

Oportunidad quirúrgica en la Valvulopatía Mitral y Aórtica

Dr. Gonzalo Fernández Perdomo*

INTRODUCCION

Las lesiones valvulares cardíacas en forma de estenosis, insuficiencia o doble lesión, imponen una sobrecarga de presión y/o volumen al corazón que se acompaña de síntomas progresivos, incapacidad funcional, y eventualmente el fallecimiento del paciente, ya sea por complicaciones intercurrentes (embolias, endocarditis, arritmias severas), o por insuficiencia cardíaca terminal.

La cirugía valvular fue propuesta a fines del siglo pasado por Samways (33), quien planteó ampliar el orificio mitral como forma de aliviar la sobrecarga hemodinámica que determina la estenosis mitral. Esta técnica comenzó a difundirse con buenos resultados hacia fines de la década del 40 (11). Pero es recién luego de la introducción de la circulación extracorpórea en 1955 (2) y de la implantación exitosa de una prótesis valvular mecánica en 1960 (22), que se amplía el horizonte de tratamiento de la valvulopatía mitral y aórtica.

En sus primeras épocas, la cirugía valvular se acompañaba de una alta morbi-mortalidad, y las prótesis valvulares tenían alta incidencia de complicaciones alejadas, debidas a fenómenos tromboembólicos, accidentes por anticoagulación y disfunción de la prótesis (4, 6).

Sin embargo, las mejoras en circulación extracorpórea, técnicas quirúrgicas y anestésicas, métodos de protección miocárdica, control postoperatorio y el perfeccionamiento de las prótesis valvulares, ha permitido que la mortalidad operatoria se sitúe entre el 1 y 5% para la cirugía mitral o aórtica aislada en nuestro medio. La evolución alejada tiene bajo índice de complicaciones relacionadas con la anticoagulación en nuestro medio (16). En cambio, algunas prótesis biológicas han presentado alta incidencia de disfunción, determinando que sea necesario reemplazarlas en múltiples oportunidades (19).

Esta nueva situación cardioquirúrgica hace necesario revisar los conceptos de oportunidad operatoria, para lograr los mejores resultados inmediatos y alejados en el tratamiento del paciente con valvulopatía mitral y aórtica. Para ello será necesario comparar los

riesgos vitales y funcionales de la evolución natural de cada valvulopatía con los del tratamiento quirúrgico, y establecer en qué momento el paciente debe ser sometido a la cirugía valvular.

ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral tiene como etiología fundamental, la valvulopatía reumática, que será la que se considere a continuación.

El ataque reumático inicial determina modificaciones valvulares que serán progresivas, ya sea por sucesivos empujes de fiebre reumática clínicos o subclínicos, o por el flujo turbulento que se establece (33). La modificación hemodinámica básica consiste en el aumento de presión en la aurícula izquierda para lograr un mayor gradiente transmitral que asegure un flujo transmitral aceptable.

Cuando el área mitral es menor a 2,5 cm² comienzan los síntomas clínicos, dominados por la disnea (31), que es *progresiva* con el curso de los años, por *disminución progresiva* del área valvular mitral. La complicación grave que mayor incidencia tiene en el paciente con estenosis mitral, es la embolia sistémica (26). La incidencia de ésta ha llegado a ser del 16% en pacientes bajo tratamiento médico (29). El territorio más afectado es el cerebral, quizás porque es donde las embolias son más manifiestas (13).

El flujo transvalvular turbulento favorece la fibrosis progresiva del aparato valvular y luego el depósito de calcio. Cuando las calcificaciones son abundantes, la estenosis es severa, la incapacidad funcional marcada, y las posibilidades de realizar una plastia valvular son mínimas o nulas.

La sobrevida de los pacientes portadores de estenosis mitral reumática diagnosticada en distintas etapas evolutivas, y seguidas con tratamiento médico exclusivo, es de 80% a 5 años y 60% a 10 años según Rapaport (31). En cambio, para pacientes sintomáticos, la sobrevida con tratamiento médico exclusivo ha sido sólo del 34% a 10 años en otras series (30).

La cirugía reparadora de la estenosis mitral tiene una mortalidad hospitalaria entre el 0 y 4% (27, 35, 36), con escasas complicaciones alejadas y bajo índice

* Tte. 1o. Méd. Dpto. Cirugía H.C.F.F. AA. Asistente Cirugía Cardíaca. Fac. de Medicina.

de reestenosis, cuando el resultado quirúrgico ha sido bueno (17, 21, 24). Cuanto menor sea la fibrosis valvular, mejores son las posibilidades de éxito de la cirugía reparadora.

La evolución alejada es muy buena en los pacientes operados con plastia valvular, con sobrevida del 82% a los 10 años (12). La incidencia de embolias se reduce a un 2% en el postoperatorio (26) y la mejoría funcional es marcada.

Por lo tanto, predomina el criterio intervencionista precoz en esta patología (5), cuando el paciente es pasible de una valvuloplastia. La posibilidad de que la cirugía reconstructiva sea llevada a cabo, puede establecerse con bastante exactitud por medio del estudio ecocardiográfico (14).

La cirugía reconstructiva mitral no restituye la válvula a una anatomía y fisiología totalmente normal, por lo que alguna alteración del flujo transmitral persiste. Sin embargo, si ésta es pequeña, las modificaciones anatómicas que determine serán escasas, asegurando una buena evolución alejada con índice bajo de reestenosis (10).

Serán indicaciones de cirugía reconstructiva en la estenosis mitral (15):

- a. Pacientes en clase funcional III o IV. Incluso los pacientes en clase funcional II que deseen llevar una vida activa y sin limitaciones serán operados.
- b. Pacientes con embolias sistémicas, ya que la repetición de la embolia puede ser mortal o dejar graves secuelas.
- c. Pacientes con área mitral calculada —por fórmula de Gorlin (20), o por ecocardiograma bidimensional (25)— menor a $1,2 \text{ cm}^2$.
- d. Pacientes con gradiente transmitral superior a 7 mmHg para un índice cardíaco normal.
- e. Paciente con ritmo sinusal que pasa a fibrilación auricular. La cirugía reconstructiva encaráda en un plazo breve, permitirá revertir al paciente a ritmo sinusal, lo que brinda una situación funcional postoperatoria alejada francamente mejor.
- f. Pacientes jóvenes que han presentado descompensación durante un embarazo, y desean quedar embarazadas nuevamente.

Los pacientes con válvulas estenóticas severamente calcificadas, que requieran reemplazo valvular, tendrán indicaciones menos liberales, dado que aún no se cuenta con una prótesis valvular ideal (22). Serán operados pacientes en clase III o IV, pero no en clase II. Y se derivarán a cirugía los que presenten embolias sistémicas pese a estar correctamente anticoagulados.

INSUFICIENCIA MITRAL

- A. La insuficiencia mitral *crónica* responde a 2 etiologías fundamentales: reumática y no reumática. Esta última ha comenzado a reconocerse con más frecuencia en los últimos años. Frente a la sobrecarga de volumen que determina esta lesión valvular, el ventrículo izquierdo au-

menta progresivamente su compliance, con lo que el aumento del volumen de fin de diástole no se acompaña de elevación de la presión telediastólica. No hay frase de contracción isovolumétrica, pues la regurgitación comienza con el inicio de la sístole. El ventrículo izquierdo se habitúa a una eyección sistólica con una postcarga disminuída (5). A su vez, hay un deterioro miocárdico progresivo, que no es manifiesto por períodos prolongados, debido a la compliance elevada de la aurícula izquierda, que se hace cargo de gran parte del volumen regurgitado sin sobrecargar la circulación pulmonar.

La evolución de la insuficiencia mitral crónica con tratamiento médico exclusivo tiene una mortalidad del 25 al 75% a los 5 años, dependiente del momento en que el paciente entra al estudio (31). El reemplazo mitral, por su parte, tiene baja mortalidad operatoria cuando se realiza de elección, con cifras que oscilan entre 1 y 3% en la bibliografía extranjera (1, 6) y en nuestro medio (16).

El reemplazo valvular en etapas avanzadas de disfunción miocárdica puede ser mal tolerado, ya que produce un aumento brusco de la postcarga ventricular izquierda (38). Schuller y Cols. (36) encontraron que el reemplazo valvular mitral en pacientes con hipertrofia y dilatación marcada del ventrículo izquierdo, y fracción de eyección en el límite inferior normal, presentaban deterioro severo de la fracción de eyección, que es más manifiesto al año de operados; la hipertrofia y dilatación ventricular izquierda no retrocede; y hay aumento del volumen de fin de sístole. En cambio, cuando el reemplazo se lleva a cabo en pacientes con dilatación e hipertrofia leve a moderada, se aprecia el retroceso de la ventriculomegalia y buena funcionalidad miocárdica.

También se vio que la evolución alejada era mejor en los pacientes operados en forma relativamente precoz. Aquellos con síntomas moderados a severos persistentes por más de 3 años, tenían 25% de chances de alcanzar la clase funcional I en el postoperatorio. En cambio los que tuvieron síntomas por menos de 3 años, tenían 77% de chances de quedar libres de síntomas (6).

La incidencia de accidentes embólicos y hemorrágicos en pacientes con prótesis mecánicas en posición mitral oscila entre 3 y 6% por año (4, 6, 16).

En vista de la buena perspectiva quirúrgica y en la evolución alejada para los pacientes con reemplazo valvular mitral realizados de elección, en la insuficiencia mitral crónica, se recomienda:

- a. Los pacientes en clase funcional III serán derivados a cirugía.
- b. A los pacientes en clase funcional II que deban llevar una vida muy activa para la que están incapacitados, se les puede ofrecer tratamiento quirúrgico con reemplazo valvular (en nuestro medio no se realizan en la actualidad

plastias valvulares para corregir insuficiencia mitral).

- c. Los pacientes en clase funcional II y vida sedentaria, serán controlados cada 6 meses. Si hay elementos de agrandamiento cardíaco progresivo o depresión de la función ventricular, aunque no se acompañe de deterioro funcional, se encarará la cirugía. El ecocardiograma constituye el método de elección para este control evolutivo.

- B. La insuficiencia mitral AGUDA por rotura espontánea de cuerdas, o secundaria a endocarditis bacteriana, cuando es hemodinámicamente significativa, es mal tolerada, y debe procederse al reemplazo valvular de urgencia.

La insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar secundaria a un infarto de miocardio, constituye un grupo de pacientes con mal pronóstico y alta mortalidad tanto con tratamiento médico como quirúrgico. Para el manejo de estos enfermos se requieren centros altamente especializados, que cuenten con métodos de asistencia circulatoria postoperatoria, que es necesario en un alto porcentaje de casos.

ESTENOSIS AORTICA

La estenosis aórtica tiene su factor etiológico más frecuente en la válvula aórtica bicúspide congénita, que evoluciona progresivamente al engrosamiento, fusión y finalmente calcificación.

El orificio aórtico normal tiene 2 a 4 cm². Cuando se reduce a 1 cm², hay aumento progresivo de la presión sistólica ventricular izquierda, para mantener el gasto cardíaco (31).

El paciente permanece asintomático durante muchos años. Cuando comienza la falla ventricular izquierda, aumenta la presión media de la aurícula izquierda y aparece la disnea.

La hipertensión ventricular izquierda compromete el flujo subendocárdico causando angor. Además estos pacientes son proclives a arritmias que se manifiestan por síncope.

Las arritmias pueden determinar muerte súbita aún en pacientes asintomáticos.

Cuando cualquier síntoma de la tríada es manifiesto —angor, síncope de esfuerzo, o insuficiencia cardíaca— el panorama futuro cambia totalmente. El promedio de vida de estos enfermos claramente sintomáticos es de 3 a 5 años (3, 31). De acuerdo a estos datos es que debe encararse la oportunidad quirúrgica.

- a. Los niños y adolescentes con estenosis aórtica congénita son habitualmente corregidos con plastia valvular, y tienen alta incidencia de reoperaciones luego de 10 años de operados (25). Hossack y Cols. (25) consideran que la muerte súbita es muy rara en ausencia de anomalías del ECG basal. Serían posibles de tratamiento quirúrgico, entonces, los pacientes con síntomas moderados o severos, y modificaciones del ST-T en el ECG.
- b. A los adultos con estenosis aórtica se les ofrece tratamiento quirúrgico ya en clase funcio-

nal II. Hay autores que recomiendan incluso el reemplazo valvular en pacientes asintomáticos, si el gradiente transvalvular aórtico es superior a 50 mm Hg (31).

Debe tenerse en cuenta que la fracción de eyección baja en pacientes con estenosis aórtica, no es índice de daño miocárdico irreversible (28).

INSUFICIENCIA AORTICA

- A. La insuficiencia aórtica crónica, generalmente reumática, provoca una sobrecarga de volumen ventricular izquierdo bien tolerada durante muchos años, debido a una hiperplasia miocárdica que permite mantener una buena compensación hemodinámica.

Cuando se instala la falla ventricular izquierda, la evolución natural de esta patología es mala, a la vez que aumenta el riesgo quirúrgico y empeoran las perspectivas postoperatorias.

Según Reichel y Cols. (32), el paciente con cardiomegalia marcada, evidencia de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG y presión arterial diferencial amplia, tiene mortalidad de 33% al año, 65% a los tres años y 87% a los 6 años. Cuando hay insuficiencia cardíaca, es probable el deterioro rápido y la muerte dentro de los 2 años siguientes (31, 32). El promedio de vida es de 5 años luego de instalado el angor (31).

El porcentaje de sobrevida postoperatoria es menor cuanto mayor la sintomatología. Bonow y Cols. (7) encuentran que las muertes postoperatorias tardías se ven en pacientes con fracción de eyección igual o menor al 63%, y diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo igual o mayor a 53 mm, valorado en el preoperatorio con ecocardiograma en modo M.

Para establecer exactamente el momento en que comienza el deterioro miocárdico antes de la aparición de síntomas, se utiliza la fracción de eyección medida con radioisótopos. Cuando se reduce ésta al realizar un esfuerzo, es índice de disfunción ventricular, y sería el momento ya de encarar la cirugía (9, 28).

Hay autores que consideran que el tratamiento quirúrgico debe ofrecerse también a pacientes asintomáticos que tengan el diámetro telesistólico ventricular izquierdo de 55 mm o más, en el ecocardiograma en modo M (7).

Todo paciente con insuficiencia aórtica y sintomático será tratado quirúrgicamente a la brevedad. Aquellos asintomáticos y sin cardiomegalia, en cambio, podrán ser controlados semestralmente con estudio ecocardiográfico y radioisotópico, para detectar el inicio de la disfunción ventricular e indicar el reemplazo valvular en ese momento.

- B. La insuficiencia aórtica aguda tiene su principal representación en la etiología infecciosa. La perforación o la destrucción parcial de los bordes de las valvas, determina una sobrecarga ventricular

izquierda, generalmente de mal pronóstico en plazos breves (18), lo que hace necesario encarar una "espectativa armada" para intervenir al paciente en el momento óptimo. Se intentará curar el proceso infeccioso previo a la cirugía, aunque cuando la insuficiencia cardíaca es muy severa, habrá que proceder al reemplazo valvular con infección en curso para salvar la vida del paciente. Son indicaciones de tratamiento quirúrgico en esta situación:

- a. Insuficiencia cardíaca severa que no se compensa con tratamiento médico.
- b. Endocarditis no controlable con tratamiento antibiótico.
- c. Detección de vegetaciones valvulares por el ecocardiograma.
- d. Embolias sistémicas.
- e. Aparición de trastornos de la conducción auricular ventricular, que indican la evolución a un absceso del anillo.

RESUMEN

Dada la evolución en la cirugía cardíaca moderna, se analiza la indicación quirúrgica en la valvulopatía mitral y aórtica, crónica y aguda.

Se comparan estadísticas de evolución natural, con aquellas de tratamiento quirúrgico, obtenidas de la bibliografía extranjera y nacional. De acuerdo a éste, se establecen los criterios actuales para determinar en qué momento los pacientes deben ser derivados a un tratamiento quirúrgico, para obtener un máximo beneficio inmediato y alejado.

SUMMARY

Considering the evolution of modern cardiac surgery, the indications for acute and chronic, mitral and aortic valve pathology, surgical treatment, is analyzed. The survival with medical treatment is compared with surgical results, according to foreign and national bibliography.

According to this information, actual criteria is established to send patients to surgical treatment with maximal immediate and long term benefite.

RESUME

Etant donné l'évolution de la chirurgie cardiaque moderne, on y revient sur l'efficacité de l'acte chirurgicale dans la valvulopathie mitrale et aortique chronique aiguë.

On évalue les statistiques de l'évolution naturelle, avec celles des traitements chirurgicales qu'on dégage de la bibliographie étrangère et nationale.

D'accord à ce bilan on établie les critères actuelles pour déterminer dans quel moment les malades doivent être dirigés vers un traitement chirurgicale pour obtenir le maximum de succès médiat et éloigné.

BIBLIOGRAFIA

1. **Appelbaum A, Kouchoukos NT, Blachstone EH, Kirklin JW:** Early risks of open heart surgery for mitral valve disease. *Am J Cardiol.* 1976; 37: 201
2. **Bailey CP:** Valvular heart disease: the reconstructive approach. In: Second Henry Ford Hospital International Symposium on cardiac surgery. Appleton-Century-Crofts. 1977; 2: 7-29
3. **Barnhors DA, Oxman HA, Connolly DC, et al:** Isolated replacement of the aortic valve with a Starr Edwards prosthesis. A 9 years review. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975; 70: 113
4. **Bjork VO, Henze A:** Prosthetic heart valve replacement: nine years' experience with the Bjork-Shiley tilting disc valve. In: Ionescu MI. Tissue heart valves. London: Butterworth 1979; 1
5. **Bonchek LI:** Indications for surgery of the mitral valve. *Am J Cardiol.* 1980; 46: 155
6. **Bonchek LI, Anderson RP, Starr A:** Mitral valve replacement with cloth covered, composite-seat prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974; 67: 93
7. **Bonow RO, Henry WL, Epstein SE:** Echocardiographic changes in asymptomatic patients with aortic regurgitation. Observations on the optimum time to operate (abstr). *Circulation.* 1978; 57-58, 2:23
8. **Bonow RO, Henry WL, Kent KM, et al:** Predictors of late deaths due to congestive heart failure following operation for aortic regurgitation (abstr). *Am J Cardiol.* 1978; 41: 382
9. **Borer JS, Bacharach SL, Green MV, et al:** Exercise induced left-ventricular dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with aortic regurgitation. Assessment with radionuclide cineangiography. *Am J Cardiol.* 1978; 42: 351
10. **Braunwald E:** Heart disease. Philadelphia, Londres, Toronto: W B Saunders, 1980; 31: 1095-165
11. **Brock RC:** Early days of cardiac surgery. In: Second Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiac Surgery. Appleton-Century-Crofts. 1977; 4: 31-7
12. **Byrne J, Kirsh MM, Morris JD, Sloan H:** Long term results of open mitral valvuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1980; 29: 142
13. **Cobbs BW:** Clinical recognition and medical management of rheumatic heart disease and other acquired valvular disease. In: The Heart. Mc Graw Hill JW, 1974; Part 4, Secc C, pp 826-970
14. **Cuesta M, Boskis PF, Lerman J, et al:** Ecografía clínica. Bs As: El Ateneo. 1977
15. **Fernández Perdomo G:** La toracotomía izquierda para el abordaje a ciclo abierto de la estenosis mitral. Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina, Montevideo. Inédito
16. **Fernández Perdomo G, Nozar JV, Burstin J, Estable H, Lorenzo A, Abo JC:** Reemplazos valvulares aórticos y mitrales. Tres años de experiencia. *Cir del Uruguay.* 1980; 50: 242
17. **Fernández Perdomo G, Segura EV, Yoffe H, Alvarez C, Albertal JA:** Estenosis mitral. Tratamiento quirúrgico con valvuloplastia con circulación extracorpórea. *Sístole.* 1980; 30: 37
18. **Fernández Perdomo G:** Insuficiencia aórtica aguda grave causa infecciosa. En prensa

19. **Fernández Perdomo G, Yoffe H, Goller W, Burstin J, Nozar JV, Abo JC:** Evolución de las prótesis de duramadre en nuestro medio. *Sístole*. 1981; 31: 15
20. **Gorlin R, Gorlin SG:** Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am Heart J*. 1951; 41:1
21. **Harken DE, Ellis LR:** Recurrent symptoms after surgery for mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 1970; 26: 219
22. **Harken DE, Taylor WJ, Lefemine AA, et al:** Aortic valve replacement with a caged ball valve. *Am J Cardiol*. 1962; 9: 292
23. **Henry WL, Griffith JM, Michaelis LL, Mc Intosh CL, Morrow AG, Epstein SE:** A sector scanner for real time two dimensional echocardiography. *Circulation*. 1974; 49: 1147
24. **Higgs LM, Glancy DL, O'Brien KP, Epstein SE, Morrow AG:** Mitral restenosis an uncommon cause of recurrent syndrome following mitral commissurotomy. *Am J Cardiol*. 1970; 26: 34
25. **Hossack KF, Neutze JM, Lowe JB, Barrat-Boyes BG:** Congenital valvar aortic stenosis. Natural history and assessment for operation. *Br Heart J*. 1980; 43: 561
26. **Housman LB, Bonchek L, Lambert L, Grunkemeier G, Starr A:** Prognosis of patients after open mitral commissurotomy. Actuarial analysis of late results in 100 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977; 73: 742
27. **Kreitmann P, Camous JP, Schmitt R, Mermet B, Dor V:** Résultats à moyenne échéance des commissurotomies et plasties mitrales à ciel ouvert. *Arch Mal Cœur*. 1976; 69: 1261
28. **Lawrence RS, Mena I, Jengo JA, Walkinshaw MD, Nelson RJ:** Noninvasive evaluation of late ventricular function after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980; 79: 504
29. **Loew DE, Harken DE, Ellis LB:** Valvular heart disease: undiagnosed valvular involvement, concomitant coronary artery disease and systemic embolization. *Am J Cardiol*. 1972; 30: 222
30. **Olesen KH:** The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J*. 1962; 24: 349
31. **Rapaport E:** Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol*. 1975; 35: 221
32. **Reichek N, Shelburne JC, Perloff JK:** Aspectos clínicos de las valvulopatías reumáticas. *Progresos en enfermedades cardiovasculares*. Ed. Científico Médica. 1973; Vol. 13, Cap. XX, pp 532-584
33. **Samways DW, (citado por Dogliotti AM):** La cirugía de los vicios mitrales. *Documenta Geigy. Series quirúrgicas*. Geigy S.A. Suiza. 1957
34. **Robbins SL:** Tratado de Patología. Ed Interamericana 3th ed. 1958; 15: 459-509
35. **Sánchez PA, Herr RH, Wood JA, Starr A:** Comisurotomía mitral con circulación extracorpórea. *Rev Española de Cardiología*. 1968; 21: 361
36. **Schuler G, Peterson KL, Johnson A:** Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation*. 1979; 59: 1218
37. **Spencer FC:** A plea for early open mitral commissurotomy. *Am Heart J*. 1978; 95: 668
38. **Urschel CW, Covell JW, Sonnenblick EH, Ross J, Braunwald E:** Myocardial mechanics in aortic and mitral valve regurgitation. The concept of instantaneous impedance as a determinant of the performance of the intact heart. *J Clin Invest*. 1968; 47: 667