

Indicaciones quirúrgicas de las valvulopatías

Fernando Enríquez Palma

Servicio de Cirugía Cardíaca

Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

Aunque la evolución natural de las valvulopatías se conoce desde hace décadas, los cambios poblacionales y las técnicas quirúrgicas recientes han generado una nueva perspectiva. Con el objetivo de simplificar y unificar la toma de decisiones, las distintas sociedades nacionales e internacionales han elaborado guías de actuación a través de comités de expertos. El presente artículo revisa las últimas guías así como nuevos conceptos fisiopatológicos y quirúrgicos.

Palabras clave: Valvulopatías. Indicaciones. Criterios.

Indications for surgery in valvular heart disease

The natural evolution of valvular heart diseases has been studied for decades. Demographic changes, the patterns of presentation of valvular diseases and surgical progress do change steadily. In order to help in the decision-making process, guidelines for medical and surgical management of the heart valves diseases have been issued by expert committees. In this paper we will review the latest guidelines, new pathophysiological concepts and surgical indications.

Key words: Valvular heart disease. Indications for surgery. Criteria.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de las enfermedades valvulares y su espectro etiológico están variando en las últimas décadas. La preponderancia de la enfermedad reumática (aún prevalente en el tercer mundo) está siendo reemplazada por la enfermedad degenerativa de la válvula aórtica y mitral, con una mayor edad media de los pacientes indicados para cirugía. La mayor morbilidad asociada debe estimularnos en la comprensión de la evolución natural de la enfermedad, así como de los procedimientos quirúrgicos, para poder informar adecuadamente al enfermo e individualizar la toma de decisiones en cada caso.

FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO VALVULAR

La alteración en el funcionamiento de las válvulas cardíacas origina una serie de problemas y adaptaciones del organismo que clásicamente han sido definidas como:

- Fallo anterógrado: la incapacidad de mantener el gasto tisular origina fenómenos isquémicos en los órganos. Esta puede ser la clínica predominante en las estenosis valvulares.
- Fallo retrógrado: acumulación de sangre en el lecho vascular.
- Hipertrofia ventricular: las tensiones originadas en la matriz extracelular se transducen a los miocitos, estimulando la síntesis de proteínas. Al mismo tiempo, las hormonas (angiotensina, catecolaminas...) y diversos factores de crecimiento estimulados por los mecanismos fisiopatológicos potencian esta síntesis conduciendo a la hipertrofia de los miocitos y aumento de la matriz extracelular. La hipertrofia concéntrica, como respuesta a una sobrecarga de presión, implica la aposición de nuevos sarcómeros en paralelo y, por lo tanto, engrosamiento del miocito y aumento de la masa ventricular, con poco aumento del volumen. La hipertrofia excéntrica se produce como respuesta a la sobrecarga de volumen, con adición de los sarcómeros en serie, crecimiento longitudinal y aumento del volumen ventricular¹.

La hipertrofia inicialmente compensadora de la valvulopatía acaba por convertirse en patológica y descompensarse si no se soluciona el proceso valvular. La fibrosis, el mayor consumo metabólico ventricular, conducen a la isquemia tisular y, por último, a la disfunción ventricular. La descompensación es más rápida cuando

Correspondencia:

Fernando Enríquez Palma

Servicio de Cirugía Cardíaca

Hospital Universitario Son Dureta

Cirugía Cardíaca. 4.ª planta. Edificio general

Andrea Doria, 55

07014 Palma de Mallorca

E-mail: fenriquez@hsd.es

fenriquezpa@eresmas.es

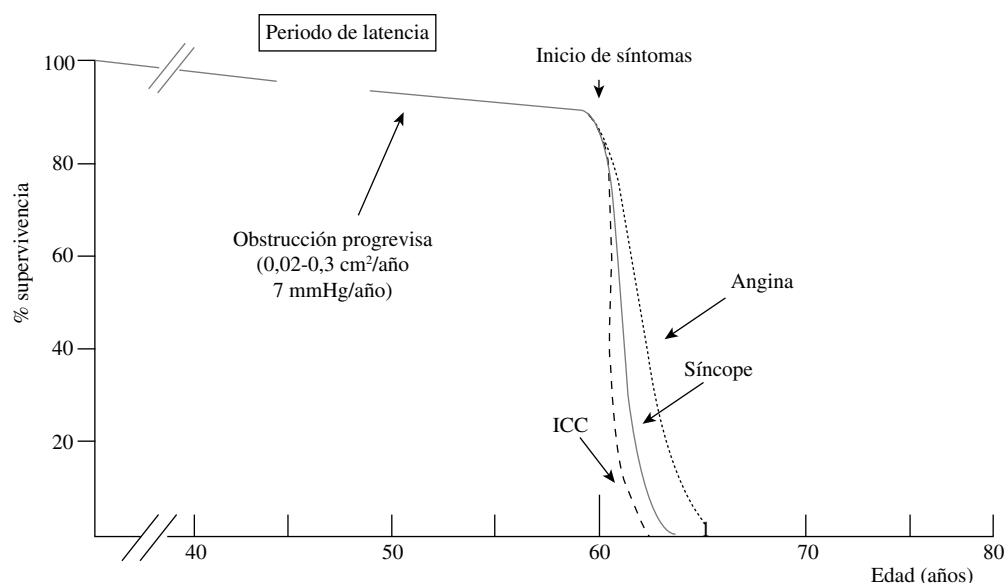


Figura 1. Tras un periodo de latencia clínica con una supervivencia similar a la población sana, el desarrollo de síntomas se acompaña de un aumento brusco de la mortalidad. Debemos indicar la cirugía en este momento. En pacientes con factores de mal pronóstico la pendiente de la latencia es más inclinada, y quizás esté indicada una actuación quirúrgica precoz para disminuir el riesgo de muerte súbita.

predomina la hipertrofia excéntrica, siendo más frágil el ventrículo en la insuficiencia mitral que en la aórtica, ya que, sometido a mayores presiones, ha desarrollado también hipertrofia concéntrica.

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica es en la actualidad la valvulopatía más frecuente en el mundo occidental, con un aumento progresivo de su incidencia a expensas de la estenosis degenerativa con el envejecimiento poblacional. Se calcula que hasta el 3% de la población mayor de 75 años tiene estenosis aórtica grave. Para su diagnóstico y estratificación es útil la medición de gradientes y área mediante el cateterismo cardíaco, y especialmente con la ecocardiografía. Si la válvula aórtica normal tiene un área de entre 2,5-3,5 cm² se considera estenosis aórtica grave si el área es menor de 1 cm² o un índice menor de 0,6 cm²/m². Asimismo, es considerado criterio de gravedad el desarrollar un gradiente medio superior a 50 mmHg. Un caso particular lo constituyen los pacientes con disfunción ventricular que no cumplen los criterios de gravedad. En estos pacientes, para distinguir si la enfermedad no es grave o si queda enmascarada por el fallo ventricular que es incapaz de generar un gradiente mayor, es útil la ecografía con dobutamina.

La obstrucción de la válvula aórtica es una enfermedad progresiva, con una disminución del área de entre 0,02-0,3 cm²/año², dependiendo de la existencia de factores precipitantes como la hiperlipemia e hipertensión, con un aumento del gradiente transvalvular de unos 7 mmHg.

Durante años es tolerada por el ventrículo, cursando de forma asintomática hasta el comienzo de la clínica, con un bajo riesgo de muerte súbita³ en pacientes asintomáticos (0,4%/año). Los síntomas clásicos vienen derivados de la incapacidad de mantener el gasto cardíaco con síncope y angina, y aparición de disnea por fallo retrógrado. Desde el estudio clásico de Ross⁴ se sabe que una vez se produce el inicio de los síntomas la supervivencia decae de forma drástica (Fig. 1). Se han identificado una serie de factores que conllevan un mayor riesgo de progresión de la estenosis y de muerte súbita:

- Calcificación valvular importante⁵.
- Velocidad pico mayor de 4 m/s en la ecocardiografía⁶.
- Fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo < 50%.
- Prueba de esfuerzo anormal.
- Hipertrofia ventricular izquierda > 15 mm.
- Presencia de arritmias ventriculares.

Conociendo su evolución clínica y los factores de mal pronóstico, la Sociedad Española de Cardiología (SEC)⁷ y el American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)³ han elaborado las guías de actuación clínica. Si intervenimos demasiado pronto, no produciremos ningún beneficio en la evolución clínica inicial; si lo hacemos demasiado tarde, el beneficio será marginal, con una disfunción ventricular en gran modo irreversible y someteremos al paciente a un riesgo alto de muerte súbita.

Se considera indicación de clase I los pacientes sintomáticos con estenosis grave o aquellos asintomáticos

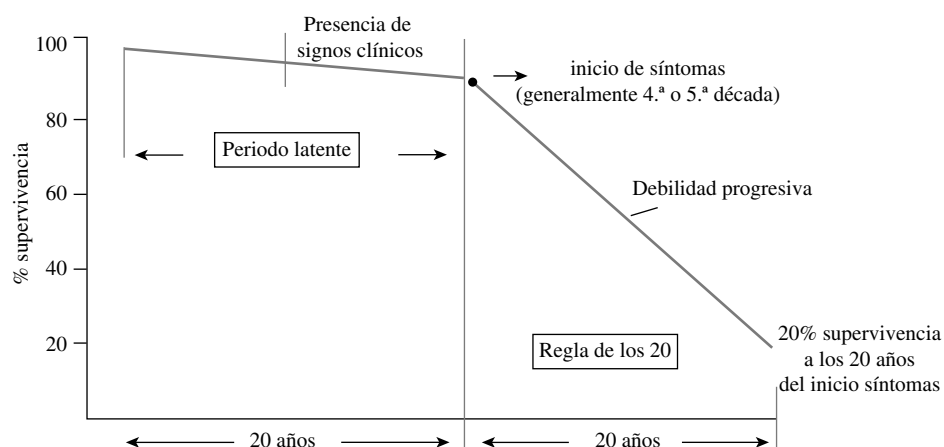


Figura 2. En los países occidentales la evolución natural de la estenosis mitral reumática sigue la «regla de los 20», con un largo periodo de latencia. Con el desarrollo de la clínica, la supervivencia decae de forma progresiva. Esta pendiente puede acelerarse por diversos procesos intercurrentes, como la aparición de arritmias auriculares.

que se sometan a otra cirugía cardíaca. Clase II son los pacientes asintomáticos con factores de mal pronóstico.

Insuficiencia aórtica

Los procesos que conducen a la insuficiencia aórtica se pueden manifestar de dos formas, con una fisiopatología diferente:

- Aguda (como en la disección aórtica o endocarditis), lo que produce un aumento brusco de la presión telediastólica, al no estar adaptado el ventrículo, y que acaba conduciendo al edema pulmonar. En estos casos la necesidad de cirugía es urgente, especialmente con marcadores de gravedad como el cierre precoz de la válvula mitral en la ecocardiografía o la insuficiencia cardíaca.
- Crónica, que genera una hipertrofia excéntrica compensadora, con alteración de la estructura miocárdica, y al final la disfunción ventricular.

Los pacientes asintomáticos tienen un riesgo de muerte súbita menor que en la estenosis aórtica (menor del 0,2%/año), pero sí pueden progresar a disfunción ventricular del 3-5%/año. Por ello, a los 10 años han fallecido un 35% de los pacientes asintomáticos, llegando a ser la mortalidad mayor del 90% en los pacientes sintomáticos. Si estos últimos son intervenidos, mejora la supervivencia, pero nunca llega a ser normal⁸. Debemos intervenir a los pacientes de forma precoz antes del desarrollo de datos de disfunción ventricular. Los datos que nos deben alertar sobre la claudicación ventricular son la caída de la fracción de eyección por debajo del 50%, o la dilatación ventricular con un diámetro sistólico superior a 55 mm, o diastólico superior a 75 mm^{7,9}. Dado que estos pacientes pueden desarrollar una disfunción ventricular antes de la aparición de los síntomas,

las guías de actuación clínica recomiendan un control estrecho de los pacientes, recomendando como clase I la cirugía a los pacientes asintomáticos con disfunción y clase II a los asintomáticos con dilatación ventricular^{3,7}. Un caso especial son los pacientes con aneurisma de aorta ascendente asociado, siendo indicación de clase I la dilatación de aorta ascendente mayor de 55 mm, o de 50 mm en casos familiares, de Marfan o válvulas aórticas bicúspides¹⁰.

Estenosis mitral

La incidencia de la estenosis mitral ha disminuido al disminuir en el mundo occidental la de la fiebre reumática, su principal causa. Mientras en los países subdesarrollados puede tener una evolución rápida, en el mundo occidental suele ser una enfermedad lentamente progresiva, cumpliéndose la «regla de los 20» (Fig. 2):

- Veinte años de latencia sintomática (aunque unos años antes se puedan observar los signos de la enfermedad), generalmente con el inicio de la clínica en la tercera o cuarta década de la vida.
- Tras 20 años del inicio de los síntomas la supervivencia es del 20%.
- En el 20% el debut clínico es una embolia.

La clínica clásica es la de la hipertensión venosa pulmonar (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna. Son frecuentes las arritmias auriculares, conllevando un empeoramiento clínico y de la supervivencia^{8,11}. El riesgo de embolia sistémica es del 1,5-6%, y del 1% a pesar de la anticoagulación. El tratamiento de la enfermedad mitral reumática cambió con la evolución de la dilatación mitral percutánea, tras la cual la supervivencia es del 95% a los 9 años, permaneciendo el 77% asintomáticos. Se sabe que además disminuye el riesgo de embolia¹². Por ello, en pacientes con riesgo o datos de hipertensión

pulmonar, sobre todo si llevan una vida activa, y la valoración anatómica lo permite, está indicado realizarla de forma precoz. Hoy las indicaciones quirúrgicas son de clase I para los pacientes con estenosis grave (área < 1 cm²) y sintomáticos clase NYHA III-IV, y de clase II para aquellos sintomáticos clase NYHA II con datos de hipertensión pulmonar grave (PAPS > 60-80 mmHg)^{3,7}.

Insuficiencia mitral

Es la segunda valvulopatía en frecuencia. Predominan los casos degenerativos e isquémicos, con una evolución no tan benigna como mostraban los estudios clásicos sobre la enfermedad reumática. La ecocardiografía sigue siendo la clave diagnóstica, y se consideran criterios de gravedad la presencia de un volumen regurgitante mayor de 60 ml/latido o de un orificio de regurgitación efectivo (ORE), calculado por el método de PISA, mayor de 40 mm²¹³.

Se sabe que la evolución es menos benigna que en la insuficiencia aórtica, con un ventrículo peor preparado. Tienen un aumento de la mortalidad del 6,3%/año, y un índice de fallo ventricular del 63% a los 10 años. El riesgo de muerte súbita es igualmente del 0,8-1,8%/año¹³. Son marcadores de mala respuesta:

- La edad.
- Clase funcional avanzada (NYHA III-IV).
- Fibrilación auricular.
- Disfunción ventricular izquierda (FE < 60%).
- Dilatación ventricular (DTS > 45 mm o 26 mm/m²).
- Hipertensión pulmonar (PAPS > 50 mmHg en reposo o 60 mmHg con ejercicio).
- Volumen regurgitante mayor de 100 ml/latido.

La expansión de las técnicas de reparación mitral hace que las indicaciones de cirugía mitral sean más precoces, incluso en pacientes paucisintomáticos o asintomáticos con datos de mal pronóstico¹⁴.

Un caso particular es la insuficiencia mitral isquémica. Estos pacientes presentan una peor tolerancia a la insuficiencia mitral, observándose un exceso de mortalidad en los pacientes con ORE mayor de 20 mm²¹⁵. En estos casos está indicada la corrección de insuficiencia mitral si es necesaria la revascularización miocárdica o aun cuando ésta no sea necesaria, si aparecen síntomas o el volumen regurgitante es superior a 45-50 ml/latido^{15,16}.

CONCLUSIONES

Las indicaciones quirúrgicas de las valvulopatías están basadas en la evolución natural de la enfermedad y los resultados de las distintas opciones terapéuticas de

que disponemos. Los comités de expertos de las distintas sociedades científicas han elaborado una serie de guías que deben servirnos como referencia, pero debemos entender la fisiopatología propia de cada enfermedad para poder actualizar y adaptar nuestras indicaciones. La tendencia actual, con el avance de las técnicas quirúrgicas y la consiguiente reducción de mortalidad, es hacia una cirugía precoz, intentando evitar la descompensación ventricular final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Walsh RA. Molecular biology and cellular biology of the normal hypertrophied, and failing heart. En: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *Hurst's the Heart*. Nueva York: McGraw-Hill; 2001. p. 115-26.
2. Gill EA, Pittenger B, Otto CM. Evaluación de la severidad y decisiones quirúrgicas en las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:900-14.
3. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-588.
4. Ross JR, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968;38 (Suppl 1):61-7.
5. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611.
6. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-70.
7. Azpitarte J, Alonso A, García Gallego F, González Santos JM, Pare C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1209-78.
8. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1975;35:221-7.
9. Errichetti A, Greenberg JM, Gaasch WM. Is valve replacement indicated in asymptomatic patients with aortic stenosis or aortic regurgitation? *Cardiovasc Clin* 1990;21: 199-210.
10. Tornos P. Nuevos aspectos de la valvulopatía aórtica. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:17-21.
11. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. Mitral valve disease with or without tricuspid valve disease. En: *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery*. 3.^a ed. Churchill-Livingstone; 2003.
12. Osa A, Almenar L, Rincón de Arellano A, et al. Resultados a largo plazo de la valvuloplastia mitral percutánea. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:458-66.
13. Enríquez-Sarano M. Timing of mitral valve surgery. *Heart* 2002;87:79-85.
14. Otto CM. Timing of surgery in mitral regurgitation. *Heart* 2003;89:100-5.
15. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation* 1997;96:827-33.
16. Lung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart* 2003;89:459-64.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es