

VALVULOPATÍAS

Javier Alonso Renedo
Jorge Manzarbeitia Arambarri

Introducción

Desde la mejora en la prevención de la cardiopatía reumática y el fenómeno de transición demográfica, la cirugía valvular en ancianos está cobrando gran pujanza. En este capítulo revisaremos tan sólo las lesiones valvulares relevantes en medicina geriátrica.

Estenosis aórtica degenerativa

Es la valvulopatía más frecuente en la senectud, la tercera cardiopatía más frecuente en Occidente, tras la hipertensiva y la isquémica. Tras la revascularización coronaria es la intervención más frecuente en cirugía cardíaca en ancianos. Su pronóstico, una vez iniciada la sintomatología, es tan ominoso como muchos tumores malignos.

Epidemiología

Según el Helsinki Ageing Study el 53% de los mayores de 75 años sufrían calcificaciones valvulares y un 5% estenosis severa (2% entre 75 y 79 años, 8% en mayores de 85 años) (1). En el Cardiovascular Health Study, el 38% tenía algún tipo de alteración valvular aórtica con un 3% de estenosis; estas cifras crecían hasta el 52% y 4% respectivamente en mayores de 85 años. La mortalidad difiere en los diferentes estudios, pero una vez aparecidos los síntomas se sitúa en torno al 50% y 75% a los dos y tres años respectivamente. Es conocido que comparten factores de riesgo con la cardiopatía isquémica, pero no disponemos de cifras concretas. Al menos el 50% de estos pacientes tienen estenosis coronarias significativas. Se desconoce la causa, pero es menos frecuente en hombres de raza negra. Menos del 10% de las estenosis aórticas son de origen reumático o por degeneración de válvula bicúspide; en estos casos la sintomatología clínica, en general, ha aparecido entre la cuarta y sexta década de la vida.

Fisiopatología

Se trata de una enfermedad progresiva, de carácter degenerativo, que comparte con la arteriosclerosis sistémica factores de riesgo (tabla 1), y no un mero tri-

buto del paso de los años (2). Posiblemente, las fuerzas de tracción y el sufrimiento mecánico, en general, establecido en la cara aórtica, generan una lesión endotelial que permite la entrada de lipoproteínas, fenómeno observado precozmente en esta lesión, que tras ser oxidadas inician fenómenos de quimiotaxis de leucocitos, mayor oxidación, formación de células espumosas e inicio del proceso inflamatorio y producción de proteínas, como la osteopontina, que modula la calcificación tisular. Los fenómenos de rotura y trombosis local son excepcionales, a diferencia de lo que ocurre en la arteriosclerosis.

En las etapas iniciales este proceso no produce estenosis significativa y se denomina *esclerosis valvular*. Característicamente, tanto en esta fase como en la de estenosis, no hay fusión comisural (3).

La enfermedad es progresiva, según se ha comprobado en estudios prospectivos. En una serie de más de 110 enfermos asintomáticos seguidos por cinco años, el 80% había muerto o necesitado un reemplazo valvular. Los seguimientos ecocardiográficos seriales demuestran que como media se produce una progresión anual en pacientes asintomáticos, con un incremento de 0,2 a 0,4 m/seg en la velocidad del Jet, de 6 a 8 mmHg de presión en el gradiente y disminución del área valvular de 0,1 cm². En la forma

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a estenosis aórtica

- Edad avanzada.
- Sexo masculino.
- Tabaquismo.
- Baja estatura.
- Hipertensión.
- LDL colesterol elevado.
- Lp (a) elevada.
- Diabetes.

más avanzada puede haber cierto grado de fusión de las comisuras.

La estenosis condiciona una hipertrofia ventricular izquierda destinada a mantener el gasto cardiaco; el aumento de masa facilita la isquemia subendocárdica y la rigidez ventricular con la consiguiente disfunción diastólica. A medida que la lesión progresa, se desarrolla una disfunción sistólica. Todas estas modificaciones son las responsables de la sintomatología.

Síntomas y diagnóstico

Los síntomas clásicos de dolor torácico, síncope e insuficiencia cardiaca no son tan patentes en muchas ocasiones. El periodo preclínico es largo. El inicio sintomático suele darse por encima de los 70 años, a diferencia de otros tipos etiológicos de estenosis aórtica, cuya presentación clínica es más precoz. Los síntomas pueden iniciarse como una intolerancia al esfuerzo, caídas e inestabilidad postural, lo que dificulta el diagnóstico. En pacientes con deterioro cognitivo, el diagnóstico puede ser especialmente difícil al no describir los síntomas con claridad. La sintomatología puede atribuirse al propio envejecimiento, o a otras patologías de alta prevalencia, si no se tiene la suficiente pericia. La angina se debe a un aumento en las demandas miocárdicas por la elevada poscarga y frecuente enfermedad coronaria coexistente. La patogenia del síncope de esfuerzo no es clara; probablemente haya un desequilibrio entre las resistencias periféricas y el gasto cardiaco. También se han evaluado las arritmias como su causa, aunque no parecen primordiales en este sentido. Otra especulación se refiere al incremento de mecanorreceptores asociado a la hipertrofia ventricular izquierda que conferirían mayor sensibilidad al incremento de inotropismo asociado al aumento de catecolaminas. La muerte súbita es poco frecuente si estos pacientes están asintomáticos (4).

La insuficiencia cardiaca puede deberse a un fracaso en la función sistólica por alta poscarga o fracaso contráctil o disfunción diastólica por rigidez ventricular. Las arritmias supraventriculares pueden empeorar el cuadro.

El diagnóstico clínico se basa en tener un alto índice de sospecha como premisa. La exploración, el electrocardiograma y la radiografía de tórax no tienen tanta riqueza semiológica como en jóvenes. Entre los datos básicos, que en una primera aproximación pueden hacernos sospechar la entidad, destacamos:

Soplo sistólico

Suele ser romboidal, se ausculta mejor en foco aórtico, se silencia en el esternón y vuelve a oírse en área apical remedando una insuficiencia mitral (fenómeno de Gallivardin). La severidad del soplo no se relaciona

con la gravedad de la estenosis; el pico en las fases iniciales se acerca al R1 y a medida que la lesión progresa se acerca al R2; su intensidad también suele disminuir al caer la función sistólica. Aunque lo común es su irradiación carotídea, puede no hacerlo. Un desdoblamiento claro del R2 quiere decir que la estenosis no es grave, pues los velos aún son elásticos.

Pulso

El pulso carotídeo clásico es parvo y tardo, es decir, disminuido en amplitud y retrasado en la sístole tardía. En ancianos este dato puede ser de poco valor al estar oscurecido por la arterioesclerosis.

Electrocardiograma

Puede demostrar hipertrofia ventricular izquierda, aunque como se vio en una serie nacional hasta el 30% de los mayores de 65 años con esta enfermedad, pueden tenerlo rigurosamente normal. La *radiografía de tórax* es poco representativa, pudiendo apreciar signos de crecimiento ventricular o más raramente densidades cálcicas en el territorio valvular.

El diagnóstico lo da la ecocardiografía con doppler. Nos ayuda en tres determinaciones diagnósticas: el área de la estenosis, el gradiente transvalvular y la velocidad del chorro a través de la estenosis, parámetros todos ellos que nos dan la gravedad de la estenosis. Además, podremos conocer la función ventricular global y segmentaria, espesores ventriculares, estado de otras válvulas y presión en la arteria pulmonar.

Los tests de esfuerzo no están indicados de forma rutinaria y, en ocasiones, pueden ser tremendamente nocivos. Pueden ser necesarios para aclarar la situación hemodinámica en pacientes con síntomas equívocos. Se ha propuesto realizar ecografía de estrés en pacientes con indicaciones límites para cirugía, de tal modo que aquellos pacientes con estenosis severa y gradiente no muy alto podrían reflejar una función ventricular mala que empeora el pronóstico quirúrgico. El incremento de gradiente con inotrópicos traduce un subgrupo de pacientes buenos candidatos a cirugía.

Tratamiento médico

En el paciente con síntomas y estenosis severa el recambio valvular es de elección. Los fármacos únicamente alivian la clínica. El beneficio teórico de reducir las resistencias periféricas puede seguirse de hipotensión, al ser muy difícil incrementar el gasto cardiaco por la estenosis fija. Los diuréticos pueden reducir la precarga de forma considerable en estos casos, por lo que también se prescribirán cautelosamente. Recordemos que la cardiopatía isquémica es muy prevalente en estos pacientes y debe ser tratada de forma óptima.

No debe olvidarse que estos pacientes son candidatos a profilaxis antibiótica de endocarditis.

Los factores de riesgo vascular deben tratarse enérgicamente, pues aunque no hay evidencia de que su control estricto redunde en un retraso evolutivo en pacientes asintomáticos, los estudios fisiopatológicos y la opinión de los expertos apuntan en este sentido.

Tratamiento quirúrgico

Como indicamos es el tratamiento de elección en el paciente sintomático con estenosis crítica. Se puede considerar, individualizando el riesgo, en pacientes asintomáticos candidatos a cirugía de *by pass* coronario. No está claro el beneficio de la cirugía en pacientes con estenosis severa y absolutamente asintomáticos. Estos pacientes deben ser seguidos de forma estrecha evaluando la cirugía ante la aparición del menor síntoma atribuible. El riesgo de muerte súbita en población general con estenosis aórtica severa asintomática es de 0,4% año, muy inferior al de la cirugía y sus complicaciones. Según las guías de la AHA y American College of Cardiology, es una recomendación IIa si hay evidencia de disfunción sistólica, cuestión esta infrecuente en pacientes asintomáticos. Las indicaciones son:

- Estenosis severa sintomática.
- Estenosis severa asintomática con:
 - Datos de rápida progresión en el seguimiento.
 - Disfunción ventricular izquierda.

Factores de riesgo para la intervención

La mortalidad quirúrgica (a los 30 días) en la series de nuestro país rondan el 10% en mayores de 75 años, oscilando entre el 8% y 13%. Los factores predictivos previos dependen de la comorbilidad asociada. Parece que el grado funcional de la NYHA, la fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 40%, la coexistencia de insuficiencia aórtica y la superficie corporal reducida son determinantes. La necesidad de una intervención asociada como cirugía de repercusión coronaria o reparación o sustitución mitral elevan la mortalidad de forma considerable. En las series nacionales no hay referencias a las situaciones funcionales o mentales previas, pero parece claro que deben individualizarse los casos y no desestimar a todos los pacientes con mala función física, pues ésta podría ser dependiente de las malas condiciones cardíacas.

Cirugía

Las prótesis biológicas son las más indicadas. Las complicaciones son más frecuentes en mayores de 75

años. Infecciones, fibrilación auricular (mucho más frecuente en este segmento etario), bajo gasto, infarto de miocardio e ictus son las complicaciones más frecuentes. No hay evidencia de que los ancianos queden con mayor deterioro mental que los más jóvenes, aunque sí es más frecuente el delirium postoperatorio. Actualmente se está desarrollando la cirugía mínimamente invasiva; la mortalidad es igual al abordaje convencional, pero su morbilidad y estancia hospitalaria menores (4).

Pronóstico tras cirugía

La mortalidad a los 1, 3 y 5 años en series de otros países es de 76%, 84% y 91% respectivamente, con mejoría en la función ventricular, reducción en la hipertrofia ventricular y mejoría funcional sintomática y en cuanto a la realización de actividades de la vida diaria. Hay seguimientos de hasta 12 años con buena función protésica.

Alternativas a la cirugía

Actualmente no las hay de eficacia demostrada (5):

- Valvuloplastia percutánea: descrita hace 19 años, se pusieron grandes esperanzas en ella, pero no ha mostrado su eficacia, con mortalidad y morbilidad no despreciable durante el proceso y escasa eficacia a medio y largo plazo. Actualmente sólo se contempla como una técnica transitoria para que un paciente que se encuentre en situación crítica llegue a la cirugía definitiva.
- Técnicas futuras: extracción de los depósitos cálcicos de la válvula sin lesión de las estructuras, que permite recuperar la elasticidad de los velos. Es un tratamiento no disponible actualmente en clínica, pero parece prometedor. Algo más compleja es la técnica de implantación valvular protésica percutánea. Esta técnica realizada en válvulas pulmonares aún no se ha realizado en humanos, presentando, además, el problema de los ostium coronarios (6).

Cirugía no cardíaca en el paciente con estenosis aórtica

La cirugía mayor, traumatológica y abdominal en especial, es frecuente en pacientes ancianos. Plan-teemos los siguientes supuestos:

- Estenosis crítica sintomática: la cirugía valvular es la primera medida.
- Estenosis crítica asintomática: la mayoría de los autores considera indicada la intervención de recambio valvular como técnica previa. La anestesia *raquídea* está considerada como contraindicada por muchos expertos.

- Pacientes con estenosis de menor grado deben ser evaluados por el cardiólogo previamente a la cirugía y tener un manejo óptimo de pre y postcarga en el período perioperatorio (7).

Insuficiencia mitral

Etiopatogenia

Se trata de un proceso degenerativo, similar a la estenosis aórtica degenerativa. En la mitad de los ancianos se pueden detectar, mediante ecocardiografía, calcificaciones en el anillo mitral (1).

La mayoría de ellos tiene cierto grado de insuficiencia mitral, sin transcendencia patológica en la mayoría de los casos. La etiología es variada dada la complejidad funcional de la estructura; la etiología reumática es poco frecuente en la ancianidad y suele presentarse clínicamente muchos años antes. Las valvas se desestructuran en la degeneración mixoide, el anillo por calcificación, músculos papilares por isquemia, cuerdas tendinosas por envejecimiento o dilatación ventricular por disfunción sistólica.

La calcificación del anillo es un proceso similar al de la estenosis aórtica degenerativa en su origen, y comparte puntos etiológicos con ella como son hipertensión, diabetes e hiperlipidemia. Hay indicios de que en mujeres es más nociva, o al menos se empareja con mayor incidencia a eventos vasculares graves como fibrilación auricular, defectos de conducción aurículo-ventricular, ictus tromboembólicos e infarto de miocardio. Su relación con la edad es patente, la incidencia es del 10% en menores de 60 años, ascendiendo a casi el 50% en mayores de 90 años. Es casi cuatro veces más frecuente en mujeres ancianas que en varones. En estadios iniciales y moderados el depósito de calcio subvalvular, generalmente posterior, no distorsiona la anatomía de la zona. En estadios más avanzados, el depósito inmoviliza hasta 2/3 del velo; en ciertas ocasiones, la inmovilidad de la zona también produce estenosis (2).

La degeneración mixoide es una patología frecuente en la que la matriz normal se transforma en un material laxo con metacromía a la tinción asociada a factores genéticos y de envejecimiento. Su incidencia se incrementa con la edad, siendo más frecuente en pacientes de 75 a 89 años. Los factores más característicos son la predisposición a endocarditis infecciosa y ruptura de cuerdas tendinosas. La afectación de las valvas posteriores es más frecuente y grave. La protrusión de la valva en la aurícula en sístole es la causa de la insuficiencia valvular, pudiendo causar insuficiencia cardiaca; las cuerdas tendinosas, adelgazadas, pueden romperse espontáneamente.

El prolapso mitral se ve en el 6% al 8% de los ancianos. Afecta a las valvas y cuerdas tendinosas, existiendo otra forma producida por afectación papilar de la porción inferoposterior del ventrículo izquierdo.

Además de los síntomas clásicos de los más jóvenes, hay que fijarse en las taquiarritmias y facilidad para que asiente en ellas la endocarditis.

Fisiopatología

El orificio insuficiente permite que parte del volumen ventricular escape anterógradamente en forma directa con la presión sistólica ventricular izquierda. Teóricamente una reducción en resistencias periféricas disminuiría el reflujo mitral. La dilatación auricular facilita la aparición de fibrilación auricular y fenómenos tromboembólicos asociados. El incremento de presiones auriculares provoca dilatación de dichas cámaras con la consiguiente dificultad para mantener ritmo sinusal y asentar en ellas fenómenos trombóticos.

Síntomas y diagnóstico

Se derivan de la congestión pulmonar, astenia, arritmias y fenómenos tromboembólicos. Lo más llamativo en la exploración es la presencia de un soplo pansistólico, más intenso en ápex, irradiado a axila, y relacionado en su intensidad con la gravedad de la insuficiencia valvular. Las maniobras que incrementan la postcarga incrementan la intensidad del soplo a diferencia del de la estenosis aórtica. En casos de depósitos cálcicos muy protruyentes puede producirse un soplo diastólico de estenosis mitral. La palpación torácica demuestra un desplazamiento lateral del impulso apical.

La radiografía de tórax puede demostrar, principalmente en proyecciones oblicuas, la calcificación anular; el electrocardiograma es poco específico y dependiente, en parte, de la etiología de la lesión etiológica; así pueden verse crecimiento ventricular, imágenes de cicatrices ventriculares, ondas P mitrales y, principalmente, alteraciones del ritmo, generalmente fibrilación auricular. Los defectos de conducción también son más frecuentes, tanto en el territorio aurículo-ventricular como en las ramas de His.

La ecocardiografía Doppler nos indica la severidad de la lesión, acerca de la etiología, y en los casos en que se contemple la cirugía, la ecografía transesofágica puede orientar hacia los tipos de reparación valvular a practicar.

Tratamiento médico (7)

Los puntos esenciales son:

- Control evolutivo.
- Profilaxis antibiótica contra endocarditis en casos de procedimientos de riesgo.
- Fármacos que disminuyan la congestión pulmonar. No está demostrado el beneficio de la reducción en la postcarga si no hay hipertensión ni disfunción ventricular sistólica. La asociación

hidralazina y nitrito de isosorbide se ha empleado durante mucho tiempo como de mayor eficacia. Los casos de insuficiencia mitral aguda deben tratarse en unidades coronarias; su pronóstico es ominoso.

El control de la fibrilación auricular y terapia anti-coagulante si procede se analiza en otros capítulos de este tratado (8).

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones en el paciente mayor de 75 años no son tan claras como en la estenosis aórtica, pues la mortalidad quirúrgica puede ser elevada; además depende de la etiología. Así, para una ruptura papilar puede superar el 50%. Si la causa precisa un recambio valvular, la mortalidad es mayor. Además de forma típica la fracción de eyección cae entre 5 y 10 puntos tras la cirugía, lo que puede ser muy mal tolerado por el paciente. Las válvulas indicadas son mecánicas, lo que requiere anticoagulación oral, que, por otro lado, suele estar indicada al ser la fibrilación auricular el ritmo cardiaco más frecuente. Si se puede realizar, la reparación valvular tiene menor mortalidad quirúrgica y mayor supervivencia a los tres años (9).

Otras lesiones valvulares (1, 2, 7, 8)

Insuficiencia aórtica

Puede verse hasta en un 30% de los ancianos sin que tenga excesiva importancia. El tratamiento se basa en la profilaxis de endocarditis, vigilancia periódica y prescripción de IECAs para reducir la postcarga, pues parece que mejora el pronóstico. En pacientes más jóvenes esto está demostrado con nifedipina. Si la lesión es sintomática, el tratamiento es el convencional de insuficiencia cardiaca. La cirugía se indica con menos frecuencia y los resultados no son tan buenos como en la estenosis.

Por supuesto que debe evaluarse la etiología de la lesión, presentación y severidad, pues podría ser una urgencia como es la insuficiencia aórtica aguda. Generalmente, se produce por disección aórtica o endocarditis. En ocasiones, se acompaña de dolor torácico transfixiante, en esclavina o irradiado a espalda, que se debe a la disección vascular. Los síntomas de insuficiencia cardiaca severa y aguda con hipotensión, marcan un cuadro de extrema gravedad que debe tratarse en unidades especiales y con cirugía de implantación valvular. La mortalidad es muy elevada.

Estenosis mitral

Es una lesión poco frecuente en el anciano y cuando se da, generalmente, ya ha sido diagnosticada y tratada apropiadamente. Los pacientes normalmente tienen síntomas de congestión, fibrilación auricular y

fenómenos embólicos; generalmente son pacientes con hipertensión pulmonar secundaria y mucha congestión derecha. La clásica auscultación de retumbo diastólico, chasquido de apertura y primer tono fuerte se ausculta en menos de la mitad de los casos, no siendo raro que no se oigan soplos o tan solo se ausculta un soplo sistólico paraesternal. El tratamiento se deriva de los diuréticos para reducir la congestión (asociación de furosemina y espironolactona), antiarrítmicos para controlar la frecuencia ventricular de la fibrilación auricular y anticoagulantes orales. Nunca debemos obviar la profilaxis antibiótica de endocarditis. La cirugía de recambio valvular tiene una mortalidad elevada, por lo que, si es necesaria y técnicamente posible, puede optarse por la comisurotomía quirúrgica o percutánea cuando la cirugía es descartada.

Insuficiencia tricuspídea

Es una lesión muy frecuente, generalmente secundaria a hipertensión pulmonar, normalmente por EPOC, pero en caso de ser severa y desproporcionada, puede ser una pista para diagnosticar síndrome carcinoide. Se está describiendo con creciente frecuencia esta lesión en pacientes que toman fármacos serotoninérgicos, entre los que destacan algunos de los antidepresivos más prescritos en geriatría.

Bibliografía

1. Hinchman DA, Otto CM. Valvular diseases in the elderly. *Cardiology Clinics* 1999; 17 (1): 137-59.
2. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *New Eng J Med* 1997; 337 (1): 32-41.
3. Tornos MP. Estenosis aórtica en mayores de 75 años. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 31 (1): 45-8.
4. Gil M, Yas R, Álvarez J, Reguillo de la Cruz F, Catañón J. Tratamiento de la estenosis aórtica en pacientes mayores de 75 años: visión del cirujano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 (1): 27-31.
5. Bañuelos de Lucas C. Tratamiento de la estenosis valvular aórtica en el anciano. Alternativas no quirúrgicas. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 (1): 40-4.
6. Tornos P. Nuevos aspectos de la valvulopatía aórtica. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54 (supl. 1): 17-21.
7. Bonow RO, Carabello B, Leon AC, Edmunds LH, Federly BJ, Freed MD, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart diseases. 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.
8. Azpitarte J, Alonso A, García F, González JM, Pare C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1209-78.
9. Gómez Durán C. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (supl. 1): 39-46.