

Temas de actualidad

Oportunidad quirúrgica de las valvulopatías mitrales y aórticas crónicas. Parámetros determinantes

JULIO D'OLIVEIRA

Servicio de Hemodinamia, Hospital Militar Central

Trabajo Recibido para su publicación: 6/86. Aceptado: 7/86

Dirección para separatas: Pasteur 1039, (1640) Martínez, Provincia de Buenos Aires, Argentina

La indicación quirúrgica de las valvulopatías crónicas en el paciente sintomático no genera por lo general mayores discusiones. El problema se presenta en los enfermos asintomáticos y es en éstos donde mayor atención debemos prestar a la evolución de la enfermedad para no caer en la etapa avanzada de la misma, donde el riesgo quirúrgico es mayor y el beneficio operatorio menor.

Para tal fin contamos con los medios suficientes que nos permiten efectuar una confiable evaluación de la repercusión hemodinámica que la patología en estudio produce.

INSUFICIENCIA MITRAL

La regurgitación mitral produce una reducción del gasto cardíaco y un aumento de volumen de sangre en aurícula izquierda, que genera incremento de presión y dilatación en dicha cavidad.

La compensación se efectúa por medio de la hipertrofia y dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos y con mayor trabajo por parte de ambos.

La evaluación debe efectuarse por medio del cateterismo cardíaco con ventriculografía y las técnicas no invasivas. De ambos se obtienen variables de suma utilidad que son determinantes para la decisión del momento oportuno de la indicación quirúrgica.

El cateterismo nos brinda la curva de presión del capilar pulmonar, cuyo análisis merece especial atención. En la misma se observa una onda "v" grande (habitualmente sobrepasa en forma significativa a la onda "a") precedida por un rápido y profundo seno "y". Estas variables se consideran generalmente de mayor severidad, cuanto más acentuadas son. Sin embargo esta onda "v" gigante no siempre es lo suficientemente sensible ni específica para el diagnóstico de regurgitación mitral significativa.

Se han encontrado ondas "v" triviales en un tercio de pacientes con regurgitación severa y en otro tercio de pacientes, ondas "v" gigantes sin insuficiencia mitral.¹

Esta ausencia de incompetencia valvular mitral también ha sido observada en un 37% de pacientes que tenían ondas "v" sin demostración clínica ni angiográfica de insuficiencia mitral.²

Nosotros hemos observado ondas "v" gigantes sin incompetencia mitral en pacientes con comunicación interventricular, enfermedad valvular aórtica y estenosis mitral con comisurotomía, asociada a moderada valvulopatía aórtica.

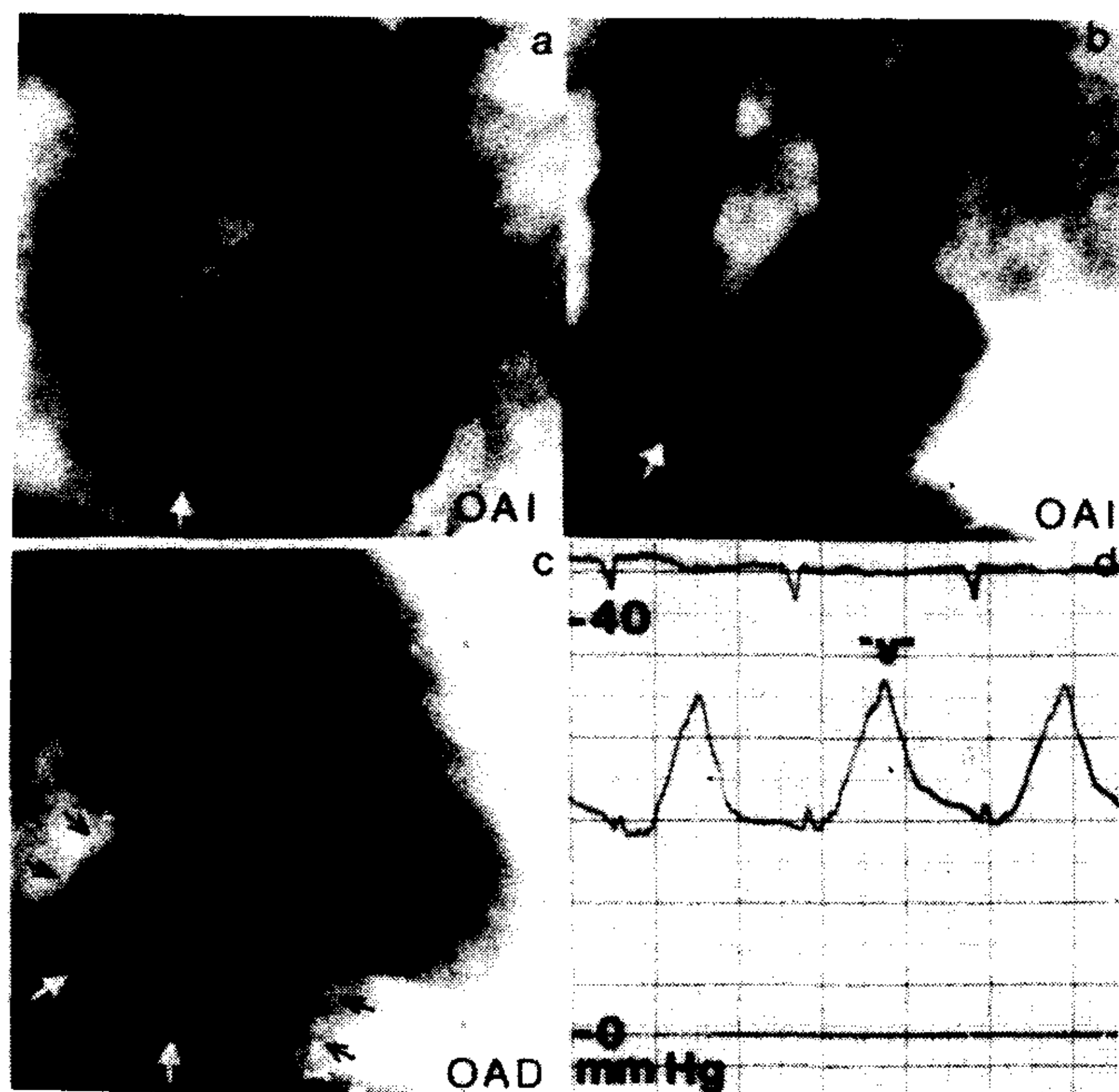


Fig. 1. Onda "v" alta sin insuficiencia mitral. La ventriculografía muestra una comunicación interventricular con disquinesia posterobasal postinfarto y válvula mitral competente. a)-b): Comunicación interventricular. c): Disquinesia posterobasal.

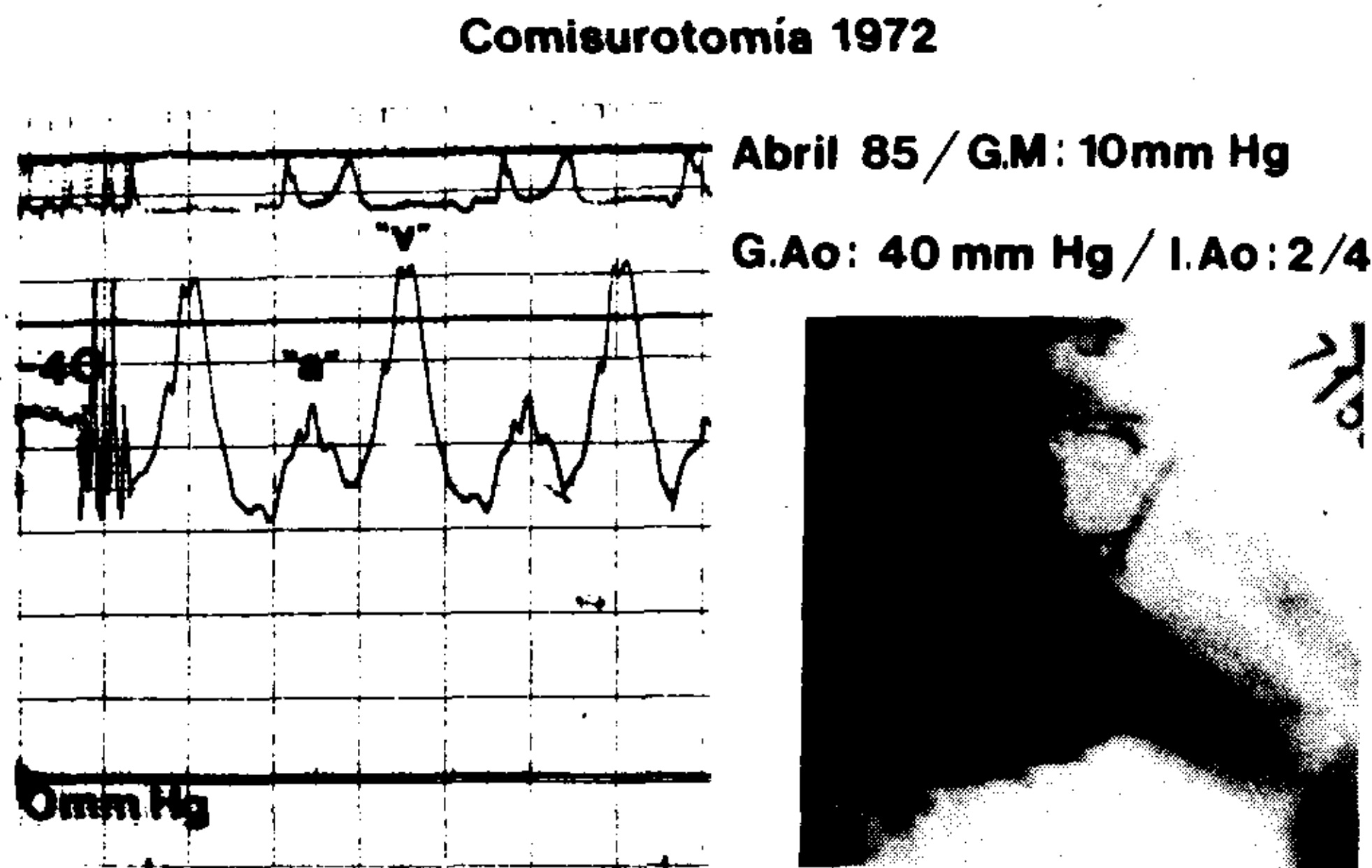


Fig. 2. Onda "v" gigante en un paciente con comisurotomía en quien la ventriculografía muestra una válvula competente y la curva de presión, estenosis mitral y enfermedad aórtica moderadas.

Estos hallazgos pueden explicarse por las características de la *compliance* auricular y de las venas pulmonares, así como por otros factores que determinan la altura de la onda "v".

La relación volumen/presión en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares no es lineal y puede estar representada por una curva donde pequeños cambios en el volumen producen pequeños cambios de presión, cuando ésta es baja en la aurícula izquierda o en el capilar pulmonar. Pero cuando la presión está elevada, los pequeños cambios de volumen se asocian con grandes cambios de la presión.

Los pacientes con onda "v" alta sin insuficiencia mitral tienen presión media de capilar pulmonar anormalmente elevada. Por lo tanto el tamaño de la onda "v" tiene significativa correlación con la magnitud de la presión media del capilar pulmonar en los pacientes con o sin insuficiencia mitral.

El tamaño de la onda "v" es determinado por un número de factores en adición a la *compliance* del sistema atrial-venoso-pulmonar, como ser:

- Volumen inicial de sangre del sistema atrial-venoso-pulmonar.
- Proporción de flujo de sangre hacia la aurícula izquierda.
- Presión arterial sistémica, dado que la regurgitación varía con la postcarga.
- Fuerza de la contracción sistólica ventricular.

La altura de la onda "v" también puede ser modificada por la hipovolemia, la que puede impedir el desarrollo de ondas "v" altas o gigantes en presencia de severa regurgitación mitral.

La insuficiencia mitral se puede evaluar observando la opacificación de la aurícula izquierda, durante la ventriculografía en OAD a 30°; también

por la cuantificación de sustancias indicadoras con la aplicación de fórmulas matemáticas.^{3,4}

La metodología más confiable para valorar el monto de la regurgitación es el cálculo de la descarga sistólica total del ventrículo izquierdo por la angiocardiógrafía y la descarga sistólica anterógrada por el volumen minuto. La diferencia entre ambas indica la cantidad de sangre regurgitante. En base a este valor de flujo mitral pueden establecerse diferentes grados de severidad, como ser: leve, cuando es menor del 30%; moderada, cuando se encuentra entre el 30% y el 50%; severa, cuando es mayor del 50%.

Dado lo complicado de esta metodología se utiliza, en la práctica, la evaluación subjetiva, teniendo en cuenta los siguientes hechos:

- Apreciación de la dinámica ventricular.
- Visualización del plano valvular y del chorro regurgitante en relación con el tamaño y la dirección del mismo.
- Precocidad y magnitud de la opacificación comparativa de la aorta con la aurícula izquierda.
- Número de latidos que demora en teñirse completamente la aurícula izquierda.
- Tamaño auricular y capacidad de evacuación del material de contraste regurgitante.
- Monto del aumento de los volúmenes ventriculares.

Sellers y colaboradores han propuesto los siguientes criterios de evaluación semicuantitativa.⁵

Grado 1: Mínimo chorro de flujo con poca opacificación de la aurícula izquierda y rápida dilución de contraste regurgitado.

Grado 2: Chorro de reflujo que opacifica moderadamente la aurícula. El material de contraste no se desvanece rápido, pero tampoco tiende a acumularse.

Grado 3: No se observa chorro regurgitante, la aurícula se tiñe intensamente en forma progresiva y luego de varios latidos su opacificación es semejante a la aorta.

Grado 4: Opacificación brusca e intensa desde los primeros latidos. La opacidad auricular es mayor que la aórtica y la ventricular y permanece teñida durante mucho tiempo.

Tanto los datos surgidos del análisis de la curva de presión como los de la angiocardiógrafía son elementos complementarios útiles para la valoración de la insuficiencia mitral. Pero en realidad lo más importante es la repercusión de la regurgitación sobre la dinámica ventricular, dado que no todos los miocardios responden de la misma manera frente a similares montos de flujo regurgitante.

Es este deterioro del ventrículo izquierdo el

principal determinante de la severidad de la incompetencia valvular mitral. De manera que la determinación del estado del miocardio es fundamental para el pronóstico quirúrgico.

Para tal finalidad debemos valorar los volúmenes ventriculares, los diámetros, la relación presión/volumen, el *stress* de pared y los índices que de estas variables surgen.

En relación con los volúmenes se puede determinar la fracción de eyección. Cuando la misma está por debajo del 40% indica disfunción ventricular significativa. En estas circunstancias el reemplazo podría ser contraindicado,⁶ ya que la prótesis valvular evita la descarga hacia la aurícula izquierda y esto empeora la dinámica ventricular en los pacientes con baja fracción de eyección.

Otro dato de valor obtenible de los volúmenes es el volumen de fin de sístole, que cuando supera los 60 ml/m² de superficie corporal indica un pobre pronóstico postoperatorio con menores probabilidades de recuperación de la función ventricular. La cantidad de 60 ml/m² groseramente corresponde a una dimensión ecocardiográfica de fin de sístole de 5 cm, o sea aproximadamente 2,6 cm/m², y separando aceptablemente grupos con satisfactorio e insatisfactorio postoperatorio.⁷

Referente a los diámetros ventriculares debemos establecer que cuando la dimensión de fin de sístole excede los 5 cm, la de fin de diástole excede los 7,5 cm, la fracción de acortamiento es menor de 31% o el índice de *stress* de pared de fin de sístole es superior a los 195 mmHg, el pronóstico quirúrgico será más reservado. Sin embargo la medición individual tiene valor limitado de predicción, mientras que la combinación de estas variables tiene considerable valor.⁸

El análisis de la vinculación existente entre el pico sistólico de presión y el volumen de fin de sístole (PFS/VFS) no agrega más valor predictivo que la fracción de eyección, cuando se combina con ella. No obstante, cuando se usó como valor aislado se observó que el 70% de los pacientes que murieron tenían la relación de presión sistólica/volumen de fin de sístole un 30% por debajo de la media, cuyo rango fue de 5,30.

Este es un predictor significativo de mortalidad pero no de morbilidad.⁹

Carabello observó que la fracción de eyección fue inferior que la relación *stress* de pared/presión y a su vez encontró que la relación *stress* de pared de fin de sístole/volumen de fin de sístole es un mejor predictor que la relación presión sistólica/volumen de fin de sístole.¹⁰

La relación entre *stress* de pared de fin de sístole

que el volumen de fin de sístole solo para la evaluación del resultado quirúrgico.

Se puede considerar que existe deterioro ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral cuando se encuentra un diámetro de fin de sístole mayor de 50 mm, un volumen de fin de sístole superior a los 60 ml/m² de superficie corporal, una fracción de eyección menor del 40%, una relación de la presión sistólica/volumen de fin de sístole por debajo de 5,30 y una relación del *stress* sistólico de pared por presión sistólica por encima de 195 mmHg.^{9,11}

Por lo tanto, en pacientes con significativa insuficiencia mitral que tienen pocos o ningún síntoma, la operación debe ser considerada para preservar la función ventricular, cuando los estudios comprueban valores cercanos a los siguientes: fracción de eyección menor de 55%, fracción de acortamiento por debajo del 30%, diámetro de fin de diástole aproximado a los 75 mm y de fin de sístole de 50 mm o con volumen de fin de sístole de 60 ml/m² de superficie corporal.¹¹

La sobrevida de los pacientes a quienes se les efectúa reemplazo también está determinada por la etiología y por la clase funcional.

Cuando la insuficiencia mitral es debida a reumatismo la sobrevida a cinco años del reemplazo es del 57%, cuando se debe a una afección del tejido conectivo del 54% y si es como consecuencia de fenómeno isquémico, del 32%.¹² La sobrevida a cinco años en los pacientes con clase funcional de grado 1 es del 64%, de grado 2 del 52% y de grados 3-4 del 40%.

ESTENOSIS MITRAL

En los enfermos con estenosis mitral, el análisis de la repercusión a nivel pulmonar es de primordial importancia para valorar la severidad de la misma. Como consecuencia del aumento de la resistencia a nivel valvular mitral se produce un incremento de la presión venocapilar pulmonar con respuesta hipertrófica de las arteriolas. Se producen así modificaciones de la circulación intraarterial con degeneración histológica, alteraciones escleróticas difusas y engrosamiento de la túnica media por proliferación del músculo liso que reduce la luz del vaso.

Por lo tanto en la estenosis mitral hay dos zonas diferentes de resistencia: una a nivel valvular y otra a nivel pulmonar.

Por medio del cateterismo cardíaco en forma simultánea derecho e izquierdo se determina el gradiente de presión existente a nivel valvular mitral. Este gradiente debe ser obtenido en rela-

valor (ley de Poisuille: la resistencia está directamente vinculada al flujo).

Esto es de primordial importancia, dado que un mismo gradiente puede ser producido por dos áreas de diferente tamaño, según el monto del flujo transvalvular que haya. Por ejemplo: un área de 0,5 cm² con flujo de 80 ml/seg produce igual gradiente que un área de 2,5 cm² que tenga un flujo de 400 ml/seg.

Pero lo más importante es el grado de repercusión pulmonar que ocasiona la estenosis mitral y para evaluarlo contamos con diversas variables que son determinantes de la severidad.

En cuanto a las diferencias de gradientes que existen en los niveles pulmonares y ventricular izquierdo, debe considerarse que la existencia de un gradiente mayor entre la presión diastólica pulmonar y la presión media capilar, que entre ésta y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, es índice de mayor severidad.

Esto permite separar dos grupos de pacientes diferentes: el paciente cuyo gradiente entre la presión diastólica de arteria pulmonar y media de capilar no excede de 5 mmHg y aquel cuyo gradiente a ese nivel es superior a los 5 mmHg, por lesión arteriocapilar.

El primero configura el cuadro de hipertensión pulmonar sin hiperresistencia y el segundo el cuadro de hipertensión pulmonar con hiperresistencia, situación ésta que agrava el pronóstico. Cuando mayor sea este gradiente, mayor será la severidad.

La medición de la resistencia pulmonar es un parámetro de valor para el pronóstico quirúrgico y se logra por la relación existente entre la diferencia de las presiones medias de arteria pulmonar y capilar pulmonar dividido por el volumen minuto y multiplicado por 80 para su transformación en dinas.

En la arteria pulmonar la presión diastólica depende de la resistencia arteriocapilar pulmonar y la presión sistólica de la capacidad energética del ventrículo derecho.

Entre ellas existe una relación normal que es la siguiente: PS/PD = 2; cuando esta relación se altera por el incremento de la presión diastólica y, por lo tanto es menor que 2, indica mayor severidad.

Otro parámetro de valor para la evaluación de la estenosis mitral es la relación existente entre la resistencia pulmonar y la resistencia sistémica. Normalmente la RP/RS = 0,25 y su incremento es indicador de severidad.

La fracción de eyección de ventrículo derecho medida por radioisótopos, en ausencia de una sobrecarga primaria sobre el ventrículo derecho, permite evaluar la presión del sector derecho y, por

lo tanto, estimar la severidad de la disfunción ventricular.

Una fracción de eyección normal excluye la hipertensión pulmonar moderada o severa.

La respuesta anormal de la fracción de eyección del ventrículo derecho representa el resultado de un inadecuado *stress* de la pared con respuesta inotrópica deprimida.¹³

La determinación del grado de incapacidad puede ser dificultosa. La ergometría, junto a los otros datos hemodinámicos, resulta de suma utilidad.

Si se documenta estenosis mitral significativa, con válvula flexible, la indicación de comisurotomía es recomendable, aun en ausencia de sintomatología importante. En general, los pacientes con área valvular de 1 cm² necesitan la operación.¹⁶

No debe recomendarse el reemplazo prematuramente, pero el mismo debe efectuarse sin duda alguna cuando hay evidencias de progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento médico.

Es conveniente la cirugía antes de que el paciente desarrolle hipertensión pulmonar con hiperresistencia, en razón de que su riesgo quirúrgico es mayor y el pronóstico de perspectivas de vida, más reservado.

No obstante, la hipertensión pulmonar severa no es contraindicación quirúrgica absoluta, dado que la misma puede sufrir una reducción gradual postoperatoria.^{15, 16}

La intervención quirúrgica efectuada oportunamente antes del compromiso severo del sistema vascular pulmonar mejora significativamente los parámetros hemodinámicos y el pronóstico de sobrevida.¹⁷⁻¹⁹

Los mejores resultados quirúrgicos se obtienen en los pacientes con válvula no calcificada y sin regurgitación.

La sobrevida a cinco años después del reemplazo valvular, sin otra cardiopatía asociada, está en el orden del 68%.²⁰

INSUFICIENCIA AORTICA

En la etapa inicial de la insuficiencia aórtica la frecuencia cardíaca es normal. Cuando la presión diastólica tiende a disminuir sobreviene un estímulo simpático del corazón, que actuando en las estructuras nobles, como el nódulo sinusal, aumenta la frecuencia cardíaca en la misma medida en que se agrava la insuficiencia aórtica.

El aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo es el que determina la compensación hemodinámica.²¹ La adaptación está regida principalmente por la dilatación miocárdica. La misma aumenta la tensión sistólica necesaria del ventrículo izquierdo para desarrollar el adecuado

nivel de presión y poder dar cumplimiento a los requerimientos del mecanismo de Frank Starling.

Existen dos tipos de alteraciones: las volumétricas y las presorias. Las volumétricas se traducen por los aumentos de ambos volúmenes, que reflejan en cierta medida la magnitud de la enfermedad.

Las presorias están relacionadas con la complacencia y los volúmenes ventriculares. En la etapa compensada de la enfermedad crónica, el ventrículo puede manejar grandes volúmenes con poca modificación de la presión de fin de diástole.²² En cambio, en los pacientes que presentan graves lesiones aórticas, cuando ocurre la pérdida de la capacidad elástica del miocardio, se produce aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y surge el deterioro con insuficiencia cardíaca.²³ El aumento de la presión de fin de diástole y la presencia de onda "a" indican la pérdida de la complacencia.

La forma habitual de confirmar el diagnóstico de regurgitación y establecer su monto, es por medio de la aortografía suprasigmoidea en OAI a 50°-60°.

Los criterios de Sellers⁴ para cuantificar subjetivamente la regurgitación son:

- *Grado 1*: El material de contraste regurgitado se lava completamente de la cavidad ventricular en la sístole siguiente.
- *Grado 2*: El material regurgitado no se elimina completamente en el latido siguiente, pero no tiende a acumularse.
- *Grado 3*: En latidos sucesivos el ventrículo presenta opacificación progresiva.
- *Grado 4*: La opacificación ventricular es masiva en la primera diástole.

Este método semicuantitativo puede sobreestimar la severidad de la regurgitación crónica y subestimarla en la forma aguda, más aún si existen lesiones valvulares asociadas.

Por lo tanto, al igual que en la insuficiencia mitral, puede efectuarse un cálculo más preciso de la fracción regurgitante, por medio del volumen minuto y la angiocardiógrafa, determinando el volumen minuto anterógrado y el total.

La diferencia entre ambos es representativa del grado de regurgitación, considerándose leve cuando es menor del 30%, moderada entre el 30% y el 50% y severa cuando es mayor del 50%.

Pero es la repercusión hemodinámica de la regurgitación la que interesa para valorar la severidad de la enfermedad. La función sistólica ventricular izquierda es la determinante más importante en el pronóstico a largo plazo.

Diversos estudios indican que la sobrevida post-

operatoria a largo plazo es buena, aun en pacientes sintomáticos, si la función ventricular es satisfactoria. En cambio, los resultados son pobres si hay disfunción preoperatoria.

No obstante, en este subgrupo de alto riesgo el pronóstico puede ser favorable si no se desarrollan síntomas severos durante el test del ejercicio.²⁴

La operación debe ser considerada para prevenir daños irreversibles, en los paciente que presentan escasa sintomatología o asintomáticos, cuando la disfunción ventricular o su agrandamiento comienzan a ser significativos.

Para tal fin, evaluamos los volúmenes ventriculares izquierdos, los diámetros de ventrículo izquierdo y su *stress* de pared.

Indudablemente el volumen telesistólico del ventrículo constituye un índice importante de la función miocárdica, y se correlaciona con la mortalidad quirúrgica y con la disfunción ventricular izquierda postoperatoria.

Borow ha sugerido que el índice angiográfico preoperatorio del volumen de fin de sístole es capaz de predecir una mejor función ventricular postoperatoria que el volumen de fin de diástole o que la fracción de eyección.²⁵

Los pacientes con insuficiencia aórtica cuya fracción de eyección está alrededor de los valores normales en el preoperatorio, por lo general no presentan modificaciones de importancia en el postoperatorio. En ellos es habitual observar una reducción significativa de la hipertrofia y una disminución del volumen de fin de diástole.

Cuando existe pobre función ventricular con grandes volúmenes, si bien la masa y el volumen de fin de diástole no retornan a los valores normales, suele observarse una significativa reducción de ambas variables.

La fracción de eyección y la velocidad de acortamiento aumentan en este subgrupo de pacientes, pero sólo una minoría logra valores normales.

En general, con el reemplazo valvular aórtico se mejora la función ventricular, se observa un descenso de la presión de fin de diástole, una reducción de los volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole y una disminución de la masa miocárdica.²⁶

Ha sido observado que la mayor incidencia de insuficiencia cardíaca o muerte postoperatoria coincidía con incremento del *stress* de pared de fin de diástole superior a los 600 mmHg y con aumento de los diámetros ventriculares de fin de diástole mayor de los 70 mm y de fin de sístole por encima de los 50 mm.

Respecto de los volúmenes, se encontró en estos pacientes un volumen de fin de sístole superior a los 60 ml/m² de superficie corporal con una frac-

ción de eyección menor del 40% y/o una fracción de acortamiento por debajo del 25%.

Estos índices son buenos predictores del resultado quirúrgico y la operación debe ser contemplada aun en los pacientes asintomáticos cuando las cifras de los mencionados parámetros están próximas a los valores estipulados.²⁰

La cirugía debe ser indicada antes de la pérdida significativa de la capacidad funcional, en razón de que la supervivencia a cinco años en pacientes con fracción de eyección mayor del 0,50% es del 87% y, en cambio, por debajo de esa cifra, es del 54%.

Con respecto a la insuficiencia cardíaca, los pacientes con más de 2,5 l/m² la presentan en el 92% de los casos y por debajo de ese valor en el 66%.²⁶

Además debemos considerar la limitación de la capacidad de adaptación del miocardio, frente a los aumentos de volúmenes. Para tal fin podemos valorar la relación existente entre el diámetro y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo. Cuando la relación diámetro diastólico de ventrículo izquierdo/grosor de pared es igual o mayor que 4, refleja una dilatación inapropiada y el futuro de la operación es desfavorable.²⁷

A pesar de que la prótesis genera la enfermedad protésica, indudablemente modifica favorablemente las perspectivas de vida y de calidad, y de ahí la indicación en su momento oportuno.

Ahora bien, en la elección de la prótesis debe tenerse presente que en los pacientes menores de 15 años no es conveniente usar las prótesis biológicas, por la alta incidencia de calcificación y falla valvular.^{28, 29}

Al igual que en otras valvulopatías, cuando existen lesiones coronarias que comprometan partes sustanciales del miocardio, es prudente combinar el reemplazo valvular con la revascularización miocárdica, en el mismo acto operatorio.³⁰

ESTENOSIS AORTICA

El aumento de la impedancia a la eyección ventricular es la causa de la repercusión hemodinámica de la estenosis aórtica.

Este incremento de la resistencia determina la depresión energética del sistema contráctil del miocardio, fundamentalmente por la disminución de la velocidad de contracción.

Para conservar el gasto cardíaco y contrabalancear la disminución energética del sistema contráctil, se produce la hipertrofia ventricular izquierda como mecanismo de adaptación. Sin embargo también puede generarse, por la hipertrofia y la gran presión intraventricular, una hipoxia e isquemia relativa que sin duda alguna desernpeñan papel

importante en la disminución de la contractilidad. Este desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno crea una oxigenación inadecuada causal de angor aun en ausencia de enfermedad coronaria significativa.^{31, 32}

La estenosis aórtica, antes de la aparición del factor miocárdico, tiene un volumen de fin de diástole normal, al igual que el volumen sistólico eyectado. Cuando sobreviene el compromiso secundario del miocardio, se produce aumento del volumen de fin de diástole sin incremento proporcional del volumen eyectado, con la consiguiente caída de la fracción de eyección por disminución de la contractilidad.

La valoración del gradiente de presión en relación con el flujo transvalvular indica en cierta medida la severidad de la enfermedad, aunque la respuesta del compromiso miocárdico no siempre guarda relación con la magnitud del mismo.

Por otra parte, el gradiente de presión puede ser subestimado en los pacientes con estenosis aórtica con volumen minuto bajo.

No obstante, la estenosis aórtica ha sido clasificada, según el monto del gradiente de presión transvalvular entre ventrículo izquierdo y aorta, en tres grados:

- Grado 1: Cuando el gradiente es menor de 50 mmHg.
- Grado 2: Cuando se halla entre 50 mmHg y 75 mmHg.
- Grado 3: Cuando supera los 75 mmHg.

Un dato significativo de estenosis aórtica severa es la comprobación de una disminución de 5 mmHg de la presión arterial femoral, en relación con la obtenida en la aorta durante el retiro del catéter del ventrículo izquierdo.

La razón de este hallazgo reside en la obstrucción al flujo que origina el catéter cuando el grado de estenosis es severo. Esto determina la disminución de la presión arterial periférica.



Fig. 3. Registro simultáneo de presión de ventrículo izquierdo, aorta y arteria femoral donde se observa la disminución de presión en la arteria femoral en relación a la aórtica.

Esto solamente ha sido observado en pacientes cuya área valvular era de 0,6 cm² o menor.²³

La ergometría aporta elementos de juicio que ayudan en la valoración de la severidad de la estenosis aórtica. Las manifestaciones de hipoxemia musculoesquelética o vasculocerebral con el test del ejercicio, indican la severidad de la enfermedad y la cirugía debe ser indicada.

Los pacientes asintomáticos que tienen un gradiente de 50 mm, pero que en la ergometría presentan baja capacidad funcional, también deben ser operados.

La calcificación del anillo valvular aórtico es la complicación histopatológica más frecuente e indica severidad lesional; por lo tanto, su ausencia en pacientes mayores de 40 años hace dudoso el diagnóstico de estenosis aórtica y le resta severidad.

La presencia de las mismas en personas mayores de 70 años no es índice de estenosis ni de severidad.

El agrandamiento cardíaco radiológico o ecocardiográfico indica la presencia de miocardio dañado y la cirugía no debe demorarse.

Dado el carácter progresivo de la estenosis aórtica, es razonable sugerir la intervención quirúrgica antes de que la misma entre en su etapa de compromiso miocárdico, ya que los resultados postoperatorios a largo plazo no son los mismos.

Es de importancia el reconocimiento precoz del deterioro hemodinámico, dado el peligro potencial de muerte súbita en los pacientes sintomáticos, que está en el orden del 15 %-20 %, y por la mayor mortalidad operatoria.^{34, 35}

- La probabilidad de muerte súbita en los pacientes adultos asintomáticos es del 3 %-5 % y en los niños del 7,5 %. Por tal motivo está indicada la cirugía en los niños y adultos jóvenes con estenosis aórtica severa, aun en ausencia de síntomas.³⁴

La historia natural de la evolución de la estenosis aórtica severa sin cirugía tiene una sobrevida a cinco años del 38 % y a diez años del 10 %, cuando no se acompaña de falla cardíaca.³⁶ En cambio, cuando presenta manifestaciones de insuficiencia cardíaca, las perspectivas de vida se reducen a un promedio de dos años.³⁴

En los enfermos que presentan presión de fin de diástole elevada, ésta tiende a normalizarse después del reemplazo valvular. Así también el volumen telediastólico se reduce significativamente, la fracción de eyección disminuida aumenta y la velocidad circunferencial de acortamiento de la fibra mejora.

Estos resultados no necesariamente deben ser esperados cuando la estenosis aórtica se asocia a falla cardíaca.²⁰

No obstante, la posibilidad del reemplazo valvular aórtico no debe ser negada aun en pacientes con falla ventricular izquierda, en razón de su baja perspectiva de vida con el tratamiento médico y desde el momento que gran número de tales pacientes pueden mejorar significativamente la función ventricular izquierda después de la operación.

BIBLIOGRAFIA

1. Fuchs R, Henser R, Yin F, Brinker J: Limitations of pulmonary wedge "v" waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 49: 849, 1982.
2. Kay A, Smith H, Rentrop P, Holt J, Gorlin R: Large "v" waves in the pulmonary wedge pressure tracing in the absence of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 50: 1044, 1982.
3. Gorlin R, Lewis B, Haynes F, Dexter L: Studies of the circulatory dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with and without stenosis. *Amer Heart J* 43: 357, 1952.
4. Warner H: Analysis of valvular regurgitation. *Circ Res* 10: 519, 1962.
5. Sellar R, Lewy M, Amplaty D, Lillehei C: Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease. Technique, indications and interpretations in 700 cases. *Am J Cardiol* 14: 437, 1964.
6. Bolen J, Alderman E: Ventriculographic and hemodynamic features of mitral regurgitation of cardiomyopathic, rheumatic and non-rheumatic etiology. *Am J Cardiol* 39: 177, 1977.
7. Carabello B, Stanton P, Mc Guire L: Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: value of the end-systolic wall stress ratio. *Circulation* 64: 1212, 1981.
8. Quinones M, Gaash W, Alexander J: Influence of acute changes in preload, afterload, contractile state and heart rate on ejection phase and isovolumic index of myocardial contractility in man. *Circulation* 53: 293, 1976.
9. Ramanathan K, Knowles J, Connor M, Tribble R, Kroety W, Sullivan J, Mirvis D: Natural history of chronic mitral insufficiency: relation of peak systolic pressure, end-systolic volume ratio to morbidity and mortality. *J Am College Cardiol* 3 (6): 1412, 1984.
10. Carabello B, Molan S, Mc Guire L: Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation value of end systolic wall stress end systolic volume ratio. *Circulation* 64: 1212, 1981.
11. Zile M, Gaasch W, Carrloo J, Levine H: Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic index of left ventricular function and wall stress. *J Am College Cardiol* 3 (2): 235, 1984.
12. Salomon N, Stinson E, Guepp R, Shumway N: Patent related risk factors as predictors of results following isolated mitral valve replacement. *Am Thorac Surg* 24: 519, 1970.
13. Iskandrian A, Hakki A, Ren J, Kotler M, Mintz G, Ross J, Kane S: Correlation among right ventricular preload, afterload and ejection fraction in mitral valve disease: radionuclide, echocardiographic and hemodynamic evaluation. *J Am Coll Cardiol* 3: 6, 1984.
14. Rapaport E: Should valvular replacement be reserved for symptomatic valvular heart disease? *Cardiovascular Clin* 8: 269, 1977.
15. Braunwald E, Braunwald N, Ross J, Monrow AG: Effects of mitral valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 273: 209, 1965.
16. Zener J, Hancock E, Shumway N, Harrison ID: Regression of extreme pulmonary hypertension after mitral valve surgery. *Am J Cardiol* 30: 820, 1972.
17. Ellis L, Harken D: The clinical results in the first 500 patients with mitral stenosis undergoing valvuloplasty. *Circulation* 11: 637, 1955.

18. Morrow A, Oldham H, Elkins R, Braunwald E: Prosthetic replacement of the mitral valve: preoperative, clinical and hemodynamic assessment in 100 patients. *Circulation* 35: 962, 1967.
19. Barnhorst D, Oxman H, Connolly D, Danielson B, Wallace R, Mac Goon D: Long term follow up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with the Star-Edwards prosthesis. *Am J Cardiol* 35: 228, 1975.
20. Rahimola S: Valvular heart disease: a perspective. *J Am Coll Cardiol* 1: 199, 1983.
21. Welch G, Braunwald E, Sarnoff S: Hemodynamic effects of quantitatively varied experimental aortic regurgitation. *Circ Res* 5: 546, 1947.
22. Jones J, Rackley C, Bruce R, Dodge H, Cobb, Sandler H: Left ventricular volumes in valvular heart disease. *Circulation* 29: 887, 1964.
23. Wigle E, La Brosse C: Sudden severe aortic insufficiency. *Circulation* 32: 708, 1965.
24. Bonow R, Rosing D, Kent K, Epstein S: Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 50: 325, 1982.
25. Borow K, Green R, Mann T et al: End systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular performance in volumen overload from valvular regurgitation. *Am J Med* 68: 655, 1980.
26. Lewis R, Herr H, Stan A, Grinwold H: Aortic valve replacement with the Starr Edwards ball valve prosthesis indications and results. *Am Heart J* 71: 546, 1976.
27. Gasseh W, Wallace A, Levine H: Chronic aortic regurgitation: the effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass and function. *Circulation* 58: 825, 1978.
28. Geha A et al: Late failure of porcine valve heterografts in children. *JTH & CV Surg* 78: 351, 1979.
29. Oyer PE et al: Clinical durability of the Hancock porcine bioprosthetic valve. *JTH & CV Surg* 80: 824, 1980.
30. Miller D, Stinson E, Oyer Ph, Rossiter, Reitz B, Shumway N: Surgical implications and results of combined valve replacement and myocardial revascularization. *Am J Cardiol* 43: 494, 1979.
31. Fallen E, Elliot W, Gorlin R: Mechanisms of angina in aortic stenosis. *Circulation* 36: 480, 1967.
32. Vinten Hohansen J, Weiss H: Oxygen consumption in subepicardial and subendocardial regions of the canine left ventricle, the effect of experimental acute valvular aortic stenosis. *Circ Res* 46: 139, 1980.
33. Carabello B, Barry W, Grossman W: Changes in arterial pressure during left heart pull-back in patients. *Am J Cardiol* 44: 424-427, 1979.
34. Ross J, Braunwald E: Aortic stenosis. *Circulation* 38 (Suppl): 61, 1968.
35. Hirshfield J, Epstein S, Roberts A, Glancy D, Morrow A: Index predicting long term survival after valve replacement in patients with aortic stenosis. *Circulation* 50: 1190, 1974.
36. Frank S, Johnson A, Ross J: Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J* 35: 41-46, 1973.