

El grado de calcificación valvular es el principal predictor de la evolución en la estenosis aórtica severa asintomática

Predictors of Outcome in Severe, Asymptomatic Aortic Stenosis.

Rosenhek M, Binder T, Porenta G, et al. New England Journal of Medicine 2000;343:611-617.

Objetivo

Identificar predictores clínicos ó ecocardiográficos de mala evolución en pacientes con estenosis aórtica (EAO) severa asintomática.

Diseño

Estudio de cohorte prospectivo*.

Lugar

Hospital General de Viena, Instituto de Investigación Cardiovascular L. Boltzmann y Universidad de Viena (Austria)

Pacientes

Se incluyeron 128 pacientes con EAO severa asintomática identificada por ecocardiografía.

Evaluación de Factores Pronósticos.

Se evaluaron variables clínicas (edad, sexo, coronariopatía, hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia) y ecocardiográficas (severidad de calcificación valvular aórtica, causa de EAO, velocidad del flujo transvalvular y grado de incremento respecto del valor previo, calcificación anular mitral).

Medición de Resultados Principales

El punto final fue muerte o necesidad de cirugía de reemplazo valvular aórtico (RVAo) por desarrollo de síntomas.

Resultados Principales

De 128 pacientes, en 22 se realizó RVAo dentro de los tres meses del estudio, estando asintomáticos. En los 106 restantes la cirugía se indicó frente al desarrollo de síntomas. El seguimiento fue de

27±17 meses; alcanzando el punto final 67 pacientes. De estos 67, 8 fallecieron (7 con síntomas previos), y hubo 59 cirugías de RVAo. La supervivencia libre de eventos fue 67±5% al año, 56±5% a los dos años y 33±5% a los cuatro años. A pesar de que en el análisis univariado* hubo varias variables clínicas y ecocardiográficas asociadas al pronóstico, en el análisis multivariado* la variable de más importancia pronóstica resultó ser el grado de calcificación valvular aórtica. Todas las muertes ocurrieron en pacientes con calcificación moderada a severa. En pacientes con calcificación leve o ausente, la supervivencia libre de eventos fue de 92±5%, 84±8% y 75±9% a uno, dos y cuatro años, mientras que en pacientes con calcificación moderada ó severa fue 60±6%, 47±6% y 20±5% respectivamente. El grado de progresión de la velocidad del flujo transvalvular en el seguimiento agregó información pronóstica, y la combinación de ambas variables identificó un subgrupo de alto riesgo (79% de los pacientes con calcificación valvular moderada a severa e incremento ≥0.3m/s de velocidad del jet en el año murió ó requirió RVAo en los dos años siguientes).

En la tabla se observa como algunas variables, que a primera vista parecen influenciar el pronóstico, como la edad o la diabetes, pierden su peso pronóstico al tomar en cuenta la influencia de todas las variables simultáneamente (análisis multivariado).

Conclusiones

En pacientes con EAO severa asintomática es relativamente seguro esperar el desarrollo de síntomas. La presencia de calcificación moderada a severa de la válvula aórtica y rápido incremento de las velocidades transvalvulares identifica a un grupo de alto riesgo en quienes debería considerarse la cirugía precozmente.

Variable	Univariado		Multivariado	
	RR (IC95%)	p	RR (IC95%)	p
Edad > 50 años	2.7 (1.5-5.2)	<0.001	1.1 (0.5-2.6)	ns
Sexo femenino	0.9 (0.7-1.2)	Ns	0.9 (0.7-1.2)	ns
Enfermedad coronaria	1.7 (1.0-2.9)	<0.05	1.1 (0.6-1.9)	ns
Hipertensión	0.9 (0.5-1.5)	Ns	0.6 (0.4-1.1)	ns
Diabetes	1.9 (1.0-3.3)	<0.05	1.3 (0.7-2.5)	ns
Hipercolesterolemia	1.2 (0.7-2.0)	Ns	1.0 (0.6-1.7)	ns
Calcif. Valv. Aórtica mod/sev	5.2 (2.4-13.5)	<0.001	4.6 (1.6-14.0)	<0.01

Fuente de financiamiento: Hoechst Marion Roussel

COMENTARIO

En pacientes con valvulopatías severas, la decisión clave consiste en elegir el momento quirúrgico adecuado. En la EAO severa, la indicación de cirugía surge del desarrollo de síntomas, de la necesidad de otra cirugía cardíaca, y probablemente de la evidencia de disfunción ventricular atribuible a la valvulopatía, aunque esto último es menos frecuente.^{1,2} Identificar elementos que permitan definir un subgrupo de pacientes de mayor riesgo es de gran importancia en ésta y todas las patologías. En esta publicación, la presencia de calcificación moderada a severa de la válvula aórtica, en particular si se acompaña de un rápido aumento de la velocidad del jet transvalvular en controles ecográficos periódicos, identifica un grupo de pacientes que morirán o desarrollarán síntomas en el mediano plazo. Hallazgos similares se observaron en estudios previos.³ Ahora bien, en nuestra población la causa más común de EAO severa es la degenerativa, y en menor medida la reumática,

que habitualmente se presentan con marcada calcificación valvular como parte de su evolución, de modo que al ser severas suelen estar extensamente calcificadas; a diferencia de otras etiologías menos frecuentes (particularmente la bicúspide), que pueden ser severas con escasa ó nula calcificación. De modo que lo más probable es que EAO severa y calcificación marcada sean casi sinónimos en estos pacientes. Tal vez el grado de incremento de la velocidad del jet en el tiempo agregue valor pronóstico, como expresión de la progresión de la enfermedad. En conclusión, la calcificación y grado de progresión de la estenosis en controles ecográficos periódicos son sin duda útiles, pero asociados a la búsqueda exhaustiva de síntomas (incluyendo una prueba de esfuerzo para desenmascarar pacientes sintomáticos que se autolimitan) mientras concientizamos de la necesidad de cirugía en el mediano plazo. Esta es por el momento la mejor estrategia para el manejo de estos pacientes.

*Ver glosario

Dr. Mariano Falconi

Becario de Investigación en Ecocardiografía Clínica. Instituto del Corazón. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Referencias

1. Consenso de Valvulopatías. Comisión de Estenosis Aórtica. Revista Argentina de Cardiología 1999;67(Supl III):10-24.
2. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Aortic Stenosis. J Am Coll Cardiol 1998;32:1498-1504
3. Bahler RC, Desser DR, Finkelhor RS y col. Factors Leading to Progression of Valvular Aortic Stenosis. Am J Cardiol 1999;84:1044-1048.