

Estenosis aórtica: más allá de la válvula

Aortic Stenosis: Beyond the Valve...

RODOLFO PIZARRO¹. MTSAC 

La interrelación entre el ventrículo izquierdo (VI), la válvula aórtica y la aorta es una unidad funcional adecuada para llevar la perfusión a los órganos. Cualquier alteración en uno o más componentes de esta unidad dificulta la perfusión sistémica y tiene impacto sobre la morbimortalidad. La estenosis aórtica (EA) es la patología valvular más frecuente según aumenta la edad, y genera un desbalance en esta unidad funcional. En pacientes con EA, el VI a menudo se enfrenta a una doble carga: una carga valvular impuesta por la EA y una carga arterial causada por una disminución de la distensibilidad arterial sistémica (o un aumento de la resistencia vascular sistémica) en el contexto de comorbilidades existentes (p. ej., edad, tabaquismo, hipertensión, diabetes). (1) En pacientes con EA, la carga hemodinámica del VI se compone no solo de la gravedad de la estenosis, sino también de la resistencia vascular sistémica, el flujo volumétrico y el tamaño corporal. Por lo tanto, la impedancia valvuloarterial (Zva) representa el gasto en mmHg por cada ml sistémico de sangre, indexado según el tamaño corporal e impulsado por el VI durante la sístole, considerando tanto la carga valvular como la arterial. Un enfoque para cuantificar el acoplamiento ventriculoarterial es mediante el cociente entre la elastancia arterial efectiva (Ea) y la elastancia ventricular (Efs), medida en el bucle de presión – volumen del VI. (1) La Ea se calcula como el cociente entre la presión sistólica media y el volumen sistólico del VI y suele considerarse una medida de la carga hemodinámica arterial impuesta al VI. La Ees describe la presión máxima que puede desarrollar el ventrículo con cualquier volumen del VI. La Efs es un índice de contractilidad miocárdica relativamente insensible a los cambios en la precarga, la poscarga y la frecuencia cardíaca. El cociente Ea/Efs es útil para evaluar la eficiencia mecánica del sistema cardiovascular y la interacción entre el rendimiento cardíaco y la función vascular sistémica. (1) La Ea se calcula a partir de la presión telesistólica del VI y, por lo tanto, está influenciada por la carga arterial, pero no incluye la carga valvular *per se*.

En el estudio “Relación entre la cupla ventriculoarterial y el estadio de daño extravalvular en la estenosis aórtica” Migliore y cols. evaluaron la relación entre la cupla ventriculoarterial (CVA) y los diferentes estadios de daño extravalvular en la EA. (2)

Se estudiaron 205 pacientes, con edad media de 70 ± 11 años, 59 % con hipertensión arterial (HTA), 50 % en CF III-IV y un 40 % con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) < 60 % (FEVI promedio 52 ± 19 %). Los gradientes valvulares aórticos basales pico y medio fueron de 70 mmHg y 41 mmHg, respectivamente. La presión sistólica pulmonar basal, de 46 ± 17 mmHg. (2)

Se dividió a los pacientes en 5 grupos en relación con el daño estructural extravalvular: 0, sin alteraciones; 1, con disfunción sistólica, diastólica ó FEVI < 60 %; 2, con dilatación de la aurícula izquierda (AI), reflujo mitral ≥ moderado o fibrilación auricular; 3, con signos de hipertensión pulmonar (≥60 mmHg), reflujo tricúspideo ≥ moderado, y 4, daño de ventrículo derecho o índice de volumen sistólico <30 ml/ m². El deterioro de la CVA aumentó a medida que avanzó el estadio de daño extravalvular. Los autores concluyen que la alteración de la CVA desde el estadio 2 al 4 se debe al incremento en la Ea sin cambios significativos en el nivel de contractilidad (Efs). La progresión del daño miocárdico extravalvular parece estar relacionado no solo con la enfermedad valvular sino también con las características de la vasculatura arterial. (2)

La medición de la Zva mostró diferencias en el estadio 4 versus el resto como expresión de mayor evolución de la valvulopatía.

Algunas consideraciones del estudio que se desprenden de la población en estudio y los resultados mencionados:

Es una población con EA de larga evolución de grado severo (crítico en parte de esta población ya que 107 pacientes (52 %) estaban en estadio avanzado) , como lo expresan los autores, ya que no hay pacientes en estadio 0, con gradientes elevados y una FEVI reducida, lo que indica que tienen una carga valvular

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:95-96. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i2.20881>

VER ARTÍCULO RELACIONADO Rev Argent Cardiol 2025;93:108-116. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i2.20879>

Dirección para correspondencia: Rodolfo Pizarro. Correo electrónico: rodolfo.pizarro@hospitalitaliano.org.ar



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

incrementada y una complacencia del VI reducida (si bien su contractilidad expresada por Efs no fue significativamente diferente entre los grupos con alteración estructural), ya que la relación E / e´ promedio es de 16.

A su vez, en el estadio 4 un 82 % presentó bajo flujo, que se asocia con un aumento de la Ea y la Zva.

Hachica et al. evaluaron la Zva, y un punto de corte $\geq 3,5$ mmHg señaló una población de mayor impedancia aórtica (carga vascular), asociada a la gravedad de la patología en forma independiente a los eventos. (3)

Sin embargo, otros trabajos no reflejaron la Ea como predictor clínico, ya que siendo dependiente de la rigidez aórtica y la frecuencia cardíaca (insensible al flujo pulsátil), no considera el flujo valvular ni la carga valvular. (4)

En poblaciones post implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) la relación Ea/Efs fue un predictor independiente de eventos a mediano plazo. (5)

En un estudio de Migliore y cols. se evaluó la relación Ea/ Efs, que estuvo incrementada en pacientes con EA grave y síntomas ó falla de bomba. (6)

La HTA y la rigidez también pueden alterar la CVA y, por lo tanto, acelerar los síntomas de la EA. (7) En una serie de 193 pacientes con EA, en el subgrupo de pacientes hipertensos, los síntomas fueron más precoces a pesar de tener los pacientes un área valvular mayor. (7)

Además, en pacientes con EA de bajo flujo y bajo gradiente, la Zva se asoció con un gradiente medio aórtico más bajo. (8) Una mayor Zva se asocia con una función sistólica longitudinal del VI deteriorada, (9,10) y una menor supervivencia. (3,10) La Zva, al igual que la Ea, tiene limitaciones porque la poscarga pulsátil compleja no se puede agrupar en un único parámetro.

Clínicamente se hace engorroso adecuarnos a estas mediciones, que quedarían como interesantes conceptos fisiológicos, siendo la toma de TA y la adecuación de sus valores una medida simple para evitar comprometer aún más la poscarga valvular y la función ventricular.

¿Esto limita el valor de este trabajo? Si uno considera que la fisiología es la que nos hace entender los fenómenos biológicos para generar un mejor entendimiento de la patología, es siempre bienvenido expresar vínculos fisiopatológicos y este es el mérito de esta investigación.

Nuevas metodologías (flujos 4 D con resonancia magnética, *loops* P-V basados en algoritmos) probablemente nos den una visión más ampliada de cómo una estenosis aórtica pueda evaluarse con más precisión más allá de la válvula. (11)

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

(Véase formularios de conflictos de interés de los autores en la Web).

Consideraciones éticas

No aplica

BIBLIOGRAFÍA

1. Ikonomidis I, Aboyans V, Blacher J, Brodmann M, Brutsaert DL, Chirinos JA, et al. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail* 2019;21:402-24. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1436>
2. Migliore R, Adaniya ME, Barranco MA, Palaguerra Baptista JR, Bentowski M, González SC, y cols. Relación entre la cupla ventriculo-arterial y el estadio de daño extravascular en la estenosis aórtica. *Rev Argent Cardiol* 2025;93:108-16. <https://doi.org/10.7775/rac.v93.i2.20879>
3. Hachica Z, Dumesnil JG, Pibarot P. Usefulness of the valvuloarterial impedance to predict adverse outcome in asymptomatic aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1003-11. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.04.079>
4. Pibarot P. Ventriculo-arterial decoupling in aortic stenosis: when the ventricle and the arteries do not dance on the same tempo. *Rev Argent Cardiol*. 2016;84:295-7.
5. Yokoyama H, Yamanaka F, Shishido K, Ochiai T, Yokota S, Moriyama N, et al; OCEAN-TAVI investigators [Link]. Prognostic Value of Ventricular-Arterial Coupling After Transcatheter Aortic Valve Replacement on Midterm Clinical Outcomes. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e019267. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019267>.
6. Migliore RA, Adaniya ME, Barranco M, Dorsch J, Miramont G, González S, et al. Ventricular-Arterial Coupling in Severe Aortic Stenosis: Relation with Symptoms and Heart Failure. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:304-9.
7. Antonini-Canterin F, Huang G, Cervesato E, Faggiano P, Pavan D, Piazza R, et al. Symptomatic aortic stenosis: does systemic hypertension play an additional role? *Hypertension* 2003;41:1268-72. <https://doi.org/10.1161/01.HYP0000070029.30058.59>.
8. Eleid MF, Sorajja P, Michelena HI, Malouf JF, Scott CG, Pellikka PA. Flow-gradient patterns in severe aortic stenosis with preserved ejection fraction: clinical characteristics and predictors of survival. *Circulation* 2013;128:1781-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003695>.
9. Herrmann S, Störk S, Niemann M, Lange V, Strotmann JM, Frantz S, et al. Low-gradient aortic valve stenosis myocardial fibrosis and its influence on function and outcome. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:402-12. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.02.059>.
10. Magne J, Mohty D, Boulogne C, Deltreuil M, Cassat C, Echahidi N, et al. Prognostic impact of global left ventricular hemodynamic afterload in severe aortic stenosis with preserved ejection fraction. *Int J Cardiol* 2015;180:158-64. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.11.180>.
11. Guzzetti E, Clavel MA, Pibarot P. Ventricular-arterial coupling and arterial load in aortic valve disease. Chapter 37. *Textbook of Arterial Stiffness and Pulsatile Hemodynamics in Health and Disease*. 2022. 1st Ed. eBook ISBN: 9780323916486. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-91391-1.00037-6>