

Archivos de Cardiología de México

Volumen 74
Volume

Suplemento 2
Supplement

Abril-Junio 2004
April-June

Artículo:

Momento quirúrgico de la insuficiencia aórtica

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Momento quirúrgico de la insuficiencia aórtica

María del Carmen Lacy Niebla*

Resumen

Aún es controversial la elección adecuada del momento quirúrgico de la insuficiencia aórtica. No hay duda en cuanto a la decisión de la cirugía en los pacientes con insuficiencia aórtica grave y síntomas o limitación funcional. Sin embargo, en los pacientes asintomáticos deberá establecerse bien la indicación quirúrgica, midiendo la relación riesgo/beneficio de acuerdo al riesgo inherente a la cirugía, la longevidad de la prótesis seleccionada y el riesgo de la necesidad o no de anticoagulación. El verdadero reto es identificar el punto justo previo a la disfunción sistólica ventricular izquierda irreversible en los pacientes con insuficiencia aórtica crónica sintomática.

Palabras clave: Insuficiencia aórtica. Anticoagulación. Disfunción sistólica ventricular.

Key words: Aortic failure. Anticoagulation. Ventricular systolic dysfunction.

Las valvulopatías.

Retos en la toma de decisiones

La enfermedad de la válvula aórtica es razonablemente común en la práctica clínica. El espectro clínico comprende una gran cantidad de alteraciones valvulares, desde anomalías morfológicas leves hasta alteraciones funcionales graves. A diferencia de las enfermedades de otras válvulas del corazón, los síntomas clínicos frecuentemente no se correlacionan con la severidad fisiológica, lo que lleva frecuentemente a una confusión en la toma de decisiones clínicas.

La importancia y complejidad de la válvula aórtica hace necesario tener con precisión toda la información posible acerca de ella.

Para comprender la fisiopatología de la insuficiencia aórtica es necesario considerar los tres principales componentes del proceso de la enfermedad: el ventrículo izquierdo, la válvula aórtica y la vasculatura periférica. Existen otros factores relevantes a la presentación clínica y curso

Summary

AORTIC FAILURE SURGICAL MOMENT

It remains controversial the optimal timing of surgical intervention in the patient with chronic aortic regurgitation. There is no doubt about surgical intervention in the patient with severe aortic regurgitation and significant symptoms or functional limitation. However in the asymptomatic patient, the benefits of the intervention must be weighed against the risk of surgery, the expected hemodynamics after surgical intervention, the longevity of the prosthetic valve and the risks of anticoagulation. The real challenge is to identify the time point just before systolic dysfunction become irreversible in the patient with chronic asymptomatic aortic regurgitation.

de la enfermedad como lo son la anatomía coronaria y el flujo sanguíneo, cambios con el ejercicio y la insuficiencia aórtica aguda.

Sobrecarga ventricular izquierda de presión y volumen

El punto clave para comprender la hemodinámica de la insuficiencia aórtica es la combinación de la sobrecarga de presión y volumen del ventrículo izquierdo.

La severidad de la insuficiencia aórtica corresponde al incremento del volumen latido total que equivale al volumen anterogrado más el volumen regurgitante. Para mantener el gasto cardíaco adecuado, debe incrementarse el volumen latido total, lo que se logra por medio de la dilatación progresiva del ventrículo izquierdo con incremento en los volúmenes diastólico y sistólico final. La insuficiencia aórtica representa una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo lo que lleva a la dilatación “compensatoria” del

* Jefa del Octavo Piso del Hospital. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Correspondencia: Dra. María del Carmen Lacy. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.). Tel.: 55-73-29-11 extensión 1333.

misma, sin cambios en la fracción de expulsión. Además, la sobrecarga ventricular se incrementa ya que el volumen latido elevado se expulsa hacia una aorta de alta impedancia.

En la insuficiencia aórtica, el exceso de carga es de volumen más que de presión, y el estrés de la pared se incrementa en diástole y no tanto en sístole. Esto da como resultado la adición de sarcómeras en serie y a un incremento predominantemente en el tamaño de la cámara más que en el grosor de la pared. Este patrón de adaptación se llama hipertrofia excéntrica en contraste con la hipertrofia concéntrica que se observa en la estenosis aórtica. El crecimiento de la cámara permite acomodar el incremento del volumen diastólico sin incrementar la presión diastólica y funciona como un estímulo para incrementar el grosor de la pared, mecanismos ambos que tienden a normalizar el estrés diastólico de la pared. La dilatación ventricular también permite el incremento del volumen latido, lo que permite que se mantenga el gasto cardíaco.

Conforme progresla la insuficiencia aórtica, se pierde esta fase compensatoria y se reduce el vaciamiento sistólico, lo que incrementa el tamaño del ventrículo izquierdo en sístole, reduce la fracción de expulsión, el volumen latido y el gasto cardíaco. El ventrículo trata de compensar incrementando aún más el diámetro diastólico lo que eleva a su vez la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y el estrés.

Si continúa la sobrecarga de presión y volumen del ventrículo izquierdo, se reducen a tal punto la fracción de expulsión y la elasticidad sistólica final que la disfunción sistólica es irreversible y no sólo no mejoran con la cirugía de cambio valvular, sino que la mortalidad quirúrgica se vuelve muy elevada.

Los pacientes con fracción de expulsión reducida debido al incremento de la postcarga pueden diferenciarse de aquellos con deterioro de la contractilidad al demostrar una elasticidad normal, ya que ésta implica que la contractilidad miocárdica es normal, aunque la fracción de expulsión está deprimida.

La evaluación clínica de la contractilidad miocárdica es difícil en los pacientes con insuficiencia aórtica y baja fracción de expulsión.

Hemodinámica valvular

Cuando existe insuficiencia aórtica, suele acompañarse de cierto grado de estenosis aórtica relativa por el incremento del volumen que pasa a

través de la válvula. La estenosis aórtica puede tener un gradiente entre 5 a 25 mm Hg; si el gradiente es mayor, entonces estamos ante un caso de estenosis e insuficiencia aórtica combinadas. En la insuficiencia aórtica con dilatación ventricular y reducción en la complacencia ventricular, se reduce la presión aórtica durante la diástole más rápidamente que lo normal, pero la presión ventricular izquierda permanece baja.

Esta diferencia diastólica de presión entre la aorta y el ventrículo izquierdo depende de la severidad de la insuficiencia y del grado de compensación ventricular. Si la insuficiencia es crónica y está compensada, la diferencia en las curvas de presión diastólica de la aorta y ventrículo izquierdo es muy amplia, si la insuficiencia es aguda y no está compensada, la presión diastólica de la aorta desciende rápidamente y la presión diastólica del ventrículo izquierdo se eleva al final de la diástole.

Vasculatura periférica

En la insuficiencia aórtica crónica está elevada la presión de pulso aórtica (presión sistólica pico menos presión diastólica final) ya que el mayor volumen transvalvular incrementa las presiones sistólicas y produce una rápida caída de las presiones diastólicas por la fuga de volumen por la válvula incompetente.

Cuando la válvula aórtica está abierta, la carga total que recibe el ventrículo izquierdo incluye la postcarga ventricular más el circuito vascular sistémico que incluye a la complacencia vascular y viscoelasticidad, la inercia sanguínea, el impacto de las ondas de presión reflejadas y las resistencias vasculares. El solo cálculo de las resistencias vasculares sistémicas puede subestimar el efecto de la vasculatura sistémica en la insuficiencia aórtica.

El estudio de la impedancia vascular puede ser útil para ampliar la evaluación de la vasculatura sistémica, y es de gran utilidad ya que si modificamos sus propiedades puede modificarse a su vez la progresión de la enfermedad.

Flujo sanguíneo coronario

La baja presión aórtica diastólica reduce el flujo diastólico coronario y el incremento de la masa y el estrés parietal incrementan las demandas miocárdicas de oxígeno. Lo anterior produce incremento en las dimensiones de las coronarias en los pacientes con insuficiencia aórtica, lo que inicialmente puede ser adecuado, pero al progresar la

repercusión hemodinámica será ya insuficiente produciendo isquemia subendocárdica.

Respuesta al ejercicio

Con el ejercicio isotónico, se reduce el volumen regurgitante hasta en un 20%, pero con el ejercicio isométrico, se incrementa el volumen regurgitante debido a un incremento en la postcarga. Si la insuficiencia aórtica está compensada, al realizar ejercicio se incrementa el índice cardíaco con reducción del volumen sistólico y diastólico final e incremento en la fracción de expulsión. Pero si la insuficiencia aórtica está descompensada, entonces se incrementa el volumen sistólico final y el estrés de la pared y se reduce la fracción de expulsión.

La presión capilar pulmonar es mayor en los pacientes con insuficiencia aórtica grave tanto en reposo como con el ejercicio que en los pacientes con insuficiencia aórtica moderada o ligera.

Los pacientes con insuficiencia aórtica comúnmente sufren de disnea exercional ya que está elevada la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

Insuficiencia aórtica aguda

En la insuficiencia aórtica aguda no ha habido tiempo para la dilatación compensatoria del ventrículo izquierdo, por lo que la sobrecarga aguda de volumen da lugar a una importante elevación de la presión diastólica final, además de una mayor caída de la presión aórtica, lo que lleva a que las presiones de la aorta y ventrículo izquierdo al final de la diástole se igualen.

El gasto cardíaco está disminuido ya que el volumen latido total de un ventrículo no dilatado ahora incluye al volumen regurgitante más el volumen anterogrado. La elevación de la frecuencia cardíaca tiende a compensar esto parcialmente. El incremento de la presión diastólica final eleva la presión venosa pulmonar y se produce edema pulmonar. Además se reduce el flujo coronario en forma aguda lo que lleva rápidamente a isquemia subendocárdica.

Como la mayoría de los pacientes con insuficiencia aórtica pueden permanecer asintomáticos durante muchos años, se hace necesaria la revisión clínica seriada con radiografía de tórax y estudios no invasivos como ecocardiograma. Es necesario un interrogatorio cuidadoso para descubrir evidencias de disminución en el estado funcional, ya que los pacientes con insuficiencia aórtica crónica compensada tienen un curso muy

lentamente progresivo, de tal forma que la disminución progresiva de la capacidad al ejercicio puede no ser reconocida como anormal por el paciente o sus familiares. Algunos pacientes permanecen asintomáticos a pesar de tener disfunción ventricular sistólica.

El síntoma inicial más común es la disnea exercional debido a la elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

La angina ocurre principalmente debido a la disminución de la presión de perfusión miocárdica, al incremento de las demandas miocárdicas de oxígeno y a la disminución relativa del diámetro de las arterias coronarias en relación a la masa muscular. Los pacientes también pueden tener síntomas de insuficiencia cardíaca, síncope o incluso muerte súbita probablemente en relación a importante dilatación ventricular izquierda. Cuando estos síntomas están presentes, es indispensable pensar en la posibilidad inmediata de cirugía cardíaca.

Comparado con angiografía aórtica o ecocardiografía Doppler, al examen físico no se detecta con frecuencia el soplo de insuficiencia aórtica con una sensibilidad promedio del 50%. La intensidad del soplo se relaciona con la severidad del problema.

Cuando en el electrocardiograma se observan datos de hipertrofia miocárdica asociada a alteraciones de la repolarización, se correlaciona fuertemente con anomalías en las dimensiones del ventrículo izquierdo, masa y estrés parietal. Al esfuerzo puede observarse depresión del segmento ST que representa un incremento en el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo.

En la radiografía de tórax se observa el grado de crecimiento ventricular izquierdo, y este parámetro así como los electrocardiográficos son predictores del desenlace después del cambio valvular aórtico pero no aportan la suficiente información para tomar una decisión clínica adecuada.

El ecocardiograma aporta información importante acerca de la válvula y la raíz aórticas y permite identificar el mecanismo de la insuficiencia en la mayoría de los casos. La evaluación ecoangiográfica de la anatomía de la válvula y la severidad de la regurgitación son la clave para decidir qué pacientes deben ser sometidos a cirugía. Datos básicos para la toma de decisiones son las dimensiones, volúmenes y función del ventrículo izquierdo.

Una prueba de esfuerzo puede ayudar a identificar a los pacientes con disfunción sistólica ven-

Tabla I. * > 65 años, índice cardiotrácico > 0.58, hipertrofia ventricular izquierda al ECG, índice cardiaco < 2.5 L/m², presión diastólica final > 20 mm Hg.

Puntos	Factores clínicos*	Fracción de expulsión	Función ventricular		Diámetros	Capacidad al ejercicio
			> 60	50-60		
0	Ninguno	> 60			< 45 mm	Preservada+
1	1	50-60			45-55 mm	Deprimida
2	2 o más	< 50			> 55	

+Preservada: capacidad para completar 8 METs. Deprimida: incapacidad de completar 8 METs.

Tabla II. Decisión de cirugía de acuerdo a la puntuación.

Total de puntos	Decisión referente a la cirugía
0-1	Retrasar la cirugía. Seguimiento clínico y ecocardiográfico en 12 meses.
2	Limítrofe. Seguimiento clínico y ecocardiográfico en 6 meses.
> 3	Proceder a la cirugía.

Tabla III. Predictores adicionales del mal pronóstico en la insuficiencia aórtica.

Porcentaje de acortamiento fraccional	< 29%
Índice de volumen sistólico final	> 60 mL/m ²
Estrés sistólico final de la pared	>235 mm Hg
Diámetro diastólico final	> 80 mm
Diámetro diastólico final (R)	
Grosor de la pared diastólico final (T)	> 3.2

tricular temprana. Cuando se observa la depresión del segmento ST de por lo menos 0.1 mV, esto representa una fracción de expulsión baja, mayor estrés parietal y mayor diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo. La reducción del consumo máximo de oxígeno y del desarrollo aeróbico, también predicen un mayor daño ventricular izquierdo lo que sugiere que una prueba de esfuerzo cardiopulmonar puede ser de utilidad en algunos pacientes.

La intervención quirúrgica es apropiada en los pacientes con enfermedad valvular severa con síntomas significativos o limitación funcional. En los pacientes asintomáticos deberá tomarse en cuenta la relación riesgo beneficio de la cirugía

valorando el estado hemodinámico esperado para después de la cirugía, la longevidad de la prótesis utilizada, los riesgos de la anticoagulación si fuese necesario, así como el riesgo de una mala evolución después de la cirugía si ésta se retrasa. El verdadero reto es identificar el tiempo justo antes de que el daño en la función ventricular izquierda sea irreversible en los pacientes con insuficiencia aórtica crónica asintomática.

Donovan y Starling proponen un algoritmo como guía práctica para tomar la decisión terapéutica adecuada como se ve en la *Tabla I*.

En cada paciente deberán valorarse estos datos y seguir las guías de decisión según los puntos y además tomar en cuenta predictores adicionales que impliquen un mal pronóstico.

Una vez que se obtuvo la puntuación, las guías terapéuticas sugieren la conducta a seguir de acuerdo a la *tabla II*.

Aunque no es requisito para tomar una decisión, los puntos especificados en la *tabla 3* ofrecen predictores adicionales del pronóstico en la insuficiencia aórtica.

Todos estos datos sugieren que a pesar de que el beneficio global de la intervención quirúrgica es mayor cuando se realiza antes de la aparición de la disfunción ventricular izquierda, la cirugía sigue siendo benéfica en la mayoría de los pacientes con insuficiencia aórtica y evidencia de disfunción ventricular izquierda. Debe considerarse que la persistencia postoperatoria de dilatación ventricular izquierda (>60 mm), se asocia a un mayor riesgo de muerte por insuficiencia cardíaca.



Referencias

1. CHEN J, OKIN PM, ROMAN: *Combined rest and exercise electrocardiographic repolarization findings in relation to structural and functional abnormalities in asymptomatic aortic regurgitation.* Am Heart J 1996; 132: 343-347.
2. ARDEHALI A, SEGAL J, CHEITLIN MD: *Coronary Blood Flow reserve in acute aortic regurgitation.* J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1387-1392.
3. BORER JS, HOCHREITER C, HERROLD EM: *Predition of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance.* Circulation 1998; 97: 525-534.
4. PADIAL LR, OLIVER A, VIVALDI M: *Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation.* Am J Cardiol 1997; 80: 306-314.
5. KLODAS E, ENRIQUEZ SM, TAIK AJ, MULLANY CJ, BAILEY KR, SEWARD JB: *Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilatation: long-term outcome after surgical correction.* J Am Coll Cardiol 1996; 27: 670-677.
6. KLODAS E, ENRIQUEZ SM, TAIK AJ, MULLANY CJ, BAILEY KR, SEWARD JB: *Optimizing timing of surgical correction in patients with sever aortic regurgitation role os symptoms.* J Am Coll Cardiol 1997; 30: 746-752.
7. DONOVAN CL, STARLING MR: *Role of echocardiography in the timing of surgical intervention for chronic mitral and aortic regurgitation.* In Otto CM, ed. The Practice of Clinical Echocardiography. Philadelphia: WB Saunders; 1997: 327-354.
8. PERCY RF, MILLER AB, CONETTA DA: *Usefulness of left ventricular wall stress at rest and after exercise for outcome prediction in asymptomatic aortic regurgitation.* Am Heart J 1993; 125: 151-155.
9. BORER JS, HERROLD EM, HOCHREITER C: *Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation.* Circulation 1991; 84 (Suppl III): 133-139.

