

Estructura y función ventricular izquierda en la estenosis aórtica: el enemigo interior

Left Ventricular Structure and Function in Aortic Stenosis: The Inner Enemy

RODOLFO PIZARRO^{MTSAC}

En la estenosis aórtica (EAo) se desarrolla hipertrofia concéntrica, que se caracteriza por una disminución de la relación entre el diámetro de fin de diástole y el espesor de la pared del ventrículo izquierdo (VI) (producto r/h) con una cavidad de tamaño normal. Si la relación radio/espesor y la presión sistólica del VI permanecen constantes, la hipertrofia es apropiada. Un incremento en el producto r/h representa un aumento del estrés de la pared y esto se asocia con una hipertrofia inadecuada. (1, 2)

El incremento de la masa de los miocitos y la fibrosis intersticial se vincula con la disfunción diastólica y sistólica que puede persistir después del reemplazo valvular. (3)

Otro aspecto para considerar es la contribución de la resistencia vascular sistémica a la poscarga VI en pacientes con estenosis aórtica; por este motivo, la hipertensión concurrente con la valvulopatía aumenta la carga VI y puede afectar la evaluación de la gravedad de la EAo, así como su estructura y función. (4)

Estas aseveraciones nos llevan a dos cuestionamientos: ¿Estas consideraciones son suficientes y concluyentes para el manejo de este grupo de pacientes? ¿Hay una relación directa entre las consecuencias clínicas-paraclínicas y el grado de estructura miocárdica?

Desde el punto de vista fisiopatológico, la evolución a la falla miocárdica tiene sus bases en las modificaciones que sufre el miocardio en su estructura y función a lo largo de este proceso de adaptación de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). (5)

En una primera aproximación, el incremento de la masa VI parece apropiada para mantener el estrés parietal; sin embargo, datos de 23 estudios mostraron una relación inversa entre fracción de eyección (Fey) y masa VI angiográfica ($r = -0,59$). (6)

Estudios que utilizaron biopsia endomiocárdica para investigar la estructura y la función VI en la EAo demostraron que el incremento de la fibrosis intersticial se relaciona directamente con el deterioro contráctil y, más aún, se demostró que los grados avanzados de falla de bomba en pacientes con EAo se asocian con grados más avanzados de alteración de la estructura miocárdica. (7)

También hay que destacar que la relación entre la masa de células musculares en general es mayor que

la masa de tejido intersticial y que la masa de células musculares está estrechamente relacionada con la disminución del pico de la eyección VI. (6, 7)

Estos estudios nos llevan a una primera consideración: la hipertrofia VI en la EAo no es “benigna” y limitante del deterioro contráctil ventricular, es limitante del proceso de adaptación VI que se puede tolerar en mayor o menor medida en relación con la progresión de la valvulopatía y el tiempo de evolución de ésta.

Estos resultados son importantes desde el punto de vista de la regresión de la hipertrofia posreemplazo de la válvula aórtica, ya que la hipertrofia residual está directamente relacionada con el grado de fibrosis intersticial preoperatoria.

En el estudio de Hita y colaboradores (8) se demostró que pacientes con EAo grave sintomática, HVI compensada y función de bomba preservada presentan alteraciones sistólicas y diastólicas relacionadas con los cambios en la estructura miocárdica y se observa que la hipertrofia de los miocitos se correlaciona positivamente con la disminución de la $+dP/dt_{\max} / PDFVI$.

Estos hallazgos nos llevan a considerar si los pacientes con EAo e HVI se adaptan “apropiadamente” o “inapropiadamente” en respuesta al trabajo cardíaco, en especial en el subgrupo de asintomáticos, en los que los criterios de decisión no son uniformes.

El papel de la HVI compensadora se ha estudiado en la hipertensión arterial, donde pacientes con HVI inapropiada se relacionaron con eventos adversos, alteración del perfil metabólico, geometría concéntrica, disfunción VI y pronóstico adverso. (9)

Más recientemente, en pacientes con EAo se demostró que una parte significativa de la población presentaba HVI excesiva que se correlacionaba con estructura concéntrica y alteración de la función sistólica. (10)

Ajustando las variables clínicas (edad, diabetes) y ecocardiográficas (gradiente pico y medio, extensión de la calcificación), la presencia de HVI inapropiada conserva valor independiente de muerte por todas las causas o internación por falla de bomba o IAM no mortal. (11)

Se consideró HVI inapropiada o excesiva a una la diferencia del 10% o mayor entre los valores observados y los esperados. La masa VI esperada se determinó por el trabajo de expulsión, sexo y altura del paciente.

Si este proceso de adaptación es progresivo y si se puede identificar en etapas tempranas de la enfermedad, puede ayudarnos a diferenciar grupos de riesgo.

En sujetos asintomáticos con EAo grave, la falta de predictores confiables no nos permite movernos cómodamente hacia una conducta más agresiva. Por otro lado, no es una conducta infrecuente que los médicos deriven a cirugía valvular a pacientes asintomáticos. Este comportamiento está inducido por la percepción de que el pronóstico del paciente individual es realmente más adverso que el estimado.

¿Debemos medir la gravedad de la obstrucción o sus consecuencias fisiológicas en pacientes asintomáticos con EAo grave o enfocarnos no sólo en la válvula, sino también en sus consecuencias “de (mala)adaptación” es una mejor aproximación?

Se hicieron muchos esfuerzos iniciales para enfocarse en la obstrucción valvular y evaluar el grado de gravedad. No hay un punto de corte específico para determinar el valor pronóstico de la velocidad pico del *jet* aórtico y el área valvular, ya que pacientes con un rango de 4,0-5,5 m/seg y 0,5-1,3 cm² han presentado eventos súbitos.

En los últimos años, las consecuencias fisiológicas (incremento de la masa VI, alteración de la función sistólica y diastólica) han ganado terreno en la bibliografía para incorporarse al proceso de decisión en pacientes asintomáticos con EAo grave. (7, 10, 11)

Stewart y colaboradores (12) han estudiado el papel del Doppler tisular para estimar en forma integral la función sistólica y diastólica en pacientes asintomáticos con EAo grave (AVA media de 0,81 cm²), Fey > 50% y velocidad pico > 3 m/seg).

Durante un seguimiento promedio de 31 meses, el 57% de los pacientes desarrollaron síntomas atribuidos a la EAo. Estos pacientes presentaron un gradiente pico mayor, menor AVA, una masa VI mayor y una velocidad de onda sistólica tisular menor. Sin embargo, en el análisis multivariado, la velocidad pico aórtica fue el único predictor significativo.

Independientemente de resultados de estudios individuales, la aproximación al paciente con EAo debe ser integradora. El grado de obstrucción valvular, la repercusión de la estructura VI (HVI concéntrica, masa y ERP), función VI (sistólica y diastólica), dilatación AI y presencia de fibrosis en la RMN nos permitirían establecer un patrón de grupos de riesgo y afinar nuestra percepción clínica.

Hita y colaboradores nos mostraron que el “enemigo interior” está presente, con un efecto perjudicial

y silencioso en la evolución natural de este grupo. Por este motivo, el valor de su trabajo radica en recordarnos que el enfoque del paciente se debe complementar con la información de las consecuencias fisiológicas en este proceso.

Nuevamente, viejos conceptos al alcance de técnicas de detección modernas nos permiten complementar sin reemplazar nuestro criterio clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gunther S, Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. *Circulation* 1979;59:679-88.
2. Aurigemma GP, Silver KH, McLaughlin M, Mauser J, Gaasch WH. Impact of chamber geometry and gender on left ventricular systolic function in patients > 60 years of age with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1994;74:794-8.
3. Mihaljevic T, Nowicki ER, Rajeswaran J, Blackstone EH, Lagazzi L, Thomas J, et al. Survival after valve replacement for aortic stenosis: implications for decision making. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:1270-8.
4. Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, Tongue AG, Rieu R, Garcia D, et al. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on left ventricular afterload and function in aortic stenosis: implications for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:291-8.
5. Kupari M, Turto H, Lommi J. Left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: preventive or promotive of systolic dysfunction and heart failure? *Eur Heart J* 2005;26:1790-6.
6. Krayenbuehl HP, Hess OM, Ritter M, Monrad ES, Hoppeler H. Left ventricular systolic function in aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988;9:19-23.
7. Villari B, Campbell SE, Hess OM, Mall G, Vassalli G, Weber KT, et al. Influence of collagen network on left ventricular systolic and diastolic function in aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1477-84.
8. Hita A, Donato M, Baratta S, Chejtman D, Costantini R, Telayna JM y col. Estudio de la función ventricular y su correlación con la morfometría en pacientes con estenosis aórtica grave sintomática. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:329-336.
9. de Simone G, Verdecchia P, Pede S, Gorini M, Maggioni AP. Prognosis of inappropriate left ventricular mass in hypertension: the MAVI Study. *Hypertension* 2002;40:470-6.
10. Mureddu GF, Cioffi G, Stefenelli C, Boccanelli A, de Simone G. Compensatory or inappropriate left ventricular mass in different models of left ventricular pressure overload: comparison between patients with aortic stenosis and arterial hypertension. *J Hypertens* 2009;27:642-9.
11. Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, Tarantini L, Cramariuc D, Gerds E, et al. Prognostic effect of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart* 2011;97:301-7.
12. Stewart RA, Kerr AJ, Whalley GA, Legget ME, Zeng I, Williams MJ, et al; New Zealand Heart Valve Study Investigators. Left ventricular systolic and diastolic function assessed by tissue Doppler imaging and outcome in asymptomatic aortic stenosis. *Eur Heart J* 2010;31:2216-22.