



Historia natural de la estenosis aórtica. Diagnóstico y tratamiento

Gustavo Rojas Velasco,* Juan Manuel Ortega Legaspi,† José Juan Ortega Cerdá§

Resumen

Actualmente, la estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en el mundo, cuya incidencia va incrementando con el envejecimiento de la población. Cada vez es más frecuente enfrentarnos a este grupo de pacientes de edad avanzada con una enfermedad valvular aórtica asociada, la mayoría de las veces, con alguna otra enfermedad crónica. No sólo el tratamiento de estos pacientes es complejo y multidisciplinario, sino que se sabe que el paciente con estenosis aórtica sintomática tiene una alta mortalidad a los cinco años. Sin embargo, existen aún puntos a discusión sobre el tratamiento de estos pacientes. Se están buscando nuevas opciones terapéuticas como el cambio valvular percutáneo, pero todavía falta información sobre sus indicaciones. En este artículo hacemos una discusión general del tema.

Palabras clave: Estenosis aórtica, calcificación aórtica, valvulopatías, reemplazo valvular transcatéter.

Summary

Aortic stenosis is currently the most common valvular disease. Its incidence increases with the aging of the population. It is becoming more frequent to encounter this group of elderly patients who often present with another comorbid chronic condition. Not only is the management if these patients complex and multidisciplinary but it is also known that symptomatic aortic stenosis poses high five year mortality. However, there are still points which are worth of further discussion in regards of the current management options. Recently, new therapeutic options have emerged such as percutaneous valve replacement which still has unclear indications. This article presents a current discussion of the topic.

Key words: Aortic stenosis, aortic calcification, valve diseases, valve replacement transcathester.

ANTECEDENTES

La estenosis aórtica es actualmente la principal enfermedad valvular en el mundo. La calcificación valvular es la etiología más frecuente, seguido por enfermedades congénitas y afección reumática. Esta última aún tiene una prevalencia importante en países en vías de desarrollo aunque, en forma general, se ha reportado una disminución en su

incidencia. La calcificación valvular aórtica se considera una enfermedad compleja, de etiología probablemente sistémica, con fenómenos de inflamación local, calcificación y acumulación de lípidos, muy parecida a la fisiopatología de la ateroesclerosis. La incidencia de la estenosis aórtica tiene un incremento exponencial relacionado con la edad, así como con otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial sistémica o la diabetes mellitus, por

* Médico Internista y Cardiólogo adscrito a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología, Hospital Ángeles Pedregal.

† Residente de Medicina Interna, Universidad de Emory Atlanta, Georgia.

§ Coordinador de Educación Médica e Investigación, Grupo Ángeles Servicios de Salud.

Correspondencia:

José Juan Ortega Cerdá

Hospital Ángeles Pedregal. Camino a Santa Teresa 1055, Col. Héroes de Padierna, Del. Magdalena Contreras, 10700, México, D.F.
Correo electrónico: jjorce@gmail.com

Aceptado: 21-11-2012.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/actamedica>

lo que se ha considerado a la calcificación aórtica como una manifestación de enfermedad cardiovascular, la cual, debido a su afectación en el sistema nervioso central, el sistema vascular periférico, renal y cardiaco, etcétera, es la principal causa de muerte en el mundo.

Si bien se tienen conocimientos amplios sobre la historia natural de este enfermedad, aún hay puntos a discusión; por ejemplo: en qué momento se debe tratar a un paciente con estenosis aórtica, si es que no da síntomas de gravedad y cuál es el tratamiento de elección en este grupo de pacientes (médico, quirúrgico o, recientemente, el tratamiento intervencionista con la colocación de endoprótesis valvulares), entre otros. El incremento paulatino y constante en la incidencia de tal enfermedad nos hace reevaluar el manejo de este grupo de pacientes de alto riesgo, desde el diagnóstico, seguimiento y tratamiento, buscando mejorar el pronóstico y la sobrevida del paciente.

ETIOLOGÍA

La etiología de la enfermedad valvular aórtica es diversa (*Cuadro I*) desde la afección congénita, la cual incluye cualquier tipo de alteraciones que provocan estenosis al momento del nacimiento. Algunos autores excluyen la aorta bicúspide porque a pesar de ser una alteración congénita, puede ser normofuncionante por muchos años hasta que se presenta la estenosis por degeneración y calcificación de las valvas. Otra etiología de estenosis aórtica es la de causa infecciosa-inflamatoria (origen reumático), principalmente en países en vías de desarrollo donde sigue siendo un problema importante de salud, hasta la etiología degenerativa, por calcificación de válvulas anatómicamente normales, principalmente en pacientes ancianos. A pesar de que las tres aún coexisten, la prevalencia etiológica de

esta enfermedad ha cambiado en las últimas décadas; los primeros artículos reportaron una mayor incidencia de enfermedad valvular de origen reumático, lo cual ha disminuido de manera considerable, probablemente por el uso más amplio de antibióticos que evitan los brotes de fiebre reumática. Por su parte, la estenosis valvular de origen degenerativo es actualmente la causa más frecuente de afección valvular aórtica en el mundo, estas diferencias en la etiología observadas con el paso del tiempo, es probable que se expliquen por la reducción en la incidencia de fiebre reumática, específicamente en países desarrollados, y por el incremento general en la esperanza de vida de la población.

En cuanto a la historia de las valvulopatías, en 1904, Mönckeberg describió el proceso degenerativo que afecta las cúspides de las valvas de la aorta, haciendo énfasis en el proceso inflamatorio degenerativo desencadenado por la enfermedad reumática.¹ Para la década de 1930, la mayoría de las publicaciones hacen referencia a la fiebre reumática como el principal factor etiológico de estenosis aórtica. En 1958, Wood, en una serie de casos, reporta una etiología reumática en 80% de los casos y degenerativa en el 20%.² En la década de los 60, Edwards reporta el incremento de las causas no reumáticas en la estenosis aórtica.³ En los años 70, Roberts sugiere la hipótesis de que la aorta bicúspide tiene una degeneración traumática de las cúspides valvulares, la cual culmina con degeneración fibrosa y calcificación de la válvula; esta teoría es actualmente aceptada.⁴

La estenosis aórtica congénita es detectada en las etapas tempranas de la vida del paciente, las alteraciones que podemos observar en esta patología son la aorta con valva única, la cual da síntomas desde el nacimiento, hasta la aorta bicúspide que bien puede ser asintomática en etapas tempranas. Los infantes con estenosis aórtica congénita tienen síntomas tempranos y pueden presentar falla cardiaca o muerte súbita de acuerdo con la gravedad de la estenosis. La angina y la falla cardiaca no se manifiestan habitualmente en la valvulopatía aórtica congénita. Además de la enfermedad valvular, otras causas congénitas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo son la estenosis supravalvular y subvalvular, las cuales resultan de la obstrucción fibromuscular (rodetes) o muscular, como en las miocardiopatías hipertróficas. Las alteraciones hemodinámicas de estas entidades son iguales a la de la estenosis valvular aórtica.

Actualmente la estenosis aórtica por calcificación se considera la principal enfermedad valvular en países desarrollados. En los casos de aorta bicúspide habitualmente se presenta calcificación entre la quinta y sexta décadas de la vida. La calcificación de una válvula aórtica anatómicamente normal se presenta en forma más tardía entre la sexta y séptima décadas de la vida.

Cuadro I. Etiología de la estenosis aórtica.

Etiología	Prevalencia (%)	Características
Calcificación	50 - 70	Incremento de la prevalencia con la edad
Congénita	6 - 40	Aorta bicúspide la más frecuente
Reumática	2 - 11	Asociado a enfermedad valvular mitral
Otras	< 1	Aorta unicúspide, postendocarditis

Modificado de Sverdlov A.⁵

HISTORIA NATURAL

El conocimiento de la historia natural de las enfermedades valvulares ha permitido mejorar el esquema terapéutico de este grupo de pacientes, diagnosticando fases más tempranas de la enfermedad con el uso ampliado de métodos de diagnóstico por imagen, detectando pacientes con evolución desfavorable, y de esta manera tratarlos en forma oportuna antes de que presenten daño cardiovascular irreversible.

La estenosis aórtica tiene una larga etapa asintomática, incluso por décadas, el área valvular aórtica normal es de 3 a 4 cm². Los datos clínicos se hacen evidentes hasta que la disminución en el área valvular aórtica llega a ser de 1.5 a 1 cm². No se sabe cuánto tiempo tarda en desarrollarse una estenosis aórtica severa, en la etapa asintomática muchas veces es un hallazgo en la exploración física, detectando un soplo sistólico en foco aórtico. Hay que mencionar que en pacientes ancianos es frecuente la calcificación aórtica que se asocia también con un soplo sistólico aórtico, pero que NO llega a provocar un incremento en el gradiente transvalvular, a esta condición se le llama esclerosis aórtica, algunos textos hacen referencia a este tipo de afección como esclerosis aórtica degenerativa tipo Mönckeberg.¹

No sabemos cuánto tiempo tarda en incrementarse el gradiente aórtico debido a que los pacientes permanecen asintomáticos la mayor parte de la evolución de la enfermedad. A pesar de que no sabemos el momento del inicio, y por tanto el tiempo de evolución de la enfermedad, sí está documentado que pacientes con área válvula menor a 1.5 cm², tienen una rápida progresión a la estenosis severa sintomática; sin embargo, hay pacientes con estenosis aórtica severa que pueden estar asintomáticos con áreas valvulares menores a 1 cm²,⁶ este grupo de pacientes son un reto especial para determinar el momento adecuado de indicar tratamiento quirúrgico. Hay grupos que sugieren esperar hasta que el paciente presente síntomas asociados a la estenosis valvular para, de esta manera, retrasar la intervención quirúrgica, considerando los riesgos asociados a la misma. Otros grupos sugieren indicar el tratamiento quirúrgico al momento de establecer el diagnóstico de severidad de la enfermedad y no esperar a la manifestación de síntomas, considerando el riesgo de daño miocárdico irreversible o, en el peor de los escenarios, la muerte súbita. Desafortunadamente al tener esta enfermedad una historia natural tan variable, aún no tenemos la respuesta correcta respecto a cuál es el momento adecuado de intervenir a un paciente con estenosis aórtica severa asintomática. Diversos estudios han identificado algunos marcadores de mal pronóstico en la historia natural de la enfermedad del paciente con estenosis aórtica asintomática, de éstos han considerado el grado de calcificación valvular como

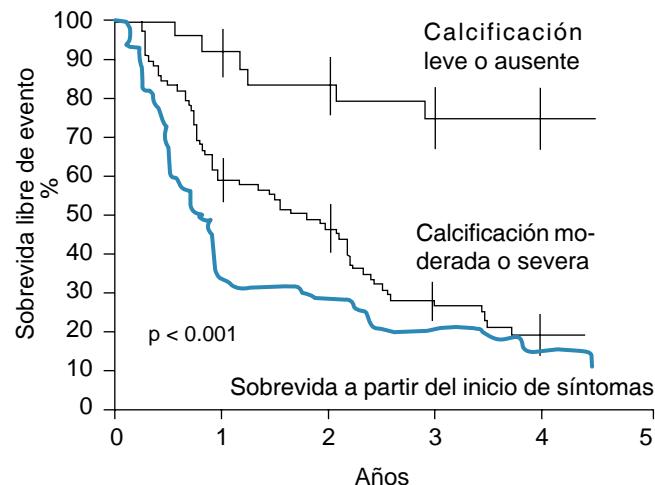


Figura 1. Comparación de los eventos adversos a cinco años en pacientes con o sin calcificación, observando un claro incremento en los pacientes con calcificación severa. Sobrevida a cinco años a partir del inicio de síntomas.

Modificado de Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al.⁷

un predictor independiente de mal pronóstico, así como la velocidad de progresión en el incremento del gradiente transvalvular (Figura 1), considerando relevante y de mal pronóstico el incremento en los primeros 12 a 24 meses a partir del diagnóstico.^{7,8}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la estenosis aórtica es inicialmente clínico. En la exploración física encontramos soplo sistólico en foco aórtico, el cual tiene ciertas características de acuerdo con la gravedad de la estenosis, el soplo es mesosistólico, en diamante, con acmé tardío, irradiado a vasos de cuello, puede irradiarse al ápex (fenómeno de Gallavardin). En los casos de estenosis aórtica severa disminuye la intensidad del componente aórtico del segundo ruido, llegando a auscultar un segundo ruido único, el cuarto ruido se ausulta habitualmente cuando la estenosis es grave y el tercer ruido cuando se agrega disfunción ventricular. Los pulsos periféricos incluyendo el carotídeo presentan ascenso lento, fenómeno llamado pulso *parvus et tardus*.⁹

Los datos clínicos iniciales de la estenosis aórtica es el deterioro de la clase funcional. La disnea se presenta con actividad física moderada y ésta progresará con actividad física ligera de acuerdo con el avance de la estenosis de moderada a severa. Los datos clínicos de la estenosis severa son el dolor precordial asociado a esfuerzo, el cual puede confundirse con enfermedad isquémica cardiaca; el síncope, también asociado con el esfuerzo, y la insuficiencia cardiaca en las etapas avanzadas de la enfermedad. A

partir de la presentación de esta tríada de síntomas, hay una rápida disminución de la sobrevida de los pacientes, por lo que el médico debe actuar lo antes posible para evitar el pronóstico ominoso del paciente en esta etapa. Desafortunadamente, otra de las manifestaciones de severidad de la estenosis es la muerte súbita, por lo que algunos autores recomiendan el tratamiento quirúrgico en cuanto se detecte la estenosis aórtica severa, aun en ausencia de síntomas clínicos de severidad.

Los estudios de gabinete de utilidad en la evaluación inicial son la radiografía de tórax y el electrocardiograma, los cuales muestran cambios asociados a la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a la estenosis aórtica. Desgraciadamente, los cambios radiológicos y electrocardiográficos de la estenosis aórtica (hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo) también pueden presentarse en otras patologías, como en la hipertensión arterial sistémica, por lo que estos dos últimos estudios tienen poca especificidad. La confirmación se realiza con un estudio ecocardiográfico que permite identificar varios parámetros que confirman la presencia de una obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, así como la magnitud de la estenosis (*Cuadro II*). Las Guías del Colegio y de la Sociedad Americana de Cardiología establecen los parámetros ecocardiográficos en la estenosis leve, moderada y severa. **Estenosis leve:** área valvular aórtica de 1.5 cm^2 , gradiente medio menor de 25 mmHg, velocidad máxima $< 3 \text{ m/s}$. **Estenosis moderada:** área de 1 a 1.5 cm^2 , gradiente medio 25 a 40 mmHg, velocidad máxima 3 a 4 m/s. **Estenosis severa:** lo indicado en el cuadro II.¹⁰

Cuadro II. Parámetros ecocardiográficos en estenosis aórtica.	
Criterio de severidad aceptado en Guías AHA	
Velocidad máxima	$> 4 \text{ m/s}$
Área valvular	$< 1.0 \text{ cm}^2$
Gradiente medio	$> 40 \text{ mmHg}$
Área valvular indexada	$< 0.60 \text{ cm}^2/\text{m}^2$
Calcificación	ECO 4/4 TAC $> 1,650 \text{ UA}$
No indicado en Guías	
Índice de pérdida de energía	$< 0.5-0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$
Cuantificación de carga vascular	$> 140/90 \text{ mmHg}$
Impedancia valvuloarterial	$> 4.5 \text{ mmHg}$
Modificado de Pibarot P et al. ¹¹	

Otros métodos de diagnóstico

En la actualidad se están utilizando otros estudios de imagen diferentes al ecocardiograma, como la resonancia magnética, la cual ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de diferentes valvulopatías, incluyendo la estenosis aórtica. Las ventajas de la resonancia sobre el ecocardiograma se encuentran en la valoración de la dimensión, el volumen y la masa no dependientes del operador y aplicables aun en pacientes con mala ventana ecocardiográfica, así como en proporcionar información adicional, como la presencia de fibrosis miocárdica y alteraciones extracardiacas.¹² Los inconvenientes de la resonancia magnética son la falta de disponibilidad del recurso y los costos del mismo, problema que no tiene el ecocardiograma, el cual es ampliamente disponible.

TRATAMIENTOS

Tratamiento médico

No hay un tratamiento médico específico para la estenosis aórtica, la estenosis leve incluso no tiene restricción para realizar actividad física; sin embargo, en la medida en que progrese la enfermedad a una estenosis moderada, las actividades físicas competitivas o con alto grado de actividad muscular estática o dinámica se deben restringir. En el momento que el paciente refiera síntomas como síncope, dolor precordial o disnea, se deberá prohibir cualquier actividad física intensa o moderada, hasta que se realice una evaluación adecuada. La evaluación clínica deberá ir siempre acompañada de un estudio ecocardiográfico. Dentro del manejo del paciente con estenosis aórtica se sugiere un estudio ecocardiográfico cada tres a cinco años, cuando la estenosis es leve; cada uno a dos años, cuando es moderada, y, dependiendo de los síntomas, incluso, cada 12 a seis meses, cuando se califique como severa, de acuerdo con la evolución clínica.

Se debe hacer especial hincapié en el tratamiento de las enfermedades concomitantes, como la diabetes, la hipertensión o la dislipidemia, las cuales son factores asociados a la progresión de la calcificación valvular.

El tratamiento médico se considera sólo en pacientes que no tienen síntomas de gravedad de la estenosis como el síncope, angina de esfuerzo o insuficiencia cardiaca; en estos casos, el único tratamiento efectivo es el reemplazo valvular. En los pacientes con insuficiencia cardiaca y edema agudo pulmonar se puede utilizar nitroprusiato de sodio, sin embargo esto debe ser implementado en unidades de terapia intensiva con las restricciones de evitar la hipotensión que puede causar grave hipoperfusión sistémica.¹³

Tratamiento farmacológico

Estatinas

En la etiología de la calcificación aórtica se han propuesto mecanismos similares a los de la ateroesclerosis, implicando procesos inflamatorios, alteraciones en niveles de lipoproteínas, proteínas de matriz extracelular. Estos procesos son muy parecidos al de la enfermedad coronaria, con la cual tiene una alta asociación. Considerando la utilidad de los inhibidores de hidroximetilglutaril coenzima A en la ateroesclerosis coronaria, se aplicó la teoría de su posible utilidad en el tratamiento de la calcificación aórtica. Varios estudios intentaron determinar si la administración de estatinas comparadas con placebo asociado con un control estricto de lípidos, pueden detener la progresión o incluso revertir la degeneración de la válvula aórtica.

Los resultados con el uso de estatinas fueron desfavorables. En comparación con los efectos de un placebo no se logró demostrar ninguna diferencia: no se observó regresión en la enfermedad aórtica ni se detuvo su progresión; en cambio, los eventos cardiovasculares adversos no relacionados con la estenosis aórtica sí se redujeron.^{14,15}

IECA/ ARA II

En los pacientes con estenosis aórtica se ha demostrado un incremento en la expresión de la enzima convertidora de angiotensina, por lo que se considera que el tratamiento con fármacos que bloqueen la cascada renina angiotensina aldosterona pudieran tener un efecto benéfico en este grupo de pacientes, desafortunadamente no se ha logrado demostrar que el uso de este grupo de fármacos modifiquen en forma favorable el pronóstico de los pacientes o que ayuden a detener la progresión de la enfermedad.¹⁶ En el caso del paciente hipertenso con estenosis aórtica, se pueden considerar el uso de IECA/ ARA II.

Bifosfonatos

La calcificación se considera una de las principales alteraciones asociadas a la estenosis aórtica degenerativa. Los bifosfonatos han demostrado su utilidad en pacientes con osteoporosis donde también se ha demostrado inhibir la calcificación vascular. Estudios pequeños observacionales sugirieron que el uso de bifosfonatos puede retrasar la progresión de la calcificación aórtica; sin embargo, hay poca información de estudios clínicos controlados, la mayoría son estudios retrospectivos que no han logrado demostrar mejoría en los parámetros hemodinámicos o retraso en la progresión de la enfermedad.¹⁸

Bloqueador de aldosterona

En pacientes con insuficiencia cardiaca se ha demostrado la utilidad de la administración de bloqueadores de la aldosterona; se consideró que esto podía aplicarse a los pacientes con estenosis aórtica, tratando de demostrar beneficio con la administración de eplerenona para retrasar la disfunción sistólica o reducir la hipertrofia ventricular izquierda. No obstante, el estudio en pacientes con estenosis aórtica moderada a severa no redujo la progresión de la disfunción sistólica o diastólica ni redujo la masa ventricular izquierda, tampoco se observó un retraso en la progresión de la esclerosis aórtica.¹⁹

Tratamiento quirúrgico

En la actualidad, el único tratamiento que modifica la sobrevida de los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática es el reemplazo valvular aórtico. Existen diferentes opciones en el tipo de válvulas a utilizar como las prótesis mecánicas uni o bivalvas y las válvulas protésicas biológicas. La prótesis ideal debe combinar una baja trombogenicidad con una vida media prolongada y resistencia a la infección. Las bioprótesis se recomiendan en pacientes ancianos ya que no requieren de anticoagulación prolongada para evitar las complicaciones hemorrágicas asociadas al uso de anticoagulantes orales. Desafortunadamente, el paciente anciano con estenosis aórtica severa, de manera habitual, tiene otras comorbilidades (como enfermedad renal, pulmonar o cardiaca) que incrementan el riesgo de complicaciones quirúrgicas y condicionan una morbilidad mucho más alta que pacientes sometidos al mismo procedimiento de menor edad. Por esto se han buscado otras opciones como la valvuloplastia con balón y, hoy en día, el implante de prótesis aórtica por vía percutánea.²⁰⁻²³

Valvuloplastia con balón

La valvuloplastia con balón se utilizó como una alternativa no quirúrgica para el tratamiento de la estenosis aórtica; sin embargo, los resultados son desalentadores al presentar una restenosis del 50% de los casos a los seis meses, sin ningún efecto benéfico en el pronóstico o mortalidad del paciente. En la actualidad, este procedimiento se utiliza sólo en pacientes graves con inestabilidad hemodinámica y alto riesgo quirúrgico, como puente para tratar de mejorar sus condiciones generales previo al cambio valvular quirúrgico.²⁴⁻²⁶

Reemplazo valvular aórtico transcatéter

Con el aumento en la esperanza de vida, la incidencia de la enfermedad valvular aórtica ha aumentado. Esto

evidentemente ha sucedido junto con otras enfermedades crónico-degenerativas. Debido a estos hechos, hasta un tercio de los pacientes que potencialmente podrían beneficiarse de un recambio valvular aórtico convencional por vía quirúrgica, tienen un riesgo quirúrgico que supera los beneficios de la cirugía *per se* y, por ende, no se les puede ofrecer dicho recambio. Tradicionalmente, las únicas opciones incluían la optimización del tratamiento médico o la valvuloplastia con balón. Desafortunadamente, ninguna de estas aproximaciones ha demostrado tener un impacto positivo en la sobrevida de estos pacientes. Por estas razones es que se han desarrollado métodos de invasión mínima por vía femoral o trasapical.²⁷

El primer caso en humanos en que se utilizó esta tecnología fue llevado a cabo por el grupo de Cribier y colaboradores en la Universidad de Rouen en Francia. La válvula, cuyas pruebas en animales habían sido satisfactorias, se implantó en un paciente de 57 años con estenosis aórtica calcificada severa que se encontraba en choque cardiogénico, en edema agudo pulmonar. Dado el estado grave del paciente, así como sus comorbilidades, el servicio de cirugía cardioráctica rechazó hacer un reemplazo valvular. El procedimiento por vía femoral fue llevado a cabo con éxito con buenos resultados en los parámetros hemodinámicos y resolución del estado de choque. El seguimiento a cuatro meses demostró buena función valvular y ausencia de insuficiencia cardiaca. El paciente falleció a las 17 semanas del procedimiento por causas no cardíacas.²⁸ Con este estudio, se empezó a utilizar esta técnica, generándose así evidencia clínica de tipo observacional sobre la efectividad de este tipo de procedimientos.

Una de las válvulas para el reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVR, por sus siglas en inglés) más estudiadas es la Edwards SAPIEN. Ésta consiste en una válvula de pericardio bovino de tres valvas acopladas a un marco de acero inoxidable que se expande por medio de un globo. El procedimiento se hace en sala de cateterismo, o bien, en una sala de operaciones bajo un ambiente estéril y anestesia general. Durante el procedimiento también se realiza monitorización con ecocardiografía transesofágica. Antes de implantar la válvula, se realiza una valvuloplastia con globo por medio de un introductor femoral. Después de ésta, se introduce la válvula bioprostética acoplada al catéter con el globo atravesando la válvula aórtica nativa. El balón entonces se infla mientras se estimula al ventrículo con marcapasos a alta frecuencia con el fin de disminuir el gasto cardíaco lo más posible. Al inflar el globo, la válvula queda fija sobre el aparato valvular. Durante el procedimiento también se usa anticoagulación con heparina, así como terapia con dos antiagregantes plaquetarios por seis meses (aspirina y clopidogrel).²⁹

Desde el inicio del uso de esta tecnología, se ha desarrollado un estudio aleatorizado multicéntrico que prueba su efectividad. La primera parte del estudio comparó primero el uso de TAVR contra la terapia médica estándar. En esta etapa se vio que los pacientes a los que se les hace una TAVR tienen menor mortalidad por cualquier causa, así como menor incidencia de rehospitalización y menos síntomas. Los pacientes con TAVR tuvieron, sin embargo, mayor incidencia de eventos vasculares tanto cerebrales como periféricos.²⁹ Otra etapa de este mismo estudio se realizó a pacientes con TAVR contra pacientes de alto riesgo a los que se les realizó un recambio valvular quirúrgico. Los resultados mostraron que la mortalidad a un año es similar pero las complicaciones de cada procedimiento fueron diferentes. El grupo de TAVR tuvo una mayor incidencia significativa de eventos vasculares mientras que el grupo quirúrgico tuvo mayores sangrados así como más fibrilación auricular de *novo*. Los síntomas mejoraron más en pacientes con TAVR a 30 días pero esto fue igual a un año.³⁰ Los resultados de este estudio han logrado que este procedimiento esté ahora aprobado por la *Food and Drug Administration* de los Estados Unidos para su uso en pacientes con estenosis aórtica severa con alto riesgo quirúrgico.

CONCLUSIONES

La incidencia de estenosis aórtica degenerativa está incrementando significativamente de la mano con el envejecimiento de la población. Es claro que nos vamos a enfrentar con mayor frecuencia a esta patología en pacientes ancianos que además son portadores de otras patologías sistémicas como diabetes, hipertensión, cardiopatía isquémica, entre otras. El primer paso importante es el diagnóstico temprano en los pacientes donde existe la sospecha clínica de la enfermedad, la vigilancia estrecha nos podrá indicar el momento adecuado para el reemplazo valvular y así evitar las complicaciones irreversibles de la enfermedad en etapas avanzadas. Existen nuevas opciones terapéuticas como el TAVR, sin embargo habrá que esperar los resultados de estudios clínicos actualmente en desarrollo. Finalmente, debemos ser prudentes en el manejo del paciente anciano con comorbilidades agregadas, donde el manejo quirúrgico va acompañado de una alta morbilidad. Debemos aplicar el juicio clínico para evitar el ensañamiento terapéutico y considerar siempre la opinión del paciente y los límites que tenemos en la medicina: *Primum Non Nocere*.

REFERENCIAS

1. Selser A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *New Engl J Med* 1987; 317: 91-98.

2. Wood P. Aortic Stenosis. *Am J Cardiol* 1958; 1: 553-571.
3. Edwards JE. Calcific aortic stenosis: pathologic features. *Proc Staff Mett Mayo Clin* 1961; 36: 441-451.
4. Roberts WC. Anatomically isolated aortic valvular disease: the case against its being of rheumatic etiology. *Am J Med* 1970; 49: 151-159.
5. Sverdlov A, Ngo D, Chapman M et al. Pathogenesis of aortic stenosis: not just a matter of wear and tear. *Am J Cardiovasc Dis* 2011; 1 (2): 185-199.
6. Lombard JT, Selzer A. Valvular Aortic Stenosis: clinical and hemodynamic profile of patients. *Ann Intern Med* 1987; 106: 292-298.
7. Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-2270.
8. Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al. Predictor of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 611-617.
9. Martínez Ríos M, Vargas-Barrón J, Lorenzo JA et al. Tratado de Cardiología del Instituto Nacional de Cardiología; 2012: 566-573.
10. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K et al. ACC/AHA 2006 Practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 598-675.
11. Pibarot P, Dumesnil J. Improving Assessment of Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 169-180.
12. Gallego, Pastora. Papel de la resonancia magnética en la evaluación de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64 (Supl 2): 10-18.
13. Khot U, Novaro G, Popovic Z et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003; 348: 1756-1763.
14. Cowell J, Newby Q, Prescott R et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005; 352: 2389-2397.
15. Rosseb A, Pedersen T, Bouman K et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008; 359: 1343-1356.
16. O'Brien KD, Probstfield JL, Caulfield MT et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and change in aortic valve calcium. *Arch Intern Med* 2005; 165: 858-862.
17. Innasimuthu AL, Katz WE. Effect of bisphosphonates on the progression of degenerative aortic stenosis. *Echocardiography* 2011; 28: 1-7.
18. Aksony O, Cam A, Goel S et al. Do bisphosphonates slow the progression of aortic stenosis?. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 1452-1459.
19. Stewart RA, Kerr AJ, Cowan BR et al. A randomized trial of the aldosterone-receptor antagonist eplerenone in asymptomatic moderate-severe aortic stenosis. *Am Heart J* 2008; 156: 348-355.
20. Schwarz F, Baumann P, Manthey J et al. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation* 1982; 66: 1105-1110.
21. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL et al. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988; 61: 123-130.
22. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1012-1017.
23. Tseng EE, Lee CA, Cameron DE et al. Aortic valve replacement in the elderly: risk factors and long-term results. *Ann Surg* 1997; 225: 793-802.
24. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty: insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89: 642-650.
25. Rahimtoola SH. Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1076-78.
26. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, Garcia MJ. Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. *Am J Med* 2005; 118: 735-742.
27. Patel JH, Mathew ST, Hennebry TA. Transcatheter aortic valve replacement: a potential option for the nonsurgical patient. *Clin Cardiol* 2009; 32 (6): 296-301.
28. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation* 2002; 106 (24): 3006-3008.
29. Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H et al. PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. *N Engl J Med* 2012; 366 (18): 1696-1704.
30. Kodali SK, Williams MR, Smith CR et al. PARTNER Trial Investigators. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2012; 366 (18): 1686-1695.