

### Tratamiento percutáneo de valvulopatías

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 18 de octubre del 2022

Por el Dr. Victoria-Nandayapa José Roberto

Redactó: Rosas-Salazar Daniel

Para comprender y deducir la patología valvular con solo la clínica, es importante conocer primero la anatomía y función normal de las válvulas cardíacas, con el fin de ofrecer el tratamiento correcto al paciente.

#### Válvula mitral

La estructura anatómica está compuesta por un anillo fibroso, valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares y la función contráctil/diámetro de la cavidad del ventrículo izquierdo (VI). La válvula mitral es de anatomía compleja, ya que interactúa de forma dinámica entre la aurícula, el ventrículo izquierdo y la válvula aórtica. Es un aparato músculo-fibroso que separa estructural y funcionalmente la aurícula y ventrículo izquierdo. El anillo mitral es elíptico (en forma de D) y tridimensional, y asemeja una silla de montar.

#### Esqueleto cardiaco

El esqueleto cardiaco se compone de anillos fibrosos de colágena de grosor variable que son el sitio de contacto entre los anillos valvulares; y tiene la capacidad de aislar las corrientes eléctricas entre las aurículas y ventrículos. El músculo se ancla de los anillos al borde externo y el tejido membranoso de las valvas al borde interno.

#### Valvas mitrales

Constan de una superficie auricular lisa y translúcida, con zonas de coaptación rugosa, nodular y gruesa por la inserción de las cuerdas tendinosas.

Se subdividen en 8 segmentos; la valva postero-lateral tiene 2 escotaduras que permiten la apertura total en diástole. El segmento medio posterior (P2) es más redundante y grueso porque es el área de mayor impacto y movimiento.

La valva posterior corresponde a dos tercios de la circunferencia del anillo, tiene dos indentaciones (muescas o escotaduras) en el borde libre que permiten su apertura total. Los pliegues delimitan tres segmentos: el segmento medio P2 es más redundante y largo. El grosor de P2 varía debido al impacto de presión sistólica, lo que explica por qué es más propenso a prolapsarse y a sufrir lesiones.

La valva anterior, de forma trapezoidal invertida, es la de mayor tamaño. Ocupa un tercio del perímetro total del anillo, está anclada a la raíz aórtica, no tiene indentaciones y tiene pliegues bien definidos donde se anclan las cuerdas tendinosas.

#### Cuerdas tendinosas

Las cuerdas tendinosas son tejido conectivo fibroso que une el borde libre de las valvas con los músculos papilares de la pared posterior del VI. Existen tres tipos: las primarias o marginales, que se insertan en el borde libre y evitan el prolapso de las valvas; las intermedias o secundarias, que se insertan en la cara ventricular de las valvas y disminuyen la excesiva tensión en el tejido valvular; y las cuerdas basales o terciarias, que se encuentran únicamente en la valva posterior y conectan su base, y el anillo mitral posterior, a los músculos papilares.

Los músculos papilares (MP) son apéndices o extensiones de la capa interna del músculo cardiaco con forma de cono. Las cuerdas tendinosas terminan por emerger de los músculos papilares. El número total de músculos papilares fluctúa de 2 a 6 y varios pueden sostener un mismo segmento de la valva.

Los músculos papilares (MP) mantienen el flujo unidireccional aurícula-ventrículo; durante la sístole ventricular se contraen sincrónicamente con el miocardio. Regulan la tensión de las cuerdas tendinosas de primer y segundo orden, y tiran de las válvulas para evitar regurgitación a la aurícula y generar un gradiente de presión para abrir las válvulas aórticas.

Al inicio de la sístole ventricular, las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) están cerradas y la sangre se dirige a las aurículas, las cavidades con menor resistencia. La rápida contracción de los músculos papilares y el cierre de las valvas evita el reflujo. Durante un breve tiempo, las válvulas están cerradas hasta generar suficiente presión para abrir las válvulas semilunares.

La fuerza de contracción depende de la integridad del músculo cardíaco y del aparato valvular mitral-aórtico.

### **Insuficiencia mitral**

La insuficiencia mitral (IM) es la segunda causa de cirugía cardiovascular. En cuanto a su etiología, las malformaciones congénitas se presentan en el 0.49 % de los pacientes pediátricos a los que se les realiza un ecocardiograma.

Actualmente, las principales causas de insuficiencia mitral se deben a las patologías crónico-degenerativas, como miocardiopatía isquémica (20 % de los IAM), lesión degenerativa estructural de valvas o cuerdas, disfunción por dilatación o deformidad de cavidad auricular o ventricular izquierda y miocardiopatía dilatada isquémica o no isquémica.

Una de las complicaciones más graves es la ruptura del músculo papilar por infarto agudo al miocardio, puesto que genera necrosis y posterior disolución de las fibras. Requiere de cirugía cardíaca urgente, debido a que tiene una mortalidad del 50 % en las primeras 24 horas.

Con respecto a la insuficiencia mitral por endocarditis infecciosa, la población más susceptible

son los usuarios de drogas intravenosas, pacientes con valvulopatías preexistentes, adultos mayores con prótesis o dispositivos cardíacos (marcapasos), con esclerosis valvular y catéteres de cuidados médicos de larga duración. La insuficiencia cardíaca (IC) ocurre entre el 50 y el 60 % de los casos, principalmente más por daño de válvula aórtica que de mitral.

La insuficiencia mitral crónica o secundaria se debe a la remodelación del ventrículo izquierdo y al desplazamiento apical e inferior de los músculos papilares. Hay cambios en la forma elíptica del ventrículo con elongación y deformación de los músculos, los cuales tiran de las valvas mitrales y causan falta de coaptación y/o prolapso.

La insuficiencia mitral isquémica crónica (IMIC) ocurre aproximadamente en 25 % de los IAM y en el 50 % de IAM con insuficiencia cardíaca congestiva. Es obligatorio vigilar la insuficiencia mitral con estudios ecocardiográficos, ya que la supervivencia a largo plazo, incluso con lesiones leves, disminuye con IMIC, pues la insuficiencia mitral es un factor independiente de riesgo de muerte.

La causa más común de IM en países desarrollados es el prolapso de la válvula mitral (PVM), la cual se produce cuando una o ambas valvas se elongan o cuando los músculos papilares son muy largos y la valva se proyecta a la AI.

Se acompaña de degeneración mixomatosa, donde la capa de colágeno fibroso de la válvula se adelgaza y acumula material mucoide (mixomatoso), las cuerdas se adelgazan y se elongan, la valva se alarga, se reblandece y prolapsa dentro de la aurícula izquierda en la sístole. La ruptura cordal proyecta parte de la valva a la aurícula con movimiento ondulante. Se asocian a palpitaciones, taquicardia supraventricular, dolor torácico, disnea y mareos. El PVM usualmente es benigno y asintomático, aunque puede causar IM crónica. El tratamiento es el reemplazo valvular y se realiza solo en los casos con repercusión hemodinámica.

La insuficiencia mitral se divide en 3 tipos según la clasificación funcional de Carpenter (tabla 1), que toma en consideración la movilidad de las valvas. Primero, la deficiencia de fibroelastina es una patología donde existe déficit de fibrilina con subsecuente debilitamiento, elongación y ruptura de las cuerdas tendinosas, afecta principalmente a pacientes mayores de 60 años. Es asintomática hasta el desarrollo de un evento clínico agudo. Luego, la ruptura de cuerdas es la lesión más frecuente y afecta usualmente al segmento medio de la valva posterior. Por último, la enfermedad de Barlow, donde se produce engrosamiento y distensión de los velos y cuerdas tendinosas, afecta con mayor frecuencia a mujeres entre 30 y 60 años.

En cuanto al tratamiento, una opción es la punción transeptal: a través del tronco venoso braquiocefálico izquierdo se accede a las cavidades izquierdas del corazón por medio del foramen oval.

### Estenosis aórtica degenerativa

Es la enfermedad valvular más frecuente, su prevalencia aumenta con la edad. La estenosis aórtica severa a moderada se observa en un 0.6 % de la población de 55 años, 1.4 % entre los 64 y 65 años, y un 4.6 % en mayores de 74 años. En el 50 % de los pacientes mayores de 60 años se descubre durante la detección de lesiones valvulares degenerativas por ecocardiografía. La hipertensión, el aumento de gradiente agudo y los vasodilatadores terminan por exacerbar la estenosis de la válvula aórtica.

Con la estenosis aórtica degenerativa moderada, la progresión es predecible. Existe una reducción promedio del área valvular de 0.1 cm<sup>2</sup> por año, más un aumento del gradiente transvalvular. Los síntomas típicos son el dolor anginoso, síncope e insuficiencia cardíaca. Una vez que inician síntomas, la sobrevida promedio es de 2 a 3 años si no se trata quirúrgicamente.

Tabla 1. Clasificación funcional de Carpenter

	EB	DFE
CLÍNICA	<60 años, mujeres, historia familiar de insuficiencia mitral, enfermedades del tejido conectivo. Soplo desde la infancia. Sintomatología larvada en el tiempo.	>60 años, varones, sin historia familiar, ni enfermedades asociadas, inicio de <i>novο</i> de la sintomatología y soplos
ECOCARDIOGRAFÍA	Dilatación anular, desplazamiento patológico del anillo, velos elongados, redundantes, gruesos, con excesiva amplitud y movilidad. Afectación de múltiples segmentos y de ambos velos. Asimetría.	Velos finos, el anillo puede no estar dilatado. Afectación de un solo segmento y de un único velo.
ANATOMÍA PATOLÓGICA	Aumento de la esponjosa con engrosamiento e infiltración en la capa fibrosa. Afectación global.	Afectación selectiva en una zona con engrosamiento solo en la parte que prolapsa.
CIRUGÍA	Reparación compleja, varias técnicas. Prótesis frecuente.	Reparable con mayor facilidad.

### Estenosis mitral (EM) reumática/degenerativa

Esta patología se acompaña de rigidez e inmovilidad de las valvas sin fusión de comisuras o con enfermedad subvalvular mínima, su abordaje es similar al de la insuficiencia mitral. La anatomía desfavorable en EM no traumática o degenerativa se asocia a estenosis aórtica.

La intervención para la enfermedad cardíaca valvular grave se debe hacer con base en un análisis de riesgo-beneficio individual. El pronóstico supera el riesgo de la intervención y posibles consecuencias tardías (relacionadas con las válvulas protésicas.)

El EuroSCORE (Sistema Europeo para la Evaluación del Riesgo Operativo Cardíaco) y la puntuación STS (Sociedad de Cirujanos Torácicos) nos ayudan a evaluar los riesgos de la cirugía. La Sociedad Americana del Corazón (AHA) sugiere usar STS más tres indicadores: la fragilidad, el conjunto de órganos principales comprometidos y el impedimento específico del procedimiento al evaluar el riesgo.

Antes de la era TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation), solo el reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica era la opción posible para ofrecer supervivencia y beneficio sintomático. La TAVI es la mejor opción si el paciente se considera inoperable o tiene alto riesgo de cirugía. Es una alternativa a la cirugía en pacientes de riesgo intermedio cuando es factible un abordaje transfemoral.

### Conclusión

El advenimiento de la terapia con dispositivos percutáneos se considera uno de los momentos más importantes y prometedores del área cardiológica en las últimas décadas y espera ser un ejemplo desde el punto de vista clínico, ético y terapéutico para el resto de la medicina.

La llegada de nuevos desarrollos protésicos, herramientas de imágenes multimodales, mejores tecnologías de apoyo crítico, así como el análisis de los resultados de estudios en curso, tratamientos percutáneos e híbridos, han permitido que las diferentes valvulopatías mejoren drásticamente y que las tasas de mortalidad en los pacientes sean considerablemente bajas. La perspectiva de poder evitar cirugías de gran magnitud y riesgo que requieran *bypass* cardiopulmonar es un fuerte incentivo y punto a favor para el enfoque quirúrgico mínimamente invasivo.