

Función y masa ventricular en pacientes con estenosis valvular aórtica congénita, después de valvuloplastia aórtica con balón[†]

Lucelli Yáñez-Gutiérrez,* Santiago Jiménez-Arteaga,** Arturo Martínez-Sánchez,** Diana López-Gallegos,** Agustín Sánchez-Soberanes,** José Ortega-Cerdeña,** Felipe David-Gómez,** Carlos Alva-Espinosa***

RESUMEN

Introducción: La obstrucción parcial al tracto de salida del ventrículo izquierdo por estenosis aórtica congénita lleva a hipertrofia e incremento de la masa, lo que representa el papel más importante en la compensación de la sobrecarga hemodinámica; sin embargo, puede llegar a ser deletéreo al descompensarse y ser una causa de insuficiencia cardiaca y de remodelación ventricular. **Hipótesis:** La valvuloplastia aórtica percutánea, al reducir el gradiente valvular aórtico, contribuye a la reducción de la masa ventricular, así como a la normalización de la función ventricular. **Material y métodos:** Se incluyeron pacientes sometidos a VAP en nuestro hospital, estudio retrospectivo y analítico. Se revisaron los ecocardiogramas y expedientes clínicos para conocer la FEVI y MVI, y se compararon estos parámetros antes y al menos 3 meses después de ser sometidos a VAP. **Resultados:** Se analizaron datos de 33 pacientes, 24 hombres (73%) y 9 mujeres (27%), edad al momento del procedimiento de 0 meses a 17 años (media 7.3 ± 5.5 años), con periodo de seguimiento de 3 a 144 meses (media 39 meses). Dos pacientes, con daño miocárdico (FEVI < 50%), el resto con FEVI conservada. Se calculó la MVI por ecocardiografía de acuerdo a la superficie corporal del paciente en el momento de la medición utilizando el modo M y bidimensional. En el grupo de pacientes con daño miocárdico la FEVI se incrementó en forma significativa en promedio $47 \pm 18\%$ ($p < 0.001$), y en el grupo con FEVI normal no hubo modificaciones. La MVI disminuyó más en los pacientes con mayor gradiente aórtico antes de VAP ($p = 0.001$) y esto fue más evidente en los primeros 24 meses después del procedimiento ($p < 0.001$). No hubo complicaciones inherentes al procedimiento intervencionis-

ABSTRACT

Objectives: To compare the ejection fraction (EF) and the left ventricular mass (LVM) by echocardiography in patients with congenital aortic valve stenosis before and after percutaneous balloon aortic valvuloplasty (BAV). **Material and methods:** 33 patients, 24 male (73%), 9 female (27%) underwent BAV. Medical records and echocardiograms were reviewed in order to compare the EF and LVM before BAV and at least 3 months after BAV. The left ventricular mass was calculated by echocardiography according to the body surface area. **Results:** Mean patient age at the time of the procedure was 7.3 ± 5.5 years, ranging from 0 to 17 years. The follow-up ranged from 3 to 144 months (mean 39 months). Two patients had myocardial damage with ejection fraction < 50%. The rest of the patients had a normal ejection fraction. In the patient group with myocardial damage the ejection fraction increased significantly, on average $47 \pm 18\%$ ($p < 0.001$). In the patients with normal EF there were no appreciable changes. The LVM diminished more in the patients with a higher aortic systolic gradient before BAV ($p < 0.01$). There were no complications during and after the procedure, and up until now, no patient has required a new VAP due to stenosis. **Conclusions:** In patients with myocardial damage an increase in the ejection fraction was observed ($p < 0.01$). There was no change in the EF in patients with normal myocardial systolic function. A decrease in LVM was observed in all patients treated with VAP. The estimation of LVM, in addition to the reduction of the systolic aortic gradient, has been shown to be a useful parameter in determining the VAP outcome.

* Cardióloga en Curso de Posgrado.

** Cardiólogo adscrito al Servicio de Cardiopatías Congénitas.

*** Jefe del Servicio de Cardiopatías Congénitas.

ta y ningún paciente ha requerido nuevo procedimiento por reestenosis significativa. **Conclusiones:** Se demostró incremento de la FEVI en el grupo de pacientes con daño miocárdico ($p < 0.001$) sin modificación en los enfermos sin daño miocárdico y disminución de MVI en todos los pacientes sometidos a VAP, sobre todo en aquellos que no desarrollaron IAo o que ésta hubiera sido de grado leve ($p = 0.02$). La medición de MVI es una variable adicional útil, además de la reducción del gradiente, que evalúa el resultado de VAP.

Palabras clave: Valvuloplastia aórtica percutánea, función miocárdica sistólica, fracción de expulsión, masa ventricular izquierda.

INTRODUCCIÓN

El área normal de la válvula aórtica es de 3-4 cm². Sólo después de una reducción mayor al 50% de su área, se producen cambios, cuando la válvula se estrecha desde la mitad de su tamaño normal hasta un cuarto de su tamaño normal (0.75-1.0 cm²), aparece obstrucción considerable del flujo de salida ventricular izquierdo, lo que ocasiona, a su vez, un gradiente de presión sistólica entre el ventrículo izquierdo (VI) y la aorta. Este gradiente refleja el exceso de presión que el VI requiere para lograr que la sangre pueda superar la obstrucción.

Cuando el corazón se enfrenta a esta sobrecarga hemodinámica de presión (poscarga) puede seguir cualquiera de los siguientes mecanismos compensatorios: 1) aumentar la masa muscular para poder manejar la carga extra, 2) usar el mecanismo de Frank-Starling, 3) inducir mecanismos neurohormonales para incrementar la contractilidad y 4) aumento de la sístole auricular.¹

Por tanto, el incremento de la masa asume el papel más importante en la compensación de la sobrecarga hemodinámica. En general, la hipertrofia se considera inicialmente compensatoria porque el aumento de masa a nivel de la pared permite al ventrículo generar la presión necesaria para superar la obstrucción, pero desafortunadamente este mecanismo de adaptación también tiene consecuencias desfavorables. No está claro el momento exacto en el que una hipertrofia compensatoria se convierte en patológica, aunque puede ponerse de manifiesto fibrosis en el VI, si bien la fracción de expulsión se halla todavía conservada. Este fenómeno tiene lugar a lo largo de uno a tres años de estenosis aórtica grave, y se manifiesta como fracción de expulsión anormal e insuficiencia cardíaca congestiva y se incluyen factores como isquemia, fibrosis, apoptosis, deslizamiento de las capas de fibras, alteración de la contractilidad y aumento de la esfericidad del ventrículo.²

Key words: Percutaneous aortic valvuloplasty, myocardial systolic function, ejection fraction, left ventricular mass.

Se ha documentado regresión de la hipertrofia descompensada en individuos en los que se ha llevado a cabo sustitución de la válvula aórtica. Esta regresión tiene lugar al cabo de un periodo de seis meses a cuatro años. La fracción de expulsión permanece normal y la masa disminuye a un nivel casi normal, ello implica pérdida de masa de miofibrillas y de tejido conectivo y cabe destacar que los pacientes en los que la masa ventricular izquierda vuelve a valores casi normales, tienen una esperanza de vida próxima a lo normal.³

La VAP ha demostrado su efectividad en reducir el gradiente transvalvular aórtico y la presión sistólica ventricular izquierda de forma inmediata y en seguimiento a mediano plazo.⁴⁻⁸ Se han hecho correlaciones entre el diámetro del anillo y el diámetro del balón utilizado, contra el descenso del gradiente después del procedimiento.⁹⁻¹²

También se han realizado estudios sobre el comportamiento de la masa ventricular después de VAP¹³ pero en realidad, no existe experiencia mundial respecto a la VAP relacionada con la función sistólica y la masa ventricular en el grupo de pacientes con estenosis aórtica congénita, ya que la mayoría de los estudios se han hecho en adultos hipertensos de larga evolución, donde se ha documentado regresión de la hipertrofia descompensada al someterse a tratamiento antihipertensivo estricto, y lo mismo ocurre en pacientes con estenosis aórtica degenerativa que son sometidos a cirugía de prótesis aórtica, y esta regresión se ha documentado tan temprano como en el posoperatorio inmediato aunque en general se admite que sea en un periodo de seis meses a cuatro años, con una tasa de mayor regresión entre los 6 y 18 meses después de haberse instaurado el tratamiento. El porcentaje de reducción de la masa ventricular va del 17 al 23% del valor inicial. Estos grupos de trabajo han utilizado tanto la angiografía como la ecocardiografía y últimamente la resonancia magnética y la tomografía helicoidal para valorar estos parámetros.¹⁴⁻¹⁷

Dado que la hipertrofia ventricular izquierda patológica puede ser asintomática, pero es un factor predictor para el desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva o muerte súbita, el diagnóstico oportuno es primordial y depende de estudios invasivos y no invasivos. En la práctica clínica se basa en las mediciones ecocardiográficas y otras técnicas de imagen (tomografía helicoidal, resonancia magnética o ventriculograma con gammagrafía) que prácticamente tienen la misma resolución.^{1,18}

MATERIAL Y MÉTODOS

Los criterios para ser sometidos a VAP son los recomendados por la literatura mundial: Gradiente aórtico (GAo) > 60 mmHg con FEVI conservada y asinto-

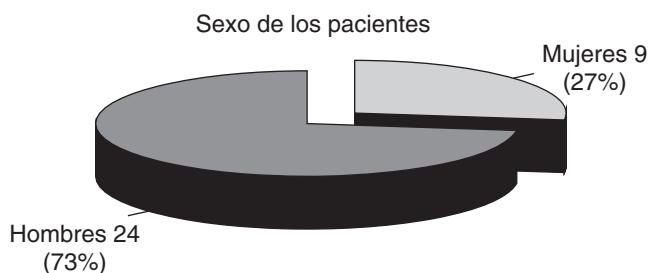


Figura 1. Sexo de los pacientes sometidos a valvuloplastia aórtica percutánea con balón.

mático, GAo < 60 mmHg con FEVI disminuida y sintomáticos (insuficiencia cardiaca, angina, síncope o arritmias ventriculares) y con presencia de insuficiencia aórtica (IAo) como máximo de grado moderado. Se incluyeron en el estudio los pacientes sometidos a VAP en nuestro hospital con expediente clínico completo. Estudio retrospectivo y analítico. Se revisaron los ecocardiogramas y expedientes clínicos de pacientes sometidos a VAP para conocer la FEVI y MVI, así como el GAo y el grado de IAO. Se compararon estos parámetros antes y al menos 3 meses después de ser sometidos a VAP. Hubo 2 pacientes recién nacidos, con daño miocárdico (FEVI < 50%), el

Cuadro I. Características demográficas de los pacientes sometidos a valvuloplastia aórtica percutánea con balón.

Características	Valores (n = 33)
Género	Hombres 24 (73%) Mujeres 9 (27%)
Edad (años)	7.3 ± 5.5 (0 meses-17 años)
Gradiente aórtico previo a VAP (mmHg)	89.8 ± 19.7 (41-124)
Presencia de insuficiencia aórtica	Sí 7 (21%) No 26 (79%)
Seguimiento (meses)	38.8 ± 36.8 (3-144)

Cuadro II. Características hemodinámicas de los pacientes. Antes y después de valvuloplastia aórtica percutánea con balón

Variable	Antes de VAP	Después de VAP	Valor de p
Fracción de expulsión (FEVI) (%)			
• Daño miocárdico	36.5 + 16	83.5 + 2	p = 0.001
• Función normal	74 + 11	73 + 9	p = 0.1
Gradiente aórtico (mmHg)			
• Ecocardiograma	89.8 + 19.7	44 + 18	p = 0.001
• Hemodinamia	85.4 + 26	26.6 + 15	
Insuficiencia aórtica (IAo)			
• Ecocardiograma	0 26 (79%) I 7 (21%)	0 7 (21%) I 20 (61%) II 6 (18%)	p = 0.001
• Hemodinamia	0 26 (79%) I 7 (21%)	0 11 (33%) I 13 (39%) II 9 (27%)	p = 0.001
Masa ventricular (g/m ²)			
• Sin IAO	125 + 56	94 + 28	p = 0.02
• IAO leve	140 + 43	113 + 47	

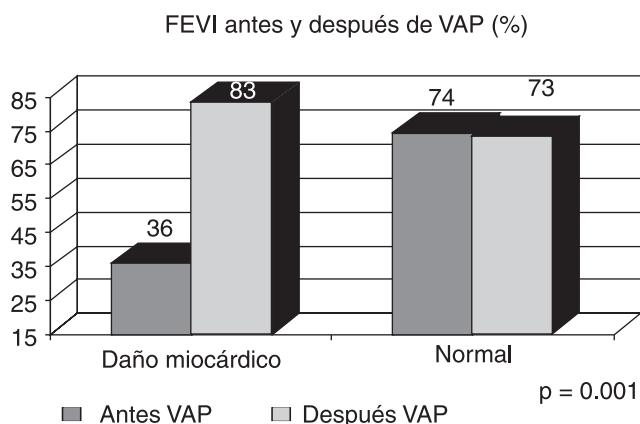


Figura 2. Fracción de expulsión de los pacientes antes y después de ser sometidos a valvuloplastia aórtica percutánea con balón, comparación entre daño miocárdico y FEVI normal.

FEVI: fracción de expulsión

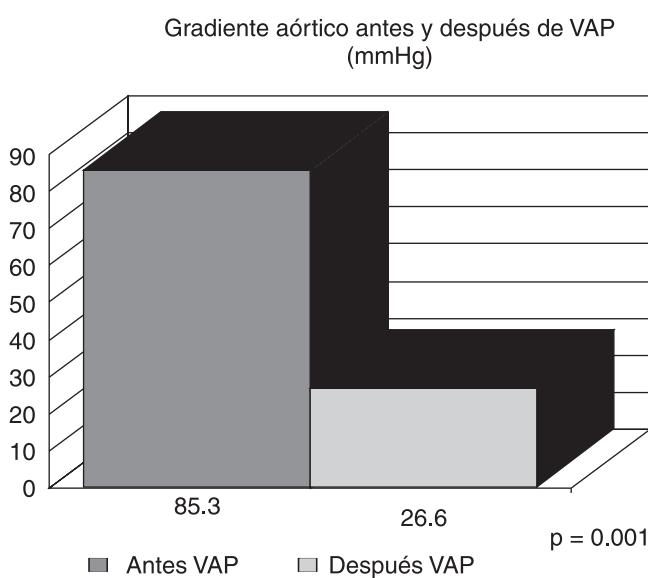
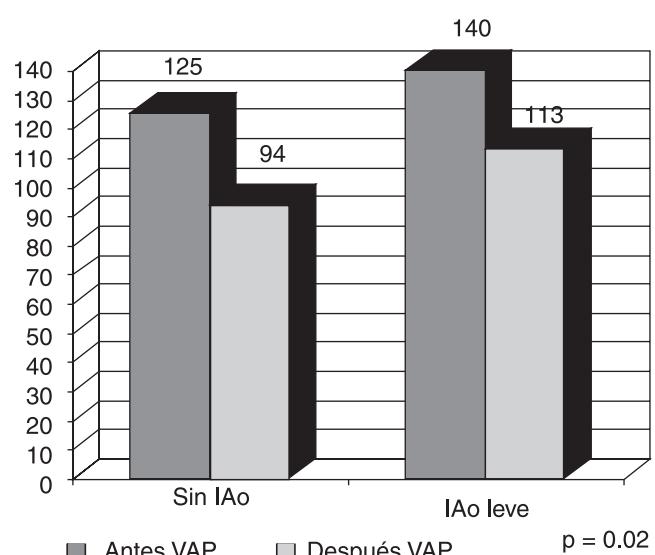


Figura 3. Gradiente aórtico de los pacientes sometidos a valvuloplastia aórtica percutánea con balón.

resto con FEVI conservada. El GAo se determinó por ecocardiograma y se corroboró en sala de hemodinamia, antes y después del procedimiento y se determinó por ecocardiografía durante el seguimiento. Se documentó el grado de IAo en hemodinamia por angiograma, antes e inmediatamente después del procedimiento y el demostrado por ecocardiografía en el seguimiento. Se calculó la MVI por ecocardiografía de acuerdo a la superficie corporal del paciente en el momento de la medición por la fórmula de Devereaux



IAo = insuficiencia aórtica.

Figura 4. Masa ventricular izquierda en pacientes antes y después de valvuloplastia aórtica percutánea con balón de acuerdo al grado de insuficiencia aórtica.

integrada al equipo, utilizando el modo M y bidimensional, de acuerdo a los lineamientos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos continuos son expresados con medidas de tendencia central y de dispersión. Se utilizó t Student de 2 colas para los parámetros antes y después de VAP, y ANOVA con corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples. Se consideró un valor significativo si $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se analizaron los datos de 33 pacientes, 24 hombres (73%) y 9 mujeres (27%) (Figura 1), con edad al momento del procedimiento de 0 meses a 17 años (media 7.3 ± 5.5 años), con un periodo de seguimiento de 3 a 144 meses (media 39 meses) (Cuadro I). Las características hemodinámicas de los pacientes se reportan en el cuadro II.

En el grupo de pacientes con daño miocárdico la FEVI se incrementó en forma significativa en promedio $47 \pm 18\%$ ($p < 0.001$), y en el grupo con FEVI normal no hubo modificaciones (Figura 2).

El GAo determinado tanto por ecocardiograma como por hemodinamia disminuyó en forma signifi-

cativa en promedio 45.8 ± 26.9 (*Figura 3*). El GAO es el único factor relacionado con la MVI ($r = 0.9$).

Antes de VAP el 79% no tenía insuficiencia aórtica y el resto (21%) era de grado leve, después del procedimiento, 11 pacientes (33%) quedaron sin insuficiencia, 13 (39%) con insuficiencia de grado leve y 9 (27%) de grado severo, de éstos, en el seguimiento, que no tenían IAo desarrollaron IAo leve, y 3 que tenían insuficiencia moderada ésta se corrigió y se hizo leve ($p < 0.001$) (*Figura 4*).

La MVI mostró disminución en todos los pacientes sometidos a VAP de 128.21 ± 53 a 111.8 ± 44 ($p < 0.05$), (14% de regresión). Notablemente los pacientes con mayor gradiente aórtico antes de VAP tuvieron mayor regresión ($p = 0.001$) y también esta regresión fue mayor en los primeros 24 meses después del procedimiento ($p < 0.001$). Al hacer un análisis de la regresión de MVI en el grupo de pacientes con IAo se observa que es más evidente la regresión de MVI en pacientes sin IAo (125 ± 56 a 94 ± 28 , $p = 0.02$) y con IAo leve (140 ± 42 a 113 ± 47 , $p = 0.02$) que en los pacientes con IAo moderada después de VAP (128.21 ± 53 a 127 ± 49 , $p = 0.1$). No hubo complicaciones inherentes al procedimiento intervencionista y hasta el momento ningún paciente ha requerido nuevo procedimiento por reestenosis significativa.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio, en forma similar a lo reportado por Shim y cols.¹³ demuestra reducción en la MVI en forma significativa de 128 ± 21 a 111 ± 43 (14% de reducción) en un periodo de tiempo promedio 39 meses (3-144 meses) después de haberse hecho la VAP exitosa. A diferencia de lo demostrado en los estudios de adultos, donde la regresión ocurre durante los primeros meses, se demostró que la regresión del MVI en niños es mayor en los primeros 2 años del seguimiento. Esta reducción más lenta quizás se deba a que queda gradiente residual que se puede incrementar con el paso del tiempo, además de la insuficiencia aórtica que a pesar de ser leve, usualmente es una complicación esperada en este grupo de pacientes. La principal limitante de este estudio es su carácter retrospectivo, dado que los pacientes tienen diferentes períodos de seguimiento, y sólo se tomó el ecocardiograma basal y el final, entonces puede ser que durante este lapso de tiempo hayan sufrido cierto grado de reestenosis que condicione nuevo incremento de la MVI. Consideramos pertinente hacer seguimiento prospectivo con ecocardiogramas seriados para poder

determinar en qué momento ocurre esta regresión, además de hacer el cálculo de la superficie corporal en cada ocasión, pues sabemos que la MVI se modifica conforme el niño va creciendo.

CONCLUSIONES

1. Se demostró incremento de la FEVI en el grupo de pacientes con daño miocárdico ($p < 0.001$) y disminución de MVI en todos los pacientes sometidos a VAP, sobre todo en aquellos que no desarrollaron IAo o que ésta hubiera sido de grado leve ($p = 0.02$).
2. La reducción de MVI tiene un efecto favorable a largo plazo en estos enfermos y por lo tanto es una variable que debe medirse en forma rutinaria en todos los pacientes sometidos a VAP.
3. Se debe ampliar el tamaño de la muestra y hacer un seguimiento prospectivo de estos parámetros para determinar con exactitud en qué momento ocurre esta reducción de MVI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation* 2000; 102: 470-479.
2. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renine-angiotensin-aldosterone system. *Circulation* 1991; 3: 849-865.
3. Krayenbuehl HP, Hess OM, Monrad ES, Scheneider J, Mall G, Turina M. Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate, and late after aortic valve replacement. *Circulation* 1989; 79: 744-755.
4. Shim D, Lloyd TR, Beekman RH. Usefulness of repeat balloon aortic valvuloplasty in children. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1141-1143.
5. McCrindle BW, Brian MW. Independent predictors of immediate results of percutaneous balloon aortic valvulotomy in childhood. *Am J Cardiol* 1996; 77: 286-293.
6. Robinson BV, Brzezinska-Rajszys G, Weber HS, Ksiaz K, Fricker FJ, Fischer DR et al. Balloon aortic valvuloplasty through a carotid cutdown in infants with severe aortic stenosis: results of the multi-centric registry. *Cardiol Young* 2000; 10: 225-232.
7. Dolan MS, Catello R, StVrain JA, Agirre F, Labovitz AJ. Quantization of aortic regurgitation by Doppler echocardiography: a practical approach. *Am Heart J* 1995; 129: 1014-1020.
8. Wren C, Sullivan I, Bull C, Deanfield J. Percutaneous balloon dilatation of aortic valve stenosis in neonates and infants. *Br Heart J* 1987; 58: 608-612.
9. Rao PS, Thapar MK, Wilson AD, Levy JM, Chopra PS. Intermediate term follow-up results of balloon aortic valvuloplasty in infants and children with special reference to causes or restenosis. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1356-1360.
10. Alva C, Sánchez A, David F, Jiménez S, Jiménez D, Ortega J et al. Percutaneous aortic valvoplasty in congenital aortic valvar stenosis. *Cardiol Young* 2002; 12: 328-332.

11. Justo RN, Mc Crindle B, Benson LN, Williams WG, Freedom RM, Smallhorn JF. Aortic valve regurgitation after surgical versus percutaneous balloon valvotomy for congenital aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1332-1338.
12. Jindal RC, Saxena A, Kothari R, Juneja R, Shrivastava S. Congenital severe aortic stenosis with congestive heart failure in late childhood and adolescence: effect on left ventricular function after balloon valvoplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51: 168-172.
13. Shim D, Michelfelder E, Lee K, Bean J. Effect of balloon aortic valvuloplasty of congenital aortic stenosis in children in regression of left ventricular mass. *Am J Cardiol* 2001; 87: 916-919.
14. Bech-Hanssen O, Caidahl K, Wall B, Mykén P, Larsson S, Wallentin I. Influence of aortic valve replacement, prosthesis type, and size on functional outcome and ventricular mass in patients with aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 57-65.
15. Gelsomino S, Frassani R, Morocutti G, Nucifora R, Da Col P, Minen G et al. Time course of left ventricular remodeling after stentless aortic valve replacement. *Am Heart J* 2001; 142: 556-562.
16. Mehta R, Bruckman D, Das S, Tsai T, Russman P, Karavite D et al. Implications of increased left ventricular mass index on in-hospital outcomes in patients undergoing aortic valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 919-928.
17. Kuhl H, Franke A, Puschmann D, Schondube F, Hoffmann R, Hanrath P et al. Regression of left ventricular mass one year after aortic valve replacement for pure severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2002; 89: 408-413.
18. Kuhl H, Franke A, Puschmann D, Schondube F, Hoffmann R, Hanrath P et al. Regression of left ventricular mass one year after aortic valve replacement for pure severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2002; 89: 408-413.

Dirección para correspondencia:

Lucelli Yáñez-Gutiérrez

Cuauhtémoc Núm. 330,
Col. Doctores. Del. Cuauhtémoc
Teléfono: 56-27-69-00 ext. 22203
Correo electrónico: lucelli73@yahoo.com.mx