



# BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:  
**CARDIOLOGÍA**

Tema:  
**VALVULOPATÍA AÓRTICA**

Dr. Edgardo Escobar Cerda





## ETIOLOGÍA

---

En pacientes menores de 70 años el 50% de las estenosis aórticas son por válvula bicúspide calcificada; el 25 % postinflamatoria, entre ellas enfermedad reumática; el 18% de causa degenerativa; 3% por válvula unicomisural; 3% por aorta hipoplástica y 2% por causa indeterminada.

En pacientes de 70 años o más, la principal causa es la degenerativa (60% de los casos) con intensa fibrosis y calcificación sobre la base de elementos similares a la aterosclerosis; le siguen la calcificación de una válvula bicúspide (27%); 11% postinflamatoria y 2% de causa indeterminada.

## FISOPATOLOGÍA

---

La Estenosis aórtica (EA) significa una gradiente aumentada transvalvular e impone una sobrecarga crónica de presión sobre el ventrículo izquierdo con la hipertrofia concéntrica secundaria que en el curso de la evolución llevará a una disfunción sistólica con caída de la fracción de eyección. La disminución de la fracción de eyección puede deberse solamente a una postcarga aumentada y no necesariamente a una disfunción sistólica.

Como consecuencia de la hipertrofia hay una distensibilidad ventricular disminuida que explica una disfunción diastólica.

Hay disminución del flujo coronario por gramo de músculo y de la reserva coronaria y la gradiente de perfusión coronaria está disminuida, todo lo cual explica la angina en estos pacientes, en ausencia de cardiopatía coronaria. Sin embargo, ésta última se asocia con frecuencia a la EA fibrocálcica

### Severidad

Se define fundamentalmente por el área valvular, la que se puede determinar por ecocardiografía.

Área valvular normal: 3 cm<sup>2</sup>

- EA leve: área >1.5 cm<sup>2</sup> o > 0.9 cm<sup>2</sup>/ m<sup>2</sup> de superficie corporal
- EA moderada: área 1.1 a 1.5 cm<sup>2</sup> o 0.6 a 0.9 cm<sup>2</sup>/ m<sup>2</sup>
- Severa: área <1.5 cm<sup>2</sup> o < 0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>

En términos de gradiente transvalvular, leve sería < 60mmHg; moderada entre 60 y 79 mmHg y severa de 80mmHg o más. Hay que recordar que la gradiente puede ser engañadora en términos de severidad porque está muy determinada por el gasto cardíaco

### Síntomas

Más frecuente en hombres que en mujeres (2 a 4:1). Muchos pacientes permanecen asintomáticos por largo tiempo y se descubren en un examen físico.

Los síntomas más frecuente son la Disnea (75% de los casos), Angina en el 50 a 70% de los casos, mareos en el 10% y Síncope en el 5% de los pacientes. El síncope es coincidente con un esfuerzo en el 30% de los casos. Pueden existir Palpitaciones secundarias a arritmias ventriculares. Al final de la historia natural se presenta una Insuficiencia Cardíaca claramente desarrollada.

## Signos físicos

En **EA leve** es posible que lo único que exista sea un click de eyección en area aórtica principal y un soplo sistólico de eyección leve o moderado

En **EA moderada-severa**:

- Pulso arterial parvus y tardus, anacrónico
- Presión diferencial disminuida
- Puede existir onda "a" predominante en el pulso venoso del cuello
- Frémito sistólico carotídeo
- Signos de hipertrofia ventricular izquierda
- Frémito sistólico en foco aórtico principal
- Segundo ruido apagado y retardado, a veces con desdoblamiento paradójico
- Cuarto ruido
- Soplo sistólico de eyección en area aórtica, que en al area mitral se escucha más como de regurgitación
- Soplo diastólico aspirativo

## Historia natural

La EA es progresiva por lo que se va acentuando en el transcurso del tiempo. El area valvular disminuye alrededor de  $0,15 \text{ cm}^2$  por año y la gradiente aumenta alrededor de 8 mmHg por año.

La muerte brusca se presenta en el 15 a 20% del total de los casos pero sólo en el 3 a 5% de los casos asintomáticos.

La sobrevida promedio después de la aparición de angina es de 5 años. Después del síncope es de 3 años y después de la disnea es de 2 años. Cuando hay franca insuficiencia cardiaca la sobrevida es de 1 a 2 años.

Cuando la velocidad máxima del jet de eyección en el ecocardiograma doppler es menor de 3m/seg la sobrevida libre de eventos es de 90% a 4 años; si es más de de 4m/seg la sobrevida libre de eventos es de 10% a 4 años.

## Plan de estudio

Se deberá realizar un Electrocardiograma y una Radiografía de tórax.

El Ecocardiograma es mandatorio porque nos permite conocer el área valvular y la morfología de la válvula, el grado de hipertrofia ventricular, detectar disfunción sistólica y diastólica, medir la velocidad del jet de eyección, y las dimensiones de la raíz aórtica.

En casos dudosos en cuanto a la presencia de síntomas o de la severidad se puede realizar una prueba de esfuerzo para estudiar la eventual aparición de síntomas, el comportamiento de la presión arterial, que normalmente debe subir y que en casos severos no lo hace. Cuando sea posible se puede medir la respuesta de la fracción de eyección, que en casos severos no sube o disminuye.



## Complicaciones

Fuera de lo ya mencionado habría que agregar la Endocarditis bacteriana, las embolías cálcicas, la extensión del calcio al velo anterior de la mitral, al haz de His, al ostium coronario, arteria pulmonar o aurícula derecha. La fibrilación auricular es poco frecuente, menos del 5% de los casos.

## TRATAMIENTO

---

### Tratamiento médico

Debe considerarse:

- Prevención secundaria de la enfermedad reumática
- Prevención de la endocarditis bacteriana
- Limitación de la actividad física
- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca
- Control de factores de riesgo de aterosclerosis
- Evitar el uso de betabloqueadores y vasodilatadores

La EA es un proceso activo potencialmente modificable. Hay infiltrado inflamatorio, aumento de la matriz intersticial, acumulación de lípidos, calcificación, cultivo de nanopartículas cálcicas que se autoreplican. Sin embargo hasta ahora no se ha demostrado que ningún medicamento retarde la progresión de la EA.

El tratamiento médico puede mejorar síntomas pero no prolonga la supervivencia

### Tratamiento quirúrgico (Reemplazo valvular)

- Pacientes SINTOMÁTICOS
- Pacientes ASINTOMÁTICOS con EA severa no tienen indicación operatoria pero debe ser considerada si existe:
  - Disfunción ventricular izquierda en reposo (FE < 50%)
  - Respuesta anormal en la prueba de esfuerzo
  - Arritmias ventriculares severas
  - Hipertrofia ventricular izquierda severa con cavidad pequeña
  - Velocidad máxima de jet de 4m/seg o progresión > 0.3 m/seg/año o disminución de área >0.1cm<sup>2</sup>/año

En pacientes con EA moderada se debe contemplar el reemplazo valvular en pacientes que sean intervenidos por cardiopatía coronaria, dado el carácter progresivo de esta valvulopatía. En mayores de 70 años con áreas menores de 1,5cm<sup>2</sup>, con prótesis biológica y en menores de 70 años con áreas menores de 1.2cm<sup>2</sup> con prótesis mecánica.

En pacientes de 70 años o menos la mortalidad operatoria es de 3-5% (Se duplica con cirugía coronaria concomitante), pero varía de 0.7% en pacientes operados en CF 1 a 12.5% en CF 3-4. La supervivencia a 10 años es de 90% o más en los operados en CF1 y 30% en los operados en CF 4.



En pacientes de 80 años o más la mortalidad operatoria es de 5-15% y la sobrevida esperada a 5 años es de 59%.

En el momento actual debe considerarse la implantación de la válvula vía catéter sea por vía anterograda por el ápex del ventrículo izquierdo por toracotomía anterolateral, o por vía retrógrada transfemoral, en pacientes demasiado viejos, o demasiado enfermos con riesgo quirúrgico muy elevado.

Como "puente" para la cirugía y como paliativo en pacientes en que la cirugía esté contraindicada o por comorbilidades severas se puede realizar una dilatación de la válvula con balón vía transfemoral ("Valvuloplastia"). Se pueden obtener áreas de 0.7 a 1.1 cm<sup>2</sup> y no mejora la sobrevida.

## REFERENCIAS

---

- Bonow RO et al. ACC-AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Circulation 2008; 118: e523-e661
- Vahanian A et al. Task force on the management of valvular heart disease. Eur.Heart J 2007; 28: 230-268
- Braunwalds Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. 8<sup>th</sup> ed. Saunders Co, 2007

# INSUFICIENCIA AÓRTICA VALVULAR CRÓNICA

## Etiología Congénita

- Asociada a EA supra-avalvular, valvular o subvalvular
- Asociada a CIV
- Asociada a aneurisma seno de Valsalva
- Válvula bicúspide o cuadrícúspide

## Etiología Adquirida

- Dilatación idiopática de la raíz aórtica
- Enfermedad reumática
- Degeneración mixomatosa de los velos
- Necrosis quística de la capa media (Con o sin Marfan)
- Endocarditis infecciosa
- Aortitis idiopática de células gigantes
- Espondilitis anquilosante



- Lupus eritematoso diseminado
- Síndrome de Reiter
- Artritis reumatoide

La hipertensión arterial y la aterosclerosis aórtica pueden producir insuficiencia aórtica (IA) generalmente leve. Se ha descrito IA asociada al uso de anorexígenos, como fenfluramina.

En la experiencia europea, el 50% de los casos son de causa degenerativa, el 15% por enfermedad reumática y 5% por endocarditis infecciosa. En Chile el porcentaje de causa por enfermedad reumática puede ser mayor.

## FISIOPATOLOGÍA

---

- Aumento del llene diastólico del ventrículo izquierdo (VI) por la regurgitación aórtica
- Aumento del volumen expulsivo
- Aumento de la presión arterial sistólica
- Dilatación del VI con aumento de la pre y pos carga
- Disminución de la presión arterial diastólica
- Disminución de la presión de perfusión coronaria

## SÍNTOMAS

---

- Conciencia del latido cardíaco
- Dolor abdominal y del cuello
- Perspiración o sudoración
- Mala tolerancia al calor
- Angina en el 5 a 10% de los casos (en ausencia de cardiopatía coronaria)
- Insuficiencia ventricular izquierda
- Insuficiencia cardíaca congestiva

## SIGNOS FÍSICOS

---

- Pulso de amplitud aumentada (Celler) que se exagera al levantar el brazo (signo de Weber)
- Danza arterial del cuello
- Latido de la cabeza coincidente con el pulso arterial (Signo de Muset)
- Presión arterial sistólica elevada
- Disminución de la presión diastólica
- Signos de dilatación del VI
- Clic de eyección en foco aórtico principal (Se origina en la aorta ascendente)
- Soplo sistólico de eyección aórtico
- Soplo diastólico precoz (“aspirativo”)
- Soplo diastólico mitral por vibración del velo anterior de la mitral (Soplo de Austin Flint)



## HISTORIA NATURAL

---

Pacientes asintomáticos con función del VI normal presentan síntomas en una tasa menor al 6%/año y progresión a disfunción ventricular izquierda asintomática en menos del 3.5% por año. Muerte brusca en menos del 0.2% por año. En nuestra experiencia la muerte brusca no supera el 2% y sólo se presentó en pacientes con síntomas.

Pacientes con disfunción ventricular izquierda desarrollan síntomas en un 25% por año.

Pacientes sintomáticos tienen una tasa de mortalidad mayor de 10% por año.

Pacientes en CF 1 tienen sobrevida de 75% a los 10 años. En CF 2 de 59% a los 10 años y los en CF 3 de sólo 28% los 3 años.

En resumen, la IA es una enfermedad lentamente progresiva y tiene un largo periodo asintomático.

Debe recordarse la importancia de detectar oportunamente la disfunción ventricular izquierda y el mal pronóstico de los pacientes sintomáticos.

También es de gran importancia considerar el grado de dilatación del VI ya que cuando está muy dilatado (Dimensión diastólica de 75 mm o más; dimensión sistólica de 55 mm o más) un alto porcentaje de los pacientes presentará síntomas y/o disfunción ventricular izquierda en un corto plazo. La mortalidad operatoria es más alta cuando el paciente es sintomático o con los grados de dilatación señalados.

## PLAN DE ESTUDIO

---

Debe realizarse electrocardiograma y radiografía de tórax.

El ecocardiograma es fundamental para evaluar el grado de dilatación del VI y de la raíz aórtica; estudiar las características de la válvula; medir la fracción de eyección y el grado de regurgitación.

En algunos casos se podrá realizar una prueba de esfuerzo para observar la aparición de síntomas y medir el comportamiento de la presión arterial y si es posible el de la fracción de eyección.

## TRATAMIENTO

---

### Tratamiento médico

Debe considerar:

- Profilaxis de la enfermedad reumática
- Profilaxis de endocarditis bacteriana
- Regulación de la actividad física

En cuanto a medicamentos, se ha estudiado extensamente el uso de vasodilatadores como la hidralazina e inhibidores de la enzima convertidora. Si bien se obtienen resultados en cuanto al



remodelamiento del VI, ya sea porque disminuyen el volumen de regurgitación, como la primera, o porque además actúan directamente en el miocardio, como los IECA, no se han observado resultados categóricos en cuanto a retardar la indicación de cirugía. La nifedipina en algunos estudios ha demostrado retardar dicha indicación, no así en otros. La evolución postoperatoria parece ser mejor en pacientes que en el preoperatorio recibieron nifedipina.

Por la anterior de usarse algún medicamento en pacientes con **IA severa** la indicación sería nifedipina 20mg 2 veces al día.

### **Tratamiento quirúrgico (Reemplazo valvular)**

- Debe efectuarse reemplazo valvular en todo paciente sintomático
- En pacientes asintomáticos con IA severa la cirugía debe indicarse cuando existe una u otra de las siguientes condiciones:
  - Disfunción ventricular izquierda en reposo (FE menor de 50%)
  - Con función ventricular izquierda normal si existe:
    - Dimensión diastólica del VI de 75mm o más
    - Dimensión sistólica del VI de 55mm o más
    - Dilatación severa de la raíz aórtica (55mm o más)

En pacientes con IA moderada o severa es aconsejable reemplazar la válvula si el paciente debe operarse de cardiopatía coronaria o de otra valvulopatía.

## **REFERENCIAS**

---

- Bonow RO et al. ACC-AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2008; 118: e523-e661
- Vahanian A et al. Task force on the management of valvular heart disease. *Eur.Heart J* 2007; 28: 230-268
- Braunwalds Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. 8<sup>th</sup> ed. Saunders Co, 2007