

Estenosis Aortica: reporte de un caso clínico

Cuevas Cordova Salí Adriana, Tamayo Coraza Javier, Aguilar Quintero Carlos Eduardo, Ramírez Castillo Alejandro, Hernández Camarillo Erika Alejandra, Tadeo Castro José Abraham

Unidad de Medicina Familiar Número 22. IMSS Teziutlán Puebla

Resumen

La Estenosis Aortica es una enfermedad valvular muy común, que afecta entre el 2% y el 4% de los adultos mayores de 65 años, y se asocia con una alta mortalidad una vez que se vuelve sintomática. Esta enfermedad se caracteriza por engrosamiento progresivo, fibrosis y calcificación de las valvas que conducen a restricción y obstrucción valvular. El aumento de la poscarga ventricular izquierda conduce a una respuesta hipertrófica del ventrículo izquierdo, normalizando la tensión de la pared y manteniendo el gasto cardíaco. La distensibilidad reducida resultante de la hipertrofia del ventrículo conduce a un aumento de la presión al final de la diástole que contribuye a los signos de destrucción de los cardiomiocitos y, por lo tanto, facilita una insuficiencia ventricular izquierda que puede estar asociada con insuficiencia cardíaca. La estenosis aortica tiene un largo periodo de latencia en presentar sintomatología por lo que generalmente el paciente es un varón asintomático con buen desarrollo en el que se detecta un soplo durante una exploración de rutina, se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 70 años de edad.

Abstract

Aortic stenosis is a very common valvular disease, affecting between 2% and 4% of adults over the age of 65, and is associated with high mortality once it becomes symptomatic. This disease is characterized by progressive thickening, fibrosis and calcification of the leaflets leading to valve restriction and obstruction. Increased left ventricular afterload leads to a hypertrophic response of the left ventricle, normalizing wall tension and maintaining cardiac output. The reduced compliance resulting from hypertrophy of the ventricle leads to increased pressure at the end of diastole which contributes to signs of cardiomyocyte destruction and thus facilitates left ventricular failure that may be associated with heart failure. Aortic stenosis has a long latency period in presenting symptoms so that usually the patient is an asymptomatic male with good development in which a murmur is detected during a routine examination, the clinical case of a 70-year-old male patient is presented.

Palabras Clave: Estenosis aortica, hipertrofia, hipertrofia ventricular, fibrosis, insuficiencia cardíaca

Key words: Aortic stenosis, hypertrophy, ventricular hypertrophy, fibrosis, heart failure

1. INTRODUCCIÓN

Como definición se comprende esta enfermedad se caracteriza por engrosamiento progresivo, fibrosis y calcificación de las valvas que conducen a restricción y obstrucción valvular. El consiguiente aumento de la poscarga ventricular izquierda conduce a una respuesta hipertrófica del ventrículo izquierdo, normalizando la tensión de la pared y manteniendo el gasto cardíaco [1].

2. CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 75 años de edad constitucion mesomorfica a expensas de masa muscular sin signos particulares ni facies características, con antecedentes de alérgicos (-), DM (-), HAS por tres años, FRCV edad género, HAS HCV negado, con tratamiento metoprolol 1x1, losartan 1x2, asa 0.5 x1, quien consultó por dolor torácico y disnea. Enfermedad Actual: cuadro de hace tres meses con disnea progresiva hasta clase funcional III-IV acompañado de palpitaciones, dolor torácico, niega síncope. Antecedentes: fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Examen físico: PA: 120/80, FC: 90 l/min. • Cuello: ingurgitación yugular. Tórax: pulmones, murmullo vesicular bilateral. Corazón: punto de máximo impulso desplazado, ruidos arrítmicos por

fibrilación auricular, soplo sistólico IV/VI en diamante irradiado a cuello, componente aórtico del segundo ruido disminuido. • Abdomen: normal • Extremidades: edema de miembros inferiores. • ECG: fibrilación auricular, crecimiento ventricular y sobrecarga sistólica. • Radiografía de tórax: cardiomegalia Laboratorios 24-08-2022 Hb 13.7, ptas 141, LEUCO 7.5, TG 110 glucosa 106, Cr 1.2 TFG 64ml/min. ECG: RS FC 90 lpm aqrs 30 sin pérdida de vectores, crecimientos o trastornos del ritmo o conducción Rx de tórax abombamiento del VI dilatación del VD, dilatación de la aorta ascendente, al interrogatorio cursa asintomático a la exploración física cursa con soplo de estenosis aortica con criterios clínicos de severidad por lo que se envía a tercer nivel.

A la exploración física se observó constitución mesomórfica a expensas de masa muscular, no se observan signos particulares ni facies características. Se encontraron presiones arteriales asimétricas 163/105 y 139/90 en miembros superiores derecho e izquierdo respectivamente, frecuencia cardiaca de 92 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 21 rpm. Se encontraron pulsos carotídeos visibles con frémito palpable, sincrónicos y heterócrotos, que a la auscultación presentaron soplo sistólico, siendo el derecho de mayor intensidad con respecto al izquierdo. En tórax se encontró frémito en hueco supraesternal. A la auscultación, el foco aórtico presentó soplo mesosistólico de característica romboidal (*crescendo-decrescendo*) con intensidad III/IV irradiado a focos pulmonar, mitral, tricuspideo, carótidas y hueco supraesternal. El soplo disminuyó al realizar maniobra de valsalva (maniobra de precarga para cavidades derechas) y la maniobra de “handgrip” (maniobra que aumenta postcarga sistémica). El foco pulmonar presentó desdoblamiento fisiológico del segundo ruido.

En miembros superiores se palparon pulsos radiales sincrónicos, heterócrotos, vibrados, con ascenso lento y cima tardío (*pulso Parvus et Tardus*); el pulso radial derecho presentó mayor intensidad

3. GENERALIDADES

En cuanto a sus antecedentes tenemos como historia de las valvulopatías, en 1904, Mönckeberg describió el proceso degenerativo que afecta las cúspides de las valvas de la aorta, haciendo énfasis en el proceso inflamatorio degenerativo desencadenado por la enfermedad reumática.¹ Para la década de 1930, la mayoría de las publicaciones hacen referencia a la fiebre reumática como el principal factor etiológico de estenosis aórtica.

4. EPIDEMIOLOGÍA

Epidemiológicamente hablando la Estenosis Aortica es una enfermedad valvular muy común, que afecta entre el 2% y el 4% de los adultos mayores de 65 años, y se asocia con una alta mortalidad una vez que se vuelve sintomática. Si bien la degeneración de la válvula aórtica tricúspide es la causa más frecuente de EA en personas mayores, la degeneración de la válvula aórtica bicúspide es la causa más común de EA en personas más jóvenes, siendo la EA uno de los determinantes clave de la dilatación de la aorta ascendente en esos pacientes [2].

5. CLASIFICACIÓN

Existen dos grandes Causas de la Estenosis Valvular Aórtica: I. Congénita: Las malformaciones congénitas de la Válvula Aórtica II. Adquirida.

En cuanto a las congénitas las podemos clasificar en Unicuspide que puede originar Obstrucción Severa en la infancia llegando a ser fatal dentro del primer año de vida, con desarrollo de síntomas, signos de Falla cardiaca y Muerte Súbita; Bicúspide que es la más frecuente, predomina en el varón y suele dar manifestaciones a los 40-50 años de edad, esta malformación produce un flujo turbulento que lesiona las valvas, generando fibrosis y calcificación. En ocasiones puede ser asiento de una endocarditis que produzca, esencialmente, regurgitación; Tricúspide cuyas sigmoideas, de distinto tamaño, presentan fusión comisura y tendencia a la fibrosis-calcificación.

Dentro de las adquiridas podemos encontrar **A. Valvulopatía Aórtica Calcificada (Degenerativa)** que es la causa más frecuente de estenosis aortica en el adulto y su incidencia va en aumento por el envejecimiento de la población, ya que parece originarse por los años de estrés normal sobre la válvula. La estenosis, sin fusión de comisuras, se produce por depósitos de calcio en las líneas de flexión de la base de las valvas; frecuentemente se acompaña de calcificación del anillo mitral y a veces de las arterias coronarias. La diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son factores de riesgo para el desarrollo de esta lesión. **B. Estenosis Aórtica Reumática:** Se caracteriza por la fusión comisural, con fibrosis y calcificación tardías; además, se producen retracción y rigidez de los bordes de las cúspides con aparición de nódulos calcificados en ambas superficies. La consecuencia suele ser un orificio reducido y, a la vez, incontinente. Se suele acompañar de afectación de otras válvulas, especialmente la mitral. **C. Causas Raras:** La aterosclerótica, que afecta también a la aorta y a las arterias coronarias. Se puede observar en pacientes con hipercolesterolemia severa que, cuando es homocigótica, suele ocasionar síntomas en la infancia. También la enfermedad de Paget y la insuficiencia renal terminal están asociadas con el desarrollo de Estenosis Aortica [3].

1. Vegetaciones infecciosas Obstructivas
2. Pager
3. Hiperlipoproteinemia Homocigótica Tipo II
4. LES.

6. FISIOPATOLOGÍA

Fisiopatológicamente podemos decir que, en adultos, el área de la válvula aórtica mide de 3,0 a 4,0 cm². Una reducción significativa en el área del orificio de la válvula aórtica por debajo de 1,5 cm² conduce en consecuencia a un aumento del gradiente de presión transvalvular con una disminución subsiguiente del flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo en la circulación sistémica. Además, la sobrecarga de presión provoca una hipertrofia compensatoria del ventrículo izquierdo para mantener un gasto cardíaco suficiente. La distensibilidad reducida resultante de la hipertrofia del ventrículo conduce a un aumento de la presión al final de la diástole que contribuye a los signos de destrucción de los cardiomiocitos y, por lo tanto, facilita una insuficiencia ventricular izquierda que puede estar asociada con insuficiencia cardíaca. Además, un deterioro de la reserva de flujo coronario como consecuencia de una hipertrofia miocárdica inapropiada y un aumento de la tensión de la pared puede conducir a un desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno, lo que provoca el síntoma de la angina de pecho [4].

7. DIAGNÓSTICO

La EA tiene un largo periodo de latencia en presentar sintomatología por lo que generalmente el paciente es un varón asintomático con buen desarrollo en el que se detecta un soplo durante una exploración de rutina. El

soplo es típicamente sistólico precedido de un clic de eyección y es máximo en el 2° espacio intercostal derecho. Se irradia al cuello donde también se puede palpar frémito. El componente 2° ruido esta reducido o ausente, por lo que el segundo ruido puede ser único. En los casos severos los pulsos periféricos pueden ser más débiles, con menor diferencial sistodiastólico (pulsus parvus). Menos frecuentes como forma de aparición son: la fatiga (15-30%), el dolor anginoso y el síncope (5-10 %). La aparición de los mismos, son signos ominosos, que pueden implicar un pronóstico de supervivencia de no más de 2 a 3 años. Si el gradiente es mayor o igual de 50 mmHg hay riesgo de arritmia y muerte súbita. El riesgo de muerte súbita se estima alrededor del 0.3 % y además se relaciona con gradientes elevados, con la presencia de sintomatología y con la falta de seguimiento adecuado [5].

El componente ruidoso áspero se ausculta mejor en el borde esternal superior derecho irradiándose al cuello debido a la alta velocidad de eyección en la aorta ascendente. El componente musical de alta frecuencia se ausculta mejor en el ápex cardíaco. La presencia de un soplo sistólico en el ápex puede ser confundido como una insuficiencia mitral. Sin embargo, el soplo apical del fenómeno de Gallavardin no se irradia hacia la axila izquierda y está acentuado por el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca (tal como una pausa compensatoria tras una extrasístole) mientras que en la insuficiencia mitral no cambia [6].

El diagnóstico de la estenosis aórtica es inicialmente clínico. En la exploración física encontramos soplo sistólico en foco aórtico, el cual tiene ciertas características de acuerdo con la gravedad de la estenosis, el soplo es mesosistólico, en diamante, con acmé tardío, irradiado a vasos de cuello, puede irradiarse al ápex (fenómeno de Gallavardin). En los casos de estenosis aórtica severa disminuye la intensidad del componente aórtico del segundo ruido, llegando a auscultar un segundo ruido único, el cuarto ruido se ausculta habitualmente cuando la estenosis es grave y el tercer ruido cuando se agrega disfunción ventricular. Los pulsos periféricos incluyendo el carotídeo presentan ascenso lento, fenómeno llamado pulso parvus et tardus [7].

8. MANEJO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA GRAVE

En las nuevas guías se disminuye el umbral de tratamiento para la EA y se establece la indicación de intervención en pacientes asintomáticos y con EA grave y disfunción ventricular izquierda (FEVI < 55%) sin otra causa (recomendación de clase IIa) y en pacientes con función ventricular conservada (FEVI > 55%), pero con criterios de estenosis «muy grave» (gradiente medio ≥ 60 mmHg o V máx ≥ 5 m/s) o con «calcificación grave» de la válvula aórtica (evaluada idealmente por TAC cardiaco) y progresión de la V máx $\geq 0,3$ m/s al año (recomendación de clase IIa). Aunque la elevación (más de 3 veces el valor normal) de los valores del péptido natriurético en la detección repetidas y sin otras causas posibles sigue siendo un criterio de gravedad en las guías actuales, la hipertensión pulmonar grave desaparece como tal [8].

9. TRATAMIENTO

No hay un tratamiento médico específico para la estenosis aórtica, la estenosis leve incluso no tiene restricción para realizar actividad física; sin embargo, en la medida en que progrese la enfermedad a una estenosis moderada, las actividades físicas competitivas o con alto grado de actividad muscular estática o dinámica se deben restringir. En el momento que el paciente refiera síntomas como síncope, dolor precordial o disnea, se deberá prohibir cualquier actividad física intensa o moderada, hasta que se realice una evaluación adecuada. La evaluación clínica deberá ir siempre acompañada de un estudio ecocardiográfico. Dentro del manejo del

paciente con estenosis aórtica se sugiere un estudio ecocardiográfico cada tres a cinco años, cuando la estenosis es leve; cada uno a dos años, cuando es moderada, y, dependiendo de los síntomas, incluso, cada 12 a seis meses, cuando se califique como severa, de acuerdo con la evolución clínica. Se debe hacer especial hincapié en el tratamiento de las enfermedades concomitantes, como la diabetes, la hipertensión o la dislipidemia, las cuales son factores asociados a la progresión de la calcificación valvular.

El tratamiento médico se considera sólo en pacientes que no tienen síntomas de gravedad de la estenosis como el síncope, angina de esfuerzo o insuficiencia cardíaca; en estos casos, el único tratamiento efectivo es el reemplazo valvular. En los pacientes con insuficiencia cardíaca y edema agudo pulmonar se puede utilizar nitroprusiato de sodio, sin embargo, esto debe ser implementado en unidades de terapia intensiva con las restricciones de evitar la hipotensión que puede causar grave hipoperfusión sistémica [9].

10. DISCUSIÓN

La presentación de caso clínico guarda similitud con los signos y síntomas descritos en la literatura ya que la sintomatología mencionada concuerda con los signos característicos de la estenosis aórtica, en específico podríamos hablar de una valvulopatía aórtica calcificada por la recurrencia con la que se presenta además de los factores de riesgo asociados al paciente. El paciente en discusión no presentó el signo patognomónico que la literatura asegura siempre tener, sin embargo, al momento de la exploración física se detectó el soplo con el cual comienza la sospecha diagnóstica y que sí marca la literatura como un signo de aparición recurrente en estos casos. Como se describió anteriormente el diagnóstico es puramente clínico al inicio, para posteriormente con una TAC cardíaca, como se le realizó al caso clínico descrito, poder diagnosticar. La FEVI descrita en los estudios posteriores dio como resultado 48 por lo que se inició tratamiento al paciente con medidas no farmacológicas y haciendo énfasis en la realización de esfuerzo.

11. CONCLUSIÓN

En conclusión, se puede decir que todo lo descrito anteriormente tiene validez clínica para identificar de manera inmediata una estenosis aórtica, sin embargo, los diagnósticos diferenciales cardíacos son demasiados como para iniciar pensando en esta patología. El objetivo de este escrito es identificar clínicamente esta patología para poder realizar una referencia oportuna del paciente, aunque la revisión es de 3 a 5 años para identificar progresión de la enfermedad siempre se tiene que tener contemplado el tratamiento definitivo como lo es el reemplazo valvular, así dando información acertada al paciente que pueda desencadenar en la mejoría del estilo de vida.

REFERENCIAS

- [1] Basile C, Fucile I, Lembo M, Manzi MV, Ilardi F, Franzone A, Mancusi C. Arterial Hypertension in Aortic Valve Stenosis: A Critical Update. *J Clin Med*. 2021 Nov 26;10(23):5553. doi: 10.3390/jcm10235553. PMID: 34884254; PMCID: PMC8658702.
- [2] Cevallos Sánchez, L. M., Peralta Cedeño, K. A., Ortiz Contreras, W. M., & Moyón Gusqui, G. A. (2020). Patogénesis y clínica de la estenosis aórtica. *Journal of America Health*, 3(2), 64–70. <https://doi.org/10.37958/jah.v3i2.3>
- [3] Cubana De Cardiología, R., Cardiovascular, C., Elva, G., Vera, H., Hernán, C., Tovar, D., Duany Díaz, T., Valdés Martín, A., González González, L., Piñeiro, Y. L., & Vera, G. H. (n.d.). Estenosis aórtica basada en la evidencia Aortic stenosis based on evidence. *Medigraphic.com*. Retrieved September 6, 2022, from <http://medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2018/ccc181j.pdf>

- [4] Rana M. Aortic Valve Stenosis: Diagnostic Approaches and Recommendations of the 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease -A Review of the Literature. *Cardiol Cardiovasc Med*. 2022 Jun;6(3):315-324. doi: 10.26502/fccm.92920267. Epub 2022 Jun 27. PMID: 36035621; PMCID: PMC9410571.
- [5] Subvalvular Y Supravalvular Dra, ML (nd). Hospital de Cruces. Dra. María Ángeles Izquierdo Riezu. Dr. Esteban J. Pastor Menchaca. S. de Cardiología Pediátrica. Hospital de Cruces. Biskaia
- [6] Gallavardin, L. (1924). ¿Y hasta un equivalente non douloureux l'angine de poitrine d'effuerzo?". *Lyon Med*, 134, 345-358.
- [7] Rojas Velasco, G., Manuel, J., Legaspi, O., & Ortega Cerda, J. J. (n.d.). Medigraphic.com. Retrieved November 26, 2022, from <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2012/am124g.pdf>
- [8] Rafael Sádaba, Guías ESC/EACTS 2021 sobre el tratamiento de valvulopatías, *Cirugía Cardiovascular*, Volume 28, Issue 6, 2021, Pages 313-316, ISSN 1134-0096
- [9] Estenosis de la válvula aórtica. (s/f). Cigna.com. Recuperado el 6 de enero de 2023, de <https://www.cigna.com/es-us/knowledge-center/hw/temas-de-salud/estenosis-de-la-ylvula-artica-hw179837>

Correo autor de correspondencia: sac1625@hotmail.es