

11205



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"DR. IGNACIO CHAVEZ"**

**"EL IMPACTO DE LA CIRUGIA DE SUSTITUCION
VALVULAR AORTICA EN PACIENTES CON
ESTENOSIS AORTICA DE ORIGEN NO
REUMATICO"**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

P R E S E N T A:

DR. LUIS ARMANDO BOJORQUEZ GUERRERO



**ASESOR:
M. EN C. DR. EDUARDO CHUQUIURE VALENZUELA**

MEXICO, D. F.

2005

0350769



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

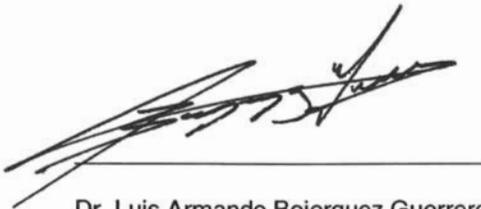
"EL IMPACTO DE LA CIRUGÍA DE SUSTITUCIÓN VALVULAR AÓRTICA
EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA DE ORIGEN NO REUMÁTICO"



Dr. José Fernando Guadalajara Boo.
Director de Educación y Enseñanza

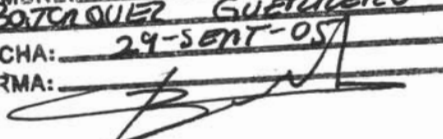


Dr. Eduardo Chuquiure Valenzuela
Médico Adscrito al Servicio de Unidad de Cuidados Coronarios



Dr. Luis Armando Bojorquez Guerrero

Médico Residente de 3er año de Cardiología.

UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Luis Armando
Bojorquez Guerrero
FECHA: 29-SEPT-07
FIRMA: 



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE

Antecedentes.....	01
Planteamiento del Problema.....	19
Justificación.....	19
Objetivos.....	19
Material y métodos.....	20
Resultados.....	32
Discusión.....	38
Conclusión.....	41
Anexos.....	43
Bibliografía.....	48

ANTECEDENTES

La válvula aórtica normal contiene 3 capas. La *ventricularis*, en el lado ventricular de la valva, que está compuesto por fibras ricas en elastina que se encuentran alineadas de manera radial, perpendicular al margen valvar. La *fibrosa*, localizada en el lado aórtico, que cuenta principalmente con fibras de colágeno y fibroblastos arreglados de manera circunferencial, paralelo al margen de la valva. La *espongiosa*, una capa de tejido conectivo laxo en la base de la valva, entre la capa fibrosa y *ventricularis*, compuesta de fibroblastos, células mesenquimatosas, y una matriz rica en polisacáridos ¹.

Las 3 capas anteriores trabajan en conjunto para proveer fuerza y movilidad para décadas de movimiento repetitivo ¹.

Estudios histopatológicos de la esclerosis aórtica muestran lesiones similares a placas de localización subendotelial localizadas en el lado aórtico de la valva, que se extiende hacia la fibrosa. Existe similitud entre la aterosclerosis y este proceso, con acumulación de LDL, y LDL oxidadas y un infiltrado de características inflamatorias ².

Las lesiones aórticas tempranas, es muy probable que sean producidas por disrupción endotelial debido a un incremento y / o disminución del stress de rozamiento, similar a las lesiones de la aterosclerosis. El stress mecánico a que se ve sometida la válvula aórtica es mayor en el lado aórtico de la valva en el área de flexión, cerca de la unión con la raíz aórtica. El stress de rozamiento através del endotelio de la cúspide no coronariana es menor comparativamente que en el izquierdo o el derecho por la ausencia de de flujo coronario diastólico,

lo que explica por qué esta cúspide sea la primera afectada por el proceso de esclerosis. Así los pacientes con válvulas bivalvas, se encuentran sometidos a un stress mecánico mucho mayor, por lo que tienden a presentar sintomatología por lo menos 2 décadas antes ².

Lipoproteínas

Dentro de cada valva, se observa acumulación focal de lípidos de manera extracelular, en zonas pequeñas subendoteliales, con desplazamiento de la lámina elástica y extensión hacia la fibrosa adyacente (figura 1). Las apolipoproteínas B, (a), y E se encuentran presentes en la cercanía de estas zonas ricas en lípidos, lo que implica que estos lípidos derivaron de las lipoproteínas plasmáticas. Eventualmente pueden convertirse en células espumosas ².

Inflamación

La celularidad predominante en el proceso son los linfocitos T y los macrófagos, la activación de dichas células conlleva a la producción de citocinas, como el factor transformante de crecimiento B1 y la interleucina 1 – B. La tenascina C, molécula que se ha involucrado en la promoción del crecimiento, la estimulación de la formación de hueso y la mineralización se encuentra presente en válvulas calcificadas, co o super expresada con metalo proteinasas ².

En la valva aórtica enferma, una sub población de fibroblastos dentro de la capa fibrosa se diferencia en mio fibroblastos, que poseen características de células musculares lisas, con la expresión de actina, vimentina y desmina ¹.

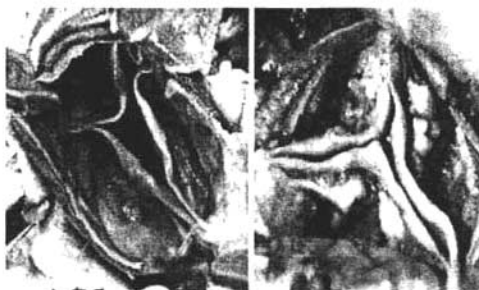


Figura 1. Especímenes de una válvula mínimamente enferma (izquierda) y una severamente estenótica (derecha). En ésta última se aprecian cambios de lipo calcificación en el lado aórtico, sin involucro de las comisuras.

Las LDL oxidadas estimulan los fibroblastos valvulares para liberar vesículas de la matriz, lo que será el nido para futura calcificación, los macrófagos expresan osteopontina, con el grado de expresión del RNAm de la osteopontina correspondiente al grado y localización de la calcificación. Los pacientes con un metabolismo alterado del calcio tienen una prevalencia mayor de enfermedad degenerativa aórtica, y una progresión más rápida³.

La estenosis Aórtica es una enfermedad valvular que es el resultado de la degeneración y calcificación de las valvas aórticas. Los tipos más frecuentes de estenosis aórtica son la degenerativa, congénita y la de origen reumático. Cuando la enfermedad se adquiere en una válvula trivalva normal, la estenosis se desarrolla a partir de la quinta, sexta, séptima y octava décadas. Esta valvulopatía es la más común en los países desarrollados por 2 causas: aproximadamente 1 – 2 % de la población nace con una valva bi cúspide, misma que es susceptible a estenosis; y la estenosis aórtica se desarrolla con la edad⁴. Mientras que los casos de estenosis aórtica de origen reumático han

disminuído, en la actualidad los tipos más frecuentes de esta condición son la estenosis valvular de una válvula bicúspide o tricúspide⁵.

La válvula aórtica se abre en el transcurso de un día aproximadamente 100,000 ocasiones, para poder realizarlo de manera adecuada debe ser sometida a una reparación continua. La acumulación de calcio y tejido esclerótico en la válvula provoca que disminuya su distensibilidad y últimamente conlleva a la estenosis. La calcificación ectópica (acumulación de calcio en sitios no esqueléticos), ocurre cuando el calcio y el fosfato inorgánico se cristalizan para formar hidroxapatita, el mismo material que forma parte de la mayor parte del tejido óseo. El nido para dicha cristalización es la matriz de la membrana plasmática de las células muertas, lo que sugiere un mecanismo patológico de envejecimiento. Sin embargo, una minoría relativa de pacientes acumulan calcio en las cúspides aórticas, lo que sugiere que otras influencias pueden jugar un papel en el desarrollo de dicha patología.

Con anterioridad se consideraba que se debía a la acumulación pasiva de hidroxapatita en un contexto de esclerosis previa, pero recientemente que es un proceso activo, similar al que ocurre en las arterias con procesos aterosclerótico, que incluye inflamación y acumulación de lípidos^{1, 14}. Algunos factores reconocidos para la calcificación valvular aórtica incluyen: dislipidemia, la presencia de hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus, tabaquismo, anomalía congénita de la válvula, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal, enfermedad de Paget¹.

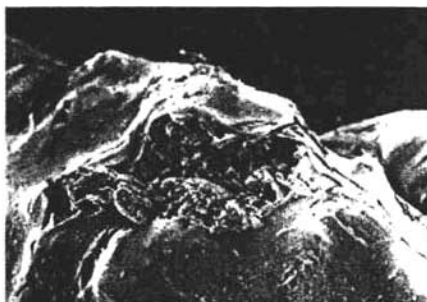


Figura 2. Microfotografía electrónica de una válvula aórtica severamente calcificada removida al momento de la sustitución valvular que demuestra denudación endotelial y una lesión calcificada expandida predominantemente en el lado aórtico de la válvula.

La placa inicial de la enfermedad arterial coronaria, histológicamente semeja a aquella de la lesión de estenosis aórtica, existe evidencia de inflamación activa, evidenciada por la presencia de proteína C reactiva en ambas enfermedades, además de que se ha encontrado que el tratamiento con estatinas retarda la progresión de la estenosis aórtica ⁷.

Hallazgos histopatológicos

Los Hallazgos histológicos tempranos en valvas con estenosis aórtica moderada son un engrosamiento subendotelial con disrupción de la membrana basal, con acumulación de lípidos de manera intra y extracelular, infiltración de macrófagos. La capa fibrosa adyacente sufre engrosamiento progresivo y comienza a aparecer depósito de proteínas, lípidos y calcio. Se pueden encontrar células espumosas. Las anomalías se encuentran concentradas en el lado aórtico de la porción no coaptable de las cúspides, y estas

anormalidades son mucho más marcadas dependiendo de la severidad de la estenosis ².

Nódulos macroscópicos de calcificación se encuentran invariablemente, y se encuentran localizados en el área de máxima flexión de la cúspide, lo que limita la apertura de la válvula. Las anormalidades arriba mencionadas resultan en cúspides rígidas y engrosadas, que tienen excursión sistólica limitada, lo que conlleva a la obstrucción del tracto de salida ventricular ⁵.

Tabla 1. Comparación entre la Enfermedad Ateroesclerosa y la Valvular aórtica calcificada

	Estenosis Aórtica	Ateroesclerosis
Cambios Histopatológicos		
Acumulación de LDL	++++	++++
Lipo oxidación	++++	++++
Calcificación	+++++	++
Cambios Inflamatorios	++++	++++
Marcadores inflamatorios sistémicos	+	++
Polimorfismos genéticos	++	+++
Celularidad prominente	FIBROBLASTO	CEL. MUSCULO LISO
Factores de riesgo clínicos		
Disfunción renal	++++	++++
Tabaquismo	+++	++++
Hipertensión Arterial	++	++++
LDL elevadas	+++	++++
Diabetes mellitus	+	+++++
Disfunción endotelial	++	++++

Consecuencias

Cuando el corazón se enfrenta a una carga hemodinámica, lo puede realizar por medio los siguientes mecanismos compensadores: (1) empleo del

mecanismo de Frank Starling, para incrementar la formación de puentes cruzados; (2) incremento de la masa muscular para sobre llevar la carga extra; y (3) reclutamiento de mecanismos neurohormonales para incrementar la contractilidad. Este incremento de la masa es debido a hipertrofia de los miocitos existentes. En respuesta a una sobrecarga de presión, como lo es la estenosis aórtica, la adición de sarcómeras en forma paralela provoca un incremento en la anchura del miocito, con incremento del grosor de la pared como consecuencia⁸.

De acuerdo a la ley de La Place, la presión en cualquier zona del miocardio se describe de la siguiente forma: $(\text{presión} \times \text{radio}) / (2 \times \text{grosor de la pared})$: de esta manera, un incremento de la presión puede ser contrarrestado por un incremento en el grosor de la pared. El stress sistólico (post carga) es un determinante mayor de la función ventricular, la normalización del stress sistólico ayuda a mantener dentro de la normalidad la fracción de expulsión aun cuando exista necesidad de generar niveles muy elevados de presión⁸.

La detección de Hipertrofia ventricular (HVI) requiere de ajustes para el sexo, estatura y masa corporal. Múltiples estudios han ofrecido criterios ecocardiográficos para HVI, análisis de un cohorte original de sujetos y de su progenie (n=6148) del estudio Framingham han provisto criterios basados en una población sana. La hipertrofia ventricular detectada por ecocardiograma es más prevalente que la detectada por electrocardiograma, con rangos de 17.4 % contra 2.4 % respectivamente⁸.

Tabla 2 Criterios Ecocardiográficos Normales Superiores de Masa Ventricular Izquierda

	Hombres	Mujeres
n	347	517
Edad, años	42 +/- 12	43 +/- 12
Masa VI, absoluta gr.	259	166
Masa VI, corregida ASC g/m ²	131	100
Masa VI, corregida para talla	143	102

La normalización de la carga sistólica (estenosis aórtica) provoca una rápida reducción en la hipertrofia del micrito y de la masa del ventrículo izquierdo (aproximadamente 35 % reducción) en unas cuantas semanas después de la sustitución valvular⁸.

Una vez que se detecta un grado incipiente de estenosis aórtica con velocidades de flujo o "jet" aórtico de más de 2.5 m/ seg., se ha observado que la obstrucción se hace mayor de manera gradual. Se calcula en promedio un aumento de la velocidad de flujo o "jet" aórtico en 0.3 m/ seg. / año, del gradiente de presión media aórtica en 7 mm Hg por año y del área valvular una disminución de 0.1cm² por año. Sin embargo aún no podemos explicarnos porque algunos pacientes desarrollan estos cambios en muchos años y otros en un tiempo relativamente corto, y lo más importante, no se conocen los factores que lo predicen⁶.

Pocas alteraciones hemodinámicas ocurren cuando el área valvular se reduce de $3 - 4 \text{ cm}^2$ a $2 - 1.5 \text{ cm}^2$, como se evidencia en la tabla 1, una reducción adicional en el área valvular puede producir una obstrucción severa al flujo y sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo progresiva. Se desarrolla pues una hipertrofia ventricular concéntrica como respuesta adaptativa. El incremento de la masa muscular permite generar la fuerza necesaria para impulsar la sangre a través de la obstrucción, sin embargo el músculo hipertrofico tiene flujo coronario disminuido, y puede provocar disfunción diastólica y sistólica ⁹.

Cuadro clínico

Los 3 síntomas clásicos de la severidad de la estenosis son la presencia de angina, insuficiencia cardíaca y síncope. La supervivencia promedio en un paciente con estenosis aórtica con angina son 5 años, esta disminuye a 3 cuando se presenta síncope, y 2 años en un paciente con insuficiencia cardíaca. Sin embargo el desarrollo de síntomas no se corresponde con un valor en todos los pacientes, no existen puntos de corte absolutos para definir el grado de severidad ¹⁰.

El síntoma más común de la estenosis aórtica es la disnea de esfuerzo, o una disminución de la tolerancia hacia el ejercicio. Recientes estudios han demostrado que los niveles de péptido natriurético cerebral, tienen una relación con la severidad de la enfermedad, este es un marcador que puede tener implicaciones en cuanto al desarrollo de eventos futuros de deterioro de clase funcional ². Los pacientes que se presentan con angina, el 57 % de ellos tiene anatomía coronaria normal, la presencia de dicho síntoma ha sido atribuida a

una hipertrofia inadecuada, a un incremento de la presión sistólica pico, incremento del stress sistólico y diastólico con disminución de la reserva coronaria, situaciones que en conjunto hacen que la probabilidad de tener una angina típica sea mucho menor ².

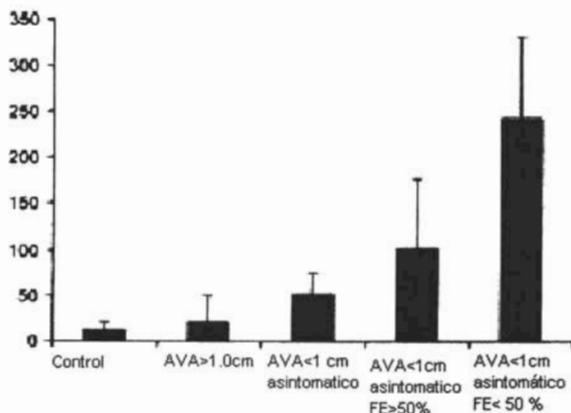


Figura 3 Asociación entre los niveles de péptido natriurético cerebral (PNC) y la severidad de la estenosis aórtica. Los niveles de (PNC) en controles y en subgrupos distintos de pacientes con estenosis aórtica, con área valvular aórtica, función ventricular y síntomas.

La estenosis aórtica es una obstrucción mecánica al flujo sanguíneo que requiere corrección quirúrgica. La decisión para reemplazar la válvula está basada en la presencia de síntomas clásicos y la severidad de la estenosis. Así pues cuando el área valvular aórtica disminuye de su normal de 3-4cm² a una cuarta parte, esta alteración se convierte en significativa hemodinámicamente ⁹.

El grado de la severidad de la estenosis clásicamente se ha descrito de la siguiente manera:

- Ligera (Área valvular aórtica $> 1.5\text{cm}^2$).
- Moderada (Área valvular aórtica $1.4 - 1.0\text{cm}^2$).
- Severa (Área valvular aórtica $< 1.0\text{cm}^2$).

Existe una sobreposición sustancial en la severidad hemodinámica y la presencia o no de síntomas. En general, los síntomas son debidos a la estenosis per se si el gradiente medio excede 50 mm Hg, o si el área valvular aórtica no es mayor de 1cm^6 .

Sub poblaciones particulares

En pacientes con disfunción ventricular que tiene un gradiente transvalvular sustancioso (> 40 mm Hg), el pronóstico posterior a la cirugía a pesar de una fracción de expulsión reducida pre-operatoria, es excelente ^{11, 23}. En este grupo de pacientes, la sobrecarga excesiva generada por la válvula obstructora es el contribuyente principal a la disfunción ventricular. Una vez que se remueve la obstrucción la función ventricular se aproxima a lo normal ¹¹. En aquéllos pacientes que tienen una fracción de expulsión reducida y un gradiente transvalvular pequeño (< 30 mm Hg), tienen un riesgo quirúrgico mayor, y solo la mitad de esos pacientes se encuentran vivos a tres o cuatro años después de la cirugía ^{12, 22, 26}. La pobre sobrevida en este grupo se encuentra relacionada con: la contractilidad disminuida y la post carga excesiva. En estos casos la presencia de un bajo gasto cardíaco puede dar la impresión de que la estenosis valvular es severa ¹².

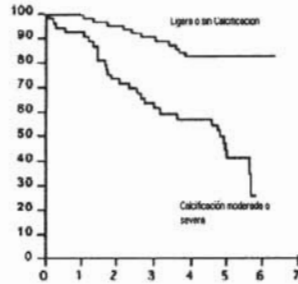
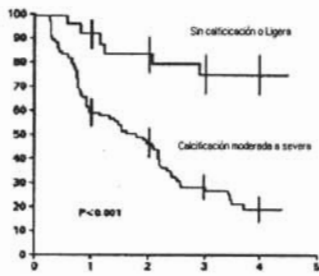


Figura 4 Para los pacientes con estenosis aórtica severa (velocidad de jet > 4 m / seg.) (A) y aquéllos con estenosis moderada (velocidad 2.5 – 4.0 M7seg) (B), el grado de calcificación afecta de manera significativa la sobrevida, con eventos definidos como muerte o necesidad de sustitución valvular por el desarrollo de sintomatología.

En los pacientes con Estenosis Aórtica y disfunción ventricular, existe una mejoría importante y rápida de la función sistólica que le sigue a la sustitución valvular ²⁵. Algunas mediciones electrocardiográficas se han encontrado alteradas en la estenosis aórtica, aunque la reversibilidad y las implicaciones clínicas de estos cambios no son del todo conocidas. Complejos QRS anchos (en ausencia de un bloqueo de rama claramente definido), así como el alargamiento del intervalo QT pueden ser considerados como de isquemia subendocárdica en pacientes con estenosis aórtica, además de cambios asociados al segmento ST, como lo es depresión del mismo, e inversión de la onda T, en ausencia de síntomas de enfermedad arterial coronaria ¹².

Collinson y colaboradores, encontró que la sustitución valvular a parte de mejorar el funcionamiento sistólico ventricular, producía un estrechamiento el complejo QRS, así como reducción del intervalo QT, lo que sugirió que esta

patología valvular se asocia a isquemia subendocárdica que es reversible después de la cirugía ¹².

TABLA 3. RELACION DEL AREA VALVULAR AORTICA CON EL GRADIENTE MEDIO	
AREA VALVULAR AORTICA	GRADIENTE MEDIO
cm²	mm Hg
4	1.7
3	2.9
2	6.6
1	26
0.9	32
0.8	41
0.7	53
0.6	73
0.5	105

El género es otro factor que se asocia al patrón de adaptación que sufre el ventrículo izquierdo debido a una sobrecarga de presión. Al parecer las mujeres desarrollan un mayor grado de hipertrofia con cambios secundarios en la geometría ventricular, así como en la función del ventrículo izquierdo, esto aunado a un corazón de menor tamaño, permite un mayor grado de hipertrofia, lo que equilibra la sobrecarga sistólica ⁵. En condiciones fisiológicas, con la edad el corazón incrementa su masa, sobre todo en sus segmentos basales.

Debido a la diferencia en cuanto la masa y tamaño de corazones entre hombres y mujeres, los valores normales ajustados son de 150 g/ m² para hombres y 120 g/ m² para mujeres ⁵.

La base para realizar una sustitución en un paciente sintomático es que reduce grandemente el riesgo extraordinario de muerte súbita en este grupo de pacientes en cerca del 20 % por año a menos de 1 % por año ²⁸ .

En pacientes asintomáticos el riesgo de muerte súbita es de solo 0.4 %, que se encuentra sobrepasado por el 1 % a 3 % de mortalidad operatoria y los riesgos inherentes a una prótesis. Los pacientes con una velocidad de flujo trans aórtico > 4 m/ s tienen un 70 % de riesgo de desarrollar síntomas en los siguientes 2 -3 años, representando un grupo de riesgo considerable en los que hay que enfocarse. Recientemente se ha sugerido que aquéllos pacientes que presentan una extensa calcificación aórtica, y que además tienen un incremento de la velocidad de aceleración del flujo aórtico de más de 0.3cms/segundo presentan un mal pronóstico ^{6, 24} .

La estenosis aórtica calcificada severa es una entidad clínica muy importante por que:

(1) es la lesión valvular más común considerada para sustitución valvular, especialmente en adultos mayores

(2) la sustitución valvular aórtica mejora la sobrevida en pacientes sintomáticos. La sobrevida relativa de aquéllos mayores de 65 años es mejor que la de aquéllos < de 65 años

(3) El estado sintomático y la función ventricular anormal mejora o se normaliza en la mayoría de los pacientes ^{13, 6} .

Uno de los objetivos primordiales de la sustitución valvular aórtica es el aliviar la carga del ventrículo izquierdo y normalizar la masa del mismo ⁶ . Sin embargo los pacientes que son sometidos a este tipo de cirugía de manera no infrecuente reciben prótesis que son muy pequeñas en relación con su tamaño corporal, lo que provoca la persistencia de gradientes anormalmente altos después de la cirugía (patient – prosthesis mismatch), situación que se considera presente cuando el área del orificio efectivo ajustado a la superficie corporal es menor de $0.8 - 0.9 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ · esto se ha encontrado asociado a una menor regresión del grado de la hipertrofia ventricular ¹⁴. En algunos reportes, se sugiere que con valores de superficie corporal de $1.3-17\text{m}^2$ (lo que engloba a la mayoría de los pacientes latinos), se implante una prótesis de número 23 o mayor en posición aórtica. Los números 21 o menores se consideran prohibitivos en este grupo de enfermos, y solamente deben de emplearse en enfermos con áreas de superficie corporal por debajo de 1.3 m^2 . En el caso de las prótesis biológicas, una excelente alternativa para los anillos que son pequeños con lo cual se evita la necesidad de realizar un procedimiento de ampliación del anillo aórtico, son las prótesis sin soporte, en las cuales al evitar el anillo de sutura, se incrementa de manera significativa el orificio útil real ¹⁵ .

Per Kvidal, en Suecia estudió la supervivencia de los pacientes que son sometidos a sustitución valvular aórtica, la mortalidad a los 30 días fue de 5.6 %, reportando una supervivencia a los 5, 10 y 15 años de 94.6 %, 84.7 % y 74.9 %. Los factores de riesgo que se hallaron fueron una clase funcional avanzada (III - IV), presencia de fibrilación atrial, así como la edad avanzada ¹⁶.

En un meta análisis de 9 estudios llevados a cabo con bio prótesis, se incluyeron 5837 pacientes, con un seguimiento total de 31 874 pacientes - año. Los rangos anuales de trombosis protésica, trombo embolismo, hemorragia y disfunción no estructural fueron los siguientes: 0.03 %, 0.87 %, 0.38 % y 0.38 % respectivamente. El riesgo anual de endocarditis fue estimado en 0.68 % a los 6 meses de implantación⁹.

Blackstone y colaboradores, en un seguimiento mayor de 5 años a pacientes sometidos a sustitución valvular aórtica encontraron que un índice $< 1.1 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ no afectó de manera adversa la supervivencia a plazo intermedio o a largo plazo. Sin embargo cuando dicho índice se encontraba $1.2 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$, se apreció una mortalidad a los 30 días de 1 – 2 %. El mecanismo de esta situación corresponde a una pérdida de energía transprotésica, que incrementa a su vez el trabajo realizado por el ventrículo izquierdo, reduce la regresión de la masa ventricular y reproduce los síntomas de la estenosis aórtica¹⁷.

Tabla 4 Factores de riesgo clínicos asociados con progresión hemodinámica de la enfermedad valvular aórtica

Edad mayor
Género masculino
Hipercolesterolemia
IMC elevado
Tabaquismo
LDL elevadas
Diabetes mellitus
Disfunción renal
Enfermedad arterial coronaria
Masa ventricular
Suplementación con Calcio
Niveles de Calcio aumentados
Calcificación anular mitral

La mortalidad operatoria reportada tiende a ser menor de 1 %, e incrementándose hasta el 9 % en pacientes de alto riesgo. La supervivencia posterior a la cirugía de sustitución valvular a los 3 años es de 80 %, y una vez corregida la supervivencia a la edad, es prácticamente igual a la de la población normal. La morbilidad post quirúrgica está determinada por fenómenos tromboembólicos, hemorragia, disfunción protésica y endocarditis, situaciones que ocurren en un rango de 2-3% por año ^{10, 18} .

Ruel y colaboradores estudiaron la incidencia tardía y los factores predictores de insuficiencia cardíaca persistente o recurrente en los pacientes con válvulas protésicas. Examinaron 1563 pacientes con reemplazo valvular aórtico, proporcionándoles seguimiento clínico y eco cardiográfico. su seguimiento total fue de 6768 pacientes / año, con los siguientes resultados: se encontraron libre de insuficiencia cardíaca a 1 año 98.6 % de los pacientes, a los 5 años 88.6 % a los 10 años 73.9 %, y a los 15 años 45.2 %. Los siguientes factores se asociaron con el desarrollo de insuficiencia cardíaca de manera posterior: edad, la clase funcional según la NYHA previo a la cirugía, presencia de fibrilación auricular, enfermedad arterial coronaria, y el gradiente trans valvular posterior a la cirugía ^{16, 18 19} . En nuestro medio la mortalidad reportada es de 14.5 % en pacientes adultos mayores, y en este grupo etáreo, la mitad de los pacientes no presentó complicaciones, y la asociación con cirugía de revascularización coronaria no demostró incremento en la mortalidad ^{20, 15} . En la actualidad existe una mejora considerable en la preparación de prótesis, como lo son modificaciones en el proceso de fijación de xenoinjertos destinados a retardar el proceso de calcificación y mejorar la longevidad de la prótesis, la bioingeniería ha realizado avances importantes en el perfil

protésico, lo que mejora el perfil hemodinámica, e incluso existe una tendencia creciente en cuanto al empleo del auto injerto pulmonar, una operación que introdujo el Dr. Donald Ross hace varias décadas ²¹.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el cambio en la clase funcional posterior a la cirugía y la mortalidad peri operatoria de los pacientes que son sometidos a una primera cirugía de sustitución valvular aórtica por estenosis de origen no reumático ?

JUSTIFICACION

La estenosis aórtica es de las patologías valvulares de las más frecuentes encontradas en nuestro medio, debido al incremento de la sobrevida de la población, la de origen degenerativo adquiere preponderancia en una población de edad mayor. La sustitución valvular aórtica modifica de manera drástica el pronóstico de los pacientes, y mejora su status funcional, esto debido a que la sobrevida de los enfermos que no son operados es muy pobre.

A su vez esta cirugía de sustitución conlleva riesgos inherentes, y una tasa importante de complicaciones, que se encuentran influenciadas por la clase funcional de los enfermos previo a someterse a dicho procedimiento. Hasta el momento no existen cifras en nuestro medio al respecto de la mortalidad peri operatoria ni de complicaciones asociadas a la cirugía de cambio valvular.

OBJETIVOS

Objetivo Principal del Estudio

- Conocer cuál es el grado de mejoría en la clase funcional con dicho procedimiento.
- Determinar cuál es la mortalidad peri operatoria posterior a una primera cirugía de sustitución valvular aórtica por estenosis cuyo origen no sea reumático.

- Conocer la incidencia de las complicaciones asociadas a dicho procedimiento.

MATERIAL Y METODOS

Diseño del Estudio

Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal.

Universo del Trabajo

Expedientes de pacientes del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante el período comprendido de Mayo 1998 - Febrero 2005.

Población Blanco Y Lugar De Realización

Pacientes con diagnóstico de Estenosis Aórtica de origen no reumático que hayan sido sometidos a cirugía de sustitución valvular. El diagnóstico de este origen se confirmará con el resultado histopatológico de la válvula nativa, donde no se demuestre evidencia de valvulopatía reumática, incluyéndose reportes que indiquen cicatrización extensa, compatible con valvulopatía de origen degenerativo.

Tamaño de la Muestra

185 pacientes encontrados durante el período de Mayo de 1998 a Febrero 2005.

Criterios De Selección

Criterios de Inclusión

Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Estenosis valvular Aórtica no reumática, y que fueron sometidos a cirugía de sustitución valvular.

Expedientes de pacientes con estenosis aórtica y cardiopatía isquémica que hayan sido sometidos a cirugía de revascularización coronaria y sustitución valvular aórtica.

Criterios de Exclusión

Tener lesiones valvulares asociadas que ameritaron cirugía.

Doble Lesión Aórtica con Insuficiencia predominante o moderada.

Segunda cirugía de re emplazo valvular.

DEFINICION DE VARIABLES

CLASE FUNCIONAL INGRESO Y AL SEGUIMIENTO

Definición conceptual: clasificación diseñada para pacientes con enfermedad cardíaca, que relaciona la sintomatología y la cantidad de esfuerzo realizada, dividida en 4 categorías:

Clase I: Sin limitación. La actividad física ordinaria no provoca fatiga, disnea o palpitaciones.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física. Estos pacientes se encuentran cómodos en reposo, la actividad física ordinaria resulta en fatiga, palpitaciones, disnea o incluso angina

Clase III: Limitación marcada para la actividad física. En reposos se encuentran confortables los pacientes, pero la actividad física menor a la ordinaria conlleva al desarrollo de síntomas.

Clase IV: Incapacidad para llevar acabo cualquier actividad física. Los síntomas de insuficiencia cardíaca se encuentran presentes en reposo, con cualquier actividad física aparece discomfort ¹⁰ .

Definición operacional: lo descrito en el expediente al momento de la valoración del paciente, en el internamiento donde se llevó a cabo el procedimiento quirúrgico.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: ordinal (I, II, III, IV).

VARIABLES DE DESENLACE

Mortalidad Peri operatoria

Definición conceptual: muerte que ocurre antes de transcurridos 30 días posteriores a la realización de procedimiento de cirugía de sustitución valvular aórtica.

Definición operacional: lo descrito en el expediente.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de medición: dicotómica.

SINTOMAS PRE OPERATORIOS

ANGINA

Definición Conceptual: molestia u opresión retro esternal de intensidad variable, con irradiación característica a brazo izquierdo, poción mandibular ipsi lateral. Su duración es variable desde 1-5 mins hasta 30 mins. Disminuye con el reposo, y con la administración de nitroglicerina sublingual.

Definición operacional: síntoma con las características antes mencionadas

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: ordinal.

Categoría: dicotómica.

DISNEA

Definición conceptual: sensación de falta de aire o de ahogo. Todos los procesos que impiden el vaciamiento de las venas pulmonares hacia el ventrículo izquierdo provocan una elevación que puede llegar a ser muy importante de la presión de las venas y capilares pulmonares (hipertensión venocapilar), dicho proceso interfiere con la hematosis.

Definición operacional: sensación de falta de aire o de ahogo, catalogada en de grandes esfuerzos: caminar 2 cuadras, subir escaleras; de medianos esfuerzos: caminar unos pasos, bañarse; de pequeños esfuerzos: hablar, abrocharse los zapatos. Disnea paroxística nocturna: variedad de disnea en la que el sujeto se recuesta a dormir y 2 o 3 horas después se levanta con una grave sensación de disnea que lo obliga a sentarse en la cama, traduce hipertensión venocapilar importante, aparece en enfermedades que permiten evolución crónica. Ortopnea: disnea de decubito, en reposo.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: ordinal.

Categoría: dicotómica; si, no.

SINCOPE

Definición conceptual: pérdida de la conciencia resultado de la reducción de la perfusión cerebral

Definición operacional: pérdida de la conciencia.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: ordinal.

Categoría: dicotómica.

CHOQUE (SÍNTOMA DE PRESENTACION)

Definición Conceptual: estado de hipo perfusión tisular caracterizado por una presión de oclusión de la arteria pulmonar > 18 mm Hg y un índice cardíaco < 2.2 L / min./m², que es atribuible a lo crítico de la lesión valvular aórtica

Definición Operacional: lo descrito en el expediente al momento del ingreso del enfermo.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de medición: dicotómica.

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Definición conceptual: enfermedad miocárdica producida por isquemia, por el déficit de riego coronario. La principal causa de esta es la aterosclerosis coronaria, existen otras como las anomalías congénitas en el origen de las arterias coronarias, procesos inmunológicos e inflamatorios.

Definición operacional: detección de lesiones coronarias en el angiograma coronario con disminución del área de corte transversal mayor de 50 %.

Tipo de Variable: nominal.

Categoría: dicotómica.

VARIABLES ELECTROCARDIOGRAFICAS

RITMO SINUSAL

Definición conceptual: ritmo en el que toda onda p en el electrocardiograma precede a un complejo QRS, y tiene una frecuencia que varía entre 60 y 100 lpm.

Definición Operacional: ritmo en el que una onda p precede a un complejo QRS, con frecuencia de 60 -100lpm.

Tipo de Variable: cualitativa

Escala de medición: ordinal

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Definición conceptual: incremento en el espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo, lo que determina el incremento de las fuerzas eléctricas que generan los vectores de activación ventricular, lo que produce un mayor voltaje de las ondas R en derivaciones precordiales izquierdas, y de las ondas S en precordiales derechas. Si se involucra la masa septal izquierda, se produce un incremento de la onda Q de V5-6 y de la R en V1 y V2. La duración de la despolarización se incrementa, manifestado por un TDI > 0.045segs. Así mismo se observa inversión asimétrica de las ondas T en V5-6. Cuando la hipertrofia se acompaña de dilatación e la cavidad se aprecia además cambios en la posición del corazón (levorrotación), por que se expone una mayor cantidad de área de VI, y un mayor número de derivaciones registran la morfología unipolar, por ello el plano de transición se desplaza a la derecha. En el plano frontal se manifiesta por la presencia de Q1S3. Si exista a su vez horizontalización del corazón se observará una onda R alta y predominante en AVL y una onda S profunda en AVF (esto ocasiona una rotación del aQRS a la izquierda). Si existe horizontalización del corazón el índice de Lewis es de utilidad: $(R1 + S3) - (S1 + R3)$. En derivaciones precordiales se puede emplear el índice de Sokolow: $S V2 + R V5-6$ ¹⁹ .

Definición operacional: índice de Sokolow > 35, Índice de Lewis > 17. aQRS a la izquierda, R en VL, S en VF.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de medición : nominal.

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

Definición conceptual: trastorno de la conducción intraventricular donde el estímulo no se conduce a través de la rama izquierda, sin formarse el vector de activación septal, el VD se despolariza a través de la rama derecha, y desde la base del músculo papilar derecho nacen dipolos de activación que alcanzan el VI atravesando el septum (salto de onda). El vector I activa al VI a través de la porción baja del septum, el vector II en su porción media, el vector III representa la actuación de la pared libre del VI, y el IV de las porciones basales.

Definición operacional: ausencia de de Q en V5-6 y de r en V1-2, ensanchamiento del complejo QRS > 0.10 segs, R ancha y empastada con muescas en V5-6, S ancha y empastada en V1-2, rotación del AQRS a la izquierda, T invertida y asimétrica en V5-6, rotación del AT a la derecha ¹⁹.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: nominal.

Categoría: si, no.

INFARTO DEL MIOCARDIO

Definición Conceptual: consecuencia de la isquemia intensa y prolongada, la miofibrilla se despolariza totalmente y es incapaz de generar un potencial de acción, deja de ser excitable y se convierte en tejido eléctricamente inactivo.

Definición Operacional: evidencia electrocardiográfica de ondas Q, que sean significativas, más profundas de 1mm, y más anchas de 0.04'. De acuerdo a la localización de dichas ondas se determinará la topografía del mismo: si involucran II,III, VF: localización inferior. V1-V3: anterior, V5-V6,I,VL lateral (bajo y alto respectivamente).

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: nominal.

Categoría: sí, no.

COMORBILIDADES

DIABETES MELLITUS DE TIPO 2

Definición conceptual: conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de hiperglucemia, que puede estar producida por : deficiente secreción de insulina, resistencia a la acción de la misma, o una mezcla de ambas. La inmensa mayoría de los pacientes son diagnosticados en una de las siguientes categorías: diabetes mellitas de tipo 1, producida por una deficiencia absoluta en la secreción de insulina, diabetes mellitus de tipo 2, causada por una combinación de resistencia a la acción de la insulina, y una inadecuada respuesta compensatoria del páncreas. Los criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) son: 1.- la presencia de síntomas clásicos (polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso), con el hallazgo casual, sin considerar el tiempo pasado desde la última comida, de un nivel de glucosa en la sangre (glucemia) por encima de 200mg/dl., 2.- una glucosa en ayuna superior a 126mg/dl, 3.- la presencia de unos niveles de glucosa por encima de 200mg/dl en un análisis de dos horas posterior a una sobrecarga oral de glucosa de 75 gramos (test realizado según los criterios de la OMS).

Definición operacional: aumento conocido de las cifras de glucosa igual o mayor a 126mg / dl.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: nominal

Categoría: dicotómica: con o sin diabetes mellitus.

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

Definición conceptual: elevación de las cifras de presión arterial, con valores de acuerdo a lo reportado en JNC 7 ²⁷ .

Definición operacional: normal: < 120 y / < 80 mm Hg, Prehipertensión: 120-139 / 80 -89 mm Hg, Estadío I 140-159 / 90-99 mmHg, Estadio II \geq 160 ó \geq 100 mm Hg.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: mm Hg.

Categoría: dicotómica, si, no.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Definición conceptual: conjunto de desordenes pulmonares progresivos que incluyen la bronquitis crónica, enfisema. En su gran mayoría son debidos a pérdida del ejido elástico en parte por el proceso de envejecimiento y por factores tóxicos externos (tabaquismo).

Definición operacional: se determinará de acuerdo a los resultados de un estudio de pruebas de funcionamiento respiratorio.

Tipo de Variable: cualitativa.

Escala de Medición: si, no.

Categoría: nominal.

DISLIPIDEMIA

Definición conceptual: factor de riesgo coronario, en el cual las concentraciones plasmáticas de LDL, HDL, colesterol total y triglicéridos se encuentran por encima de valores normales.

Definición operacional: colesterol HDL menor de 40mg/dl, LDL-col: > 100mg/dl, Triglicéridos > 200 mg / dl.

Tipo de Variable: cualitativa, dicotómica.

Escala de Medición: si, no.

Categoría: nominal

TIPO Y TAMAÑO DE PROTESIS

Definición conceptual: material implantado en lugar de la válvula enferma, pudiendo ser de diversas dimensiones (en mm) y materiales (mecánica y/o biológica)

Definición Operacional: lo descrito en el expediente, en la hoja quirúrgica.

Tipo de Variable: cualitativa (tipo de prótesis), cuantitativa (tamaño de prótesis).

Escala de Medición: mm.

Categoría: Nominal (tipo), ordinal (tamaño).

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes que tengan diagnóstico de ser Post operados por vez primera de sustitución valvular aórtica por estenosis, cuyo origen sea no reumático. Se recolectarán las características demográficas consignadas en la hoja de recolección de datos (ver apéndice 1), las comorbilidades: Diabetes Mellitus 2 de acuerdo a la definición de la O. M. S, Hipertensión Arterial Sistémica de acuerdo a lo referido en el JNC 7 , presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, dislipidemia.

A su vez se analizarán los trazos electrocardiográficos previos a la cirugía en busca de datos compatibles con Hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, y zonas eléctricamente inactivables compatibles con infarto, si por el grupo de edad del paciente o por las características electrocardiográficas ameritó la realización de angiografía coronaria, se recabará el resultado de la misma, catalogándose la presencia o no de enfermedad arterial coronaria.

Las características del acto quirúrgico también serán obtenidas, como lo son el tipo de cirugía, serán consideradas de carácter urgente a aquellas cirugías que sean llevadas a cabo dentro de las primeras 24hrs de estancia del paciente posterior a su ingreso, y electivas a aquellas cuyo lapso transcurrido desde el ingreso del enfermo sean mayor.

También se recabará el tipo (mecánica , biológica) , tamaño de prótesis (en mm), el tiempo de perfusión y pinzamiento aórtico. Su evolución durante su estancia en la terapia post quirúrgica se revisará, con búsqueda de decesos dentro de los 30 días posteriores a la cirugía, complicaciones después del procedimiento: sangrado, infecciones, arritmias, que serán consignadas si

aparecen posterior a 48hrs de la cirugía o persisten después del egreso del paciente y en su seguimiento, o que hayan ameritado la implantación de dispositivo de estimulación definitivo (marcapasos).

Si el paciente presentó estado de choque posterior a la cirugía estos datos también se consignarán, se catalogará como choque hipovolémico clase I con pérdida de < 750 ml. de sangre por alguno de los drenajes, clase II pérdida entre 750 – 1500 ml. de sangre, clase III pérdida de 1500 – 2000 ml. de sangre , clase IV pérdida > 2000ml de sangre . Choque séptico: sepsis + hipotensión profunda presión sistólica < 90 mm Hg a pesar de resucitación con fluidos). Choque cardiogénico: estado de hipoperfusión tisular atribuible a falla de bomba con los siguientes parámetros hemodinámicas; presión de oclusión de la arteria pulmonar > 18 mm Hg, e índice cardíaco < 2.2 L / min. / m².

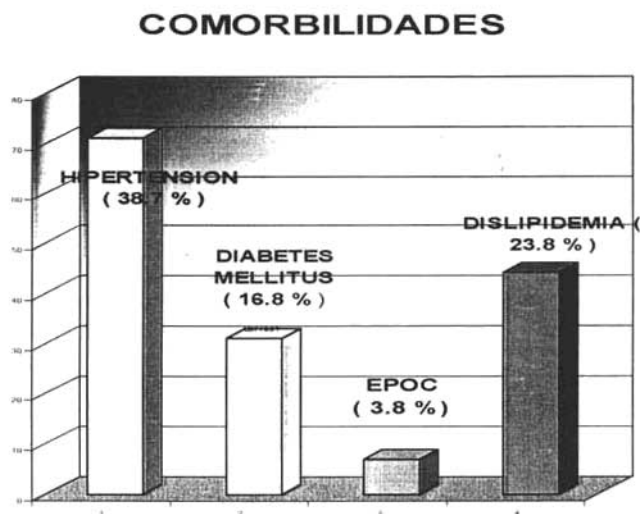
La fecha de realización de la cirugía será capturada igualmente, lo mismo que la fecha de egreso y la última de seguimiento, en busca de la clase funcional en que se encuentra el paciente. Aquéllos pacientes que no tengan seguimiento serán contactados por teléfono y se preguntará cuales son las condiciones actuales del paciente, para conocer su clase funcional.

Una vez que se cuente con todos los datos anteriormente mencionados, serán vaciados en la hoja de captura de datos (anexo I).

RESULTADOS

Características clínicas

De los pacientes que fueron sometidos a sustitución valvular aórtica por estenosis se obtuvieron un total de 200, de los cuales 5 fueron eliminados por tener como diagnóstico origen reumático de la lesión aórtica, 5 con diagnóstico de Síndrome de Marfan, y 5 más con doble lesión aórtica pero con insuficiencia predominante, para finalmente quedar 185 que cumplieron los criterios de inclusión, sus características basales se resumen en la tabla 1 (anexo II).



Gráfica 1 . Prevalencia de las co morbilidades en la población de estudio. n=185.

Se implantaron un total de 98 prótesis mecánicas, y 87 biológicas, 89 pacientes recibieron una prótesis que fue < 22mm en tamaño, de las cuales 38 fueron biológicas y 51 mecánicas, 96 recibieron una que fue \geq 22mm en tamaño, de las cuales 49 fueron biológicas, y 47 mecánicas. La variedad de las prótesis implantadas se demuestra en el gráfico 3. El ajuste para el tamaño de la

prótesis y el A.S.C del paciente arrojó las siguientes cifras: $1.0 - 1.73 \text{ cm}^2/\text{m}^2$. En toda la muestra solo se realizaron 3 procedimientos de ampliación del anillo aórtico.

A pesar de que en la sub población con enfermedad arterial coronaria se detectaron 45 lesiones epicárdicas solo se revascularizaron 36 territorios, el resto quedó excluido por no demostrarse viabilidad en dicha zona por estudio de perfusión, o considerarse con pocas probabilidades de éxito por malos lechos distales.

Mortalidad Peri operatoria

De los 185 pacientes incluidos en el estudio, 27 fallecieron (14.5%), sin embargo en uno de ellos el tiempo de muerte excedió los 30 días, (40 días), 7 con prótesis mecánica implantada (25.9 %) y 20 (74.1 %) con biológica; 10 (37 %) de estos recibieron una prótesis de 21mm, 7 (25.9 %) una de 23mm. Las comorbilidades asociadas en los pacientes que fallecieron fueron: 7 con dislipidemia, 5 eran diabéticos, 12 hipertensos, y 2 con E. P. O. C.; de los 23 sometidos a procedimiento de revascularización, solo fallecieron 3.

20 pacientes posterior a la cirugía desarrollaron algún tipo de choque; todos ellos fallecieron. 4 de ellos por choque de tipo hipovolémico (2.2 %), todos por sangrado mediastinal incoercible (sangrado de > 1500ml, clase III), 9 choque cardiogénico (4.9 %), 5 sufrieron infarto peri quirúrgico: 1 infarto anterior extenso, 1 infarto antero lateral, 2 infarto postero inferior, y 1 infarto postero inferior con comportamiento mecánico de ventrículo derecho. Todos estos pacientes tenían clase funcional de presentación II N. Y. H. A. de los 5 restantes 4 estaban en clase III, y 1 en clase IV.

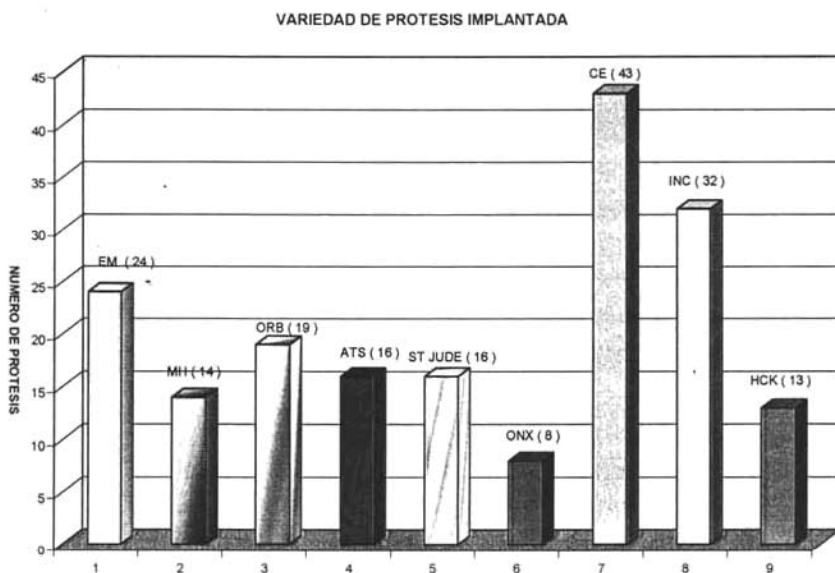
7 pacientes desarrollaron choque séptico (3.7 %), 4 de ellos por mediastinitis, los 3 restantes con foco infeccioso identificado a nivel pulmonar. 10 pacientes murieron antes de completar 24hrs posterior a la cirugía (9 pacientes de choque cardiogénico y 1 de choque hipovolémico) y los otros 16 antes de cumplir 30 días después del procedimiento. Solo 1 falleció a los 40 días (por cuadro de colecistitis aguda complicada, que desarrolló falla orgánica múltiple). 11 pacientes que fueron llevados a cirugía de manera urgente fallecieron (57.8 %), de los 166 llevados de manera electiva fallecieron 16 (9.6 %).

Complicaciones

43 pacientes presentaron algún tipo de complicación, 23 en pacientes con prótesis mecánicas y 20 en los que recibieron biológicas. Las infecciones predominaron en este rubro con 27 eventos (14.6 %), 7 de los cuales desarrollaron choque séptico, 14 pacientes presentaron sangrado (7.5 %), 2 arritmias (1.1 %), uno de ellos presentó fibrilación auricular post quirúrgica, y el otro un bloqueo aurícula ventricular completo que ameritó de manera posterior la implantación de un marcapasos en modalidad de estimulación VVI.



Gráfica 2. Complicaciones más frecuentes posteriores a la cirugía de sustitución valvular aórtica.



Gráfica 3 Variedad de las prótesis implantadas

Donde:

EM: prótesis Edwards Mira
CE: prótesis Carpentier Edwards
MH: prótesis Medtronic Hall
INC: prótesis del I.N.C.
HCK: prótesis Hancock.

St Jude: prótesis St Jude.
ORB: prótesis Orbis
ONX: prótesis Onix
ATS: prótesis ATS

Modificación en la Clase funcional posterior a la cirugía de sustitución valvular

La mortalidad de acuerdo a la clase funcional de ingreso se especifica en la siguiente tabla.

		MUERTE		
		SI	NO	
CFNYHA INGRESO	I	0	17	17
	II	6	83	89
	III	19	56	75
	IV	2	2	4
Total		27	158	185

La modificación de la clase funcional después de la cirugía se especifica en el siguiente diagrama. Obsérvese como la gran mayoría de los pacientes tiene mejoría en su clase funcional, sólo 3 pacientes en CF N.Y.H.A I permanecieron en C F N.Y.H.A. II al seguimiento y 1 de la clase funcional II quedó finalmente en clase III.

Clase Funcional de presentación Clase Funcional al seguimiento

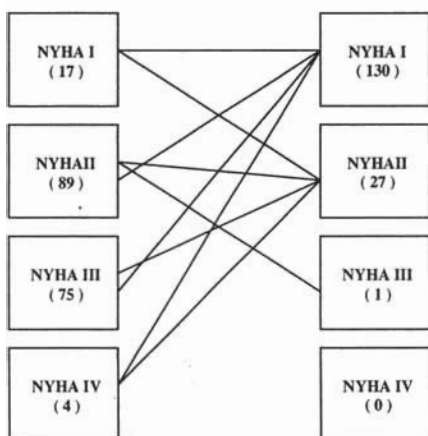
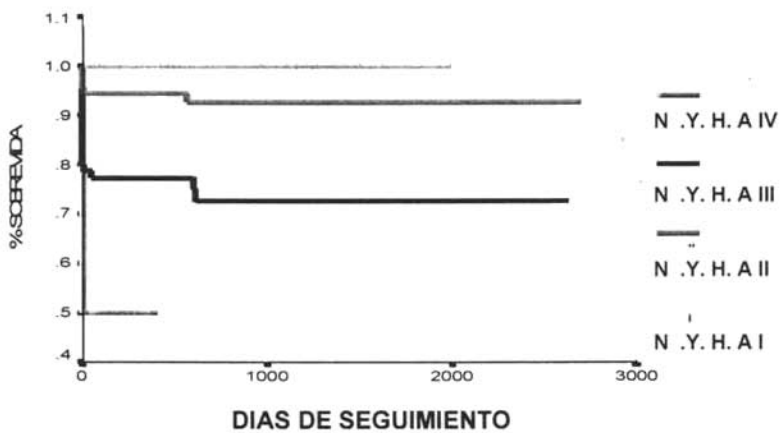
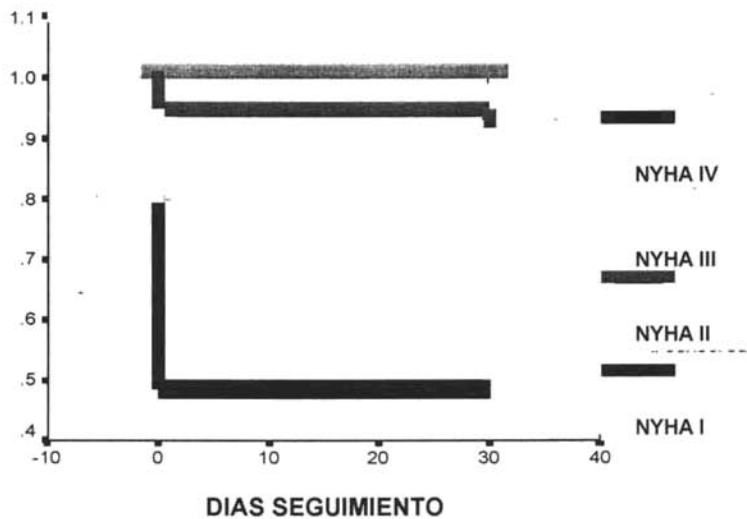


Figura 5

Al seguimiento **130** pacientes permanecieron en **CF NYHA I** (14 de NYHA I, 70 de NYHA II, 45 de NYHA III, 1 NYHA IV al ingreso). **27** pacientes en **CF NYHA II** (3 de NYHA I, 12 de NYHA II, 11 NYHA III, 1 NYHA IV), solo 1 paciente de CF NYHA II al ingreso quedó en NYHA III al seguimiento. (n=158 pacientes)

Sobrevida a mediano plazo

El análisis de sobre vida de Kaplan – Meier para los pacientes sometidos a cirugía de sustitución valvular se demuestra en la siguiente figura.

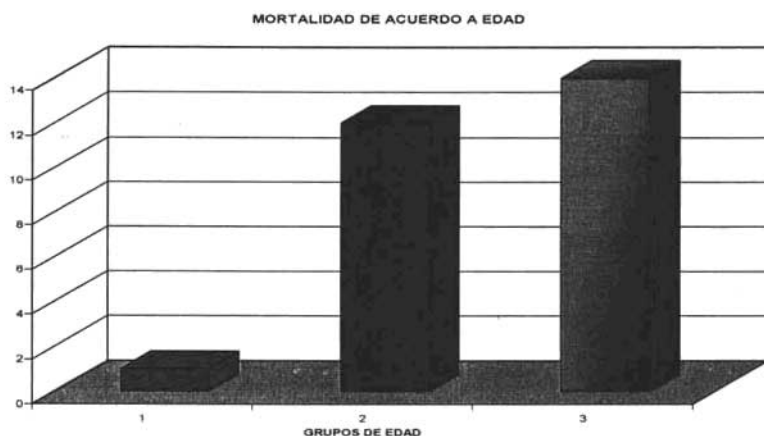


DISCUSION

En el presente estudio se demostró que los pacientes con estenosis aórtica de etiología no reumática tienen una considerable proporción de ellos factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como lo son la hipertensión arterial sistémica, la dislipidemia e incluso Diabetes Mellitus, lo que pone de manifiesto una relación entre el proceso de la aterosclerosis y la degeneración valvular aórtica responsable del proceso de estenosis ². De los 27 fallecidos 12 pacientes eran hipertensos, 5 diabéticos, 2 portadores de E. P. O .C y 7 con dislipidemia. De los pacientes que fallecieron solo 1 no tenía co morbilidades asociadas.

El género masculino aportó el 60 % de nuestra población de estudio (111 enfermos), de los cuales 14 (51.8 %) fallecieron, en contraposición de los 13 (48.2 %) del género femenino. La presencia de enfermedad arterial coronaria no incrementó de manera considerable la mortalidad. El tipo de cirugía si tuvo influencia sobre la mortalidad, el 57 % de los pacientes sometidos de manera urgente falleció ²⁰. Así mismo el tipo de prótesis influyó en el desenlace del enfermo, ya que 20 pacientes que recibieron prótesis biológica fallecieron (74. % de los decesos) ^{15, 21}.

De acuerdo a los grupos de edad < 50 años, de 50-69 años, y > 70 años, los decesos ocurrieron de la siguiente manera: 1, 12 y 14 respectivamente, para un 0.5 %, 6.5 % y 7.5 % respectivamente en los 185 individuos de nuestra población.



Gráfica 4. Mortalidad de acuerdo a grupos de edad.

El síntoma que se presentó con mayor frecuencia en la población fue la disnea, situación que puede atribuirse a la hipertrofia generada como mecanismo de compensación, y que conlleva al desarrollo de disfunción diastólica con grados variables de hipertensión veno capilar pulmonar.

El tamaño de la prótesis se ha considerado como un factor predictor de mortalidad en otros estudios, debido al concepto de disociación prótesis – paciente, así pacientes con área de superficie corporal grande reciben prótesis pequeñas, lo que solo modifica el grado de severidad de la estenosis (por ejemplo de una grave a una moderada); sin embargo en esta población no se encontró dicha situación, pues los valores promedio encontrados fueron de $1.0 - 1.73 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$, pese a esto 10 pacientes que recibieron prótesis de tamaño 21mm falleció (14.2% del total de pacientes que recibió este número de prótesis), el 13.2 % de los pacientes que recibieron una prótesis de tamaño 23mm falleció de igual manera ^{15, 21}.

Los pacientes que se presentan en clase funcional avanzada III y IV (insuficiencia cardíaca), tienen una mortalidad alta (25.3 % y 50 % respectivamente), lo cual puede ser por varios mecanismos; una hipertrofia inadecuada, una función ventricular disminuída debido a que exista daño miocárdico intrínseco, situación que les confiere un pronóstico sombrío. Es en estos casos donde la cirugía de sustitución valvular aórtica tiene riesgos muy elevados. Situación que contrasta con los pacientes llevados a cirugía estando asintomáticos, donde todos sobrevivieron y continuaron igualmente en clase funcional I N .Y .H .A . La mortalidad asociada únicamente a la sustitución valvular aórtica ha sido catalogada en varias series de 4 – 5 %, cuando dicho procedimiento se asocia a una cirugía de revascularización se incrementa hasta un 8 %, y cuando el enfermo es llevado a cirugía con datos clínicos de insuficiencia cardíaca la mortalidad se incrementa hasta > 22 % ^{4,13, 20}.

De nuestra población solo el 26 % de los pacientes que tuvieron como síntoma de presentación angina, tenían enfermedad arterial coronaria demostrable por angiografía ¹⁰ .

Las complicaciones post quirúrgicas más frecuentes fueron sangrado e infección, en rangos similares a lo descrito en la literatura ²⁰ .

En este estudio, 20 pacientes posterior a la cirugía desarrollaron choque (cardiogénico, hipovolémico o séptico), y fallecieron todos ellos. De los que desarrollaron choque cardiogénico el 55% fue secundario a una complicación de la cirugía (infarto peri procedimiento), el resto de los enfermos entró en insuficiencia cardíaca a la cirugía, así todos los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico posterior a la cirugía murieron a las 24hrs del

procedimiento. Las causas de la mortalidad en este estudio se ejemplifican en la tabla 4 (ver anexo III).

El tiempo de circulación extracorpórea no influyó en cuanto a la distribución de la mortalidad, como se puede apreciar en la tabla 3 (anexo III).

Todos los pacientes llevados a cirugía asintomáticos sobrevivieron, y la gran mayoría 14 (82.3 %), permanecieron asintomáticos durante su seguimiento (Clase Funcional N. Y. H. A I). De los pacientes en CF N. Y. H. A. II a su ingreso el 78.6 %, posterior a la cirugía permanecieron asintomáticos. Sin embargo 6 de este grupo fallecieron (6.7 %) De los enfermos en CF N. Y. H. A III al ingreso en su seguimiento permanecieron asintomáticos el 60 % , sin embargo fallecieron 19 enfermos (25.3 %) , el 25 % de los enfermos en CF IV N. Y. H. A alcanzó la C.F I posterior a la cirugía, 2 fallecieron en este grupo.

De los 158 sobrevivientes el 82 % se mantuvo asintomático posterior a la cirugía, el 17 % permaneció en clase funcional II y sólo 1 enfermo en clase funcional III N. Y. H. A.^{3, 16} Finalmente 1 solo paciente falleció después de los 30 días, con lo que la mortalidad calculada es de 14.05 %, similar a lo descrito en la literatura.

CONCLUSIONES

La cirugía de sustitución valvular aórtica tiene un impacto positivo en el paciente, puesto que modifica la evolución de la enfermedad, y conlleva a la mejoría de la sintomatología en la mayor parte de los enfermos con esta patología, sólo el 2.5 % (4) de los sobrevivientes no tuvo mejoría de su sintomatología después del procedimiento quirúrgico en su seguimiento, sin

embargo llevada a cabo se cambia una enfermedad por otra (enfermedad asociada a la prótesis). Una vez transcurridos 30 días del procedimiento quirúrgico, la sobrevida refleja la expectativa natural de vida para el grupo de edad correspondiente.

Los factores que influyeron en la mortalidad peri operatoria fueron: el tipo de prótesis, el tipo de cirugía, clase funcional de presentación, y la edad pues en pacientes mayores de 70 años la mortalidad fue de 7.5 % de nuestra población total y en aquellos pacientes con datos de falla cardíaca la mortalidad es elevada.

ANEXO 1.

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

1.- EDAD: _____ AÑOS. REGISTRO: _____.

2.- SEXO: F: (2) M: (1) 3.- A.S.C. : _____m².

4.- SINTOMAS PRE OPERATORIOS 1

A .- ANGINA B.- DISNEA C.- SINCOPE D. CHOQUE

5.- CLASE FUNCIONAL (N.Y.H.A)

I (1) II (2) III (3) IV (4)

6.- ELECTROCARDIOGRAMA

HIPERTROFIA VENTRICULAR: SI (1) NO (2)

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA: SI (1) NO (2)

RITMO: SINUSAL SI (1) NO (2)

INFARTO: SI (1) NO (2)

LOCALIZACION: INFERIOR (1) ANTERIOR (2) LATERAL (3)

7.- DATOS ANGIOGRAFICOS

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA SI NO

Tronco de la Arteria Coronaria Izquierda SI NO

Descendente Anterior: SI NO

Circunfleja: SI NO

Coronaria derecha: SI NO

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA

SI (1) NO (2)

NUMERO DE INJERTOS

8.- COMORBILIDADES

	SI (1)	NO (2)
H.T.A.		
D M T.2		
E.P.O.C.		
Dislipidemia		

9.- DATOS QUIRURGICOS

TIPO DE CIRUGIA: URGENCIA (1) ELECTIVA (2)

TAMAÑO DE PROTESIS EMPLEADA: _____mm.

MECANICA (1) BIOLOGICA (2)

TIEMPO DE CIRCULACION EXTRA CORPOREA: _____ MINS.

TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO: _____MINS

MUERTE SI (1) NO (2)

FECHA DE CIRUGIA:

FECHA DE EGRESO:

FECHA SEGUIMIENTO:

CLASE FUNCIONAL SEGUIMIENTO

I (1)

II (2)

III (3)

IV (4)

10.- COMPLICACIONES

	SI (1)	NO (2)
ENDOCARDITIS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFECCION OTRA SITIO: _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SANGRADO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IMPLANTACION DE MPD MOTIVO: _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ARRITMIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CHOQUE TIPO: _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

TABLA 1. CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS

Género	
Masculino	111 (60 %)
Femenino	74 (40 %)
Edad	33 - 94 años (63.37)
A. S. C	1.3 - 2.2 (1.68)
SINTOMATOLOGIA DE PRESENTACION	
Asintomático	17 (9.2 %)
Disnea	91 (49.2 %)
Angina	47 (25.4 %)
Síncope	29 (15.7 %)
Choque	1 (0.5 %)
DATOS EN EL E. C. G .	
H.V.I.	111 (60 %)
B. R. I. H. H	33 (17.8 %)
Ritmo Sinusal	164 (88.6 %)
Fibrilación Atrial	12 (6.5 %)
Evidencia de Infarto	10 (5.4 %)
CLASE FUNCIONAL DE PRESENTACION	
N.Y.H.A I	17 (9.2 %)
N.Y.H.A II	89 (48.1 %)
N.Y.H.A III	75 (40.5 %)
N.Y.H.A IV	4 (2.2 %)
ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA	31 (16.8 %)
Distribución por Territorio	
Tronco de la Coronaria Izquierda	6 (3.2 %)
Arteria Descendente Anterior	16 (8.6 %)
Arteria Coronaria Derecha	16 (8.6 %)
Arteria Circunfleja	7 (3.8 %)
COMORBILIDADES	
Hipertensión Arterial Sistémica	71 (38.4 %)
Diabetes Mellitus de tipo 2	31 (16.8 %)
E. P. O. C	7 (3.8 %)
Dislipidemia	44 (23.8 %)
Cirugía de Revascularización Coronaria	23 (12.4 %)
(n=23)	
Masculino	19 (10.27 %)
Femenino	4 (2.16 %)
INJERTOS IMPLANTADOS	36
Pacientes que recibieron:	
1 Injerto	13 (7.0 %)
2 Injertos	7 (3.8 %)
3 Injertos	3 (1.6 %)
TIPO DE CIRUGIA	
Urgencia	19 (10.3 %)
Electiva	166 (89.7 %)
VARIEDAD DE PROTESIS IMPLANTADA	
Mecánica	98 (53.0 %)
Biológica	87 (47.0 %)

MUERTE	27 (14.6 %)
Tiempo de Circulación Extracorpórea	
Tiempo de Pinzamiento Aórtico	49 – 204 min (97.25 min)
Tiempo de Estancia	22 – 139 min (70.0 min)
Tiempo de Seguimiento	1 – 77 días (14.1 días)
	1 – 2699 días (821.72 días)
COMPLICACIONES	
	43 (23.2 %)
Sangrado	
Arritmia	14 (7.60 %)
Infección	2 (1.1 %)
	27 (14.6 %)
Choque	
Cardiogénico	20 (10.8 %)
Séptico	9 (4.86 %)
Hipovolémico	7 (3.7 %)
	4 (2.1 %)

ANEXO III

Tabla 1 Mortalidad de acuerdo a las dimensiones de la prótesis implantada

MUERTE	TAMAÑO DE PROTESIS IMPLANTADA (mm)									
	18	19	20	21	22	23	24	25	26	TOTAL
SI	1	2	1	10	2	7	1	1	2	27
NO	0	7	8	60	16	46	2	16	3	158
TOTAL	1	9	9	70	18	53	3	17	5	185

Tabla 2 Dimensiones de prótesis implantadas de acuerdo al género

GENERO	TAMAÑO DE PROTESIS IMPLANTADA (mm)									
	18	19	20	21	22	23	24	25	26	TOTAL
MASCULINO	0	1	3	36	11	40	3	12	5	111
FEMENINO	1	8	6	34	7	13	0	5	0	74
TOTAL	1	9	9	70	18	53	3	17	5	185

Tabla 3 Tiempo de circulación extracorpórea y la mortalidad asociada

Circulación Extracorpórea	< 50 minutos	50 – 99 minutos	100 – 150 minutos	> 151 minutos	TOTAL
MUERTES	0	12	11	4	27

Tabla 4 Causas de Muerte en la población

Causa	Número de Pacientes
Choque Cardiogénico	9 (33.3 %)
Choque Séptico	7 (25.9 %)
Choque Hipovolémico	4 (14.8 %)
Falla orgánica múltiple	3 (11.1 %)
Tamponade	2 (7.40 %)
Evento Vascular Cerebral	1 (3.70 %)
Disfunción protésica (trombosis)	1 (3.70 %)
TOTAL	27

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohler E. Mechanisms of Aortic Valve calcification. *The American Journal of cardiology* 2004; 94.
2. Freeman R, Otto C. Spectrum of calcific aortic valve disease. Pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation* 2005;111; 3316-26.
3. Leung Kwan. Is Aortic Stenosis a preventable disease ?State of the art paper. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42; 593 – 9.
4. Carabello B A. Aortic Stenosis, *N Engl J Med* ; 2002: 346: 677 -682.
5. Kostkiewicz M, Wiesława T, Olszowska M. Left ventricular geometry and function in patients with aortic stenosis: gender differences. *International Journal of Cardiology* 1999 ; 71 : 57 – 61.
6. Cossio Aranda J. ¿ Cuándo operar a los enfermos de la válvula aórtica ?. *Archivos de Cardiología de México*: 71: 2001: 40- 44.
7. Carabello B. The Ten Most commonly asked questions about aortic stenosis. *Cardiology in Review* 2002; 10: 262 -264.
8. Lorell BH, Carabello B. Left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2000; 102: 470 – 479.
9. Mochizuki Y, Pandian N G. Role of echocardiography in the diagnosis and treatment of patients with aortic stenosis. *Current Opinion in Cardiology* 2003;18: 327 – 333.

10. Braunwald E, Zipes D. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6th edition;2001.
11. Connolly HM, Hartzell V, Schaff. Severe Aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction. Circulation 2000; 101: 1940 – 1946.
12. Collinson J, Flather M, Andrew JS. Influence of valve prosthesis type on the recovery of ventricular dysfunction and subendocardial ischaemia following valve replacement for aortic stenosis. International Journal of Cardiology 2004 ; 97 : 535 – 541.
13. Lerakis S, Agahtehrani A, Ahn J. Timing of Aortic Valve Surgery in Chronic Aortic Stenosis and Regurgitation. Am J Med Sci 2004; 327 : 348 – 351.
14. Tasca G, brunelli F, Cirillo M. Impact of the improvement of valve area achieved with aortic valve replacement on the regresión of left ventricular hypertrophy in patients with pure aortic stenosis. Ann Thorac Surg 2005; 79: 1291 – 1296.
15. Santibáñez La insuficiencia cardíaca en la valvulopatía aórtica : pronóstico y tratamiento. Archivos de Cardiología de México 2002; 71, S12-25.
16. Kvidal P, Gunnar L. Observed and relative Survival After Aortic valve Replacement. J Am Coll Cardiol 2000; 35; 747 – 56.
17. Blackstone E, Cosgrove D, et al. Prosthesis size and long term survival alter aortic valve replacement Circulation 2000: 101: 102-09.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

18. Puvimanasinghe, J, Steyerberg E, et al. Prognosis After Aortic valve Replacement with a bioprosthesis. Predictions based on meta analysis and microsimulation. *Circulation*.2001;103:1535-1541.
19. Guadalajara B J F. *Cardiología* 5ta edición. Mendez editors,2003;519-29.
20. Salazar E, Torres J, Barragán R. Aortic valve replacement in patients 70 years and older. *Clin Cardiol* 2004; 27, 565 – 570.
21. Thoralf M Sundt. Currents options for replacing the aortic valve in adults. *ACC Current Journal Review* Jan-Feb 2002: 78 – 83.
22. Shahbudin H, Rahimtoola M, Severe Aortic Stenosis With Low Systolic Gradient. *Circulation* 2000; 101: 1892 – 1894.
23. Weerasinghe A, Yusuf M, Athanasiou T. Role of transvalvular gradient in outcome from valve replacement for aortic stenosis. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 1266 – 71.
24. Pereira J, Lauder M S, Bashir M. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular disfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39: 1356 – 1363.
25. Sharony R, Grossi E A, Saunders P C. Aortic valve replacement in patients with impaired ventricular function. *Ann Thorac Surg* 2003;75: 1808 – 1814.
26. Malouf J, Enriquez Sarano M, Pellika P. Severe Pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis. Clinical profile and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 789 – 95.

27. Chobanian A, Bakris G, et al. The seventh report of the joint National committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. The JNC 7 Report. JAMA, 2003; 289; 2560-72.
28. Lorenzo N. El momento quirúrgico de la estenosis aórtica en el paciente adulto. Archivos de Cardiología de México 2004; 74; S 316-20.