



Valvulopatías en ancianos y situaciones especiales

J.D. Sáenz de Buruaga, A. Martín Arnau, A. Velasco Vitriain y D. Martín Raymondi

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Clínica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona.

Valvulopatías en el anciano

Estenosis aórtica

Etiología y prevalencia

Es la valvulopatía más frecuente en los ancianos, y la que con mayor frecuencia necesita intervención quirúrgica¹. La obstrucción de la válvula aórtica en pacientes entre 65 y 75 años es debida a la calcificación de una válvula bicúspide o tricúspide; en mayores de 75 años las calcificaciones suelen ser sobre una válvula trivalva. Más de un tercio de las personas mayores de 65 años tiene esclerosis aórtica, y entre un 2% y un 4% estenosis². Tanto la esclerosis como la estenosis se consideran grados distintos de una misma enfermedad. Se asocian a otros procesos de calcificación, como la enfermedad coronaria y la calcificación del anillo mitral. A diferencia de la valvulopatía reumática no existe fusión de las comisuras, sino obstrucción por rigidez e hipomovilidad de las valvas. Por esto, la valvuloplastia con catéter balón o la comisurotomía no suelen dar buenos resultados, a diferencia de los jóvenes. Aunque la valvulopatía aórtica degenerativa aumenta con la edad, esta última no es el único factor determinante del desarrollo de estenosis aórtica (EAo), ya que no está presente en el 100% de los ancianos. Recientemente se ha propuesto que el proceso inicial en este tipo de enfermedad sería un proceso activo similar al de la aterosclerosis, con depósito de lípidos y macrófagos entre otros. El cizallamiento y el estrés mecánico en la cara aórtica de las valvas llevarían a una lesión endotelial, iniciando así el proceso inflamatorio similar a la aterosclerosis. Se ha estudiado la relación entre los diversos factores de riesgo de la aterosclerosis y la esclerosis/EAo, llegando a la conclusión de que existe una asociación importante entre esta valvulopatía y factores como la edad, el sexo masculino, la hipertensión, la lipopro-

PUNTOS CLAVE

Valvulopatías en el anciano

Estenosis aórtica. El pronóstico en pacientes sintomáticos es infausto, por lo que la aparición de síntomas obliga a plantearse la intervención quirúrgica.

Calcificación de anillo mitral. Generalmente no afecta al funcionamiento de la válvula, aunque puede producir insuficiencia mitral.

Insuficiencia mitral aguda y crónica. La primera es una urgencia, que generalmente requiere tratamiento quirúrgico, mientras que la segunda puede permanecer de manera subclínica durante años.

Insuficiencia aórtica. La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos. La indicaciones quirúrgicas en los ancianos no están claras.

Estenosis mitral. Su incidencia se ha reducido, debido a la disminución de la fiebre reumática.

Endocarditis infecciosa. El pronóstico en los pacientes ancianos está empobrecido por la baja sospecha clínica debido a la sintomatología más larvada.

Valvulopatías en el embarazo

Cambios fisiológicos en el embarazo. Se produce un aumento de volumen plasmático y de la frecuencia cardíaca y un estado de hipercoagulabilidad.

Consecuencias materno-fetales de las valvulopatías. La capacidad funcional de la madre en general empeora un grado. En el feto se puede producir retraso del crecimiento intrauterino, parto prematuro y bajo peso al nacer.

Manejo. Lo ideal es la reparación valvular antes del embarazo. Si esto no es así, un estrecho seguimiento clínico y un adecuado tratamiento médico pueden ser suficientes en la mayoría de los casos.

Control en la gestación y el parto. Seguimiento estrecho, con limitación de la actividad física, control hídrico y dieta hiposódica.

teína (a) y los niveles séricos de LDL^{3,4}. Por todo ello, se está estudiando la importancia de las medidas preventivas para la valvulopatía aórtica, llegando incluso a proponerse la administración de estatinas para disminuir la progresión de la enfermedad⁵.

Clínica

La edad media de aparición de los síntomas son los 70-80 años. La sintomatología típica de la EAo es la *angina*, *el síncope* y *la disnea*, siendo el síntoma inicial más frecuente en los ancianos la *intolerancia al esfuerzo*. Hay que prestar especial atención a los síncope en los ancianos, que muchas veces se achacan a simples caídas propias de la edad. El síncope de esfuerzo parece ser debido a una respuesta barorreceptora ventricular inadecuada, que lleva a una dilatación periférica e hipotensión. Otra causa es la incapacidad del ventrículo para aumentar el volumen sistólico con el esfuerzo. El síncope es raro como síntoma inicial. En la mayoría de los pacientes se observa disnea de esfuerzo antes de que aparezcan síntomas clínicos más evidentes. La angina se presenta en pacientes incluso en ausencia de coronariopatía, debido al desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico, por la hipertrofia ventricular. La presencia de hipertensión arterial o enfermedad coronaria, altamente prevalente en los ancianos, puede enmascarar o empeorar la clínica. Otros síntomas mucho menos frecuentes son la astenia, los defectos visuales secundarios a émbolos cálcicos, hemorragias retinianas, accidentes cerebrovasculares, angi displasia colónica y hemorragia digestiva baja. La presencia de bloqueos en los ancianos es mayor, y se debe a la calcificación del sistema de conducción. También hay mayor prevalencia de fibrilación auricular.

Exploración física

La exploración física en los ancianos con EAo difiere en algunos aspectos de los pacientes más jóvenes. La presencia de un soplo protosistólico o protomesosistólico de baja intensidad se encuentra en un 30%-50% de las personas mayores de 60 años. En la mayoría no tiene relevancia hemodinámica, y se debe al engrosamiento leve y calcificación de las válvulas aórticas, sin gradiente significativo. Este soplo habitualmente es más suave y acaba antes que el asociado a EAo. El soplo sistólico de la EAo tiene un aspecto típico creciente-decreciente. Puede haber un segundo ruido único, ya que el sonido del cierre de la válvula disminuye o desaparece según ésta va haciéndose más rígida y calcificada. La presencia de un frémito sistólico implica una EAo importante. Otros hallazgos típicos de la EAo pueden estar ausentes en los ancianos como es el caso del pulso *parvus et tardus*, debido a la disminución de la *compliance* vascular propia de la edad.

Historia natural

Se caracteriza por un largo período asintomático durante el cual aumenta la obstrucción valvular. Los factores de predicción del inicio de los síntomas son la velocidad del chorro aórtico de base, el índice de aumento de la velocidad del chorro y el estado funcional. En pacientes con una velocidad de chorro basal menor de 3 m/s el 8% manifiesta síntomas al cabo de un año, en comparación con el 40% en los que la ve-

locidad es superior a 4 m/s⁵. El pronóstico de los pacientes sintomáticos es malo si no se interviene quirúrgicamente.

Ecocardiografía

Cuatro son los fines de la ecocardiografía en esta enfermedad: confirmar el diagnóstico y definir la anatomía de la válvula, hacer mediciones cuantitativas del grado de obstrucción, identificar cualquier otra lesión asociada y evaluar la respuesta del ventrículo izquierdo a la sobrecarga de presión (fig. 1).

Esta exploración está justificada en pacientes asintomáticos con un soplo sistólico de grado II/IV o mayor o pacientes que vayan a ser sometidos a una intervención quirúrgica mayor, incluso con un soplo más suave. En el paciente con síntomas sugestivos de EAo es preciso hacer un ecocardiograma⁶.

Prueba de esfuerzo

Está desaconsejada en pacientes sintomáticos. Sin embargo es útil en aquellas situaciones en las que la clínica no está clara o cuando los síntomas son desproporcionados con respecto al grado de estenosis. También estaría indicada en aquellos pacientes asintomáticos con una actividad física limitada, con el fin de poner de manifiesto la capacidad funcional o el desarrollo de síntomas con el esfuerzo.

Estenosis aórtica y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

La estimación del área valvular y el gradiente transaórtico por ecocardiograma son fiables en el caso de una función sistólica conservada. Sin embargo estos cálculos son más difíciles en presencia de un gasto cardíaco disminuido, debido a la dificultad en determinar si el área valvular disminuida es por una obstrucción fija (EAo) o por un gasto cardíaco insuficiente para abrir completamente la válvula. La ecocardiografía de estrés con dobutamina puede usarse con el propósito de diferenciar estos dos casos. Si el problema primario es la estenosis, el área valvular no cambiará y el gradiente medio

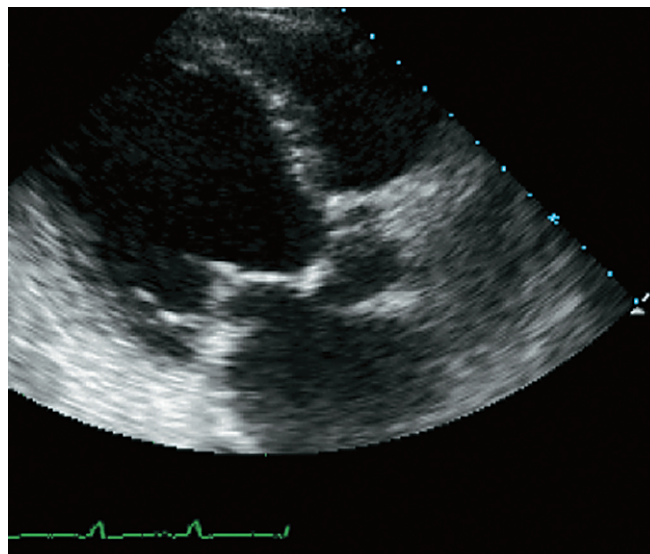


Fig. 1. Fibrocalcificación valvular aórtica y mitral en un paciente de 70 años.

aumentará. En ausencia de una obstrucción fija el aumento del gasto cardíaco con la dobutamina producirá un incremento del gradiente medio de presión y el área valvular⁷.

Tratamiento

No hay un tratamiento establecido para los pacientes asintomáticos; únicamente profilaxis de la endocarditis infecciosa y tratamiento de los factores de riesgo coronario. La existencia de uno de los tres síntomas cardinales en la EAo obliga a plantearse el tratamiento quirúrgico. Dado que no existe un tratamiento médico para esta enfermedad y que la cirugía mejora la calidad de vida y el pronóstico del paciente, hay que considerar esta posibilidad incluso en edades avanzadas. Los objetivos de la cirugía a esta edad son fundamentalmente la mejoría de los síntomas y la calidad de vida. La mortalidad quirúrgica está en torno al 10%, ligeramente más elevada que en las personas más jóvenes (5%-7%). La morbimortalidad en los ancianos menores de 75 años es similar a la de los pacientes más jóvenes con la misma patología. A partir de los 75-80 años la edad en sí misma es ya un factor de riesgo para la cirugía. A pesar de los riesgos quirúrgicos la supervivencia a largo plazo tras la sustitución valvular aórtica en octogenarios es elevada (91% al año, el 84% a los 3 años y el 76% a los 5 años). El procedimiento quirúrgico de elección es el cambio valvular por una prótesis, ya que a estas edades la válvula suele estar ampliamente calcificada, limitando los resultados de la comisurotomía o la valvuloplastia con catéter balón. Está indicada la realización de una coronariografía en todo paciente mayor de 65 años que vaya a someterse a la intervención quirúrgica, ya que la prevalencia de la enfermedad coronaria es muy alta a estas edades y, de existir coronariopatía significativa, habría que añadir la realización de derivación aortocoronaria al cambio valvular. La indicación clásica del tratamiento quirúrgico en la EAo ha sido la presencia de síntomas, independientemente de la edad. Recientemente se ha intentado ampliar esta indicación a pacientes asintomáticos con alto riesgo de progresión de la enfermedad. Un pico flujo sanguíneo transaórtico mayor de 4 m/seg, medido con ecocardiograma, y una calcificación moderada-intensa identificarían a este grupo de pacientes. De todas formas, debido a los riesgos que implica una cirugía cardíaca, todavía no se ha llegado a ningún consenso en cuanto a esta nueva indicación.

En pacientes con disfunción ventricular con un gradiente transvalvular sustancial (mayor de 40 mmHg) el resultado de la cirugía es excelente, a pesar de la disminución de la fracción de eyección preoperatoria³. El exceso de poscarga debido a la obstrucción valvular es el principal contribuyente a la disfunción ventricular, así que una vez que se soluciona la obstrucción, la función ventricular suele volver a los valores normales. Por el contrario, los pacientes con una fracción de eyección reducida y un gradiente transvalvular inferior a 30 mmHg tienen un alto riesgo operatorio. El pobre pronóstico en estos pacientes está relacionado tanto con la depresión intensa de la contractilidad miocárdica como con el exceso de poscarga.

La elección del tipo de prótesis también está siendo reconsiderada. Las mecánicas tienen un buen funcionamiento hemodinámico y un adecuado tiempo de duración (siendo

importante para los ancianos con buena esperanza de vida), pero tienen el inconveniente de precisar anticoagulación de por vida, con el consiguiente aumento del riesgo de hemorragias, importante a estas edades. No existen diferencias significativas en cuanto a la mortalidad precoz y tardía, ni en la incidencia de tromboembolias en comparación con las bioprótesis. El principal inconveniente en las prótesis biológicas es su limitada duración; algunos estudios han publicado la relación inversa entre la edad del paciente y el fracaso de la bioprótesis. Su hemodinámica no es óptima, sobre todo en las mujeres, en las que el pequeño tamaño de la prótesis determina una estenosis funcional. Las válvulas homólogas ofrecen pocas ventajas y casi nunca se emplean. La operación de Ross (transposición de la válvula pulmonar a la posición aórtica) no se realiza en los ancianos por la diferencia que existe entre el tamaño de la válvula aórtica y la pulmonar, los cambios en los tejidos con la edad y la mayor duración de la cirugía.

Calcificación del anillo mitral

Es un proceso degenerativo que consiste en la fibrosis de la estructura de soporte de la válvula mitral. Su prevalencia es mayor en las mujeres y los ancianos, y se asocia a factores de riesgo de aterosclerosis⁸. Los depósitos calcícos inicialmente están compuestos por células espumosas, microscópicamente idénticos a los estadios iniciales de las placas ateroscleróticas. Por todo ello se ha propuesto que tanto la calcificación del anillo mitral, la aterosclerosis coronaria y la calcificación valvular aórtica son distintos aspectos de una misma enfermedad, que comparten la misma patología. Generalmente el depósito de calcio no afecta al funcionamiento de la válvula, aunque puede producir insuficiencia mitral, habitualmente leve, y más raramente estenosis. Inicialmente el calcio se acumula en el espacio entre la valva posterior mitral y el endocardio adyacente, produciendo una insuficiencia leve en la mayoría de los casos, defectos en la conducción y mayor probabilidad de desarrollo de fibrilación auricular por dilatación de la aurícula izquierda.

También se ha visto que la calcificación del anillo mitral se asocia a distintas patologías cardíacas, como la miocardiopatía hipertrófica y accidentes cerebrovasculares. Es posible que se puedan dar bloques cardíacos, debido al daño producido por la extensión de los depósitos de calcio sobre el tejido de conducción. Una posible complicación es la endocarditis infecciosa, con mayor tasa de desarrollo de abscesos perianulares y miocárdicos, facilitado por la naturaleza avascular del anillo.

Tratamiento

Raramente precisa tratamiento quirúrgico y cuando esto ocurre es debido a la presencia de insuficiencia mitral asociada. Debe realizarse profilaxis antibiótica de la endocarditis en personas con calcificación del anillo mitral asociada a estenosis o insuficiencia mitral. Los casos de calcificación del anillo mitral grave deberían ser tratados con acenocumarol en ausencia de contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante.

Insuficiencia mitral aguda

Etiología

La insuficiencia mitral aguda grave puede estar causada por rotura de las cuerdas tendinosas por infarto agudo de miocardio, endocarditis infecciosa o rotura del músculo papilar.

Exploración clínica

Se asocia con un soplo sistólico en ápex. El primer ruido es suave y el componente pulmonar del segundo ruido se encuentra aumentado.

Diagnóstico y tratamiento

La clínica consiste en edema pulmonar, con disnea, y congestión venosa sistémica. La ecografía doppler confirma el diagnóstico. La insuficiencia cardíaca suele responder de manera insuficiente al tratamiento médico, por lo que el tratamiento de elección es el quirúrgico.

Insuficiencia mitral crónica

Etiología

Puede ser debida a la calcificación del anillo mitral, cardiopatía reumática, prolapso mitral o endocarditis.

Síntomas y signos

Las personas de edad avanzada pueden permanecer asintomáticas o tener una menor tolerancia al ejercicio físico. La disnea puede progresar a ortopnea, disnea de reposo y disnea paroxística nocturna. También pueden presentar palpitaciones, como consecuencia de la aparición de fibrilación auricular. El edema agudo de pulmón puede ser la presentación inicial. La insuficiencia mitral suele presentar un soplo holosistólico, aspirativo, en el foco mitral y que irradia a la axila. El diagnóstico se confirma con la ecografía doppler.

Tratamiento

El tratamiento médico consiste en la profilaxis de endocarditis infecciosa, diuréticos para disminuir la congestión pulmonar y vasodilatadores, como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)⁹. La insuficiencia mitral intensa puede ser bien tolerada con el tratamiento médico durante varios años; en caso de aparecer disnea, insuficiencia cardíaca o empeoramiento de la función ventricular hay que considerar el tratamiento quirúrgico. Las tasas de mortalidad quirúrgica son relativamente elevadas (3%-17%) y las indicaciones y riesgos quirúrgicos dependen fundamentalmente de la causa de la insuficiencia. En el caso de decidirse por el tratamiento quirúrgico es preferible la reparación al cambio valvular, ya que los resultados no son tan buenos como en la EAo. Si se tuviera que sustituir la válvula se intentará la preservación del aparato subvalvular. En caso de disfunción ventricular moderada-intensa (fracción de eyección < 0,40) el riesgo quirúrgico aumenta considerablemente, por lo que el tratamiento de elección sería el médico. Dado que los ancianos presentan más riesgo quirúrgico, si están clínicamente asintomáticos es preferible un seguimien-

to y tratamiento conservador hasta que se presenten síntomas de clase II.

Insuficiencia aórtica

Epidemiología

Es la tercera valvulopatía en frecuencia en los ancianos. Se estima que entre el 20%-30% de las personas mayores de 65 años tienen IAo, estando la mayoría de ellos asintomáticos.

Etiología

Sus causas principales son la esclerosis aórtica, el prolapso por cambios mixomatosos en relación con la edad y la dilatación de la raíz aórtica, tanto por hipertensión como por aneurisma o aterosclerosis.

Síntomas y signos

Las manifestaciones iniciales son la disnea de esfuerzo y las palpitaciones. Una vez que aparece disfunción ventricular se manifiesta por ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas. La angina nocturna suele acompañarse de sofocación, diaforesis y palpitaciones, y aparece cuando la frecuencia cardíaca y la presión diastólica disminuyen a niveles muy bajos. Las personas con IAo aguda tienen disnea y astenia de insaturación brusca. En la exploración física se ausculta un soplo diastólico en el borde esternal izquierdo, entre el tercer y cuarto espacio intercostal, cuando es por enfermedad valvular, o en el borde esternal derecho cuando es por dilatación de la aorta ascendente. A menudo también se percibe un soplo sistólico en el foco aórtico. Un tercer ruido indicaría sobrecarga del ventrículo izquierdo. Son típicos los pulsos arteriales saltones. En la radiografía de tórax destaca un ventrículo izquierdo dilatado en el caso de la IAo crónica, mientras que en la IAo aguda no existe cardiomegalia y puede verse edema pulmonar. El ecocardiograma da el diagnóstico definitivo.

Tratamiento

La IAo casi siempre es leve y rara vez precisa tratamiento quirúrgico. El tratamiento básico en los ancianos consiste en profilaxis de la endocarditis infecciosa y la disminución de la poscarga para reducir el volumen regurgitante. Se ha demostrado que el tratamiento con nifedipino en los jóvenes con IAo intensa disminuye la poscarga, evitando la dilatación ventricular progresiva; sin embargo, los estudios sobre este fármaco se han realizado únicamente en este grupo de edad, y sería un error extrapolar los resultados a los ancianos. Esto junto con la mala tolerancia que suelen tener estos pacientes al fármaco, hace que se tome como alternativa al nifedipino los IECA en el tratamiento de la IAo intensa de los ancianos.

Dado que la mayoría de los pacientes se encuentran clínicamente asintomáticos y que el riesgo quirúrgico se eleva con la edad no está claro si la cirugía conlleva el mismo beneficio en ancianos asintomáticos que en jóvenes. En el caso de que el paciente estuviera sintomático habría que individualizar el tratamiento definitivo.

Estenosis mitral

Etiología y epidemiología

Fue la valvulopatía más frecuente hace unos años, disminuyendo su incidencia debido a la disminución de la prevalencia de la fiebre reumática^{10,11}. La estenosis mitral (EM) reumática suele dar síntomas ya en personas jóvenes y en la edad media de la vida, de modo que es infrecuente diagnosticar por primera vez a un anciano de esta enfermedad. La calcificación extensa del anillo mitral puede dar también EM, aunque como ya hemos visto anteriormente, suele manifestarse como insuficiencia.

Clínica y exploración física

Los síntomas típicos de esta valvulopatía en los ancianos son los relacionados con insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente la disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Puede haber hemoptisis por rotura de venas bronquiales como consecuencia de la hipertensión pulmonar.

La auscultación típica se da en menos del 50% de los ancianos¹²; el primer ruido reforzado y el chasquido de apertura pueden hacerse más suaves, debido a la calcificación valvular. Se ausculta un soplo diastólico apical, con refuerzo presistólico, si el paciente permanece en ritmo sinusal.

Tratamiento

El tratamiento médico se basa en la administración de diuréticos para mejorar los síntomas de congestión, el control de la frecuencia cardíaca si el paciente está en fibrilación auricular (que suele ser la mayoría de los casos) con digital, bloqueadores beta, verapamilo o diltiazem; anticoagulación oral (incluso en ausencia de prótesis mecánica) y profilaxis de la endocarditis infecciosa.

Si el paciente desarrollara síntomas a pesar del adecuado tratamiento médico y con una EM importante (área valvular menor de 1 cm²) el tratamiento intervencionista es de elección. La comisurotomía mitral percutánea comporta un riesgo en estas edades, pero es una posibilidad para el alivio sintomático en pacientes en los que la cirugía no sea posible. La comisurotomía quirúrgica puede realizarse en los casos en los que no exista calcificación grave de las valvas, muy frecuente en estas edades, ni insuficiencia mitral importante asociada. En los casos en los que esto no es así es preferible la sustitución valvular.

Endocarditis infecciosa

Etiología y epidemiología

La proporción de pacientes mayores de 65 años con endocarditis infecciosa ha aumentado en los últimos años. Se estima que aproximadamente el 50% de los pacientes con endocarditis tiene más de 65 años. Esto puede ser debido al incremento de valvulopatías degenerativas, al mayor número de intervenciones terapéuticas invasivas realizadas en pacientes mayores y al aumento del número de portadores de prótesis mecánicas.

Existen diferencias importantes en la endocarditis entre los adultos y los ancianos. Las puertas de entrada más fre-

cuentes en los mayores de 65 años son la digestiva¹³, debida a la alta incidencia de lesiones colónicas en este grupo de edad, y la urológica (aunque hay estudios que no encuentran estas diferencias), siendo los patógenos más frecuentes los estreptococos y los estafilococos; cabe destacar también la elevada prevalencia de enterococos en ancianos. Las valvulopatías degenerativas, el prolapso valvular mitral y las prótesis son importantes factores de riesgo para endocarditis en los ancianos. Además, la endocarditis sobre marcapasos es también más frecuente¹⁴. Aunque hay estudios que no encuentran diferencias en la localización de la endocarditis, hay otros que demuestran mayor prevalencia de afectación mitral. El diagnóstico temprano se ve dificultado por la presentación insidiosa de esta enfermedad, empeorando así el pronóstico.

Clínica y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas suelen ser síntomas constitucionales con astenia, anorexia y pérdida de peso, que frecuentemente se atribuyen a la edad. La fiebre puede estar ausente en muchas ocasiones y la leucocitosis es menos habitual¹⁵. Es importante por eso tener un elevado índice de sospecha de esta enfermedad y pensar en esta patología en los pacientes ancianos. La realización de un ecocardiograma transesofágico ayuda al diagnóstico temprano.

Tratamiento

El tratamiento es similar al de los pacientes más jóvenes, ajustando las dosis de los antibióticos a la función renal, que en muchas ocasiones se encuentra deteriorada. Las indicaciones de cirugía también son parecidas a las de las personas menores de 65 años, teniendo en cuenta que el riesgo de complicaciones postoperatorias, como la disfunción protésica o la insuficiencia renal, son mayores en los ancianos. A pesar de ello la edad no debe ser un factor determinante de la necesidad de tratamiento quirúrgico¹⁶.

Pronóstico

Las tasas de mortalidad en este grupo de edad son de hasta el 32%. En parte se debe a la presentación atípica en los ancianos, que resulta en un retraso en el diagnóstico y tratamiento. Estudios recientes destacan que la edad en sí misma no es un factor independiente de mal pronóstico. Un aspecto que mejoraría el desenlace de la enfermedad sería la adecuada profilaxis en todos los ancianos que vayan a someterse a manipulaciones dentales o exploraciones invasivas que impliquen al tracto respiratorio, genitourinario o gastrointestinal¹⁶.

Valvulopatías en el embarazo

Introducción

La prevalencia de las enfermedades valvulares en mujeres embarazadas se encuentra alrededor del 1%. Las etiologías más frecuentes son: la enfermedad reumática, las anomalías congénitas y la endocarditis infecciosa¹⁷. La valvulopatía más frecuente en las mujeres en edad fértil es la EM reumática, aunque en los Estados Unidos ha comenzado a aumentar de

manera relativa la congénita. Los mayores riesgos de estas enfermedades en el embarazo son las debidas a obstrucciones moderadas-importantes del lado izquierdo del corazón. La cardiopatía en el embarazo es la primera causa de morbi-mortalidad materna de causa no obstétrica.

Durante el embarazo se producen cambios hemodinámicos fisiológicos que suponen un desafío para la estabilidad cardiocirculatoria en la paciente con enfermedad valvular, por lo que un adecuado manejo clínico y un tratamiento adecuado, incluso quirúrgico si se precisa, son imprescindibles para disminuir los riesgos maternos y fetales.

La existencia de una valvulopatía en una mujer puede ser reconocida por primera vez durante el embarazo, cuando los cambios hemodinámicos causan síntomas en una paciente que previamente no los tenía o acentúa un soplo preexistente¹⁸. Con mayor frecuencia la paciente tiene ya diagnosticada su valvulopatía. La ecocardiografía es casi siempre suficiente para el diagnóstico y la determinación de la intensidad de la lesión, mientras que el cateterismo se reserva para situaciones en las que se precisa una intervención.

Las valvulopatías más importantes, tanto por su frecuencia como por sus consecuencias clínicas, son las del corazón izquierdo. Por ello nos detendremos especialmente en ellas, dando simplemente unas breves pautas a las del corazón derecho.

Cambios fisiológicos en el embarazo

Durante el embarazo se produce un incremento del 30% al 50% del volumen plasmático, debido tanto a la relajación de la musculatura lisa vascular por los estrógenos y la prostaciclina como a la retención hidrosalina y la resistencia a la angiotensina II producidas por las hormonas sexuales¹⁹. Este aumento de volumen produce un incremento del gasto cardíaco y anemia dilucional. La frecuencia cardíaca también se incrementa a razón de una media de 10-20 pulsaciones por minuto. En este período se da además un estado de hipercoagulabilidad.

En el parto se produce un incremento de la presión arterial debido a las contracciones uterinas y en el expulsivo debido a la descompresión brusca de la vena cava inferior por el útero, con un aumento del retorno venoso, dando como resultado un aumento de la presión de llenado ventricular.

Estos cambios cardiovasculares regresan aproximadamente a las seis semanas después del parto.

Los soplos cardíacos se desarrollan en la mayoría de las mujeres durante la gestación. Éstos suelen ser suaves, mesosistólicos y se auscultan mejor en el borde esternal izquierdo. Cuando se auscultan soplos diastólicos, continuos o de mayor intensidad, o cuando los soplos se asocian a sintomatología o a un electrocardiograma anormal debería hacerse una valoración cardiológica.

Consecuencias maternas y fetales de las valvulopatías en el embarazo

En general la capacidad funcional de las mujeres con enfermedad valvular empeora un grado durante el embarazo. Por

otra parte los extrasístoles ventriculares y supraventriculares son frecuentes en las embarazadas sin valvulopatía, pero en las grávidas con enfermedad valvular la frecuencia o la intensidad de las arritmias previas se incrementa, pudiendo empeorar la situación hemodinámica. Cabe destacar el desarrollo de fibrilación auricular en pacientes con enfermedad mitral. Las arritmias en la madre pueden tener consecuencias fetales, ya que pueden conllevar un compromiso del flujo uterino y distrés fetal²⁰. Se ha visto que estos eventos clínicos se relacionan con la presencia de disfunción ventricular (fracción de eyección < 0,40), hipertensión pulmonar, obstrucción moderada-intensa del corazón izquierdo (EAo o EM con área valvular menor de 1,5 o 2 cm², respectivamente), eventos cardiovasculares previos y clase funcional mayor o igual a II. Sin embargo, la mortalidad es rara si se llega a un diagnóstico temprano y se hace un seguimiento estrecho.

Las complicaciones fetales más frecuentes son el parto prematuro, retraso del crecimiento intrauterino y menor peso al nacimiento, síndrome de distrés respiratorio, la hemorragia intraventricular, mayor incidencia de una prueba de Apgar por debajo de 8 y la muerte. Suelen darse con mayor frecuencia en grados funcionales maternos II-IV de la *New York Heart Association* (NYHA)²¹.

Manejo

Habitualmente el diagnóstico de la enfermedad valvular se realiza antes del embarazo de la paciente. Por ello lo ideal es que, si se prevé un embarazo futuro, la reparación de la válvula se realice antes de que esto ocurra. Si esto no ha sido posible y la lesión valvular no es grave, un tratamiento médico adecuado puede bastar durante el embarazo, retrasando el tratamiento definitivo hasta después del parto. Es importante que se realice una revisión cardiológica trimestralmente y cada vez que haya cambios en la sintomatología. En el caso de que se precise una reparación valvular en el embarazo el procedimiento de elección es la valvuloplastia percutánea con balón, tanto en la EM como en la aórtica, aunque también es posible el tratamiento quirúrgico. Ambos procedimientos conllevan un aumento del riesgo fetal y materno²². La cirugía extracorpórea no aumenta la mortalidad materna, pero se han descrito tasas de mortalidad fetal en torno al 12%-20%. La hipotermia durante el tiempo de *by-pass* cardiocirculatorio puede producir bradicardia y muerte fetal; existe también riesgo de contracciones uterinas durante la valvuloplastia. Además, los anestésicos pueden tener efectos teratogénicos. El tiempo óptimo para la cirugía y la valvuloplastia es el segundo trimestre, ya que en el primero hay un riesgo elevado de teratogénesis y en el tercero de aborto espontáneo.

La mayoría de los partos en las valvulopatas son eutócicos. La cesárea se realiza si hay indicaciones obstétricas o inestabilidad cardíaca, además de disección aórtica, dilatación del anillo aórtico en el síndrome de Marfan o no se ha podido sustituir la anticoagulación oral por heparina dos semanas antes de la fecha prevista para el parto (dado el elevado riesgo de hemorragia cerebral fetal que comporta). En cuanto a la necesidad de profilaxis de endocarditis infecciosa

durante el parto, existen datos contradictorios. La *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) no la recomienda de manera universal, sólo en los partos de riesgo y en los que se da una infección clínica. A pesar de ello, la mayoría de los centros con amplia experiencia en este tipo de pacientes la realizan de manera rutinaria. Es importante que durante el parto la paciente esté monitorizada, incluso de manera invasiva si es preciso; la monitorización deberá prolongarse hasta un mínimo de 72 horas tras dar a luz en el caso de riesgo moderado-alto.

Hay situaciones especiales en las que se desaconseja el embarazo: capacidad funcional anormal, disfunción ventricular izquierda, obstrucción valvular significativa, hipertensión pulmonar o antecedentes de insuficiencia cardíaca descompensada o embolias.

La anticoagulación es otro de los aspectos a tener en cuenta en estas pacientes. La embriopatía por dicumarínicos afecta principalmente al desarrollo de los huesos (hipoplasia nasal y condrodisplasia punctata) y también puede producir alteraciones del sistema nervioso central y aborto espontáneo. Se han propuesto varias recomendaciones para el uso de fármacos antitrombóticos en embarazadas con prótesis mecánicas¹⁸. Según el *American College of Chest Physicians* una posibilidad sería suprimir la warfarina (o acenocumarol) antes e inmediatamente después de la concepción e iniciar terapia con heparina subcutánea cada 12 horas para mantener un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) a las seis horas entre 2 y 2,5 el valor normal. Otra opción sería el tratamiento con heparina hasta la semana 13, seguida de warfarina (INR = 2,5-3) hasta la mitad del tercer trimestre, cuando se vuelve a sustituir por heparina subcutánea hasta el parto (fig. 2). Hay otro método según el cual se continúa tratamiento con warfarina (INR =

2-2,5) durante todo el embarazo, añadiendo 300 mg de ácido acetilsalicílico a días alternos. La heparina por vía endovenosa se emplearía en el hospital en las dos últimas semanas del embarazo. Esta pauta pone en cuestión las complicaciones asociadas a la warfarina. Un método más prometedor es el empleo de las heparinas de bajo peso molecular, que no precisan controles analíticos frecuentes y tienen una vida media más larga. Por tanto, el método a emplear para la anticoagulación en mujeres embarazadas con prótesis mecánicas sigue siendo una decisión individualizada.

Valvulopatías derechas

Tienen muchas menos consecuencias clínicas que las del corazón izquierdo. En el caso de la estenosis pulmonar no hay un deterioro clínico significativo en comparación con las embarazadas sanas, aunque si la lesión es grave hay que tener precaución con el aumento de la carga, que podría dar lugar a insuficiencia cardíaca y arritmias. En el caso de la valvulopatía tricúspide las causas más frecuentes en este grupo de edad son el prolapso, la endocarditis infecciosa y el síndrome carcinoide. Hay que tener precaución con los diuréticos, ya que la disminución excesiva de la precarga podría dar lugar a hipoperfusión.

Control en la gestación y el parto

Finalmente, éstos son los aspectos a destacar en el manejo de una embarazada con valvulopatía durante el embarazo y el parto¹⁹:

1. Valoración de la capacidad funcional cada 2-4 semanas.
2. Disminución de la actividad física.
3. Dieta hiposódica, limitando el aumento de peso hasta un máximo de 7-9 kg.
4. Profilaxis de la endocarditis infecciosa, con la pauta habitual.
5. Sustitución de los dicumarínicos por heparina 2 semanas antes de la fecha prevista para el parto.
6. Monitorización durante el parto. Si la paciente se encuentra en grado funcional III-IV, vigilancia intensiva también en el posparto inmediato.
7. Deambulación temprana y medias de compresión.
8. Reevaluación de la cardiopatía 1 o 2 semanas después del parto.

Bibliografía

- Importante ●● Muy importante
- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología

1. Chow CM, Yau T, Cartier R. Valvular heart disease and the elderly. *Canadian Cardiovascular Society*. 2004.

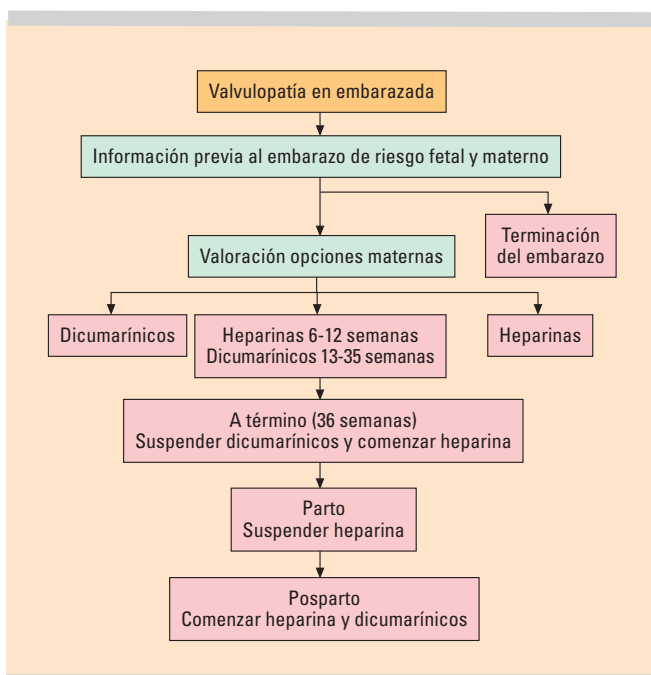


Fig. 2. Tratamiento anticoagulante en embarazadas con enfermedad valvular cardíaca. Tomada de González Maqueda I, et al¹⁹.

2. Rajamannan NM, Gersh B, Bonow O. Calcific aortic stenosis: from bench to the bedside-emerging clinical and cellular concepts. *Heart*. 2003;89:801-5.
3. Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000;83:721-5.
4. Boon A, Cheriex E, Lodder J, Kessels F. Cardiac valve calcification: characteristics of patients with calcification of the mitral annulus or aortic valve. *Heart*. 1997;78:472-4.
5. ● Carabello A. Clinical practice. Aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2002;346: 67-82.
6. ● Otto CM. Estenosis aórtica. Evaluación clínica y momento oportuno para la intervención quirúrgica. *Clínicas cardiológicas de Norteamérica*. Volumen 3. Ed. McGraw – Hill. Interamericana; 1998. p. 151-74. Translated from the English Edition of “Cardiology clinics, cardiovascular disease in the elderly”, Volume 17, Number 1.
7. Freeman RV, Crittenden G, Otto C. Acquired aortic stenosis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2004;2(1):107-16.
8. Pellerin D, Brecker S, Veyrat C. Degenerative mitral valve disease with emphasis on mitral valve prolapse. *Heart*. 2002;88 Suppl 4:20-8.
9. ●● Aronow WS. Valvulopatías. ACCSAP V. *Am Coll Cardiol*. 2002;1.
10. Dalla-Volta S. Non-rheumatic-acquired valvular disease in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 1996;23:239-46.
11. Carabello BA, Crawford FA, Jr. Valvular heart disease. *N Engl J Med*. 337:32-41.
12. Segal BL. Valvular heart disease, part 1. Diagnosis and surgical treatment of aortic valve in older adults. *Geriatrics*. 2003;9:31-5.
13. Selton-Suty C, Hoen B, Grentzinger A, Houplon P, Maignan M, Juillière Y, et al. Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly. *Heart*. 1997;77:260-3.
14. Vahanian A. The growing burden of infective endocarditis in the elderly. *Eur Heart J*. 2003;24:1539-40.
15. Dhawan VK. Infective endocarditis in elderly patients. *Clin Infect Dis*. 2002;34:806-12.
16. ● Castillo Domínguez JC, Anguita Sánchez MP, Ramírez Moreno A, Siles Rubio JR, Mesa Rubio D, Muñoz Carvajal I, et al. Características clínicas y pronósticas de la endocarditis infecciosa en el anciano. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1437-42.
17. Reimold SC, MD, Rutherford JD, MB, Ch B. Valvular heart disease in pregnancy. *N Engl J Med*. 2003;349:52-9.
18. Teerlink JR, Foster E. Valvulopatías y embarazo. Perspectiva actual. *Clínicas cardiológicas de Norteamérica*. Volumen 3. Ed. McGraw-Hill Interamericana; 1998. Translated from the English edition of “Cardiology clinics, valvular heart disease”. Volume 16, Number 3. p. 599-626.
19. ●● González Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasens J, Gallego García de Vinuesa P, García Moll M, González García A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53: 1474-95.
20. Siu SC, Colman JM. Congenital Heart disease. *Heart disease and pregnancy*. *Heart*. 2001;85:710-5.
21. Malhotra M, Sharma JB, Tripathii R, Arora P, Arora R. Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. *Int J of Gynecol Obstet*. 2004; 84:11-6.
22. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter W, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:893-9.