

# ESTENOSIS AORTICA ATEROESCLEROTICA

Ulloa H.  
Minchola D  
Parodi J.

La estenosis aórtica en el adulto es generalmente una enfermedad progresiva, por esclerosis o calcificación de la válvula, por lo tanto, el mecanismo ateroesclerótico esta siempre presente. Existen entonces fundamentalmente, varias alternativas y que pueden ser las siguientes, cuando la lesión originaria es reumática, la estenosis empieza hacerse progresiva mucho después que el episodio inicial ha sucedido, cuando la anomalía es congénita debido a una estenosis o alteraciones en el número de valvas y por último la esclerosis y calcificación sobre una válvula inicialmente sana. En este último caso, existe frecuentemente una cardiopatía hipertensiva o bien una cardiopatía coronaria diagnosticada. La endocarditis como lesión inicial de estenosis es más rara.

En el presente trabajo se describe el aspecto clínico, radiológico, electrocardiográfico, ecocardiográfico, hemodinámicos y arteriográficos coronario de 10 pacientes, la mayoría de ellos del Hospital Alberto Sabogal del Callao.

Creemos que la estenosis aórtica en el paciente adulto tiene ciertas características definitivas del niño o adolescente con una estenosis aórtica congénita o reumática. En nuestro trabajo resaltaremos estas diferencias.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 10 pacientes, 9 de sexo masculino y 1 de sexo femenino; entre 32 y 78 años de edad. Se practicó una historia clínica minuciosa, electrocardiogramas, estudio radiológico en todos ellos, ecocardiograma modo M y bidimensional en la mayoría. En 5 pacientes se practicó estudio hemodinámico y arteriograma coronario, 3 pacientes fueron operados a cielo abierto, practicándoseles reemplazo valvular y en 1 de ellos 3 puentes aorto-coronarios.

## RESULTADOS

La historia clínica demostró en todos nuestros pacientes la carencia de antecedentes de Fiebre Reumática o de soplo en la infancia, a pesar que algunos de ellos afirmaban haber concurrido a exámenes médicos por alguna enfermedad. Algunos pacientes referían el hallazgo casual de soplo en la edad adulta antes del comienzo de sus molestias. Antecedente de hipertensión arterial o de cardiopatía coronaria existían en la mayoría de nuestros pacientes, algunos de ellos con cifras cercano alrededor

de 200 mm. Hg. y 110 mm. Hg. de presión sistólica y diastólica respectivamente.

La mayoría de los pacientes manifestaban cefaleas mareos y dolor de pecho, en algunos con características de angina de pecho y en otros atípicos. La mayoría manifestaban disnea a moderados esfuerzos y palpitaciones, 4 pacientes presentaron episodios repetidos de edema agudo de pulmón. Todos los pacientes habían recibido vasodilatadores coronarios y la mitad hipertensivos.

El examen físico, en la palpación se encontraba en la mayoría signos acentuados de crecimiento ventricular izquierdo, pulso de amplitud disminuida y en algunos normal o aumentada. La presión arterial se encontró prácticamente en partes proporcionales, disminuida, normal o ligeramente aumentada. En la auscultación soplo sistólico de eyección, rudo, grado II-III/IV. El soplo se irradiaba a cuello y otras areas haciendo sospechar en algunos casos insuficiencia mitral.

La radiología mostraba en la mayoría cardiomegalia moderada o severa con ventrículo izquierdo y aorta de dimensiones aumentadas.

El electrocardiograma exhibía hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica y/o isquemia miocárdica severa.

El ecocardiograma modo M y bidimensional practicado en la mayoría de pacientes indicó hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo tanto de pared libre como de septum y ecos gruesos en raíz de aorta en sístole y diástole evidenciando calcificación valvular. Uno de los pacientes mostraba edemas, signos de insuficiencia mitral con calcificación del anillo.

El estudio hemodinámico y arteriograma coronario practicado en 5 pacientes, presentó en la mayoría gradiente sistólico ventrículo izquierdo-aorta entre 45 y 80 mm. Hg. y signos mínimos de enfermedad coronaria, sólo uno tenía signos severos de enfermedad coronaria.

Tres de los pacientes fueron operados, reseándose la válvula calcificada y colocando una válvula artificial y en 1 de ellos se hizo 4 puentes aorto-coronarios.

Los resultados del estudio confirman que la estenosis aórtica valvular del adulto casi siempre es de etiología arterioesclerótica o bien cursa con complicación de la misma índole y tiene por ello un cuadro característico y distinto al del niño.

Se distingue por su historia natural que la estenosis puede ser relativa al desarrollar físicamente el paciente que tenía lesión valvular de niño, aunque en nuestros casos no se pudo corroborar y absoluta por esclerosis y calcificación de válvulas alteradas con defectos congénitos, reumáticos o incluso inicialmente normales. Es más rara la estenosis aórtica causada por endocarditis.

La estenosis aórtica en el adulto puede evolucionar como tal desde el comienzo o bien aparecer como complicación en el curso de una hipertensión arterial principalmente o una cardiopatía coronaria.

## DISCUSION

La estenosis aórtica en adultos es generalmente una enfermedad progresiva. Los niños con estenosis severa, es muy raro que presenten molestias al nacer, mientras que la estenosis reumática empeora gradualmente durante la vida adulta, mucho después que el episodio agudo ha pasado.

La estenosis aórtica es llamada relativa cuando la válvula estenosada permanece igual mientras que el paciente crece, ello debido a que son necesarios concretar el débito cardíaco y el gradiente de presión para aumentar el flujo a través de un orificio valvular fijo.

De esta manera la superficie de la válvula estenosada disminuirá al crecer el niño lo que motiva la aparición de la sintomatología característica.

La progresión absoluta ocurre por un proceso patoló-

gico, debido a cambios fibrosos de la válvula por fusión de las comisuras, engrosamiento y rigidez de las valvas. La forma más común de estenosis no reumática es de esclerosis y calcificación empezando por el anillo y extendiéndose después al resto del aparato valvular. Desde el punto de vista clínico importa poco saber si la válvula inicialmente era bicúspide o si la válvula era normal porque el resultado final es el mismo.

Los procesos que llevan a la calcificación nodular progresiva no es muy bien entendido. Se cree que es de origen aterosclerótico porque son similares a lo que ocurre en los vasos en hombres después de los 50 años. Se piensa que esta predominancia en hombres es debido a que la válvula bicúspide y la estenosis aórtica también es muy frecuente en niños de sexo masculino; sin embargo los factores de riesgo coronario como hipertensión, cigarrillo e hiperlipidemia tienen menor correlación con la estenosis aórtica comparado a la aterosclerosis coronaria.

Probablemente el factor patogénico más importante es la turbulencia del flujo sanguíneo a través de la válvula estenosada lo que produce depósito de plaquetas y de fibrina en la superficie de las válvulas. La organización y más tarde calcificación de aquellos microtrombos causan la calcificación nodular.

Es difícil predecir si una estenosis leve o moderada puede progresar a estenosis severa. Estudios de seguimiento en niños muestran que un tercio de ellos, alcanzan una estenosis severa en el plazo de 4 a 8 años. No existen seguimientos similares en adultos pero es probable que suceda lo mismo. Muchos adultos tienen esclerosis nodular de la válvula que produce soplo, pero sin llegar a producir gradiente, en ellos, es poco probable que desarrollen estenosis severa, tal vez podría ocurrir en 1 de 10 casos.

## Reconocimiento clínico de la progresión de la estenosis

El cateterismo cardíaco seriado es la más segura y sensitiva forma de detectar el progreso de la estenosis, sin embargo la clínica y el electrocardiograma, radiología y ecocardiograma también son de utilidad.

Los síntomas nuevos o incremento de ellos son el principal fundamento para solicitar la repetición del estudio hemodinámico. De todos ellos el síncope es el más notable incluso probablemente es premonitorio de muerte súbita en pacientes no operados, debiendo ser diferenciado, del síncope de esfuerzo que ocurre durante o después de un esfuerzo violento. Siempre hay síntomas que anteceden el síncope y que el paciente llega a reconocer.

Taquiarritmias y bradiarritmias pueden causar desmayo en pacientes con estenosis aórtica aunque no tiene

relación con la obstrucción y por lo tanto no indica progresión de la enfermedad.

La Angina de Pecho puede ser indistinguible de la angina por enfermedad coronaria, aunque aquella que ocurre en el reposo, durante la noche, después de comidas o de emociones causada más frecuentemente por enfermedad coronaria.

Disnea progresiva o insuficiencia cardíaca puede indicar progresión de la estenosis y puede enmascarar otros signos, así al disminuir el débito cardíaco disminuye el soplo y el contorno del pulso se hace menos específico. Cuando aparece edema agudo de pulmón los signos de estenosis aórtica se hacen más difíciles de detectar. En la auscultación, la disminución de la intensidad del soplo y del segundo ruido o la aparición de un click de eyección indica la pérdida de la movilidad valvular. Estos signos son los más importantes en establecer el progreso de la estenosis. El incremento de la hipertrofia ventricular izquierda y sobre todo de la sobrecarga sistólica son importantes para demostrar el progreso de la estenosis, sobre todo cuando la sobrecarga sistólica bruscamente se incrementa en un paciente con electrocardiogramas repetitivamente iguales. No debemos olvidar que 10% de los casos de estenosis aórtica severa puedan tener electrocardiogramas normales o bien cambios leves del segmento RST u onda T.

La radiología no es de mucha ayuda, sin embargo, los pacientes con estenosis aórtica del adulto pueden tener cardiomegalia leve o moderada a diferencia de la estenosis aórtica del niño que tienen tamaño normal, por hipertrofia concéntrica cuando la etiología es congénita o reumática. No debemos olvidar que muchos pacientes tienen antecedentes de larga data de hipertensión arterial o cardiopatía coronaria. El hallazgo de calcificación valvular puede ser de ayuda.

En el ecocardiograma los múltiples ecos del anillo aórtico y la medición de la hipertrofia septal o de la pared posterior pueden ser de ayuda para averiguar el progreso de la estenosis, aunque todavía no se ha podido establecer con exactitud su valía.

Los pacientes deben ser evaluados anualmente para averiguar el progreso de la estenosis. La recateterización es necesario solo si la progresión es clínicamente evidente. Los pacientes jóvenes con estenosis aórtica leve o moderada son susceptibles de progresión solo si la calcificación de la válvula aparece, lo cual puede averiguarse por ecocardiografía o métodos radiológicos. En los niños el cateterismo está indicado cada 5 años.

En los adultos la estenosis leve o moderada puede progresar rápidamente en pocos años, es en ellos donde

se debe estar alerta en la aparición de los signos que indican el progreso de la estenosis. La recateterización en ellos es más urgente. El reemplazo valvular aórtico como profiláctico de su progreso en la estenosis leve o moderada no está indicada dada la imperfección de las válvulas artificiales. En casos de cardiopatía coronaria cuando está indicados los puentes aorto-coronarios y concomitantemente hay una estenosis moderada puede hacerse el reemplazo valvular profiláctico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Moraski, R.E.; Russel, R.O., Jr., and Rackley, C.E.: Aortic stenosis, angina pectoris and coronary artery disease (Abstract), *Circulation* 50 (Suppl. III): 7, 1974.
2. Starr, A., Grunkmeier, G.L., Lambert, L.E. Thomas, D.R., Sugimura, S., and Lefracker E.L.: Aortic valve replacement: A ten year follow-up of non-cloth-covered caged ball prostheses, *Circulation* 56 (Suppl. II): 33 1977.
3. Copeland, J.G., Griep, R.B., Stinson, E.B., and Shumway, N.E.: Long term follow-up after isolated aortic valve replacement, *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 74: 875, 1977.
4. Richardson, J.V., Kouchoukos, N.T., Wright, J.O., III, and Karp, R.B.: Combined aortic valve replacement and myocardial revascularization: results in 220 patients, *Circulation* 59: 75, 1979.
5. Barnhorst, D.A., Oxman, H.A., Connolly, D.C., Pluth, J.R., Danielson, G.K., Wallace, R.B., and McGoon, D.C.: Isolated replacement of the aortic valve with the Starr-Edwards prosthesis, a nine year review, *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 70: 113, 1975.
6. Bjork, V.O., Henje, A., and Holmgren, A.: Long term results with Bjork-Shiley tilting disc valve in aortic valvular disease, *Israel J. Med. Sci.* 11: 161, 1975.
7. Campbell, M.: The natural history of congenital aortic stenosis *Br. Heart J.* 30: 514, 1968.
8. Nadas, A.S., and Fyler, D.C.: *Pediatric Cardiology*, 3rd ed., Philadelphia, 1972, W.B. Saunders Company, p. 481.
9. Wagner, H.R., Ellison, R.C., Keane, J.F., Humphries, J.O., and Nadas, S.A.: Clinical course in aortic stenosis, *Circulation* 56 (Suppl. I): 47, 1977.
10. Chizner, M.A., Pearle, D.L., de Leon, A.C.: The natural history of aortic stenosis in adults. *Am. Heart Journal.* 99: 419, 1980.
11. Hancock, E.W.: Progressive Aortic Stenosis. *Primay Cardiology Clinics.* 3, 2: 32, 1981.