condicionantes de los resultados a largo plazo cuando los eventos están bien recogidos y normalizados⁵. A pesar del avance en diseño y materiales que ha sufrido en la última década las prótesis metálicas, estas siguen siendo un lugar de adhesión plaquetaria, agregación y activación de la cascada de coagulación con la siguiente formación de trombo. Por ello la necesidad de anticoagulante y sus peligros inherentes de hemorragia (2,67% paciente/año) y la mortalidad que conlleva⁶. El riesgo hemorrágico aumenta con la edad, con la válvula en posición mitral y las válvulas de disco o de bola. Ante este problema se han desarrollado estrategias de anticoagulación que mitigan la incidencia de problemas, pero éstos siguen siendo de incidencia considerable⁷⁻⁸.

El argumento frecuentemente esgrimido que la presencia de fibrilación auricular en la mitad de los pacientes adultos que van a ser intervenidos de valvulopatía mitral, legitima el uso de prótesis metálicas echa de menos el punto de vista de que el riesgo tromboembólico es añadido al de la fibrilación auricular⁹. Sin olvidar que los índices de calidad de vida aumentan cuando no se toman anticoagulantes¹⁰.

Pero si debemos huir de la anticoagulación también lo debemos hacer de las reintervenciones que son otro de los factores de mal pronóstico tanto a corto como a largo plazo⁴.

Todo lo anteriormente expuesto nos lleva a la reflexión de qué debemos ofertar a nuestros enfermos: una válvula o una intervención ya que partimos de la base que el sustituto valvular ideal no existe.

En el caso de la válvula aórtica parece que estamos más cerca de la operación ideal en cuanto a

mantenimiento de la fisiología de la raíz aórtica y la ausencia de anticoagulación con intervenciones con tejido biológico. Con un nivel razonable de experiencia quirúrgica en raíz de aorta, anatomía favorable y función ventricular aceptable el autoinjerto pulmonar u operación de Ross constituye la mejor alternativa para las intervenciones sobre la válvula aórtica en pacientes jóvenes¹¹. Para los pacientes en edad media los homoinjertos constituyen la opción más razonable¹² seguida del uso de prótesis biológicas sin stent o flexibles por su capacidad de reducir la hipertrofia del ventrículo izquierdo¹³. Todos estos procedimientos se han mostrado en pacientes seleccionados superiores a las prótesis metálicas convencionales.

Sin embargo todo este optimismo vertido sobre los sustitutos de la válvula aórtica no se sigue en la válvula mitral. En ésta la reparación aparece como el auténtico patrón oro en la patología degenerativa mitral¹⁴, aunque en la reumática sigue teniendo algunos problemas por el alto índice de reintervención que existe en el seguimiento¹⁵. La sustitución de la válvula mitral no es una situación ideal ya que sobrelleva casi siempre un empeoramiento de la función ventricular a largo plazo debido a la rotura de la continuidad anillo-músculo papilar¹⁶. Por ello a lo largo de la década de los 80 han surgido multitud de técnicas y habilidades quirúrgicas para intentar reparar la válvula mitral siempre que se pueda.

Una vez centrado el problema revisaremos las diversas opciones quirúrgicas de forma específica por patologías valvulares.

VALVULOPATÍA AÓRTICA

La sustitución de la válvula aórtica estándar permite solo el uso de dos tipos de prótesis valvulares la biológica y la metálica y se efectúa con una mortalidad muy baja. El único factor limitante es el uso de bioprótesis por debajo de 23 mm de anillo y metálicas por debajo de 21 mm debido al gradiente residual que dejan con lo que no se consigue uno de los objetivos fundamentales que es la reducción de la masa ventricular izquierda. Es una técnica absolutamente reproducible con resultados también reproducibles, pero no es la opción óptima cuando hablamos de válvula aórtica ya que ambas prótesis dejan gradientes residuales e hipertrofia de ventrículo izquierdo. Como los resultados a largo plazo dependen del grado de deterioro de la función ventricular y del grado de hipertrofia ventricular¹⁷, las intervenciones que induzcan a una mayor disminución de la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo serían más aconsejables¹⁸. Estas son los autoinjertos pulmonares, homoinjertos (figs. 1 a y b) y la bioprótesis sin stent o flexible. Todas ellas son intervenciones mucho más complejas, menos repro-

ducibles y que requieren del conocimiento más profundo de la fisiopatología y anatomía de la raíz aórtica.

Fisiopatología de la raíz aórtica. Unidad funcional

Tradicionalmente se ha considerado la válvula aórtica como un componente independiente con relaciones anatómicas y que tenía un anillo y unas valvas semilunares. Sin embargo, este concepto ha variado sustancialmente en los últimos años¹⁹, precisando que un perfecto conocimiento de la funcionalidad de la válvula aórtica es necesario para poder ofertar ci-



1a



1b

Figura 1.—Preparación y comprobación del homoinjerto.

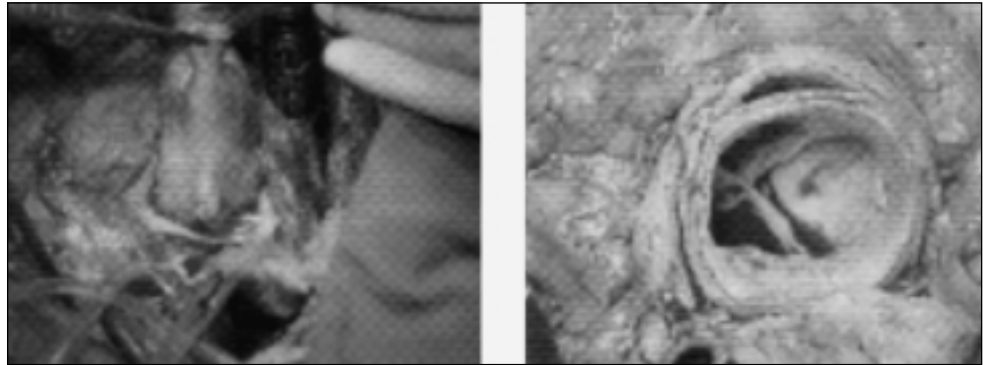


Figura 2.—Técnicas de implantación homoinjerto. A. Raíz completa (Root). 2. Inclusión.

rugías de reparación o de sustitución más fisiológicas¹³. La válvula aórtica es una parte importante de un conjunto funcional que es la raíz aórtica de la que son componentes el tracto de salida del ventrículo izquierdo, el anillo o soporte de las valvas aórticas, los senos, y la aorta ascendente hasta la unión sinotubular. De ella forman parte en consecuencia estructuras fibrosas, musculares, vasculares y valvulares que actúan de forma dinámica cambiando de forma cónica a cilíndrica durante el ciclo cardíaco permitiendo ver a los senos de Vasalva como una de las estructuras básicas de la válvula. Una pérdida en su configuración por cambio en la morfología y en la distensibilidad conlleva a una malfunción ventricular de diverso grado con la consiguiente hipertrofia²⁰. La distensibilidad depende de los triángulos intervalvares que no son auténticas comisuras como sucede en la válvula mitral.

Bajo estas premisas deberíamos preguntarnos si la fijación rígida del anillo aórtico con prótesis metálicas y bioprótesis conducen a un mantenimiento del deterioro de la función ventricular. ¿Cuáles son los efectos a largo plazo de los gradientes residuales transvalvulares? ¿Son todos los sustitutos valvulares aórticos igual de efectivos?

Partiendo de la base de la inexistencia de un sustituto valvular ideal, cuando analizamos los diversos estudios sobre resultados del recambio valvular aórtico nos encontramos con la dificultad de averiguar cuáles son los diversos determinantes que influyen en la supervivencia de los enfermos: los problemas de comorbilidad del paciente, de la prótesis o del estado cardiológico ante la ausencia de auténticos estudios randomizados y prospectivos¹⁷. Más del 50% de las muertes sucedidas a largo plazo después del recambio valvular aórtico son debidas a causas cardiológicas y a la muerte súbita. Lo predictores de estos fallecimientos se encuentran en la presencia de disfunción ventricular izquierda, afectación de la aorta ascendente y endocarditis. Los pacientes que recibieron prótesis rígidas tuvieron peor supervivencia que aquellos a

los que se implantaron homoinjertos y xenoinjertos¹⁷. Bien es sabido que precisamente así es como se consigue el mayor regreso de la hipertrofia ventricular izquierda²¹⁻²³.

Ahora bien, existen una serie de problemas específicos de la enfermedad degenerativa aórtica que hacen algo diferente un tipo de intervención para efectuar en esta patología:

Anulectasia y cirugía reparadora aórtica (fig. 2): Como hemos comentado en párrafos anteriores mantener la fisiología de la raíz aórtica y de los senos de Vasalva es fundamental para asegurar resultados a largo plazo. Por ello se idearon intervenciones quirúrgicas conservadoras que efectuaban un auténtico remodelamiento del anillo y raíz aórtica para aquellos casos en que la raíz estuviera dilatada^{26, 27} y con buenos resultados a largo plazo²⁸ superponibles a técnicas de reemplazo de raíz aórtica más tradicionales de prótesis con tubo de Dacron²⁹ (fig. 3).

Anillo aórtico hipoplásico: Quizá uno de los problemas que se encuentra la comunidad científica es el definir qué constituye un anillo aórtico pequeño. Durante más de dos décadas se creyó que anillos por debajo de 21 mm de diámetro constituían esta patología, hoy en día estos números deben ser evaluados en función del tamaño y actividad del paciente. Cuando estamos delante de un enfermo al que hay que implantar una prótesis por debajo de su número ideal para el peso, talla y actividad física debemos efectuar una ampliación del anillo aórtico en orden a evitar gradientes residuales altos que son motivo de mal pronóstico a largo plazo como ya hemos comentado. Las técnicas de ampliación del anillo son numerosas y todas ellas con buenos resultados³⁰⁻³³.

Indicaciones y tipo de cirugía

Actualmente, con un riesgo quirúrgico bajo, posibilidades de efectuar cirugía reparadora, Ross,

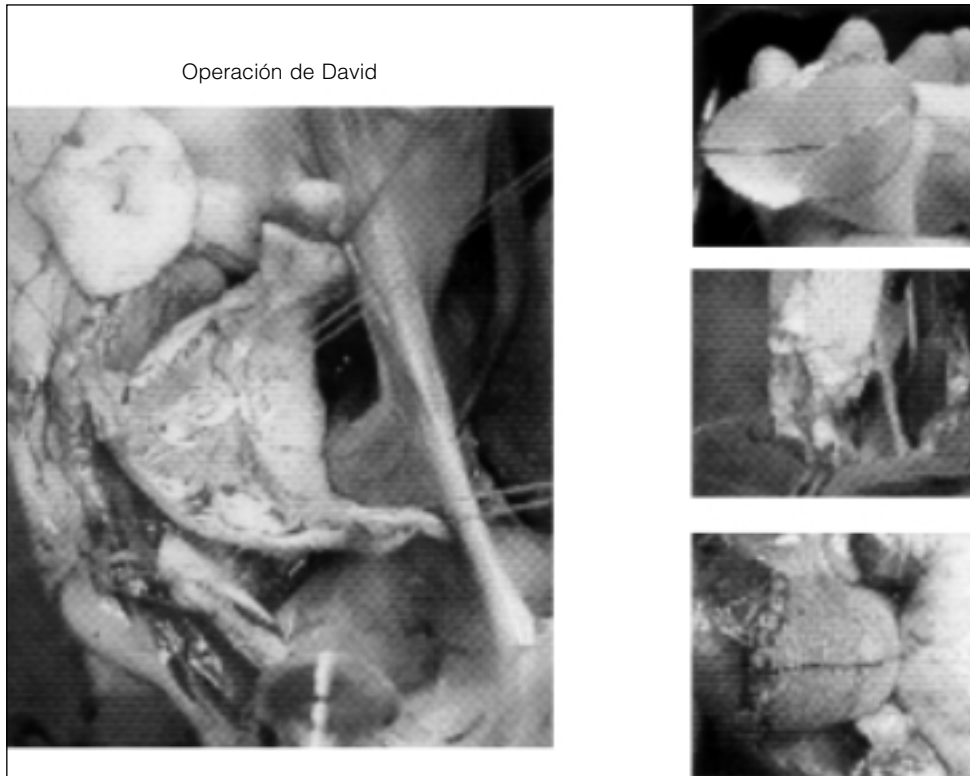


Figura 3.—Raíz aórtica dise-
cada a excepción del anillo
aórtico y las valvas. A la de-
recha y de arriba a abajo se
observa los nuevos senos
cortados en el tubo de Da-
cron, anastomosis del seno
coronario izquierdo y aspecto
definitivo de la remodelación.

homoinjerto o prótesis sin stent, la cirugía valvular aórtica se debe indicar antes de que se instaure una hipertrofia o dilatación ventricular izquierda en ausencia de otras causas.

Los resultados a largo plazo en cuanto a supervivencia, ausencia de endocarditis, no anticoagulación, baja mortalidad en la reoperación avalan este hecho^{11, 12, 24}.

La política que llevamos viene representada en la figura 4 en donde se ilustra el porcentaje de ventaja de uso del tipo de prótesis por edad del enfermo en base a la revisión bibliográfica.

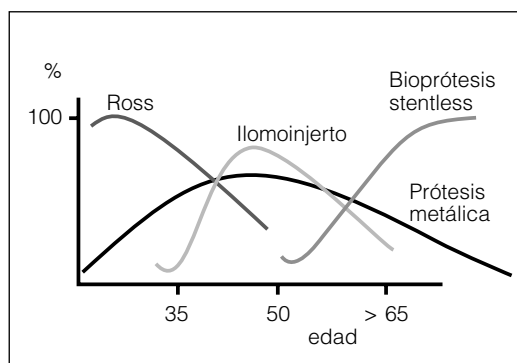


Figura 4.

VALVULOPATÍA MITRAL

Tras numerosos estudios tanto clínicos como experimentales³⁴ se ha llegado a comprobar la enorme importancia que tiene la continuidad anillo-aparato subvalvular para la preservación de la función ventricular. Esta es la razón por la cuál ya expresamos anteriormente los pobres resultados a largo plazo de la sustitución valvular mitral¹⁶. La resección o división de las cuerdas tendinosas se acompaña de una reducción del 47% del LV E max (velocidad de llenado ventricular máxima) y como consecuencia de ello una pérdida de función sistólica. Comprender este concepto integrador de la válvula mitral como parte sustancial del ventrículo izquierdo es fácil cuando observamos la insuficiencia mitral isquémica por disfunción del músculo papilar (tabla III). Hoy en día sabemos que es debido más a una auténtica descoordinación del aparato subvalvular en la sistole cardíaca que a una disfunción papilar *per se*. Esta auténtica paradoja es la que explica el por qué en la miocardiopatía dilatada con insuficiencia mitral por dilatación del anillo el simple hecho de plicar el anillo³⁵ consigue una mejoría de la función sistólica tanto a corto como a medio plazo en pacientes que de otra forma estarían condenados a trasplante cardíaco³⁶.

Tabla III Tipo de intervención ideal para la valvulopatía mitral

Estenosis reumática	Valvulotomía y reconstrucción subvalvular + anillo Prótesis metálica < 65 años Prótesis biológica > 65 años
Insuficiencia reumática	Reparación + anillo Prótesis metálica < 65 años Prótesis biológica > 65 años
Insuficiencia degenerativa	Valvuloplastia Anillo si hay dilatación anular
Insuficiencia isquémica	Valvuloplastia. Reconstrucción de cuerdas. Anillo flexible Prótesis
Insuficiencia por miocardiopatía dilatada	Anuloplastia con anillo (Bolling)
Repara la válvula siempre que sea posible.	

Cuando nos referimos a la valvulopatía mitral reumática también observamos la diferencia que existe entre las series reparadoras y recambiantes en cuanto a mortalidad quirúrgica y supervivencia se refiere^{37, 40}. Por ello la reciente y amplia popularidad en reparar la válvula mitral. Esto conllevó a la clarificación de la nomenclatura de la anatomía mitral para intentar hacer más reproducibles las diversas técnicas quirúrgicas de reparación, que incluyen actuaciones a nivel tanto de las valvas como del aparato tensor subvalvular y sus combinaciones posibles³⁸⁻⁴⁰

(fig. 5). Toda esta evolución se ha conseguido gracias al uso rutinario del ecocardiograma transesofágico (ETE) en quirófano que nos ha permitido al cirujano comprender tanto la arquitectura de la válvula mitral como su funcionamiento *in vivo* y no solo a corazón parado y por tanto poder ofrecer la mejor solución a la patología.

Los principios básicos de la reparación mitral se basan en el conocimiento de la arquitectura de la válvula, etiología de la afectación y en la habilidad del cirujano, ya que no existen normas o reglas totalmente reproducibles en la reparación⁴¹.

El momento óptimo de la cirugía sigue siendo una auténtica controversia, pero no debemos olvidar que los mejores resultados tanto a corto como a largo plazo se consiguen para la insuficiencia mitral en enfermos asintomáticos, siempre y cuando se pueda asegurar una reparación mitral^{14, 40}.

En el caso de sustitución tal y como ya hemos comentado las prótesis mitrales son totalmente diferentes de la válvula nativa y no ofrecen soluciones fisiológicas y a pesar del intento de desarrollo de los homoinjertos⁴² no son una buena solución ni un buen estándar todavía. Se han desarrollado múltiples técnicas de implantación de la prótesis mitral para conseguir no romper el aparato tensor de forma total o parcial y ver su influencia en los resultados a largo plazo, aunque en un gran porcentaje de enfermos no se pueden aplicar estas técnicas⁴³. Los resultados son mejores respetando el aparato tensor, pero en cifras absolutas no es mejor que la reparación mitral.

En conclusión sobre la patología mitral se debería aconsejar una pronta indicación quirúrgica que permita una buena arquitectura de la válvula en el momento quirúrgico, reparar siempre que se pueda y en caso contrario implantar la prótesis respetando el aparato tensor parcial o totalmente.

Situaciones especiales

Dentro del amplio espectro de la cirugía valvular

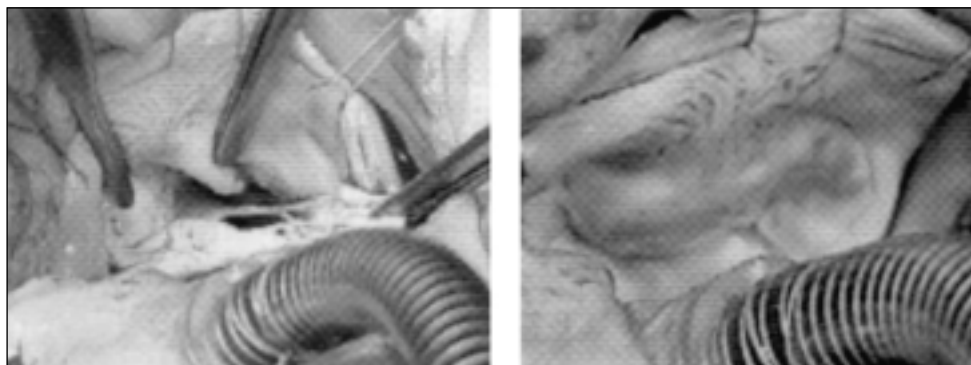


Figura 5.—Valvulopatía mitral por deslizamiento. Se observa un prolapso masivo de la valva posterior. La plastia desliza el punto medio a la comisura anterolateral dejando la válvula normofuncionante. En la foto se aprecia que P1 ha desaparecido.

no deberíamos pasar por alto dos aspectos importantes y que condicionan los resultados de la cirugía: la afectación de la válvula tricúspide y las endocarditis. Cada uno de ellos llevarían un capítulo independiente para su análisis y reflexión por su importancia.

La afectación de la válvula tricúspide presenta una mortalidad alta sin corrección, fenómeno ya conocido desde los años 80⁴⁴. La causa fundamental es la dilatación del anillo y generalmente la mayoría de los cirujanos prefieren su plicatura al recambio valvular por sus mejores resultados. Pero en ocasiones no es posible y hay que cambiarla y es aquí en dónde hay una controversia sobre qué tipo de prótesis utilizar. En cualquier caso los resultados del recambio tricúspideo son pobres en cuanto a supervivencia de los enfermos y es aconsejable el uso de bioprótesis⁴⁵.

Una situación que empezamos a observar con más frecuencia es la cirugía tricúspidea aislada después de intervenciones sobre el corazón izquierdo⁴⁶. Sus indicaciones no son muy claras y siempre ha existido una resistencia a intervenir a estos pacientes, sobre todo cuando se demuestra una normalidad en el corazón izquierdo ya que el riesgo operatorio es alto, sobre todo en presencia de disfunción ventricular derecha e hipertensión arterial pulmonar, hechos estos casi siempre presente en este tipo de enfermos.

Cuando la sintomatología con bajo gasto, edemas y ascitis está presente la cirugía se hace indispensable consiguiéndola con baja mortalidad, aunque los resultados a largo plazo no son buenos, 40% de supervivencia a cinco años debido a factores miocárdico-pulmonares y no valvulares y sin conocer factores predictores pronósticos previos. Es por ello que se hace necesario investigar más sobre el papel del ventrículo derecho, su función y correlación con los malos resultados en este tipo de patología para tratar de identificar los pacientes que más se beneficiarían de la cirugía en este grupo.

ENDOCARDITIS NATIVA Y PROTÉSICA

A pesar de los grandes avances que ha existido en el diagnóstico y manejo antibiótico de la endocarditis infecciosa esta sigue siendo un problema de enorme magnitud. A pesar de que la antibioterapia puede esterilizar un número importante de endocarditis, la cirugía tiene todavía un papel preponderante sobre todo cuando persiste la situación infecciosa, existen embolismos, formación de abscesos anulares, infección por hongos o estafilococo, endocarditis protésica e insuficiencia valvular.

La amplia variabilidad en la definición sobre qué constituye una endocarditis activa quirúrgica es una de las razones que nos puede alertar sobre las di-

versas interpretaciones que encontramos en la literatura médica y la diversidad de resultados con protocolos parecidos. La definición mejor y más aceptada es la de la Clínica Mayo en 1995⁴⁷ y en ella se incluyen a todos los pacientes con al menos tres cultivos positivos tres semanas antes de la intervención y cultivo del tejido valvular positivo junto con evidencia de lesiones macroscópicas típicas.

De las revisiones de la literatura se podría extraer la conclusión de que diferir la cirugía podría ser la estrategia más recomendable y dejar la cirugía sólo para aquellas situaciones que fueran complicadas (abscesos, bloqueos cardíacos, fistulas, embolizaciones,...). Sin embargo la experiencia nos muestra que dichas complicaciones aparecen en más números cuando se trata de «enfriar» el proceso y que la cobertura antibiótica más adecuada no siempre detiene el proceso de destrucción y que cuando se detecta éste debe indicarse la cirugía. Un caso distinto es el de la endocarditis protésica sobre todo por la distinta diversidad de microorganismos responsables, el espectro es distinto y el comportamiento también. Generalmente el tratamiento antibiótico no es útil y en ésta la precocidad quirúrgica si establece mejores resultados tanto a corto como a largo plazo. Como ya hemos indicado las estructuras valvulares tanto mitral como aórtica son complejas y una vez que el anillo está afectado el mantenimiento de la función de la raíz aórtica y del VI en la mitral hay que reestablecerlos de la mejor manera posible. Para ello el uso de tejidos biológicos (homoinjertos si es posible) que además nos ayudan a exteriorizar la infección puede resultar una indicación casi absoluta. Las prótesis tanto mecánicas como biológicas ofrecen peores resultados pues dejan mayor número de leaks paravalvulares y presentan una mayor recurrencia de infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Starr A y Edwards M: Mitral replacement: clinical experience with a ball prótesis. *Ann Surg* 1961; 154: 726-40.
2. Oury J, Hiro S, Maxwell M y cols.: The Ross procedure: Current registry results. *Ann Thorac Surg* 1998; 66S: 162-5.
3. Edwards MB y Taylos K: A profile replacement in the UK (1986-1997): a study from the UK Herat valve registry. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 697-701.
4. Grunkenmeier G, Hui-Hua L y Starr A: Heart valve replacement: a statistical review of 35 years' results. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 466-71.
5. Edmunds LH, Clark RE, Cohn L, Grunkenmeier G, Miller C y Weissel R: Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 932-935.
6. Cannegieter S, Rosendaal F, Witzen A, van der Meier F, Vandembrouke J, Briel E: Optimal oral anticoagulation therapy in patients with mechanical Herat valves. *N Engl J Med* 1995; 333: 11-7.
7. Yamak B, Mavitas B, Ulus A, Katircioglu F, Tasdemir O y Bayazit K: Low-dose oral anticoagulation and antiplatelets therapy with St. Jude medical Herat valve prótesis. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 666-73.

8. Mesenchengieser S, Fondevila C, Frontroth J, Santarelli M y Lazzeri M: Low-intensity oral anticoagulation plus low-dose aspirin versus high-intensity oral anticoagulation alone: a randomised trial in patients with mechanical prosthetic heart valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 910-6.
9. Kabbami S: Is an optimal substitute within reach? *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1651-2.
10. Goldsmith I, Lip G, Kaukuntla H, Patel R: Hospital morbidity and Mortality and changes in quality of life following mitral valve surgery in the elderly. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 702-6.
11. Oury J, Mackey K, Durán C: Critical análisis of the Ross procedure: do its problems justify wider application? *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1999; 11: 55-61.
12. Lund O, Chandrasekaran V, Grocott-Manson, Elwidaa H, Khagani A, Mitchell A, Isley C y Yacoub M: Primary aortic valve replacement with allografts over twenty-five years: valve-related and procedure-related determinants of outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 77-91.
13. David TE: Aortic valve surgery: where we are and where we shall go. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 495-8.
14. Silva J y Pinto AG: Indicaciones quirúrgicas de la insuficiencia mitral asintomática. *Revista Clínica Española* 1999; 199: 606-8.
15. Durán C, Gometza B y Saad E: Valve repair in rheumatic mitral disease: an unsolved problem. *J Cardiac Surg* 1994; 9: 282-5.
16. Goldman M, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich P: Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of the left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 568-75.
17. McGiffin DC, O'Brien M, Galbraith AJ, McLachlan GJ, Stoford EG, Gardner MA, Pohlner P, Early L y Kear L: an análisis of risk factors for death mode-specific death after aortic valve replacement with allograft, xenograft and mechanical valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 895-911.
18. Jin X, Gibson D, Pepper J: Left ventricular function after valve replacement. In: *Annual Cardiac Surgery*, Ed: M. Yacoub: *Current Science* 1997. p. 126-34.
19. Sutton J, Yen H, Anderson R: The forgotten interleaflets triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. *Ann Thorac Surg* 1995; 95: 419-27.
20. Anderson R, Devines W, Yen H, Smith A y McKay R: The Mit. Of the aortic annulus: the anatomy of the subaortic outflow tract. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 640-6.
21. Jin X, Zhang Z, Gibson D, Yacoub M y Peppers J: Effects of valve substitute on changes in left ventricular function and hypertrophy after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 683-90.
22. Jin X, Westaby S, Gibson D, Pillai R, Taggar D: Left ventricular remodeling and improvement in Freestyle stentless valve haemodynamics. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 63-9.
23. David T, Pushmann R, Ivanov J, Armstrong S, Feindel C y Scully H: Aortic valve replacement with stented and stentless valves: a case-match study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 236-41.
24. Sundt T, Rasmi N, Wong K, Radley-Smith R, Khaghani A y Yacoub M: Reoperative aortic valve operation after homograft root replacement: surgical options and results. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: S95-S100.
25. Matsuki O, Okita Y, Almeida S, McGoldrich J, Hooper T, Robles A y Ross D: Two decades experience with aortic valve replacement with pulmonary autograft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 705-11.
26. Sarsam M y Yacoub M: Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 435-8.
27. David T y Feindel M: An aortic valve sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 617-22.
28. Yacoub M, Gehele P, Chandrasekan V, Birks E, Cild A y Radley-Smith R: Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysm of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 1080-90.
29. Westaby S, Katmusata T y Vaccari G: Aortic root replacement with coronary button reimplantation: low-risk and predictable outcome. *Eur J Cardiovasc Surg* 2000; 17: 259-65.
30. Nicks R, Cartmill T y Bernstein L: Hypoplasia of the aortic root: the problem of the aortic valve replacement. *Thorax* 1970; 25: 339-46.
31. Manouguian S: Patch enlargement of the aortic valve ring by extending the aortic incision into the anterior mitral leaflet: new operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78: 402-12.
32. Cono S, Imai Y, Lida Y, Nakamiya M, Tatsuno K: A new method for prosthetic valve replacement in congenital aortic stenosis associated with hypoplasia of the aortic ring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 909-17.
33. Núñez, L, Pinto AG y cols.: Enlargement of the aortic annulus by resection of the commissure between the left and non coronary cusps. *Texas Heart Institute Journal* 1983; 10: 301-4.
34. Green R, Dagum P, Glason J, Daughter G, Bolger A, Foppiano L, Berry G, Ingels N, Miller C: Mitral annular dilatation and papillary muscle dislocation without mitral regurgitation in sheep. *Circulation* 1999; 100: 11-95-102.
35. Bolling S, Deeb G, Brusting L y Bach D: Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 114: 676-83.
36. Bolling S, Deeb G, Pagani F, Bach D: Intermediate term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 381-8.
37. Durán CG: The wisdom of repairing stenotic mitral lesions. *J Heart Valve Dis* 1997; 6: 375-6.
38. Kumar N, Kumar M y Durán CG: A revised terminology for recording surgical findings of the mitral valve. *J Heart Valve Dis* 1995; 4: 70-5.
39. Anderson R: Editorial comment: surgical anatomy of the mitral valve. *J Heart Valve Dis* 1995; 4: 76-7.
40. Seccombe J y Schaff H: Mitral valve repair: current techniques and indications. In: Franco K and Verrier E (eds.) *Advance therapy in cardiac surgery*. BC Decker Inc, Hamilton 1999. p. 221-31.
41. Carpentier A: A cardiac valve surgery- The french correction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 323-37.
42. Acar C, Tolar M, Berrebi A y cols.: Homograft replacement of the mitral valve. Graft selection, technique of implantation and results in forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 367-78.
43. Horskotte D, Schulte H, Birks W y Strauer B: The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. *J Heart Valve Dis* 1993; 2: 150-8.
44. Ubago JI, Figueroa A, Ochoteco, A, Colman T, Durán R, Durán C: Análisis of the amount of tricuspid valve annular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1983; 52: 155-8.
45. Dalrymple-Hay M, Leung I, Ohri S, Haw M, Ross J, Livessy S, Monro J: Tricuspid valve replacement: bioprosthesis are preferable. *J Heart Valve Dis* 1999; 8: 644-8.
46. Staab M, Nishimura R, Dearani J: Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: análisis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis* 1999. p. 567-74.
47. Mullany CJ, Chua YL, Schaff HV y cols.: Early and late outcome after surgical treatment of culture-positive active endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 517-25.