

Diagnóstico y tratamiento de la patología valvular aórtica: Estado actual

Marco Antonio Hernández-Carrillo,* Guillermo Careaga-Reyna,**
Rubén Argüero-Sánchez***

RESUMEN

Se presenta una revisión que incluye aspectos fisiopatológicos y clínicos de la patología de la válvula aórtica y se analiza el estado actual de los procedimientos para diagnóstico que tienden a ser menos invasivos y más demostrativos, así como de las modalidades terapéuticas y sus resultados en diferentes grupos etarios, tanto para procedimientos intervencionistas como para cirugía, donde se toma en consideración además los diferentes tipos de prótesis disponibles al momento actual.

Palabras clave: Válvula aórtica, cirugía aórtica, valvuloplastia, ecocardiografía, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica.

ANTECEDENTES

La estenosis aórtica calcificada fue documentada en 1904. En el siglo XIX, la estenosis aórtica calcificada no fue reconocida como una entidad clínica, ya que los estudios de patología sólo revelaban engrosamiento de las valvas y esclerosis. Como resultado, la esclerosis valvular aórtica (engrosamiento sin estenosis) y la estenosis valvular aórtica fueron manejadas como diferentes condiciones patológicas por muchas décadas. Evidencias recientes que ellas representan diferentes estados en el mismo proceso de la enfermedad: la esclerosis se origina de la presenta-

ABSTRACT

We present a review article including physiopathology and clinical findings of the aortic valve disease. Also we analyze the state of art for diagnostic procedures which now are less invasive and better tools, and the different techniques for the treatment and their results for different age populations, including interventional procedures and surgery for the aortic valve with the different kinds of valvular prosthesis now available.

Key words: Aortic valve, aortic surgery, valvuloplasty, echocardiography, aortic stenosis, aortic regurgitation.

ción de lesiones valvulares calcificadas que progresa lentamente por décadas antes de causar finalmente estenosis aórtica.

La esclerosis valvular aórtica está presente en 20 al 30% de los individuos mayores de 65 años y 48% mayores de 85 años, y la estenosis aórtica en 2% y 4% respectivamente. La esclerosis calcificada y la estenosis valvular ocurren tanto en pacientes con válvulas aórticas tricúspides, así como en aquéllos con válvulas bicúspides. La prevalencia de válvulas aórticas bicúspides es difícil de determinar, pero se estima que afecta al 1 al 2% de la población general. Por arriba del 70% de los pacientes con válvulas aórticas bicúspides presentan estenosis valvular y requerirán reemplazo valvular aórtico 1 a 2 décadas más tempranamente que aquéllos con válvulas trivalva.¹

La estenosis aórtica puede estar causada por enfermedad reumática, válvula bicúspide congénita o calcificación de una válvula trivalva. En Europa y Norteamérica, la etiología de la estenosis aórtica más común es un engrosamiento en las valvas, sin fusión entre las comisuras, causado por depósitos lipo-calciificados en el lado aórtico de las valvas. Esta enferme-

* Cirujano Cardiotorácico adscrito al Departamento de Cirugía Cardiovascular del Hospital de Especialidades No. 2 "Luis Donaldo Colosio", del CMN del Noreste, IMSS. Cd. Obregón, Sonora.

** Cirujano Cardiotorácico. Jefe de la División de Cirugía de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México DF.

*** Cirujano Cardiotorácico. Director General de la UMAE. Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México DF.

dad afecta tanto a válvulas bicúspides como tricúspides aórticas y representa el extremo de un espectro de enfermedad que incluye tanto esclerosis aórtica sin obstrucción del tracto de salida y la estenosis valvular aórtica severa. La esclerosis está presente en aproximadamente el 25% de la población mayor de 65 años y la estenosis en el 2 al 7% de la población. Hasta finales de los 80 la cirugía era el único tratamiento posible para la estenosis valvular severa, apareciendo posteriormente la valvuloplastia.²

Más de 50,000 pacientes son sometidos a reemplazo valvular aórtico en Estados Unidos cada año. El reemplazo valvular aórtico es una cirugía que está asociada con variables significativas de riesgo de mortalidad y morbilidad. El nivel de reemplazos valvulares aórticos en pacientes mayores de 75 años ha incrementado en más de un 150%.³

En adultos con estenosis aórtica la obstrucción se manifiesta gradualmente, usualmente por décadas. Durante este tiempo, el ventrículo izquierdo se adapta a la presión sistólica de la poscarga a través de un proceso hipertrófico que resulta en un engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo mientras que el volumen normal de la cámara es mantenido. El incremento resultante es usualmente suficiente para contener la alta presión sistólica intracavitaria y como resultado el estrés sistólico de la pared del ventrículo izquierdo se mantiene dentro del rango normal. Cuando la disminución de la fracción de eyección es causada por una contractilidad deprimida, la cirugía correctiva será menos benéfica que en pacientes con baja fracción de eyección causada por alta poscarga.⁴

En 1998, The American College of Cardiology and the American Heart Association publicaron las guías para el manejo de pacientes con enfermedad valvular cardiaca. Ésta incluye: recomendaciones para la evaluación clínica, pruebas de diagnóstico, intervenciones médicas y quirúrgicas, manejo posoperatorio y consideraciones especiales en pacientes ancianos y en pacientes con enfermedad concomitante. Indicación clase I para reemplazo valvular aórtico en estenosis aórtica son pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa, pacientes con estenosis aórtica que serán sometidos a revascularización miocárdica y pacientes con estenosis aórtica severa que serán sometidos a cirugía de aorta o de otras válvulas cardíacas. Indicaciones clase IIa incluyen pacientes con estenosis aórtica moderada que se someterán a revascularización miocárdica o cirugía de aorta o de otras válvulas cardíacas, pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y disfunción sistólica ventricular izquierda, respuesta anormal al ejercicio (hipotensión), y clase IIb taquicardia ventricular,

marcada y excesiva hipertrofia ventricular izquierda (≥ 15 mm) y área valvular $< 0.6 \text{ cm}^2$.⁴

Por muchas décadas la estenosis aórtica calcificada había sido atribuida a una degeneración valvular asociada a la edad. Contrario a esta suposición, es la ausencia de calcificación valvular aórtica o estenosis en ecocardiografía en un tercio de los individuos mayores de 80 años. Evidencias recientes sugieren que la estenosis aórtica calcificada puede resultar de un proceso inflamatorio activo, envolviendo factores bioquímicos, humorales y genéticos.¹

Histológicamente las valvas de la válvula aórtica son delgadas y opalescentes, con capas de tejido claramente definidas a nivel microscópico. En la estenosis aórtica calcificada hay engrosamientos característicos de las valvas, con masas nodulares irregulares. Microscópicamente revela disrupción de las membranas endotelial y basal con engrosamiento subendotelial. La lesión por sí misma contiene fibras de colágeno desorganizadas, células inflamatorias crónicas, lipoproteínas, lípidos, proteínas de la matriz ósea extracelular y minerales del hueso.

El daño endotelial o la disrupción originan circulación de lípidos que entran al tejido intersticial valvular y se acumulan en áreas de inflamación y calcificación. Las lipoproteínas implicadas en la aterogénesis incluyen lipoproteínas de baja densidad, estas lipoproteínas sufren procesos oxidativos que son altamente citotóxicos y capaces de estimular la actividad inflamatoria y mineralización.¹

En los últimos 40 años las técnicas de diagnóstico, prótesis cardíacas y la cirugía de implante valvular han tenido mejoras continuas. Los análisis de riesgo-beneficio en cirugía valvular han crecido a favor de intervenciones tempranas para enfermedades valvulares.

El paciente con estenosis aórtica severa que se presenta con síntomas representa un reto en las estrategias de manejo para la enfermedad. La sobrevida es casi normal hasta que los síntomas clásicos de angina, síncope y disnea se presentan. De cualquier forma, sólo el 50% de los pacientes quienes presentan angina sobreviven 5 años, mientras que los que presentan síncope tienen una sobrevida del 50% a 3 años y 2 años para pacientes que presentan disnea y otras manifestaciones de falla cardiaca. En todos, 75% de los pacientes sintomáticos sucumben a menos que se realice el reemplazo valvular aórtico. Los síntomas se presentan con áreas valvulares menores de 1 cm^2 pero algunos pacientes llegan a ser sintomáticos con áreas valvulares mayores de 1 cm^2 y otros pacientes no presentan síntomas hasta que el orificio del área valvular aórtica es menor a 0.5 cm^2 .

Es importante identificar qué grupo de pacientes asintomáticos está en riesgo de muerte súbita y considerar el reemplazo valvular aórtico en ellos. Otto y colegas demostraron que la velocidad del flujo transaórtico, una guía en la severidad de la estenosis aórtica, fue un predictor útil de la presentación eventual de los síntomas. Cuando la velocidad del flujo inicial fue menor de 3 m/s, el riesgo de presentar síntomas requiriendo un reemplazo valvular aórtico fue menor del 15% en los siguientes 5 años. Cuando la velocidad del flujo inicial excedía los 4 m/s, había 70% de posibilidad que el reemplazo valvular aórtico se requiriera en los siguientes 2 años.

Una segunda estrategia para detectar pacientes de alto riesgo es la prueba con ejercicio. Aunque ejercitarse a pacientes sintomáticos con estenosis aórtica tiene un riesgo elevado y debería ser evitado, la prueba de ejercicio en pacientes asintomáticos parece ser segura y confiable.⁵

Recientes estudios han abordado la patogénesis de la estenosis aórtica calcificada, resultando en la especulación de que la enfermedad imita la ateroesclerosis y la progresión podría ser prevenida por el uso de terapia para disminución de lípidos. Este excitante concepto está bajo investigación en muchos centros y, si es exitoso, podría potencialmente reducir la necesidad de cirugía valvular aórtica.¹⁶

ESTENOSIS AÓRTICA

La fase inicial del proceso de la enfermedad que llevará a la estenosis aórtica es un engrosamiento de las valvas sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, siendo esto definido como esclerosis aórtica. Los sujetos con esclerosis aórtica tienen un riesgo del 50% más de infarto al miocardio y muerte cardiovascular a 5.5 años, pero claramente la cirugía en estos individuos no está indicada ya que no está obstruido el tracto de salida del ventrículo.⁶

REGURGITACIÓN POR INSUFICIENCIA AÓRTICA

La regurgitación aórtica y mitral hemodinámicamente severas son las más predecibles causas de falla cardiaca y muerte súbita. Durante las últimas cuatro décadas, la cirugía ha sido la intervención primaria para los pacientes con estas enfermedades, de cualquier forma, el momento de la operación es un “blanco móvil”. La prevalencia de la enfermedad no se conoce con precisión, pero de cualquier forma,

en el año 2003, se estimaba que más de 5,000,000 de personas tenían regurgitación moderada o severa tan sólo en los Estados Unidos.⁷

La causa más común de regurgitación aórtica en países en desarrollo es la enfermedad reumática, con presentación clínica en la segunda o tercera década de la vida. En los países desarrollados la enfermedad reumática es ahora rara y la regurgitación aórtica es más frecuente debido a enfermedades que son congénitas (válvula bicúspide) o degenerativas (ectasia anulo-aórtica), que típicamente se presentan de la cuarta a la sexta décadas. En casos raros la regurgitación aórtica es aguda, causada por endocarditis o disección aórtica. La prevalencia de la regurgitación aórtica fue de 4.9% en el Framingham Heart Study realizado en blancos y 10% en el Strong Heart Study, este último realizado en indios americanos; la prevalencia de regurgitación aórtica de moderada a severa fue de 0.5% al 2.7% respectivamente. Estas diferencias pueden mostrar las diferencias en la distribución en grupos raciales y étnicos.

La regurgitación aórtica es usualmente detectada por examen clínico, manifestada como un soplo diastólico en decrescendo, o incidentalmente por ecocardiografía.

Clasificar la severidad de la regurgitación es el primer paso en la evaluación de los pacientes con regurgitación aórtica. Clínicamente alteraciones en la presión arterial, soplo diastólico y tercer ruido cardiaco son datos de regurgitación severa pero no son siempre específicos. El uso del ecocardiograma Doppler hace posible cuantificar el orificio regurgitante efectivo (severo si es mayor o igual a 0.30 cm²) y el volumen regurgitante (severo si es mayor o igual a 60 mL por latido).

Indicación clase I para el reemplazo valvular aórtico en insuficiencia aórtica crónica incluyen clase funcional III o IV de la NYHA y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (fracción de expulsión mayor o igual al 0.5 en reposo), clase funcional II de la NYHA y función ventricular sistólica conservada pero dilatación progresiva del ventrículo izquierdo o una baja tolerancia al esfuerzo, clase funcional II de la Asociación Canadiense del Corazón o angina con o sin enfermedad coronaria, disminución de la función sistólica ventricular izquierda en reposo (fracción de expulsión de 0.25 a 0.49), y pacientes que serán sometidos a cirugía cardiaca (revascularización miocárdica, cirugía de aorta o cirugía de otras válvulas).⁴

La cirugía alivia la insuficiencia aórtica pero no es apropiada para todos los pacientes debido al ries-

go mínimo pero definido del procedimiento y debido a que las prótesis aórticas causan complicaciones. No existen datos de estudios aleatorizados comparativos entre el manejo quirúrgico y la terapia no quirúrgica en la regurgitación aórtica, y los datos de los beneficios y riesgos de la cirugía están derivados sólo de estudios observacionales. Es del consenso general que la cirugía es apropiada en pacientes de alto riesgo que no tienen contraindicaciones quirúrgicas. La severidad de la regurgitación, los síntomas y el grado de deterioro funcional, el grado de disfunción ventricular izquierda y el grado de alargamiento aórtico son básicos en la toma de decisiones.

La presencia de síntomas severos (disnea o angina con leve esfuerzo o en reposo, catalogada como clase funcional III o clase IV tanto en la clasificación de la NYHA y la Canadian Cardiovascular Society) es una indicación definitiva para la cirugía valvular aórtica.⁸

El acuerdo es general aunque los datos son escasos. Está generalmente aceptado que los pacientes asintomáticos con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo subnormal en reposo, deben ir a cirugía. Este consenso es basado en el 25% de progresión por año hacia la falla cardíaca o muerte reportada en un seguimiento de 27 pacientes estudiados en 25 años.⁷

Los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica requieren cirugía si presentan crecimiento ventricular izquierdo o disfunción moderada. En estos pacientes, la realización de la cirugía hasta que los síntomas se presenten está asociada con un sustancial riesgo posoperatorio de disfunción ventricular y muerte. La dilatación extrema del ventrículo izquierdo (diámetro diastólico final de 80 mm o más) es reconocida como un factor de riesgo de muerte súbita.

LA ECOCARDIOGRAFÍA

El ecocardiograma evalúa la morfología valvular, etiología de la estenosis, evaluación de otras anomalías estructurales que causen obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, otras válvulas enfermas, función ventricular izquierda y la severidad de la estenosis aórtica. La evaluación ecocardiográfica juega un papel importante en la decisión del reemplazo valvular aórtico en estenosis aórtica severa. Se ha observado recientemente que pasar un catéter a través de una válvula aórtica severamente estenótica puede asociarse con riesgos significativos de eventos neurológicos embólicos. La determinación de la estenosis aórtica es entonces crucial. Si la válvula aórtica normal de 3 a 4 cm²

disminuye un cuarto, llegará a ser hemodinámicamente importante. El gradiente del grado de estenosis es descrito a continuación: leve (área valvular aórtica mayor a 1.5 cm²), moderada (área valvular mayor de 1.0 y menor o igual a 1.5 cm²) y severa (área valvular aórtica menor a 1.0 cm²).⁹

El ecocardiograma continúa siendo el estándar de oro para el monitoreo de la progresión de la enfermedad y de la función ventricular en pacientes con estenosis aórtica.

La Ley de Torricelli, la primera fórmula hidráulica que Gorlin utilizó para demostrar su fórmula en el cálculo del área valvular en hemodinámica, indica que el flujo es directamente proporcional al área del orificio y a la velocidad de flujo. Las mediciones del área valvular aórtica son hechas en un solo punto en el tiempo, y esto está basado en asumir que el orificio se mantiene constante a través de la eyección. Durante cada eyección, el flujo transvalvular y el gradiente de presión incrementa de cero y después decrece por debajo de cero. Entonces el área efectiva del orificio debería estar cambiando constantemente a través de la sístole ventricular. La ecocardiografía Doppler permite la medición del área valvular aórtica en diferentes momentos durante la eyección.

Cuando 26 pacientes con estenosis aórtica fueron evaluados se identificaron cambios significativos en el orificio valvular aórtico durante la eyección. Los gradientes transvalvulares pico y medio fueron 82 más/menos 24 mm Hg y 50 más/menos 19 mmHg, respectivamente y el área valvular calculada fue 0.7 ± 0.3 cm². Cuando el área valvular era calculada en un punto de aceleración media de velocidad de flujo, éste fue $84 \pm 15\%$ del área valvular de la velocidad pico y 113 más/menos 17% del área valvular de la velocidad pico cuando se calculó a media desaceleración. En sujetos normales, el área valvular se mantiene constante durante la eyección. Esto indica que la válvula estenótica abre lentamente y continúa abriendose durante la eyección mientras que la válvula normal abre rápidamente al tope de su orificio efectivo. Pues bien, la magnitud de cambios en el orificio del área valvular no correlaciona con los índices de severidad hemodinámica tales como el área valvular en la velocidad pico y el gradiente de presión.¹⁰

Debido a que la progresión de la enfermedad es poco predecible, la mayoría de los pacientes deben ser revisados regularmente para monitoreo de los cambios en la severidad de la estenosis. Los pacientes asintomáticos con estenosis leve a moderada requieren revisión y ecocardiografía cada 1 a 2 años y aquéllos con estenosis moderada a severa cada 6 a 12

meses. Los pacientes que presenten síntomas entre cada cita deben ser revisados inmediatamente.

En pacientes con esclerosis aórtica, la progresión a la estenosis (arbitrariamente definida como una velocidad pico posvalvula mayor o igual a 2.5 m/s, o un gradiente pico mayor o igual a 25 mmHg) es un proceso relativamente lento con un incremento en la velocidad pico posválvula y gradiente pico de 0.07 m/s y 1.4 mmHg por año respectivamente. Ahora bien, cuando la válvula es clasificada como estenótica, la progresión de la enfermedad es más rápida con incrementos de 0.3 m/s y 7-8 mmHg por año, correspondiendo a una disminución en el área valvular aórtica de 0.1 cm² por año.

La progresión de la enfermedad y los resultados clínicos han sido ligados a muchos factores de riesgo incluyendo: edad, sexo masculino, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, hipercalcemia y falla renal crónica. Ahora bien, el predictor más consistente y fuerte de la progresión de la enfermedad es la severidad basal de la estenosis y el grado de calcificación valvular. Entre más severa sea la estenosis basal y entre más calcificada esté la válvula, será más rápida la progresión. El resultado clínico también está influenciado por el grado de calcificación valvular, con casi el 80% de pacientes con calcificación moderada a severa que progresan rápidamente (más de 3 m/s/año) morirán o requerirán el reemplazo valvular aórtico dentro de los siguientes 2 años.¹

CIRUGÍA

El reemplazo valvular aórtico es una intervención usual para la regurgitación aórtica y en los Estados Unidos se encuentra asociada con una mortalidad de 4% cuando se realiza de forma única y 6.8% cuando se realiza junto a revascularización miocárdica. En pacientes con ausencia o mínimos síntomas antes de la cirugía y una fracción de eyección normal (0.55 o más), la sobrevida posoperatoria a largo plazo es equivalente a la de la población general.⁸

Aunque la primera reconstrucción de la válvula aórtica fue realizada alrededor de 1960, el procedimiento no ganó aceptación por los cirujanos cardíacos hasta la década de los 90. La razón para esto posiblemente esté relacionada con el hecho de que un procedimiento de reparación de una válvula tricúspide con una compleja interfase de 3 líneas de coaptación es más difícil comparada con una válvula bivalva (mitral) o bicúspide (aórtica).

La reconstrucción de la válvula aórtica para la regurgitación aórtica pura ha ganado interés en los úl-

timos 10 años, sin embargo la reparación de la válvula aórtica ha sido aplicada sólo en una baja proporción de pacientes. Diferentes patologías del arco aórtico y valvas pueden contribuir a la disfunción valvular. La dilatación del arco aórtico es la causa más frecuente de regurgitación. El prolapsio en una válvula bicúspide o una válvula tricúspide "floppy" origina mala coaptación por diferentes mecanismos, especialmente en la presencia de fenestraciones congénitas. La preservación valvular con reemplazo aórtico ha sido propuesta en diferentes modificaciones para regurgitación aórtica causada por dilatación de la raíz.

Para los pacientes con una moderada dilatación de la raíz predominantemente sino-tubular la remodelación de la raíz ha sido realizada. La ectasia de la raíz involucrando la unión aorto-ventricular se realiza con reimplante de la válvula aórtica dentro del injerto vascular. El prolapsio es corregido utilizando pliatura del margen libre o resección triangular.¹¹

Sarsam y Yacoub propagaron el procedimiento de remodelación de la raíz aórtica por reducción de la unión sinotubular. Esta técnica aprecia la anatomía y función de los senos de Valsalva, los cuales contribuyen a la función fisiológica de la válvula. La estabilización de la raíz es realizada a nivel de la unión sinotubular, dejando la posibilidad de dilatación secundaria potencial de la unión aortovenricular, lo cual es riesgo de reoperación.

El procedimiento propuesto por David y Feindel retoma este aspecto. Ellos encontraron que la clásica ectasia anuloaórtica no sólo a nivel sinotubular, sino también a nivel aortovenricular, pueden estar envueltas en el proceso de dilatación. Esto es frecuentemente encontrado en pacientes con defectos del tejido conectivo tales como síndrome de Marfan. Estos pacientes parecen beneficiarse del reemplazo de la raíz aórtica con reimplantación de la válvula aórtica dentro del injerto vascular.

Estos dos procedimientos siguen un principio común. Están diseñados para pacientes con valvas aórticas morfológicamente intactas, en quienes la regurgitación aórtica es solamente causada por dilatación de la raíz.¹²

PRÓTESIS VALVULARES

Muchos términos se han utilizado para describir los diferentes tipos de reemplazos valvulares aórticos: autoinjertos, homoinjertos, aloinjertos, heteroinjertos, xenoinjertos, procedimiento de Ross, prótesis con soporte o sin soporte, mecánicas o bio-

lógicas. Para los novatos e incluso especialistas, estos términos pueden ser redundantes y confusos. Las válvulas mecánicas son productos manufacturados biológicamente inertes tales como aquéllas hechas por Starr-Edwards de jaula-bola, de disco (Björk-Shiley, Medtronic-Hall, como ejemplos), bivalvas (Carbomedics o St. Jude, entre otras). El término bioprótesis fue acuñado por Carpentier para describir una variedad de válvulas tratadas con glutaraldehído, soporte de metal y anillo de dacrón. Las válvulas con soporte incluyen válvulas mecánicas y xenoinjertos. Los heteroinjertos bioprotésicos están disponibles en válvulas con soporte y sin soporte. Las válvulas biológicas sin soporte incluyen: autoinjertos, homoinjertos y xenoinjertos.

En 1954, Hufnagel y cols, colocaron exitosamente una válvula bola-jaula dentro de la aorta descendente en un paciente con regurgitación aórtica marcando el inicio del reemplazo valvular para la enfermedad valvular aórtica. Fue Harkin quien insertó una válvula bola y jaula dentro del anillo aórtico en 1960 y Ross implantó exitosamente un homoinjerto ortotópico en un hombre de 43 años de edad con estenosis valvular aórtica sintomática en 1962, lo que dio el nacimiento de la era moderna del reemplazo valvular aórtico.

En 1964 los trabajos pioneros de Durán y Gunning hicieron posible el implante de la primera válvula soportada porcina. De cualquier forma la limitación en el uso de estos heteroinjertos soportados fue pronto reconocida por Magilligan reportando reemplazos aórticos con durabilidad a 10 años sólo en el 71%. El grado de degeneración fue mayor en pacientes con edades de 35 años y menores.¹³

El sustituto valvular ideal debe combinar un flujo central, gradiente transvalvular bajo, baja trombogenicidad, durabilidad, fácil disponibilidad, resistencia a la infección, libre de anticoagulación y fácilmente implantable. Paulatinamente ha existido una evolución gradual en la cirugía de reemplazo valvular aórtico. Específicamente ha habido un cambio de la utilización de válvulas mecánicas al uso de válvulas bioprotésicas. Aunque las válvulas mecánicas son aún utilizadas por muchos cirujanos cardiotorácicos, las características favorables de las bioprótesis sin soporte como una mayor área, gradiente transvalvular reducido y mayor regresión de la hipertrofia valvular aórtica hace de este tipo de válvulas una atractiva elección en el reemplazo valvular aórtico, sin embargo los resultados a largo plazo con este tipo de válvulas esperan por estudios prospectivos aleatorizados, sin olvidar la degeneración más rápida de este tipo de prótesis en pacientes jóvenes.¹⁴

La disección aórtica tipo A puede ocurrir tardeamente después del reemplazo valvular aórtico en el 0.6% de los pacientes. Más aún, 13% de los pacientes con disección aórtica aguda tipo I se sometieron a reemplazo valvular aórtico. El resultado letal está reportado en 50% de tales disecciones, ocurriendo dentro del primer mes hasta los 16 años después del reemplazo valvular. Aunque algunos casos han sido publicados, poca información se tiene disponible sobre el riesgo de presentar esta complicación o de evitarla.¹⁵

VALVULOPLASTIA AÓRTICA PERCUTÁNEA

La estenosis aórtica calcificada degenerativa severa es la enfermedad valvular más frecuente, teniendo un interés inicial en el tratamiento potencial por cardiología intervencionista. La técnica de valvuloplastia aórtica percutánea fue descrita por Cribier et al en 1985.

Técnica

El abordaje femoral es el más frecuentemente utilizado. La alternativa es el abordaje anterógrado, lo cual necesita de cateterización transeptal, lo que resulta en un procedimiento difícil. La valvuloplastia es realizada con balones de 20 a 25 mm de diámetro.

Los resultados pueden ser valorados durante el procedimiento por el uso de mediciones del área valvular por hemodinámica. Sin embargo, el valor de estas mediciones es altamente cuestionable debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente y tan temprana pérdida del área valvular después del procedimiento. El método más viable para valorar los resultados es midiendo el área valvular por Eco-Doppler en los días después del procedimiento.

Resultados

Como es de esperarse de las lesiones anatómicas en la estenosis aórtica degenerativa severa, la valvuloplastia aórtica percutánea tiene eficacia limitada, reduciendo únicamente la estenosis a un área entre 0.7 y 1.1 cm², siendo esto claramente inferior al área valvular obtenida con una prótesis valvular, la cual usualmente provee un área valvular mayor de 1.5 cm².

Riesgos

La mortalidad y morbilidad del procedimiento es alta. La mortalidad hospitalaria varía del 3.5% al 13.5% dentro de las primeras 24 horas y del 20%

al 25% tiene al menos una complicación seria, particularmente complicaciones vasculares en el sitio de punción.

Resultados a largo plazo

Es común notar un grado de mejora funcional a corto plazo. De cualquier forma, el beneficio disminuye y desaparece después de algunos meses. Además se ha demostrado que la valvuloplastia aórtica percutánea no cambia el curso natural de la enfermedad. Los pobres resultados a mediano plazo están dados primariamente por el estado clínico del paciente y la moderada o mínima mejoría de la función valvular obtenida por la valvuloplastia.

Hasta abril del 2004 no han existido comparaciones aleatorizadas entre la valvuloplastia aórtica percutánea y la cirugía. De cualquier forma, las indicaciones deben tomarse en cuenta con los excelentes resultados del reemplazo valvular aórtico, cuando éste es posible, y los pobres resultados de la valvuloplastia aórtica percutánea. Muchos grupos han abandonado la técnica, mientras que para otros, aparece un pequeño grupo de pacientes críticamente enfermos con choque cardiogénico y falla multiorgánica. Esta técnica sólo tiene un papel limitado en pacientes que deben ser sometidos a cirugía urgente no cardiaca, en paliación en casos con contraindicaciones absolutas, pero no fuera de tratamiento a corto plazo, de cirugía cuando exista una imposibilidad, o en pacientes que rechacen la cirugía.¹⁶

Desde 1994 se mostraron resultados poco alentadores con esta práctica invasiva, presentándose complicaciones hospitalarias en un 30% aproximadamente y una mortalidad del 14% a los 30 días. Aunque en este estudio los sobrevivientes reportaron pocos síntomas, fueron comunes las reestenosis tempranas y las hospitalizaciones recurrentes.¹⁷

Aunque la valvuloplastia con balón ha sido abandonada para su uso en pacientes ancianos. El mejoramiento funcional obtenido es limitado, la reestenosis y los niveles de complicación son elevados y los resultados a largo plazo son pobres (menos de 80% sobreviven a 1 año). En raras ocasiones la valvuloplastia con balón puede jugar un papel importante en pacientes con expectativa de vida limitada o como puente al reemplazo valvular aórtico en pacientes críticamente enfermos con choque cardiogénico.

No existe una terapia médica efectiva para los pacientes con estenosis aórtica severa; la estenosis aórtica es una obstrucción mecánica al flujo sanguíneo que requiere corrección mecánica. En niños con

estenosis aórtica congénita las valvas se encuentran meramente fusionadas y la valvuloplastia con balón puede ofrecer un beneficio sustancial. En los adultos con valvas calcificadas, la valvuloplastia con balón sólo alivia los síntomas temporalmente y no prolonga la sobrevida. El riesgo de reemplazar la válvula debe ser de peso contra el riesgo de retrasar el procedimiento. El procedimiento usualmente es retrasado hasta que se presentan los síntomas. Estudios en estenosis aórtica demostraron uniformemente que al presentarse angina, síncope o disnea u otro síntoma de falla cardiaca causados por estenosis aórtica, la expectativa de vida del paciente era dramáticamente reducida a menos que la válvula se reemplazara. Del 35% de los pacientes con estenosis aórtica que se presentaban con angina, la mitad moriría en los próximos 5 años en la ausencia de reemplazo valvular aórtico. Del 15% de los pacientes que presentan síncope la mitad moriría en los próximos 3 años y del 50% de los pacientes que presentan disnea, la mitad moriría dentro de los siguientes 2 años a menos que el reemplazo valvular aórtico se realice. En contraste, los niveles de sobrevida a 10 años del reemplazo valvular se aproximan a los niveles de la población normal.¹⁸

Valvuloplastia aórtica percutánea en niños

En 1986, la primera valvuloplastia con balón fue realizada en un recién nacido con estenosis aórtica crítica. A corto plazo se obtuvieron buenos resultados en un gran grupo de niños en un estudio multicéntrico. Los resultados a mediano plazo, de cualquier forma, mostraron una incidencia sustancial de reestenosis, insuficiencia aórtica severa y reintervenciones. Los resultados a largo plazo han sido publicados sólo para niños tratados después de un año de edad con un 20% de reestenosis y 21% de incidencia de insuficiencia aórtica significativa 2 a 12 años después del procedimiento.

Se han identificado varios factores de riesgo independientes para la valvuloplastia en niños identificados por regresión logística. En recién nacidos, los principales factores de riesgo de muerte fueron la estenosis mitral, ventrículo izquierdo pequeño y un diámetro del anillo aórtico menor a 6 mm. En pacientes de 6 semanas a 20 años de edad el factor de riesgo para la reestenosis temprana fue la edad menor a 3 años. En un gran estudio multi-institucional de 606 pacientes en edades de 1 día a 18 años, el factor de riesgo para reestenosis temprana fue la edad menor a 3 meses, gradientes elevados antes de la val-

vuloplastia y radio balón al anillo menor a 0.9. Los factores de riesgo para insuficiencia aórtica temprana fueron un gran anillo, radio balón-anillo elevado e insuficiencia aórtica antes de la valvuloplastia. La coartación aórtica no reparada fue identificada como factor de riesgo para resultados no favorables (mayor mortalidad y muerte). De igual forma, un anillo hipoplásico incrementa el riesgo de reestenosis y muerte y válvula aórtica bicúspide incrementa el riesgo de insuficiencia significativa.¹⁹

CIRUGÍA VALVULAR AÓRTICA MÍNIMAMENTE INVASIVA

Una revolución en la cirugía ocurrió durante la década pasada con el movimiento de "mínimas incisiones". Aunque la cirugía mínimamente invasiva fue establecida hace un siglo con el uso del toracoscopio y el laparoscopio, su uso no emergió hasta que la colecistectomía laparoscópica llegó a ser el método preferido para remover la vesícula biliar. En cirugía torácica, la cirugía toracoscópica videoassistida fue aplicada a la resección pulmonar, pleurodesis, simpatectomías, biopsias mediastinales y cirugía esofágica. En cirugía cardiaca, la revascularización miocárdica se ha realizado a través de pequeñas incisiones sin derivación extracorpórea.

La primera cirugía valvular aórtica con mínima invasión fue realizada en 1996 por Cosgrove. Estas técnicas envuelven pequeñas incisiones y variantes en técnicas de canulación. Entre ellas se encuentra la toracotomía anterior derecha, incisión paraesternal derecha, incisión transesternal y múltiples variaciones de la miniesternotomía. Las técnicas de canulación incluyen: femoral/femoral, atrial/femoral, atrial/axilar, atrial/aórtica (central) y aórtica/vena innominada.

El propósito benéfico de este tipo de procedimientos incluye: menos trauma, disminución del dolor, menor cantidad de transfusiones, mejor estética, eficacia equivalente, retorno a la actividad productiva tempranamente y menores costos. La mayoría de los cirujanos prefieren la miniesternotomía, o la incisión en "J" con canulación central, tal como lo demuestran Esparza y cols en nuestro medio.²⁰ La técnica habitual para cirugía valvular es aún realizada a través de pequeñas incisiones con exposición equivalente. El dolor, la pérdida sanguínea y la estancia hospitalaria no son significativamente diferentes cuando se comparan con el método convencional, bajos costos y reincorporación temprana a la vida productiva son mejores

con procedimientos mínimamente invasivos. Se ha demostrado que el mínimo abordaje puede ser realizado con mortalidad y morbilidad equivalentes al método convencional, pero la eficacia a largo plazo debe ser determinada.²¹

INVESTIGACIÓN

Los inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa o estatinas están ahora bien establecidas en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad arterial coronaria. Algunos estudios han mostrado también que estas drogas pueden causar regresión de la enfermedad arterial coronaria. Dándose la asociación clínica de estenosis aórtica calcificada con la hiperlipidemia y la enfermedad arterial coronaria y las similitudes histológicas con los ateromas, la especulación de que las estatinas pueden tener una influencia potencial en la progresión de la estenosis aórtica, origina una hipótesis intrigante.

Estudios recientes han demostrado que las estatinas pueden influenciar la progresión de la enfermedad en la estenosis aórtica debido a sus acciones en la disminución de los lípidos y acciones antiinflamatorias. Estos datos observacionales deben ser interpretados con cautela, ya que ninguno de estos estudios fue aleatorizado y las dosis de estatinas fueron pequeñas. Estas evidencias preliminares han originado que se establezcan diferentes estudios aleatorizados controlados de terapia con estatinas en pacientes con estenosis aórtica, tales como los estudios Scottish Aortic Stenosis and Lipid Lowering Therapy, Impact on Regression (SALTIRE) y Simvastatina y Ezetimibe en Estenosis Aórtica (SEAS). Los resultados de estos estudios controlados sobre la estenosis aórtica son esperados con interés.¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Cowell S, Newby D, Boon N et al. Calcific aortic stenosis: same old story? *Age and Ageing* 2004; 33: 538-44.
2. Vahanian A. Balloon valvuloplasty. *Heart* 2001; 85: 223-28.
3. Birkmeyer N, O'Connor G, Baldwin J. Aortic valve replacement: current clinical practice and opportunities for quality improvement. *Curr Op Cardiol* 2001; 16: 152-57.
4. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fredderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on Management of Pa-

- tients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-1588.
5. Carabello B. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation* 2002; 105: 1746-50.
 6. Otto D. Timing of aortic valve surgery. *Heart* 2000; 84: 211-18.
 7. Borer J, Bonow R. Contemporary Approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation* 2003; 108: 2432-38.
 8. Enriquez-Sarano M, Tajik A. Aortic regurgitation. *N Engl J Med* 2004; 351: 1539-46.
 9. Mochizuki Y, Pandian N. Role of echocardiography in the diagnosis and treatment for patients with aortic stenosis. *Curr Op Cardiol* 2003; 18: 327-33.
 10. Lester S, Heilbron B, Gin K et al. The natural history and rate of progression of aortic stenosis. *Chest* 1998; 113: 1109-1114.
 11. Langer F, Aicher D, Kissinger A et al. Aortic valve repair using a differentiated surgical strategy. *Circulation* 2004; 110: II/67-II/73.
 12. Langer F, Graeter T, Nikoloudakis N et al. Valve-preserving aortic replacement: Does the additional repair of leaflet prolapse adversely affect the results? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 270-77.
 13. Park S, Reardon M. Current status of stentless aortic xenografts. *Curr Op Cardiol* 2000; 15: 74-81.
 14. Walkes J, Reardon M. Current thinking in stentless valve surgery. *Curr Op Cardiol* 2003; 18: 117-23.
 15. Picchi A, Focardi M, Capannini G, Mondillo S. Aortic dissection after aortic valve replacement: A case report and literature review. *Angiology* 2003; 54: 715-19.
 16. Vahanian A, Palacios I. Percutaneous Approaches to valvular disease. *Circulation* 2004; 109: 1572-79.
 17. Otto C, Mickel M, Kennedy J. Valvular and Myocardial Heart Disease: Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty: insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89: 642-50.
 18. Carabello B. Aortic Stenosis. *Mass Med Soc* 2002; 346: 677-82.
 19. Reich O, Tax P, Marek J et al. Long term results of percutaneous balloon valvuloplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart* 2004; 90: 70-76.
 20. Esperanza J, Careaga G, Argüero R. Miniesternotomía para el implante de prótesis aórtica. *Cir y Cir* 2000; 68: 229-233.
 21. Estrera A, Reardon M. Current approaches to minimally invasive aortic valve surgery. *Curr Op Cardiol* 2000; 15: 91-96.

Dirección para correspondencia:

Dr. Guillermo Careaga Reyna.

División de Cirugía, UMAE
Hospital de Cardiología,
Centro Médico Nacional Siglo XXI,
IMSS. Av. Cuauhtémoc 330,
Col. Doctores. 06725,
México DF.
Teléfono: (0155)5627-6927,
Fax: (0155)5761-4867.
E-mail: gcareaga3@aol.com