



VOL 75 - VERSIÓN ELECTRÓNICA
JULIO-AGOSTO 2007

Consenso de Valvulopatías Actualización 2006

Coordinador General

Dr. Jorge Lax

Por Área de Normatizaciones y Consensos

Dr. Alejandro Hershson

Secretarios

Dra. Alejandra Bermann

Dr. Daniel Santos

Integrantes

Dr. Horacio Casabé

Dr. Roberto Favaloro

Dr. Eduardo Guevara

Dr. Daniel Navia

Dr. Alejandro Palacios

Dr. Rodolfo Pizarro

Dr. Horacio Prezioso

Dr. Pablo Roura

Dr. Eduardo Sampó

Dr. Ricardo Sarmiento

Dr. Jorge Ubaldini

Dr. Luis Vidal

Dr. Ernesto Weischelbaum

Consenso de Valvulopatías - Actualización 2006

INTRODUCCIÓN

Los consensos y las normativas son herramientas valiosas que tienden a orientar y ordenar la actividad del médico frente al paciente, optimizando los recursos de que dispone. Sus recomendaciones se basan tanto sobre los datos que aporta la medicina basada en la evidencia como en la experiencia de los participantes y siempre deben contemplar la compleja y específica realidad del medio en que se aplicarán. De esta manera, estas guías sirven no sólo para aconsejar conductas, sino también para respaldar el accionar del especialista.

Los objetivos propuestos para este y todos los Consensos son:

- Unificar criterios y conductas frente al paciente con la patología por consensuar.
- Propender al uso racional de los recursos diagnósticos y terapéuticos, optimizando la calidad de la atención médica.
- Desarrollar guías para la prevención, el seguimiento clínico, la evaluación pronóstica y la elección del tratamiento adecuado.
- Enfatizar el valor de las guías como fuente educativa.
- Promover el intercambio de experiencias entre los especialistas.
- Adaptar los criterios en forma flexible, no dogmática, a las condiciones actuales de planificación, disposición y utilización de recursos en nuestro país.

En 1999 se publicó el Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología. (1) Luego de 7 años de avances en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de las válvulas nos enfrentamos con la necesidad de actualizar dicho Consenso.

A las herramientas surgidas de la medicina basada en la evidencia, de gran desarrollo, sobre todo en los últimos años, se sumó la necesidad de adecuarlas a nuestra realidad y a las posibilidades de nuestro medio.

Por esos motivos, durante el año 2006 se encaró una profunda revisión del Consenso de Valvulopatías con el objetivo de actualizarlo.

Desde el punto de vista metodológico, se constituyó un grupo de trabajo liderado por el Dr. Jorge Lax, quien se encargó de la revisión completa del Consenso de 1999, uniformando y actualizando toda la información disponible de acuerdo con los criterios actuales para el diagnóstico y el tratamiento de las valvulopatías en nuestro medio.

Todos los integrantes del grupo revisaron cada uno de los temas específicos en que fue dividido el Consenso: insuficiencia mitral, estenosis mitral, insuficiencia aórtica y estenosis aórtica. De esta forma se buscó uni-

formar los criterios y evitar la discordancia que pudiera existir entre las diferentes valvulopatías.

Se utilizó la siguiente clasificación para establecer la clase de recomendación alcanzada en el Consenso:

- **Clase I:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento / procedimiento es beneficioso, útil y efectivo. Una indicación de clase I no significa que el procedimiento sea el único aceptable.
- **Clase II:** condiciones para las cuales hay divergencias en la evidencia y/u opinión con respecto a la utilidad / eficacia del tratamiento / procedimiento.
- **Clase III:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento / procedimiento no es útil o efectivo y que en algunas ocasiones puede ser perjudicial.

Asimismo, se hace referencia al nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada, para lo cual se empleó el siguiente esquema:

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo (3-5) evaluados. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.
- **Nivel de evidencia B:** evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados. Limitados (2-3) grupos de poblaciones en riesgo evaluadas.
- **Nivel de evidencia C:** consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

Los resultados de este Consenso fueron presentados en una sesión especial durante el XXXIII Congreso Argentino de Cardiología.

En esta oportunidad también se presenta un resumen de todas las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías que permitirá una rápida aproximación a ellas.

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a todos los médicos que participaron en la redacción del Consenso de 1999 y que ha servido de base para el desarrollo de esta actualización.

Esperamos al mismo tiempo que podamos mantener los lineamientos expresados por el Dr. Gianni Tognoni en su prólogo al Consenso de 1999, tratando de lograr que estos consensos sirvan de base para un protocolo de investigación clinicoepidemiológica que permita mejorar nuestra calidad de atención médica.

Dr. Juan Gagliardi

Director

Área de Normatizaciones y Consensos

Insuficiencia mitral

Índice

Definición	3
Fisiopatología	3
Sintomatología	4
Examen físico	4
Evaluación diagnóstica	4
Electrocardiograma (ECG)	4
Radiografía de tórax	4
Ergometría	4
Estudios radioisotópicos	5
Ecocardiograma Doppler	5
Cateterismo cardíaco	6
Tratamiento quirúrgico	6
Selección del tipo de procedimiento quirúrgico	9
Tratamiento médico	9
Situaciones especiales	10
Insuficiencia mitral isquémica	10
Insuficiencia mitral aguda	10
Prolapso de la válvula mitral	12
Bibliografía	13

Definición

La insuficiencia mitral (IM) es una alteración anatómica y/o funcional del aparato valvular mitral que provoca el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole.

Las causas principales de insuficiencia mitral son:

Congénitas

- *Cleft* o fenestraciones.
- Defectos de las almohadillas endocárdicas.
- Fibroelastosis endomiocárdicas.
- Válvula mitral en paracaídas.

Adquiridas

- Degeneración mixomatosa.
- Endocarditis infecciosa.
- Enfermedad reumática.
- Disfunción isquémico-necrótica.
- Calcificación del anillo.
- Dilatación del anillo.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía restrictiva.
- Miocardiopatía dilatada.
- Colagenopatías.
- Sarcoidosis.
- Amiloidosis.
- Síndrome de Marfan.
- Síndrome de Ehler-Danlos.
- Mucopolisacaridosis.

Actualmente se tiende a clasificar la insuficiencia mitral en dos grandes grupos en función del mecanismo que condiciona la regurgitación. Cuando el factor determinante de la insuficiencia mitral es la afección primaria de la válvula mitral se habla de IM orgánica, cuyos ejemplos paradigmáticos son la insuficiencia mitral mixomatosa y la reumática. En contraposición a esta situación, cuando las valvas mitrales no presentan afección orgánica, sino que la incompetencia valvular está vinculada a una alteración de la geometría ventricular, ya sea global y/o regional que lleva a la coaptación valvar inadecuada, consideramos que se trata de una enfermedad esencialmente del músculo cardíaco y se habla de insuficiencia mitral funcional. Los ejemplos clásicos de esta entidad son la insuficiencia mitral asociada con enfermedad coronaria con trastornos de la motilidad parietal y desplazamiento de los músculos papilares y la que encontramos en la miocardiopatía dilatada, independientemente de su etiología. Esta diferenciación de la insuficiencia mitral según el mecanismo de regurgitación reviste importancia ya que las variables de seguimiento, sus implicaciones y las estrategias de intervención son diferentes.

Fisiopatología

En la etapa compensada de la insuficiencia mitral crónica, la particularidad fisiopatológica es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica compensadora y eyección por dos orificios (la válvula aórtica y la válvula mitral incompetente), que comunican dos cámaras con distintas poscargas. La eyección de sangre hacia una cámara de baja presión como es la aurícula izquierda determina una disminución de la poscarga con bajo estrés sistólico ventricular.

Esta condición sostenida en el tiempo genera cambios en la geometría ventricular, con mayor dilatación, hipertrofia inadecuada e incremento del estrés parietal sistólico que llevan a un deterioro progresivo de la contractilidad miocárdica.

Aunque no se han establecido bien todos los determinantes del paso de una etapa compensada a una etapa descompensada de la enfermedad, pueden contribuir a esta progresión, entre otros factores, la magnitud del volumen regurgitante, el estado miocárdico previo o la presencia de isquemia miocárdica asociada.

El volumen sistólico efectivo (volumen de sangre que se eyecta a través de la válvula aórtica) es menor que el volumen sistólico total del ventrículo izquierdo. La diferencia entre ambos es el volumen regurgitante, que también puede expresarse como porcentaje del volumen sistólico total (fracción regurgitante). La medición de estos volúmenes contribuye a establecer la gravedad de la insuficiencia mitral. Las características fisiopatológicas descritas, con esta par-

ricular alteración en las condiciones de carga, limitan la evaluación de la función ventricular por los índices de acortamiento habitualmente disponibles (fracción de eyección, fracción de acortamiento), debido a la incapacidad de estos parámetros de reflejar el real estado contráctil del miocardio.

Evolutivamente, la insuficiencia mitral produce hipertensión pulmonar y compromete la funcionalidad del ventrículo derecho, lo que convierte a la enfermedad en una afección biventricular.

Sintomatología

La gravedad de los síntomas estará en relación con:

- El volumen regurgitante.
- La alteración de la función ventricular sistólica y/o diastólica.
- La antigüedad de la lesión valvular y su velocidad de progresión.
- La presión en la arteria pulmonar.
- La asociación con otras lesiones valvulares.
- La asociación con coronariopatía.

La sintomatología de la insuficiencia mitral varía desde el paciente totalmente asintomático hasta aquel con síntomas muy incapacitantes. Esto depende de la gravedad de la regurgitación, del tiempo de evolución y de la sensibilidad individual del paciente, como también de la actividad física que desarrolle.

Los síntomas más frecuentes son la disnea de esfuerzo, paroxística nocturna o de reposo en etapas más avanzadas y la fatigabilidad muscular al esfuerzo.

En los estadios más avanzados, cuando se desarrolla hipertensión pulmonar pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, como dolor en el hipocondrio derecho por congestión hepática y fatigabilidad.

En la insuficiencia mitral aguda es frecuente el edema agudo de pulmón como consecuencia de una sobrecarga de volumen y presión en una aurícula izquierda no complaciente.

Examen físico

A la inspección es factible observar un latido torácico diagonal y, en caso de dilatación del ventrículo derecho, un latido sagital. Habitualmente, el choque de la punta se palpa desplazado hacia abajo y hacia la izquierda y es hiperdinámico salvo en los períodos finales de la enfermedad, que se transforma en sostenido; en forma inconstante se puede palpar un frémito sistólico en el ápex. En el caso de dilatación del ventrículo derecho es posible la palpación de un latido de Dressler. Cuando existe insuficiencia cardíaca derecha es posible encontrar signos de congestión venosa sistémica como ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas en los miembros inferiores.

El primer ruido puede estar disminuido, normal o aumentado en intensidad. En ocasiones, el segundo ruido puede estar prácticamente ausente por estar cubierto por el soplo regurgitante. La auscultación de

un tercer ruido en la insuficiencia mitral crónica es expresión de gravedad de la lesión valvular y/o del deterioro de la función ventricular.

El soplo de insuficiencia mitral suele ser pansistólico, generalmente en barra; se ausculta a nivel del ápex, pero puede irradiarse a todo el precordio, el dorso y especialmente a la axila. Cuando el soplo es de poca intensidad, es recomendable efectuar la auscultación en decúbito lateral izquierdo.

La auscultación de la insuficiencia mitral depende parcialmente de los gradientes de presión entre ambas cavidades, por lo que la insuficiencia mitral aguda puede ser áfona.

Evaluación diagnóstica

Electrocardiograma (ECG)

En la insuficiencia mitral aguda el electrocardiograma puede ser normal aunque pueden aparecer signos de isquemia o infarto agudo de miocardio. En la insuficiencia mitral crónica suelen observarse signos de sobrecarga auricular y ventricular izquierda. La aparición de signos de sobrecarga ventricular derecha se relaciona con estadios avanzados de la enfermedad. Las arritmias supraventriculares son un hallazgo frecuente en esta entidad y la detección de fibrilación auricular tiene especial relevancia clínica.

Radiografía de tórax

En la insuficiencia mitral aguda severa es frecuente observar un corazón de tamaño normal con signos de congestión pulmonar de diferentes grados. En la insuficiencia mitral crónica, de acuerdo con la gravedad de la valvulopatía, se puede encontrar una silueta cardíaca normal o un agrandamiento de las cavidades izquierdas. El signo más característico es el agrandamiento ventricular izquierdo en la radiografía de frente; otro hallazgo habitual es la dilatación de la aurícula izquierda, que se observa como un cuarto arco o como una impronta esofágica en el perfil con contraste.

Ergometría

La prueba ergométrica graduada se puede utilizar para determinar la capacidad y la tolerancia al ejercicio en pacientes con insuficiencia mitral severa, asintomáticos y con función sistólica ventricular izquierda conservada. Es de particular utilidad en los pacientes con síntomas de difícil caracterización.

Indicaciones de ergometría

Clase I

- Evaluar la capacidad y la tolerancia al ejercicio en pacientes con insuficiencia mitral severa, asintomáticos y con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)
- Pacientes con insuficiencia mitral significativa y síntomas de difícil caracterización. (C)

Clase II

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral moderada y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)

Clase III

- Pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral significativa. (C)

*Estudios radioisotópicos***Indicaciones de ventriculograma radioisotópico**

La principal utilidad de este método complementario probablemente esté relacionada con la determinación y la certificación de la FEVI en pacientes cuya única indicación de cirugía sea una FEVI levemente disminuida, determinada por ecocardiograma o cuando los resultados de éste sean dudosos.

Clase II

- Evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral significativa asintomática. (B)

Ecocardiograma Doppler

El eco-Doppler cardíaco es una técnica altamente sensible y específica para el diagnóstico de la insuficiencia mitral. (1) La gravedad de la insuficiencia se puede establecer mediante el estudio de las características del *jet* regurgitante (área del *jet*, relación del área del *jet* con la aurícula izquierda y por el diámetro del *jet* a nivel de su origen) o mediante métodos más cuantitativos (orificio regurgitante, volumen regurgitante y fracción regurgitante). (2-4)

La determinación del área del orificio regurgitante efectivo (AORE) es de alto valor diagnóstico, ya que permite establecer el grado de lesión valvular.

A su vez, se ha estudiado el valor pronóstico del AORE, una medida que es de importancia debido a su relación con los eventos adversos en la evolución de esta valvulopatía. (5, 6)

La determinación de la gravedad del reflujo mitral por la vena contractae (ancho del *jet* en color a través del orificio) es un complemento necesario de las determinaciones ya mencionadas y constituye una medición de rutina. (7)

El eco-Doppler permite definir a una IM moderadamente severa (grado 3) o severa (grado 4) sobre la base de los parámetros mencionados, así como aquella con una vena contracta ≥ 7 mm, un área de chorro regurgitante en relación con el área de la aurícula izquierda $> 40\%$ (si el flujo es central, ya que con flujo sobre la pared esta relación puede ser menor), un patrón circular de flujo intraauricular, un orificio regurgitante efectivo ≥ 40 mm², una fracción regurgitante $> 50\%$ o un volumen regurgitante > 60 ml/latido.

El registro del patrón de flujo en las venas pulmonares contribuye a evaluar la magnitud de la regurgitación. (8)

El análisis ecocardiográfico de las características anatómicas y funcionales de las diferentes estructuras valvulares y las características del *jet* regurgitante por Doppler color ayudan a interpretar el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia y a evaluar la posibilidad de su reparación quirúrgica. (5, 9)

Ante un estudio transtorácico insuficiente para establecer el diagnóstico, la gravedad o el mecanismo de la insuficiencia, la ecocardiografía transesofágica constituye una técnica complementaria con alta calidad de imágenes que facilita una mejor interpretación de estas variables.

El eco-Doppler permite la obtención de parámetros de función ventricular y repercusión hemodinámica que contribuyen a definir el mejor momento quirúrgico de esta enfermedad. (6, 10) Los parámetros de función ventricular izquierda más frecuentemente utilizados son la fracción de eyección, los diámetros de fin de sístole y fin de diástole, el volumen de fin de sístole, el diámetro de fin de sístole y el volumen de fin de sístole corregidos por superficie corporal y el estrés de fin de sístole.

Asimismo, el eco-Doppler permite la determinación de la repercusión en las cavidades derechas mediante la estimación de la función contráctil del ventrículo derecho y la presión sistólica pulmonar.

Una vez establecidos el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia mitral, el eco-Doppler es el método de elección para efectuar revaluaciones periódicas de la función ventricular. En la insuficiencia mitral severa asintomática, el seguimiento con esta técnica debe realizarse periódicamente, a intervalos variables de acuerdo con las observaciones del estudio basal y con la magnitud de las modificaciones en los estudios sucesivos.

Indicaciones de eco-Doppler transtorácico**Clase I**

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar las modificaciones en el tamaño y la función ventricular. (B)
- Establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia. (B)
- Revaluación en pacientes con insuficiencia mitral conocida y cambios de su estado sintomático. (C)
- Revaluaciones periódicas para establecer el momento de la intervención quirúrgica basándose en modificaciones del tamaño y de la función ventricular en la insuficiencia mitral severa asintomática. (C)
- Evaluar los cambios en la gravedad de la insuficiencia mitral, su repercusión hemodinámica y en el tamaño y la función ventricular durante el embarazo. (C)

Clase II

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado moderado y función ventricular conservada. (C)

Clase III

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado leve, tamaño y función sistólica del ventrículo izquierdo conservados y sin cambios en el examen físico. (C)

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico**Clase I**

- Imposibilidad de precisar el diagnóstico y/o evaluar adecuadamente la gravedad de una insuficiencia mitral por el estudio transtorácico. (B)
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia. (B)
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación valvular. (B)

Clase III

- Insuficiencia mitral en la que se establecieron adecuadamente su mecanismo fisiopatológico y su gravedad por el estudio transtorácico. (C)

Cateterismo cardíaco

La hemodinamia de la insuficiencia mitral crónica se caracteriza por un resalto enérgico de la presión sistólica aórtica y cambios variables en la presión de la aurícula izquierda y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo.

La magnitud de la onda "v" es variable, por lo cual su presencia no es un criterio específico ni sensible para establecer o excluir el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia mitral. (11)

La insuficiencia mitral aguda se caracteriza por un aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, aumento de la presión en la aurícula izquierda con una onda "v" prominente incluso en el registro de la arteria pulmonar (12) y habitualmente descenso de la presión a nivel aórtico. Estos pacientes por lo general se encuentran con taquicardia, congestión pulmonar y gasto cardíaco disminuido, lo que lleva a un aumento de la resistencia vascular sistémica generándose a su vez una caída mayor en el índice cardíaco.

El cateterismo cardíaco permite evaluar la gravedad de la insuficiencia mitral mediante la cuantificación de la fracción regurgitante hacia la aurícula izquierda de acuerdo con su opacificación durante el ventriculograma con contraste. La medición de presiones en el circuito derecho contribuye a la evaluación pronóstica preoperatoria, (13) en especial en pacientes con hipertensión pulmonar y sospecha de disfunción ventricular derecha.

Mediante el cateterismo es posible la evaluación funcional de la insuficiencia mitral en forma dinámica con la realización de ejercicio.

La coronariografía debe efectuarse para establecer la existencia de enfermedad coronaria asociada con esta valvulopatía, ya sea en pacientes con factores de

riesgo o en los que se sospeche que la etiología es isquémica.

Indicaciones de cateterismo cardíaco**Clase I**

- Detección de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo. (B)
- Evaluación de las presiones y resistencias pulmonares y función del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica que presentan hipertensión pulmonar severa. (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral moderada asintomáticos y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo. (C)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica, sin hipertensión pulmonar significativa y sin factores de riesgo coronario (mujeres menores de 40 años y hombres menores de 35 años). (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)

Tratamiento quirúrgico

La insuficiencia mitral grave requerirá en algún momento de su evolución el tratamiento quirúrgico como parte de su terapéutica definitiva, por lo cual la problemática más importante será determinar el momento óptimo para efectuarla. Esto depende de varios factores, a saber: la capacidad funcional, la aparición de arritmias, el grado de repercusión hemodinámica, el empeoramiento de la función contráctil, el grado de lesión valvular, la repercusión derecha y la presencia de hipertensión pulmonar. (6, 9, 13-19)

Esto se asocia con la posibilidad de plástica valvular o conservación del aparato subvalvular. La intervención tardía implica un riesgo quirúrgico mayor sin modificación del deterioro progresivo de la función ventricular; mientras que una indicación demasiado precoz expone al paciente a una morbimortalidad operatoria superior a la de la evolución natural de la enfermedad.

El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral en la actualidad ofrece dos alternativas con diferente riesgo operatorio: el reemplazo valvular con una mortalidad del 5% al 12,5% (16, 20-22) y la reparación plástica con una mortalidad del 1% al 3% (23-26) según la experiencia internacional. A su vez, la reparación mitral es un predictor independiente de mayor fracción de eyección posoperatoria (27) e implica mejor pronóstico alejado con una incidencia menor de complicaciones tromboembólicas, (28) hemorrágicas (29) y por endocarditis infecciosa. (30) Sin embargo, la reparación valvular posee una complejidad técnica mayor, requiere un tiempo de circulación extracor-

pórea mayor y un equipo quirúrgico entrenado y con experiencia y resultados adecuados, un factor que junto con la anatomía del tipo de lesión valvular se convierte en la clave del éxito o del fracaso del procedimiento. La frecuencia de reoperación es similar para la plástica y el reemplazo valvular, aproximadamente el 7-10% a 10 años, con dependencia de la calidad del procedimiento inicial y de la valva comprometida (la posterior ofrece mejores resultados que la anterior, el prolapso bivalvar o la regurgitación de etiología reumática). (29, 31, 32)

Si bien mediante la evaluación anatómica y funcional ecocardiográfica de la válvula mitral se puede establecer un subgrupo de pacientes con alta probabilidad de reparación valvular, (5) la predicción de efectuar con éxito este procedimiento quirúrgico no siempre es posible.

La selección del momento óptimo para la indicación quirúrgica se establece sobre la base de la gravedad de la insuficiencia y su repercusión hemodinámica, la aparición de síntomas, los parámetros de función ventricular izquierda, la factibilidad de reparación valvular, las patologías asociadas y el riesgo operatorio.

En la insuficiencia mitral crónica severa, la aparición de síntomas claros implica la claudicación de los mecanismos compensadores y la indicación quirúrgica es aconsejable.

El desarrollo de hipertensión pulmonar y su repercusión sobre la función del ventrículo derecho indican un cambio en la evolución natural de la enfermedad, que determina un riesgo operatorio mayor y un incremento de la morbilidad alejada. (21, 33)

Los parámetros de función ventricular izquierda han demostrado que son útiles para discriminar una población de alto riesgo operatorio y persistencia del deterioro de la función ventricular izquierda con mal pronóstico a largo plazo. (17, 18, 34, 35)

Por lo tanto, el momento quirúrgico óptimo sería el inmediatamente previo al inicio de la disfunción ventricular o en el comienzo de ésta, cuando aún se encuentra en una fase reversible como para justificar los riesgos de una conducta quirúrgica.

En la Tabla 1 se muestran los parámetros que se relacionan con mayor riesgo quirúrgico y peor pronóstico alejado.

Frente a la incapacidad de los métodos complementarios para evaluar con precisión el inicio de la disfunción contráctil ventricular izquierda, sumado al importante recurso terapéutico que implica la disponibilidad de una reparación valvular, con menor morbilidad y mejor pronóstico alejado, surge la posibilidad de adelantar el tiempo quirúrgico en aquellos pacientes en los cuales la posibilidad de una plástica mitral es alta, como en el prolapso que afecta a la valva posterior. La reparación es menos factible cuando está comprometida la valva anterior o ambas valvas y menos aún cuando la anatomía valvular se ve profundamente alterada, como ocurre en la etiología reumática, lo cual reduce francamente las posibilidades de éxito. A diferencia de la mayoría de las series internacionales, en las que la etiología degenerativa constituye el 90% de las causas de insuficiencia mitral, lo cual posibilita una frecuencia mayor de reparación y por ende una curva de entrenamiento mejor de los grupos quirúrgicos, en nuestro país la etiología reumática sigue manteniendo una prevalencia alta, lo cual limita las posibilidades de este procedimiento. La consecuencia es entonces una frecuencia mayor de reemplazo valvular, que al tener una mortalidad mayor obliga a ser más prudente en la indicación de la cirugía en los pacientes asintomáticos,

Esta postura no implica un riesgo mayor para los pacientes. En apoyo de este punto, el único estudio prospectivo con seguimiento a largo plazo publicado hasta el presente, en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa, que aplicó las indicaciones aquí propuestas (Fey < 60%, diámetro de fin de sístole > 45 mm, presión arterial sistólica pulmonar > 50 mm Hg o fibrilación auricular recurrente), demostró una sobrevida global a los 8 años similar a la esperada para la población global. Si bien los pacientes con válvula *flail* presentaron una tendencia a llegar a la indicación quirúrgica más precozmente, esta diferencia no fue significativa. No hubo mortalidad quirúrgica y tanto la sobrevida posoperatoria como la calidad de vida y la función ventricular fueron buenas. Por lo tanto, los pacientes pueden ser seguidos en forma confiable y segura hasta el desarrollo de los síntomas o hasta las indicaciones mencionadas en el caso de hallarse asintomáticos y no puede recomendarse la

Tabla 1. Parámetros relacionados con mayor riesgo quirúrgico y peor pronóstico alejado

Parámetro	Valor	Referencia
Fracción de eyección	≤ 60%	(37)
Diámetro de fin de sístole	≥ 45 mm	(19)
Diámetro de fin de sístole/ superficie corporal	> 26 mm/m ²	(14)
Diámetro de fin de diástole	> 70 mm	(36)
Estrés de fin de sístole	> 195 mm Hg	(14)
Volumen de fin de sístole/ superficie corporal	> 50 ml/m ²	(21)
Área del orificio regurgitante efectivo	> 40 mm ²	(37)

cirugía profiláctica para todos los pacientes que aún no cumplen dichos criterios. Esta estrategia permite lograr buenos resultados posoperatorios si se mantiene un seguimiento cuidadoso. (38)

Aunque no existe una información bibliográfica suficiente en los pacientes con parámetros intermedios de función ventricular (Tabla 2) y alta factibilidad de reparación, una indicación de cirugía precoz puede ser aconsejable. En este subgrupo de pacientes se debe efectuar un seguimiento clínico más estrecho y evaluar periódicamente la función ventricular y el tamaño del ventrículo y de la aurícula izquierdos. El incremento significativo en algunos de estos parámetros o la presencia de fibrilación auricular crónica o paroxística pueden inclinar un cambio de conducta hacia la indicación de la cirugía.

Por el contrario, si por la información ecocardiográfica el reemplazo valvular es previsible, para definir la conducta quirúrgica se deben utilizar criterios de función ventricular más estrictos teniendo en cuenta el mal pronóstico con los parámetros citados en la Tabla 1.

Si bien estos predictores contribuyen a la selección de un momento quirúrgico adecuado, la decisión se debe establecer en cada paciente considerando todas las características previamente descriptas.

El mayor riesgo de muerte posterior a una cirugía de reemplazo valvular mitral se observa inmediatamente luego de la operación. Cae rápidamente durante el primer mes de convalecencia y alcanza una fase constante alrededor del tercer mes del posoperatorio. (39)

Los factores que incrementan la mortalidad en el posoperatorio inmediato son: (29, 40-42)

- La edad.
- La etiología isquémica de la insuficiencia mitral.
- La clase funcional según la New York Heart Association (NYHA).
- La enfermedad coronaria asociada.
- El antecedente de infarto de miocardio previo, ya sea reciente o remoto.
- La disfunción hepática como expresión de insuficiencia cardíaca derecha crónica.
- La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo aumentada.
- La fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 50%.
- El reemplazo en vez de la plástica valvular.

El síndrome de bajo volumen minuto cardíaco es responsable de la mayoría de las muertes (42%) en el

posoperatorio inmediato del reemplazo valvular mitral por regurgitación valvular y se ha hallado que son predictores preoperatorios de él: (41, 43)

- La enfermedad coronaria asociada.
- La anuloplastia tricuspídea como expresión de insuficiencia tricuspídea moderada o severa.
- La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo aumentada.
- La fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 50%.

En estos pacientes es recomendable efectuar la intervención quirúrgica en centros de alta complejidad con disponibilidad de asistencia circulatoria mecánica.

Las técnicas actuales de protección miocárdica intraoperatoria y la asistencia circulatoria mecánica junto con los nuevos procedimientos quirúrgicos que facilitan la preservación de la función ventricular permiten extender la indicación de la cirugía a los pacientes con insuficiencia mitral y deterioro pronunciado de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Así, pacientes sintomáticos con deterioro de la función ventricular izquierda (fracción de eyección < 30%) en los cuales la plástica mitral es factible y permite preservar la función ventricular izquierda, por lo menos al nivel preoperatorio, al evitar la disrupción del aparato subvalvular mitral, pueden beneficiarse con este procedimiento.

Sin embargo, aquellos enfermos con deterioro grave de la función ventricular (Fey < 20%), hipertensión pulmonar severa y/o disfunción del ventrículo derecho pueden ser considerados para un trasplante cardíaco dado el alto riesgo de la cirugía valvular.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

Clase I

- Pacientes con insuficiencia mitral severa y síntomas atribuibles a disfunción ventricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos y parámetros de disfunción ventricular (Tabla 2). (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y alta factibilidad de reparación (Tabla 2). (C)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa, dilatación pronunciada del ventrículo izquierdo e índices de acortamiento conservados. (B)

Parámetros	Conservados	Intermedios	Disfunción ventricular
Fracción de eyección	≥ 70%	60-70%	< 60%
Diámetro de fin de sístole	< 40 mm	40-45 mm	> 45 mm
Diámetro de fin de sístole/superficie corporal	< 22 mm/m ²	22-26 mm/m ²	> 26 mm/m ²
Volumen de fin de sístole/superficie corporal	< 35 ml/m ²	35-50 ml/m ²	> 50 ml/m ²

Tabla 2. Parámetros de función ventricular izquierda para la evaluación quirúrgica de la insuficiencia mitral

- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y con fibrilación auricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, función sistólica preservada y presencia de hipertensión pulmonar > 50 mm Hg en reposo o 60 mm Hg con ejercicio. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa sintomáticos, con deterioro severo de la función ventricular izquierda (fracción de eyección del 20% al 30%) en los cuales es altamente factible la reparación valvular. (B)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada y tolerancia adecuada al esfuerzo. (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, parámetros de función sistólica intermedios y baja probabilidad de efectuar una reparación valvular. (C)

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

Indicaciones de plástica mitral

La sugerencia inicial es intentar, siempre que sea posible, una plástica valvular, por lo cual cada vez que haya una opción disponible se recomienda la derivación a centros con experiencia en esta técnica quirúrgica.

Clase I

- Dilatación pura del anillo (tipo I de Carpentier). Generalmente secundaria a valvulopatía aórtica o miocardiopatía.
- Prolapso valvular mitral con afección de la valva posterior y/o de sus cuerdas con valva anterior "normal" (tipo II de Carpentier).
- Etiología reumática con escasa calcificación especialmente en las comisuras; poca afección del aparato subvalvular y valva anterior móvil.
- Hendiduras, perforaciones de las valvas o implantación de mixomas en ellas.
- Etiología isquémica sin alteración anatómica del aparato subvalvular.

Clase II

- Insuficiencia por patología en la valva anterior o en las cuerdas/músculos papilares que la sostienen.
- Calcificación del anillo con valvas y cuerdas móviles.
- Etiología reumática con calcificación moderada de valvas o del aparato subvalvular con comisuras móviles.
- Etiología isquémica con afección combinada de la válvula.
- Pacientes jóvenes con carditis reumática.
- Endocarditis con afección exclusivamente valvar (vegetectomía).

Clase III

- Indicaciones de reemplazo.

Indicaciones de reemplazo valvular

Clase I

- Etiología reumática con calcificación severa de las comisuras, valva anterior y/o del aparato subvalvular.
- Endocarditis aguda con abscesos en el anillo.
- Rotura isquémica de los músculos papilares.

Clase II

- Igual a las indicaciones de clase II de plástica valvular.

Clase III

- Indicaciones de plástica.

Tratamiento médico

El tratamiento médico ocupa un lugar definido en el manejo terapéutico de la insuficiencia mitral aguda. La utilización de drogas vasodilatadoras determina la reducción de la poscarga con disminución de la insuficiencia mitral y del volumen ventricular izquierdo, lo que favorece la competencia valvular. (44, 45)

En la insuficiencia mitral crónica, cuando la progresión de la enfermedad produce deterioro de la función ventricular y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca, debe indicarse el tratamiento quirúrgico. Si este procedimiento no es posible, se debe implementar el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores. (46, 47) Homologando los resultados de los estudios realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca, los inhibidores de la enzima convertidora serían los vasodilatadores de primera elección.

Por el contrario, no hay una terapéutica vasodilatadora aceptada para el tratamiento médico de la insuficiencia mitral crónica en pacientes asintomáticos, con función ventricular conservada, en ausencia de patologías asociadas que determinen un aumento de la poscarga, como la hipertensión arterial. (46, 47)

Si bien se especula con el beneficio posible del tratamiento con betabloqueantes en esta entidad, no existen estudios clínicos que avalen su indicación.

En pacientes con arritmias supraventriculares de alta frecuencia, deben utilizarse fármacos efectivos para la prevención de la recurrencia y el control de la conducción auriculoventricular (digital, amiodarona y betabloqueantes).

La incidencia de complicaciones tromboembólicas es menos frecuente en la insuficiencia en relación con la estenosis mitral (1-3% *versus* 5-16%). (48) Sin embargo, se incrementa cuando la insuficiencia se asocia con estenosis mitral, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y/o disfunción ventricular izquierda severa. En estos casos, el riesgo embolígeno anual supera el 4%. (49, 50)

Por lo tanto, en la insuficiencia mitral pura sólo se recomienda la anticoagulación oral crónica (RIN 2-3) si se asocia con: fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y/o disfunción ventricular izquierda severa.

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes asintomáticos

Clase I

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa asociada con fibrilación auricular. (B)
- Drogas que disminuyen la conducción auriculoventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular. (B)

Clase II

- Inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral severa y parámetros de función ventricular conservados. (B)

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes sintomáticos

Clase I

- Diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral significativa. (B)
- Drogas que disminuyen la conducción auriculoventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular. (B)
- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular. (B)

Clase II

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa e insuficiencia cardíaca y/o deterioro severo de la función ventricular. (B)

Situaciones especiales

Insuficiencia mitral isquémica

La insuficiencia mitral isquémica es una complicación frecuente del infarto de miocardio que genera una remodelación local y global del VI. A menudo es clínicamente silente y el eco-Doppler cardíaco permite su identificación y cuantificación. A su vez, esta condición presenta un pronóstico adverso con incremento del riesgo de muerte o falla de bomba. (51-54)

La evolución de los pacientes con insuficiencia mitral isquémica es sustancialmente peor que otras causas de reflujo.

Esto se debe al grado de disfunción del ventrículo izquierdo causado por el antecedente de infarto de miocardio.

Habitualmente, el mecanismo del reflujo es funcional con una válvula en apariencia anatómicamente normal o con disfunción del músculo papilar, remodelación local con desplazamiento del músculo papilar o dilatación anular que dificulta el cierre. (55, 56)

Actualmente se reconoce que el mecanismo está relacionado con el cierre incompleto por restricción del movimiento de las valvas. (57, 58)

La asociación de estos mecanismos no es infrecuente y dificulta la reparación valvular. También la cirugía coronaria puede aliviar la isquemia, mejorar la función ventricular y mejorar el reflujo.

Por este motivo, el tipo de cirugía valvular en la insuficiencia mitral isquémica está controvertida. Dependerá especialmente del mecanismo del reflujo involucrado que permita que la reparación sea factible. (58, 59)

La indicación de cirugía valvular en la insuficiencia mitral isquémica es perentoria en pacientes con grados moderadamente severos a severos de reflujo y franca sobrecarga de volumen. (60, 61) Sin embargo, hacen falta estudios aleatorizados para identificar el mejor tratamiento para esta patología.

En cuanto al tratamiento médico de la disfunción sistólica de la regurgitación mitral isquémica o dilatada, la reducción de la precarga aporta beneficio, al igual que los inhibidores de la enzima convertidora, los betabloqueantes y en algunos casos el marcapaseo biventricular. (62, 63)

Insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral aguda (IMA) reconoce múltiples etiologías; las más frecuentes son endocarditis infecciosa, rotura espontánea de las cuerdas tendinosas en válvulas mixomatosas, por isquemia miocárdica o en el curso del infarto agudo de miocardio, fiebre reumática aguda, traumáticas (iatrogénica o de otra causa). (64)

En el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia mitral aguda puede ser secundaria a los siguientes mecanismos: disfunción isquémica del músculo papilar, alteración en la geometría del ventrículo izquierdo (dilatación/anomalías de contracción) con falla de la coaptación valvar y rotura de las cuerdas tendinosas o del músculo papilar.

La presentación clínica y la evolución de la insuficiencia mitral aguda dependen de su etiología, la presencia de enfermedad valvular mitral previa, la distensibilidad auriculoventricular izquierda, el volumen de regurgitación y de la función del ventrículo izquierdo, así como del resto de las variables comunes a todas las valvulopatías. (64)

El incremento súbito del volumen en el ventrículo y la aurícula izquierdas sin capacidad para adaptarse a esta nueva condición hemodinámica determina el aumento de las presiones de llenado y el estado de congestión pulmonar. (64, 65) Existe un incremento en el volumen de fin diástole; el volumen de fin de sístole se encuentra normal o disminuido y la fracción de eyección es normal o está incrementada. (64-68)

Los pacientes con insuficiencia mitral aguda por lo habitual se presentan gravemente enfermos con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón y en ocasiones hipotensión arterial que puede llegar al shock cardiogénico. (69) Frente a este cuadro, la auscultación de un soplo sistólico por lo

general suave que puede ser holosistólico o no sugiere el diagnóstico de insuficiencia mitral aguda aunque este hallazgo auscultatorio no es constante. (69) La fisiopatología dinámica del proceso isquémico condiciona una auscultación cambiante del soplo de insuficiencia mitral aguda secundario a esta etiología.

El ECG puede ser inespecífico u orientar a la etiología isquémica de la insuficiencia mitral. En la radiografía de tórax se observa una silueta cardíaca dentro de límites normales acompañada de diferentes grados de congestión pulmonar que representan un patrón diagnóstico de alta sospecha clínica.

El eco-Doppler de superficie permite una rápida aproximación diagnóstica en el cuadro de insuficiencia cardíaca aguda tanto para establecer la presencia de insuficiencia mitral así como su posible etiología y los mecanismos fisiopatológicos responsables. En el examen en modo M y bidimensional, el ventrículo izquierdo presenta habitualmente diámetros dentro de límites normales e hipercinesia con índices de acortamiento elevados a pesar de un deterioro hemodinámico severo. (70) El estudio Doppler, en especial la técnica color, es altamente sensible y específico para establecer el diagnóstico y contribuye a evaluar la gravedad de la insuficiencia. El estudio a través de la vía transesofágica está indicado cuando el estudio transtorácico es insuficiente. (70-72)

Los cambios hemodinámicos de la insuficiencia mitral aguda se asocian con una presión de fin de diástole elevada, una presión de la aurícula izquierda incrementada con onda "v" prominente y una presión aórtica por lo general baja.

Al ser la etiología isquémica una de las principales causas de insuficiencia mitral aguda, ante la presencia o sospecha de enfermedad coronaria es necesaria la realización de una cinecoronariografía. En pacientes con otra etiología y sin factores de riesgo para enfermedad coronaria se puede prescindir del cateterismo cardíaco.

La implementación de monitorización hemodinámica a través de un catéter en la arteria pulmonar puede tener utilidad para establecer el diagnóstico de insuficiencia mitral y permite optimizar el manejo terapéutico.

El objetivo del tratamiento médico es disminuir el monto del reflujo mitral, incrementando el volumen anterógrado y disminuyendo la congestión pulmonar.

El tratamiento con vasodilatadores intravenosos es de primera línea; su administración produce una disminución de la resistencia periférica que favorece el gasto sistólico anterógrado. (73, 74) El nitroprusiato de sodio disminuye el monto del reflujo mitral, incrementa el flujo anterógrado y restablece parcialmente la competencia valvular, lo cual permite una rápida reducción de la hipertensión pulmonar y capilar. La utilización de nitroglicerina intravenosa es preferible en la insuficiencia mitral aguda producida por isquemia miocárdica. El tratamiento con diuréticos

intravenosos se requiere con frecuencia para aliviar el estado de congestión pulmonar.

La contrapulsación aórtica puede contribuir a estabilizar a aquellos pacientes en los que este objetivo no se logra con el tratamiento médico. (73)

Cuando la insuficiencia mitral aguda es secundaria a la rotura del músculo papilar, requiere resolución quirúrgica inmediata. En la insuficiencia mitral aguda producida por otros mecanismos que no presentan un grado mayor de alteración anatómica en el aparato valvular y es posible estabilizar al paciente con el tratamiento médico, la cirugía se puede diferir. Ante la refractariedad a las medidas terapéuticas, el tratamiento quirúrgico debe instituirse previo al deterioro multiorgánico.

La insuficiencia mitral aguda en el curso de un infarto agudo de miocardio conlleva peor pronóstico debido a la enfermedad coronaria asociada, la disfunción ventricular y la alteración estructural del aparato valvular que determinan una complejidad mayor del tratamiento quirúrgico. (75-77) La sobrevivencia de los pacientes con reemplazo valvular mitral más cirugía de revascularización miocárdica por regurgitación mitral isquémica es claramente inferior a la de los pacientes con idéntico procedimiento quirúrgico por otras causas. (78, 79)

Los principales determinantes de mortalidad operatoria en la insuficiencia mitral aguda son: (80-82)

- El grado de regurgitación mitral.
- El infarto de miocardio preoperatorio ocurrido dentro del mes previo a la cirugía.
- La insuficiencia cardíaca izquierda y el shock cardiogénico preoperatorio.
- La necesidad de cirugía de urgencia o emergencia.
- El reemplazo valvular en vez de la reparación valvular.

Indicaciones de eco-Doppler transtorácico en la IMA

Clase I

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar la función ventricular. (B)
- Establecer su etiología, su mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica. (B)

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico en la IMA

Clase I

- Estudio transtorácico insuficiente para precisar el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar la función ventricular. (B)
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer su etiología, su mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica. (B)

Indicaciones de cateterismo cardíaco en la IMA

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda con presunción de etiología isquémica. (B)
- Insuficiencia mitral aguda de causa no isquémica con antecedentes de IAM, angina previa o de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo coronario. (B)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral aguda sin sospecha clínica ni factores de riesgo coronarios (mujeres menores de 40 años y hombres menores de 35 años). (C)
- Para confirmar el diagnóstico establecido por pruebas no invasivas en pacientes sin coronariopatía sospechada. (C)

Indicaciones de monitorización hemodinámica en la IMA

Clase I

- Cuando los métodos de estudio no invasivos disponibles no son concluyentes en el diagnóstico de insuficiencia mitral. (B)

Clase II

- Monitorización de las medidas terapéuticas. (B)

Clase III

- Cuando los datos clínicos y la información de los métodos no invasivos son concluyentes en el diagnóstico. (C)
- Cuando se logra una rápida estabilización hemodinámica del paciente. (B)

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la IMA

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda con insuficiencia cardíaca refractaria. (B)

Clase II

- Insuficiencia mitral aguda con buena respuesta al tratamiento médico y estabilidad hemodinámica con dependencia del mecanismo y del grado de alteración anatómica. (C)

Clase III

- Insuficiencia mitral aguda con reducción de su gravedad y estabilidad hemodinámica mediante el tratamiento médico y sin alteraciones anatómicas corregibles. (C)

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso valvular mitral primario y secundario constituye la enfermedad valvular de mayor prevalencia y afecta al 3% a 5% de la población general. (83, 84) En el prolapso primario, la alteración patológica ocurre a nivel de la válvula, mientras que en la afección secundaria diversas patologías cardíacas asociadas son responsables de la alteración de la función valvular.

Aunque los pacientes con prolapso de la válvula mitral habitualmente permanecen asintomáticos, un

porcentaje variable suele presentar fatigabilidad, dolor precordial, palpitaciones e hipotensión ortostática. Estos síntomas no se relacionan con la magnitud del prolapso (85) y pueden ser secundarios a la frecuente asociación de esta entidad con disautonomías neurovegetativas. (86) En algunos pacientes es preciso diferenciar estas manifestaciones de los síntomas provocados por la presencia de insuficiencia mitral.

La auscultación de un clic mesosistólico seguido de un soplo sistólico tardío son los elementos característicos del examen físico, pero sólo algunos pacientes con prolapso mitral presentan estos hallazgos. El electrocardiograma y la radiografía de tórax no contribuyen a establecer su diagnóstico.

La ecocardiografía bidimensional, mediante la utilización de criterios rigurosos se ha constituido en el método de elección para el diagnóstico de esta entidad; (87) a su vez, la evaluación con las distintas modalidades del eco-Doppler contribuyen a establecer la presencia y la magnitud de la insuficiencia mitral. La realización de este estudio se justifica ante la presencia de anormalidades auscultatorias o sospecha clínica de enfermedad valvular o si existe historia de patología valvular mixomatosa en familiares directos. Frente a la ausencia de cambios clínicos y auscultatorios, no está justificada la evaluación ecocardiográfica periódica en pacientes con diagnóstico ya realizado.

Si bien la historia natural del prolapso primario suele tener una evolución benigna equivalente a la población general, (85, 88) existen subgrupos con mayor riesgo de presentar complicaciones en su evolución alejada, en especial la progresión a una insuficiencia mitral significativa o endocarditis infecciosa. Estas complicaciones se observan con más frecuencia en pacientes de sexo masculino mayores de 50 años, (89, 90) con soplo de insuficiencia mitral (91, 92) o cuando en el ecocardiograma se detectan un amplio desplazamiento sistólico (93) y alteraciones de la morfología valvular caracterizada por notoria redundancia y engrosamiento valvar mayor de 5 mm. (88, 94)

La complicación por endocarditis es baja en la amplia población de pacientes con prolapso de la válvula mitral; sin embargo, esta entidad representa una de las principales patologías predisponentes en diferentes series publicadas de endocarditis infecciosa. Esto implica la necesidad de definir subgrupos de mayor riesgo de acuerdo con las características clínicas y ecocardiográficas ya referidas. La presencia de insuficiencia mitral, y no las características o el movimiento anormal de la válvula, sería el factor hemodinámico responsable de riesgo incrementado para endocarditis en esta entidad.

Se ha observado una asociación entre el prolapso de la válvula mitral y el accidente cerebrovascular de origen isquémico. (95, 96) Las alteraciones tisulares de la válvula mixomatosa que facilitan la formación de complejos fibrinoplaquetarios valvares y la frecuen-

te presencia de arritmias supraventriculares pueden contribuir al fenómeno tromboembólico. Sin embargo, la incidencia de complicaciones tromboembólicas es baja en el prolapso de la válvula mitral aislado sin factores de riesgo embólicos asociados.

El tratamiento anticoagulante está indicado sólo en pacientes con prolapso de la válvula mitral y accidente cardiovascular embólico, (97) así como en pacientes que presentan fibrilación auricular con edad > 65 años o patología cardíaca asociada, como insuficiencia mitral, hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca. (98)

La administración de aspirina es preferible en pacientes con prolapso mitral e isquemia cerebral transitoria; (99) esta misma conducta es recomendable en el caso de prolapso de válvula mitral en pacientes con fibrilación auricular, menores de 65 años y sin patología cardíaca asociada. (98)

La utilización de betabloqueantes en estos pacientes suele ser efectiva para obtener una mejoría sintomática y en la prevención y el tratamiento de las arritmias.

La reparación valvular es el tratamiento quirúrgico de elección en la insuficiencia mitral por prolapso en válvulas mixomatosas. La recomendación del momento quirúrgico en estos pacientes cumple los mismos criterios que los utilizados para la insuficiencia mitral de otras etiologías.

Indicaciones de ecocardiografía en el prolapso de la válvula mitral

Clase I

- Confirmación del diagnóstico de prolapso de la válvula mitral en pacientes con auscultación compatible con él. (B)
- Evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral, de su repercusión hemodinámica, del tamaño y la función del ventrículo izquierdo, así como de la morfología de las valvas en un paciente con prolapso y regurgitación. (B)
- Exclusión o certificación de prolapso de la válvula mitral en pacientes a los que se les hizo diagnóstico de prolapso, pero sin evidencias clínicas. (B)

Clase II

- Exclusión de prolapso de la válvula mitral cuando existe un primer grado de parentesco con pacientes que tienen enfermedad valvular mixomatosa. (B)

Clase III

- Exclusión de prolapso en pacientes con síntomas, en ausencia de sospecha clínica e historia familiar de prolapso de la válvula mitral. (C)
- Control ecocardiográfico periódico en un paciente con prolapso de la válvula mitral con regurgitación leve o ausente y sin cambios evolutivos en el examen físico o en los síntomas. (C)

Indicaciones de profilaxis antibiótica en pacientes con diagnóstico de prolapso valvular mitral que va a ser expuesto a procedimientos asociados con bacteriemia

Clase I

- Paciente con insuficiencia mitral detectada por auscultación o eco-Doppler cardíaco. (B)

Clase II

- Paciente con criterios de alto riesgo ecocardiográfico. (B)

Clase III

- Paciente sin auscultación característica o criterios ecocardiográficos de alto riesgo. (B)

Utilización de aspirina y anticoagulantes en pacientes con diagnóstico de prolapso valvular mitral

Clase I

- Tratamiento anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular y patología cardíaca asociada. (A)
- Tratamiento con aspirina en pacientes menores de 65 años con fibrilación auricular y sin patología cardíaca asociada. (A)
- Tratamiento con aspirina en pacientes con isquemia cerebral transitoria. (A)
- Tratamiento anticoagulante en pacientes con accidente cardiovascular embólico. (C)
- Tratamiento anticoagulante en pacientes > 65 años con fibrilación auricular. (C)

Clase II

- Tratamiento con aspirina en pacientes con ritmo sinusal y criterios ecocardiográficos de alto riesgo. (C)

BIBLIOGRAFÍA

1. Perry GJ, Nanda NC. Recent advances in color Doppler evaluation of valvular regurgitation. *Echocardiography* 1987;4:503.
2. Smith MD, Grayburn PA, Spain MG, DeMaria AN. Observer variability in the quantitation of Doppler color flow jet areas for mitral and aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:579-84.
3. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005;352:875-83.
4. Krauss J, Pizarro R, Oberti PF, Falconi M, Cagide A. Prognostic implication of valvular lesion and left ventricular size in asymptomatic patients with chronic organic mitral regurgitation and normal left ventricular performance. *Am Heart J* 2006;152:1004.e1-8.
5. Hellemans IM, Pieper EG, Ravelli AC, Hamer JP, Jaarsma W, Cherix E, et al. Prediction of surgical strategy in mitral valve regurgitation based on echocardiography. *Interuniversity Cardiology Institute of The Netherlands. Am J Cardiol* 1997;79:334-8.
6. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:235-42.
7. Grayburn PA, Fehske W, Omran H, Brickner ME, Luderitz B. Multiplane transesophageal echocardiographic assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Am J Cardiol* 1994;74:912-7.

8. Klein AL, Obarski TP, Stewart WJ, Casale PN, Pearce GL, Husbands K, et al. Transesophageal Doppler echocardiography of pulmonary venous flow: a new marker of mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:518-26.
9. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, Klein AL, Marwick T, Agler DA, et al. Evaluation of mitral leaflet motion by echocardiography and jet direction by Doppler color flow mapping to determine the mechanisms of mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1353-61.
10. Stewart WJ. Choosing the "golden moment" for mitral valve repair. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1544-6.
11. Fuchs RM, Heuser RR, Yin FC, Brinker JA. Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1982;49:849-54.
12. Carley JE, Wong BY, Pugh DM, Dunn M. Clinical significance of the V wave in the main pulmonary artery. *Am J Cardiol* 1977;39:982-85.
13. Crawford MH, Soucek J, Oprian CA, Miller DC, Rahimtoola S, Giacomini JC, et al. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation* 1990;81:1173-81.
14. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999;99:400-5.
15. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:84-92.
16. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS. Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg* 1990;49:964-9.
17. Carabello BA, Williams H, Gash AK, Kent R, Belber D, Maurer A, et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 1986;74:1309-16.
18. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994;90:830-7.
19. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, McGoon MD, Bailey KR, et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1536-43.
20. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Grossi EA, Ribakove GH, Harty S, et al. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg* 1989;47:655-62.
21. Kawachi Y, Oe M, Asou T, Tominaga R, Tokunaga K. Comparative study between valve repair and replacement for mitral pure regurgitation—early and late postoperative results. *Jpn Circ J* 1991;55:443-52.
22. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): Pacientes Valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
23. Corin WJ, Sutsch G, Murakami T, Krogmann ON, Turina M, Hess OM. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:113-21.
24. Adebo OA, Ross JK. Surgical treatment of ruptured mitral valve chordae. A comparison between valve replacement and valve repair. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984;32:139-42.
25. Angell WW, Oury JH, Shah P. A comparison of replacement and reconstruction in patients with mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:665-74.
26. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1994;58:668-75.
27. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation* 1995;91:1022-8.
28. David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg* 1993;56:7-12.
29. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:S15-20.
30. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Esposito R, Vohra R, Harty S, et al. Long-term results of mitral valve reconstruction with Carpentier techniques in 148 patients with mitral insufficiency. *Circulation* 1988;78:197-105.
31. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001;104:11-17.
32. Gillinov AM, Cosgrove DM, Lytle BW, Taylor PC, Stewart RW, McCarthy PM, et al. Reoperation for failure of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:467-73.
33. Hochreiter C, Niles N, Devereux RB, Kligfield P, Borer JS. Mitral regurgitation: relationship of noninvasive descriptors of right and left ventricular performance to clinical and hemodynamic findings and to prognosis in medically and surgically treated patients. *Circulation* 1986;73:900-12.
34. Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB. Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation* 1981;64:1212-7.
35. Borow KM, Green LH, Mann T, Sloss LJ, Braunwald E, Collins JJ, et al. End-systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. *Am J Med* 1980;68:655-63.
36. Otto C. Mitral regurgitation; En: *Valvular Heart Disease*. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 1999. p. 296-322.
37. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al; American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
38. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;113:2238-44.
39. Blackstone EH, Kirklin JW. Death and other time-related events after valve replacement. *Circulation* 1985;72:753-67.
40. Scott WC, Miller DC, Haverich A, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, et al. Operative risk of mitral valve replacement: discriminant analysis of 1329 procedures. *Circulation* 1985;72:III108-19.
41. Nicolau N, Kinsley RH. Mitral valve replacement in the elderly. *S African Med J* 1982;65:579.
42. Christakis GT, Kormos RL, Weisel RD, Fremes SE, Tong CP, Herst JA, et al. Morbidity and mortality in mitral valve surgery. *Circulation* 1985;72:III120-8.
43. Acar J, Michel PL, Luxereau P, Abou Jaoude S, Cazaux P, Dorent R, et al. How to manage patients with severe left ventricular dysfunction and valvular regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1996;5:421-9.
44. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979;43:773-7.
45. Horstkotte D, Schulte HD, Niehues R, Klein RM, Piper C, Strauer BE. Diagnostic and therapeutic considerations in acute, severe mitral regurgitation: experience in 42 consecutive patients entering the intensive care unit with pulmonary edema. *J Heart Valve Dis* 1993;2:512-22.
46. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1083-91.
47. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, Sareli P. Six month pilot study of captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994;3:197-204.
48. Chesebro J. Valvular heart disease and prosthetic heart valves. En: *Cardiovascular Thrombosis*. 2nd ed. 1998. p. 365-94.
49. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-43.

50. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
51. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Bas-ta L, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997;96:827-33.
52. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med* 1992;117:10-7.
53. Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF, Scott C, Tajik J, Enriquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure alter myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:260-7.
54. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005;111:295-301.
55. Byrne JG, Aklog L, Adams DH. Assessment and management of functional or ischaemic mitral regurgitation. *Lancet* 2000;355:1743-4.
56. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med* 2006;119:103-12.
57. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005;112:745-58.
58. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:379-88.
59. Miller DC. Ischemic mitral regurgitation: to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1059-62.
60. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103:1759-64.
61. Linde C, Leclercq C, Rex S, Garrigue S, Lavergne T, Cazeau S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTISite STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111-8.
62. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, Riccardi G, Opasich C, Caporotondi A, et al. Beta-blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J* 2000;139:596-608.
63. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, Bidaoui N, Markus KU, Franke A, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:765-70.
64. Acar J. Acute mitral valve insufficiency. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1995;44:561-6.
65. Carabello BA. Mitral regurgitation: basic pathophysiologic principles. Part I. *Mod Concepts Cardiovasc Diagn* 1982;8:243-52.
66. Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Koster RW, Bot H, Visser CA. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: importance of changes in left ventricular shape and regional function. *Am Heart J* 1996;131:865-71.
67. Jeremy RM. Left ventricular function in acute non-ischemic mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;12:19-21.
68. Komeda M, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Mac Isaac A, Oesterle SN, et al. Geometric determinants of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1997;96:III128-133.
69. Braunwald E. Mitral insufficiency. En: Braunwald E, editor. *Heart Disease. A text book of cardiology*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 199. p. 1020-3.
70. Castello R, Fagan L Jr, Lenzen P, Pearson AC, Labovitz AJ. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for assessment of left-sided valvular regurgitation. *Am J Cardiol* 1991;68:1677-80.
71. Smith MD, Cassidy JM, Gurley JC, Smith AC, Booth DC. Echo Doppler evaluation of patients with acute mitral regurgitation: superiority of transesophageal echocardiography with color flow imaging. *Am Heart J* 1995;129:967-74.
72. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, Lytle BW, Gill CC, Schiavone WA, et al. Intraoperative Doppler color flow mapping for decision-making in valve repair for mitral regurgitation. Technique and results in 100 patients. *Circulation* 1990;81:556-66.
73. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979;43:773-7.
74. Gaasch WH, Eisenhauer AC. The management of mitral valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:114-9.
75. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:379-88.
76. Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, Muhlbaier LH, Wechsler AS, Floyd RD, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:165-77.
77. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ Jr, et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:568-74.
78. Gula G, Yacoub MH. Surgical correction of complete rupture of the anterior papillary muscle. *Ann Thorac Surg* 1981;32:88-91.
79. Kay PH, Nunley DL, Grunkemeier GL, Pinson CW, Starr A. Late results of combined mitral valve replacement and coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:29-33.
80. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:379-88.
81. Pinson CW, Cobanoglu A, Metzendorf MT, Grunkemeier GL, Kay PH, Starr A. Late surgical results for ischemic mitral regurgitation. Role of wall motion score and severity of regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:663-72.
82. Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, Muhlbaier LH, Wechsler AS, Floyd RD, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:165-77.
83. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, Lutas EM, Hammond IW, Spitzer MC, et al. Complications of mitral valve prolapse. Disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med* 1986;81:751-8.
84. Levy D, Savage D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987;113:1281-90.
85. Devereux RB, Kramer-Fox R, Brown WT, Shear MK, Hartman N, Kligfield P, et al. Relation between clinical features of the mitral prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:763-72.
86. Boudoulas H, Kolibash AJ Jr, Baker P, King BD, Wooley CF. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. *Am Heart J* 1989;118:796-818.
87. Weyman AE. Left ventricular inflow tract I: The mitral valve. En: Weyman AE. *Principle and practice of echocardiography*. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1994. p. 446-56.
88. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller FA Jr, Ilstrup DM, Tajik AJ. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse. Long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985;313:1305-9.
89. Wilcken DE, Hickey AJ. Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse of developing severe valve regurgitation requiring surgery. *Circulation* 1988;78:10-4.
90. Singh RG, Cappucci R, Kramer-Fox R, Roman MJ, Kligfield P, Borer JS, et al. Severe mitral regurgitation due to mitral valve prolapse: risk factors for development, progression, and need for mitral valve surgery. *Am J Cardiol* 2000;85:193-8.

91. Danchin N, Voiriot P, Briancon S, Bairati I, Mathieu P, Deschamps JP, et al. Mitral valve prolapse as a risk factor for infective endocarditis. *Lancet* 1989;1:743-5.
92. Naggar CZ, Pearson WN, Seljan MP. Frequency of complications of mitral valve prolapse in subjects aged 60 years and older. *Am J Cardiol* 1986;58:1209-12.
93. Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB, Harrigan P, Weyman AE. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:1010-9.
94. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1989;320:1031-6.
95. Schnee MA, Bucal AA. Fatal embolism in mitral valve prolapse. *Chest* 1983;83:285-7.
96. Barletta GA, Gagliardi R, Benvenuti L, Fantini F. Cerebral ischemic attacks as a complication of aortic and mitral valve prolapse. *Stroke* 1985;16:219-23.
97. Chesebro JH, Fuster V. Valvular Heart Disease and Prosthetic Heart Valves. En: *Cardiovascular Thrombosis*. Lippincott-Raven; 1998. p. 365-94.
98. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154:1449-57.
99. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy- I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 1994;308:81-106.

Estenosis mitral

Índice

Introducción	17
Historia natural, anatomía patológica, fisiopatología y clínica	17
Electrocardiograma, radiografía de tórax y ergometría ...	17
Ecocardiografía y Doppler cardíaco en la estenosis mitral ..	18
Evaluación hemodinámica con ejercicio	19
Cateterismo cardíaco	21
Tratamiento médico	21
Medidas generales	22
Tratamiento farmacológico	22
Riesgo tromboembólico. Anticoagulación.	23
Valvuloplastia percutánea mitral por balón	25
Cirugía cardíaca	26
Bibliografía	27

Introducción

La estenosis mitral es la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo por una patología generalmente reumática de la válvula mitral. Si bien su prevalencia en los países desarrollados ha declinado, en la Argentina aún es una enfermedad relativamente frecuente.

En los últimos años hubo grandes cambios en la evaluación y el tratamiento de la estenosis mitral. El cateterismo cardíaco, que en el pasado era el que determinaba la gravedad de la obstrucción y sus consecuencias hemodinámicas, ha sido suplantado por la ecocardiografía. El cateterismo tiene ahora un papel terapéutico, por lo exitosa que resulta la valvuloplastia mitral percutánea. Esto también ha llevado a recomendar una “intervención” más precoz en la estenosis mitral. (1)

Historia natural, anatomía patológica, fisiopatología y clínica

La fase aguda de la fiebre reumática ocurre con mayor frecuencia entre los 6 y los 15 años. Luego de un período de latencia variable de aproximadamente 10 a 20 años ocurre la aparición de los síntomas. (2) Generalmente, éstos se desarrollan en forma gradual, excepto cuando ocurre una fibrilación auricular.

Anatomopatológicamente, la fase aguda se caracteriza por el daño del tejido conectivo de las valvas, como consecuencia de una reacción inmunológica. En un tercio de los pacientes se produce una estenosis pura y en los restantes se asocia con insuficiencia mitral. También pueden comprometerse simultáneamente las válvulas aórtica y/o tricúspide. Inicialmente se produce una valvulitis con engrosamiento fibroso de las comisuras. La enfermedad avanza como respuesta a ataques repetidos de fiebre reumática y al daño producido por las alteraciones hemodinámicas

generadas por la lesión original. Posteriormente hay fibrosis de ambas valvas, con rigidez de ellas, acortamiento y fusión comisural con deformación y reducción del anillo valvular. Puede haber compromiso del aparato subvalvular, con la consecuente participación de él en la estrechez. Finalmente, tanto las valvas como las cuerdas tendinosas pueden calcificarse. Estos cambios generan una deformación del aparato valvular y una reducción del orificio de apertura. (2)

El área valvular normal del adulto es de 4 a 6 cm². Se considera que la estenosis mitral es leve cuando el área valvular supera 1,5 cm², moderada cuando es mayor de 1 cm² y severa cuando es menor o igual a 1 cm². La reducción progresiva del orificio genera un aumento de la presión auricular y un gradiente auriculoventricular, que así incrementa la presión en el circuito pulmonar; esta hipertensión pulmonar inicialmente es pasiva y luego es reactiva. Finalmente, el ventrículo derecho puede llegar a dilatarse y aparecer insuficiencia tricuspídea. (3)

El gradiente de presión auriculoventricular depende directamente del volumen minuto e inversamente de la duración de la diástole y del área valvular. En un tercio de los casos puede haber disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la cual puede ser secundaria a miocarditis reumática, hipoflujo transvalvular o a disminución del acortamiento posterobasal por rigidez del aparato subvalvular, lo que se traduce en una fracción de eyección menor.

Los síntomas más frecuentes son disnea de esfuerzo, que en ocasiones puede progresar a edema agudo de pulmón, y palpitaciones. Pueden observarse, además, hemoptisis, embolias sistémicas, dolor torácico y signos y síntomas de falla derecha. La fatiga es más frecuente en los pacientes con hipertensión pulmonar con aumento de la resistencia vascular. (2)

El paciente puede presentarse con la llamada “facies mitral”, cianosis periférica e ingurgitación yugular. Se pueden palpar el signo de Dressler, el impulso de la arteria pulmonar, el primer ruido, el componente pulmonar del segundo ruido y ocasionalmente el rolido diastólico. La auscultación permite identificar un primer ruido aumentado, chasquido de apertura y rolido mesodiastólico con refuerzo presistólico. En presencia de hipertensión pulmonar severa puede auscultarse un soplo protodiastólico de insuficiencia pulmonar. (3)

Electrocardiograma, radiografía de tórax y ergometría

En el electrocardiograma se evidencian signos de agrandamiento auricular izquierdo. Con frecuencia hay fibrilación auricular y a veces signos de hipertrofia del ventrículo derecho.

En la radiografía de tórax se destacan el agrandamiento de la aurícula izquierda y los signos de hiper-

tensión venocapilar. En presencia de hipertensión pulmonar, hay prominencia del arco medio pulmonar y agrandamiento del ventrículo derecho. En ocasiones puede observarse calcificación mitral severa. (3)

La ergometría se utiliza fundamentalmente para evaluar la capacidad funcional del paciente, sobre todo cuando los síntomas referidos no se correlacionan con la gravedad de los signos clínicos y la información aportada por los estudios complementarios.

Indicaciones de ergometría

Clase I

- Evaluación dificultosa de la capacidad funcional por el interrogatorio. (C)
- Falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la enfermedad. (C)

Clase III

- Contraindicaciones para realizar una ergometría. (A)
- Capacidad funcional bien definida. (C)

Ecocardiografía y Doppler cardíaco en la estenosis mitral

El eco-Doppler cardíaco es el método de elección para evaluar la válvula mitral.

La medición del área es el parámetro más adecuado para definir el grado de gravedad de una estenosis mitral, lo que puede llevarse a cabo con el ecocardiograma bidimensional mediante la planimetría, o con el Doppler cardíaco mediante el tiempo de hemipresión, la ecuación de la continuidad u otros cálculos no empleados en la práctica diaria. (4, 5) Los gradientes transvalvulares y la medición de las presiones pulmonares son útiles para relacionarlos con los síntomas. La respuesta hemodinámica al ejercicio puede ofrecer información pronóstica. (6)

El ecocardiograma resulta, además, de gran utilidad en la evaluación de las características morfológicas de la válvula para la selección de intervenciones terapéuticas, ya sea tratamiento quirúrgico o valvuloplastia mitral percutánea. (7) Los mejores resultados durante la valvuloplastia se logran con válvulas adecuadas para su tratamiento, un dato que puede definirse mediante la evaluación de la movilidad y el grosor de las valvas, su grado de calcificación, el grado de compromiso del aparato subvalvular y de las comisuras. Cuanto menos compromiso ecocardiográfico se detecte, mejores resultados se deberían obtener. El índice ecocardiográfico descrito por Wilkins y colaboradores (7) (Tabla 1) evalúa buena parte de estos aspectos (movilidad, grosor, calcificación y grado de compromiso subvalvular). Evalúa estos cuatro aspectos otorgándoles un puntaje de 1 a 4 a cada uno de ellos, por lo cual la válvula en condiciones ideales es la que logra el puntaje mínimo de 4 puntos. A medida que el puntaje aumenta, la posibilidad de resultados adecuados va disminuyendo, en tanto que la tasa de complicaciones y reestenosis aumenta en forma progresiva. El índice es entonces también un predictor

de resultados a mediano y largo plazo. Las válvulas con índices de 12 a 16 puntos son las que peores resultados predicen, pero cabe aclarar que un índice elevado no constituye una contraindicación para la valvuloplastia, por lo cual puede llevarse a cabo en aquellos pacientes con un riesgo muy elevado para el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral (comisurotomía o reemplazo). El índice no incluye en su formulación la evaluación de las comisuras, un dato que también es importante para la predicción de buenos resultados, ya que las comisuras muy calcificadas son también un indicador de malos resultados.

Por otra parte, el ecocardiograma transtorácico es útil para guiar la punción transeptal auricular, evaluar los resultados y detectar complicaciones durante la valvuloplastia mitral percutánea con balón; si las vistas transtorácicas fueran insuficientes, puede emplearse el eco transesofágico.

La ecocardiografía transesofágica tiene una doble utilidad: por un lado permite la evaluación de la válvula mitral en pacientes en los que no se obtienen imágenes satisfactorias por vía transtorácica y por otro, descarta trombos intracavitarios en las horas previas a la valvuloplastia con balón.

Indicaciones de eco-Doppler cardíaco

Clase I

- Confirmar el diagnóstico de estenosis mitral frente a la sospecha clínica. (B)
- Determinar la gravedad y evaluar su repercusión hemodinámica, así como la función del ventrículo izquierdo. (B)
- Determinar la factibilidad de una valvuloplastia percutánea mitral por balón sobre la base del compromiso valvular y subvalvular, así como de la ausencia de insuficiencia mitral significativa y de trombos izquierdos. (A) *
- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral severa para evaluar la repercusión hemodinámica sobre cavidades derechas, modificaciones del área valvular, compromiso del aparato valvular o bien frente a la aparición de síntomas o embarazo. (B)
- Evaluación de los resultados de una reparación quirúrgica o una valvuloplastia por balón y como estudio basal para su posterior seguimiento. (A)
- Estenosis mitral en ritmo sinusal que sufre fibrilación auricular o episodio embólico. (B)
- Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas en embarazadas con estenosis mitral. (A)

* Se requiere eco transesofágico para descartar confiablemente la presencia de trombos auriculares.

Clase II

- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral moderada asintomática, sin cambios en su estado clínico. (C)

Tabla 1. Índice ecocardiográfico

Grado	Movilidad	Engrosamiento valvar	Calcificación	Engrosamiento subvalvular
1	Válvula muy móvil con restricción sólo del borde libre	Grosor casi normal (4-5 mm)	Una sola área de ecogenidad aumentada	Engrosamiento mínimo justo debajo de las valvas
2	Valva con movilidad normal en su base y parte media	Considerable engrosamiento en los márgenes (5-8 mm) con grosor conservado en la región media	Pocas áreas de ecogenidad aumentada, limitadas a los márgenes de las valvas	Engrosamiento cordal que afecta a un tercio de su longitud
3	Válvula con movilidad diastólica conservada en su base	Engrosamiento de toda la valva (5-8 mm)	Ecogenidad que se extiende hasta las porciones medias de las valvas	Engrosamiento cordal que llega hasta el tercio distal
4	Movimiento diastólico mínimo	Engrosamiento considerable de toda la valva (> 8-10 mm)	Ecogenidad extensa que afecta mucho tejido valvar	Engrosamiento extenso con acortamiento cordal que se extiende hasta el músculo papilar

- Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas. (A)

Clase III

- Evaluación de rutina de pacientes asintomáticos con estenosis mitral leve. (C)

Indicaciones de eco transesofágico

Clase I

- Previo a una valvuloplastia por balón para descartar trombos en la aurícula izquierda. (B)
- Evaluación de pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal y episodio embólico, o frente a la decisión de anticoagular a pacientes con contraindicaciones relativas. (B)
- Selección de la conducta terapéutica intervencionista en pacientes con eco transtorácico insuficiente. (B)
- Evaluación intraoperatoria durante la reparación valvular. (B)

Clase II

- Evaluación durante la valvuloplastia por balón en pacientes con estudio transtorácico insuficiente. (B)

Clase III

- Evaluación de rutina en pacientes con estenosis mitral severa. (C)

Valoración hemodinámica con ejercicio

Hay algunas situaciones especiales en las que una opción es la evaluación hemodinámica del paciente con estenosis mitral durante el ejercicio.

La evaluación puede realizarse en el laboratorio de ecocardiografía (con bicicleta o plataforma ergométrica, rara vez con infusión de dobutamina), midiendo el gradiente medio transmitral y la presión sistólica pulmonar (6, 8) o, excepcionalmente, ha-

cerse por cateterismo derecho con ejercicio o marcapaseo.

Si por eco-Doppler hay un aumento del gradiente a 15-20 mm Hg, o de la presión sistólica pulmonar a 60 mm Hg, o por cateterismo aumenta la presión arterial capilar pulmonar a 30 mm Hg, la estenosis mitral es la causa de los síntomas. (1)

Estas situaciones incluyen:

- Interrogatorio dificultoso para evaluar la capacidad funcional.
- Marcada incapacidad con gradientes bajos.
- Hipertensión pulmonar desproporcionadamente alta en relación con el gradiente transmitral.
- Taquicardización excesiva con el ejercicio cotidiano, a veces por medicación insuficiente.
- Otra enfermedad cardíaca (valvular, miocárdica o coronaria) que puede influir sobre los síntomas.

Además de la estenosis mitral, las causas pueden ser, entre otras, una enfermedad parenquimatosa u obstructiva pulmonar; enfermedad vascular pulmonar intrínseca, tromboembolia de pulmón, enfermedad venooclusiva pulmonar o presión auricular izquierda elevada por disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo.

Los pacientes asintomáticos con estenosis mitral moderada o severa y con una morfología valvular favorable para valvuloplastia mitral con balón (VPMB) que no tienen hipertensión pulmonar en reposo pueden ser seguidos clínicamente y por eco-Doppler o ser sometidos a un ejercicio (eco estrés o cateterismo derecho con ejercicio) (Figura 1). El paciente puede permanecer asintomático durante el esfuerzo o padecer disnea intensa a baja carga con una elevación simultánea del gradiente transmitral y de la presión sistólica pulmonar. En este último caso, debe considerarse sintomático y plantearse su intervención. Si hay una buena tolerancia al ejercicio, la VPMB podría indicar-

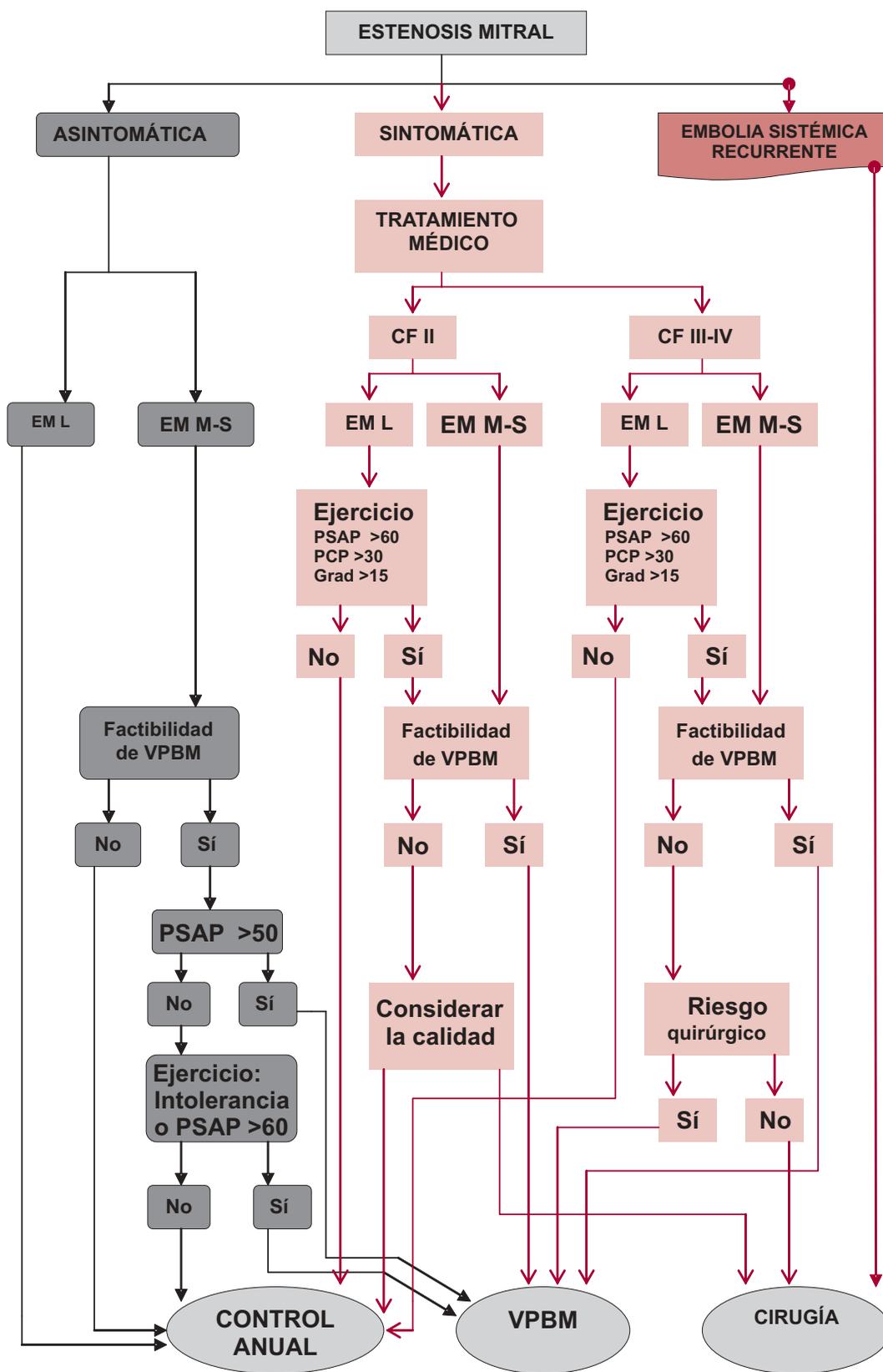


Fig. 1. Algoritmo para el manejo de pacientes con estenosis mitral (EM). VPBM: Valvuloplastia percutánea mitral por balón. PSAP: Presión sistólica pulmonar. Grad.: Gradiente medio transmitral. L: leve. M: moderada. S: severa.

se sólo si es muy pronunciada la elevación de la presión sistólica pulmonar (mayor de 60 mm Hg). (1)

Los estudios de esfuerzo no tienen utilidad en pacientes asintomáticos que no tienen una válvula apta para VMPB, ya que el posible reemplazo valvular tiene mayor riesgo que el de la espera de los síntomas.

Indicaciones de evaluación hemodinámica con ejercicio

Clase I

- Discordancia entre la clínica y las mediciones hemodinámicas del eco-Doppler de reposo. (C)
- Hipertensión pulmonar severa, desproporcionada respecto del gradiente transmitral. (C)

Clase II

- Estenosis mitral moderada a severa asintomática, con morfología valvular favorable para VMPB, para sugerir conducta. (C)

Clase III

- Estenosis mitral asintomática con morfología valvular no favorable para VMPB. (C)

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco se indica para evaluar la anatomía coronaria antes de la cirugía cardíaca o para estudiar la patología valvular cuando hay dudas de importancia clínica y terapéutica que no fueron aclaradas con la evaluación no invasiva. Por otra parte, es la técnica que permite, luego de la evaluación clínica y ecocardiográfica, practicar la valvuloplastia percutánea.

Si se requiere evaluar con precisión la valvulopatía, el cateterismo debe consistir en un estudio combinado de las cavidades derechas e izquierdas, durante el cual se efectúan los siguientes cálculos y mediciones:

- a) Registro simultáneo de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, la presión diastólica de la aurícula izquierda (o en reemplazo de ésta, la presión capilar pulmonar), la frecuencia cardíaca, el período de llenado diastólico y el volumen minuto. Con estos datos es posible calcular el área del orificio valvular según la fórmula de Gorlin. (9, 10) Cuando el gradiente medio de presión a través de la válvula mitral es menor de 10 mm Hg, el error en el cálculo del área mitral es considerable; por consiguiente deben repetirse las mediciones en condiciones que aumenten el volumen minuto, la frecuencia cardíaca y el gradiente transvalvular (ejercicio, taquicardia inducida por isoproterenol o estimulación auricular).
- b) Registro de las presiones sistólica, diastólica y media del capilar pulmonar y de la arteria pulmonar, sistólica y diastólica del ventrículo derecho e izquierdo y sistólica, diastólica y media de la aorta. También se debe registrar la presión de la aurícula derecha con respiración normal y en inspiración profunda. (11)
- c) Medición del volumen minuto según técnica de termodilución, con catéter de Swan-Ganz o, si es

posible, medición del consumo de oxígeno, según técnica de Fick (esta última técnica es de indicación precisa en presencia de insuficiencia tricuspídea significativa, en la cual la termodilución produce resultados falsamente elevados). Hay que considerar que si el consumo de oxígeno se presume según peso corporal o según un nomograma pueden llegar a cometerse errores significativos.

- d) Realización de un ventriculograma izquierdo en proyección oblicua anterior derecha y un aortograma. El ventriculograma permite evaluar la existencia de insuficiencia mitral, la movilidad de la válvula y la motilidad parietal. (12)
- e) En pacientes mayores de 40 años o con probabilidad de padecer enfermedad coronaria, debe realizarse una cinecoronariografía. (13)

Indicaciones de cateterismo cardíaco

Clase I

- Pacientes con estenosis mitral con indicación de cirugía, mayores de 40 años o con probabilidad de tener enfermedad coronaria, para realizar cinecoronariografía. (B)
- Cuando haya dudas en los estudios ecocardiográficos o discordancia entre éstos y la clínica que tengan implicación en la terapéutica. (B)

Clase II

- Pacientes con estenosis mitral severa en quienes se ha decidido realizar un tratamiento invasivo. (C)

Clase III

- Descompensación clínico-hemodinámica severa en la que el cateterismo pueda agravar la descompensación, cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables. (B)
- Pacientes menores de 40 años con estenosis mitral con indicación de una intervención terapéutica (valvuloplastia percutánea o cirugía), cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables. (B)
- Endocarditis infecciosa reciente. (B)
- Evaluación de rutina en todo paciente con estenosis mitral. (C)
- Cateterismo previo (lapso menor de un año) con coronariografía normal o con lesiones no significativas y sin cambios en la sintomatología. (C)

Tratamiento médico

El tratamiento médico tiene la finalidad de disminuir los síntomas y evitar la repercusión del aumento de la presión auricular izquierda sobre la circulación pulmonar. Obviamente, no puede causar regresión de la enfermedad anatómica de la válvula ni retrasar su progresión. Comprende medidas higiénico-dietéticas, la prevención de la embolia arterial, el manejo de la fibrilación auricular, la prevención de la endocarditis infecciosa, la profilaxis de la fiebre reumática y el tratamiento farmacológico.

Medidas generales

Restricción salina.

Tratamiento de causas secundarias de taquicardia (anemia, infecciones, etc.) o de aumento del volumen minuto (hipertiroidismo, beriberi, etc.).

Advertir acerca de los riesgos del embarazo y del tratamiento anticoagulante.

Profilaxis de endocarditis infecciosa. (14)

Profilaxis de fiebre reumática:

- Menores de 40 años o durante los 10 años posteriores al último episodio de fiebre reumática.
- Indefinidamente en pacientes con alto riesgo de infección estreptocócica (docentes, trabajadores del área de la salud, etc.). (1)

Limitación de la actividad física. Los pacientes sintomáticos con disnea de esfuerzo deben disminuir la actividad física y tienen contraindicación formal para realizar cualquier esfuerzo deportivo o recreativo.

En los pacientes con estenosis mitral verdaderamente asintomáticos, durante el ejercicio existe un incremento del volumen minuto y de la frecuencia cardíaca, de mayor magnitud en los deportes con predominio del ejercicio dinámico, lo que puede causar un aumento súbito de las presiones capilar y arterial pulmonar y riesgo de edema agudo de pulmón. (15)

Además del tipo e intensidad del ejercicio, en los pacientes anticoagulados están contraindicados los deportes que impliquen riesgos de colisión corporal.

Cuando con la estenosis mitral coexiste fibrilación auricular, se debe ser muy restrictivo con la práctica deportiva.

En todo paciente que desee practicar alguna actividad deportiva (o aun recreativa) se debe indicar una prueba de ejercicio que lo lleve al menos hasta el nivel de actividad física del deporte por realizar. El estudio puede consistir en una ergometría convencional o un eco estrés. Si durante este último la presión sistólica pulmonar supera los 50 mm Hg, se contraindica ese nivel de actividad física.

Se debe enfatizar que estas recomendaciones son sólo una guía aproximada. Cada médico debe evaluar cuidadosamente la gravedad de la estenosis mitral en cada paciente, así como su respuesta fisiológica y hemodinámica al esfuerzo, para precisar si se permite alguna actividad deportiva.

El deseo de un paciente de practicar deportes debe balancearse con la gravedad de la enfermedad y con la confiabilidad que le merezca al médico el control que el enfermo tenga de sí durante la actividad deportiva y el respeto de los límites impuestos por el facultativo.

En general, los pacientes con estenosis mitral no deberían practicar los siguientes deportes, de gran exigencia estática o dinámica: fútbol, tenis single, voleibol, rugby, carreras de larga distancia, atletismo, pesas, alpinismo, pato, polo, aladeltismo, navegación a vela, patín, basquetbol, remo, canotaje, kayak, esquí en todas sus formas, hockey en todas sus variedades, pelota a paleta, squash, natación, boxeo, ciclismo, gimnasia deportiva, karate, judo, lucha, waterpolo, windsurf.

Recomendaciones de actividad deportiva en pacientes con estenosis mitral asintomáticos

Clase I

- Pacientes con estenosis mitral leve en ritmo sinusal: pueden participar en deportes competitivos. (B)

Clase II

Pueden realizar sólo determinados deportes: arquería, automovilismo, equitación, cricket, salto, tiro, billar, bowling, golf, béisbol, tenis de mesa, tenis doble. (15) (B)

- Pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.
- Pacientes con estenosis mitral moderada en ritmo sinusal.
- Pacientes con presión sistólica de la arteria pulmonar en reposo o ejercicio menor de 50 mm Hg.

Clase III

- Pacientes con estenosis mitral severa o con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mm Hg (en reposo o con ejercicio) no pueden participar en ningún deporte competitivo. (C)
- Pacientes que reciben anticoagulantes orales no pueden participar en deportes competitivos que impliquen riesgo de colisión corporal. (C)

Tratamiento farmacológico

Betabloqueantes

Clase I

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia (con la finalidad de disminuir la frecuencia cardíaca). (C)
- Fibrilación auricular o aleteo auricular de elevada respuesta ventricular pese al tratamiento con digitálicos. (B)

Clase II

- Arritmias supraventriculares. (C)
- Reversión de fibrilación auricular aguda. (B)

Clase III

- Contraindicaciones de betabloqueantes. (C)

Digitálicos

Clase I

- Fibrilación auricular de elevada respuesta ventricular. (C)

Clase II

- Insuficiencia cardíaca derecha. (C)
- Estenosis mitral y fibrilación auricular. (C)

Clase III

- Estenosis mitral en ritmo sinusal. (C)

Bloqueantes cálcicos

Clase I

- Fibrilación o aleteo auricular con elevada respuesta ventricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (digital, betabloqueantes). (C)

Clase III

- Insuficiencia cardíaca. (B)
- Embarazo. (B)

Amiodarona**Clase I**

- Reversión farmacológica de fibrilación auricular aguda (menos de 48 horas de instauración). (C)
- Fibrilación o aleteo auricular con alta respuesta ventricular cuya frecuencia no pueda controlarse con otros fármacos (betabloqueantes, bloqueantes cálcicos o digital). (C)

Clase III

- Embarazo. (B)
- Contraindicaciones habituales de amiodarona. (C)

Diuréticos**Clase I**

- Disnea de esfuerzo. (C)
- Embarazada o púrpura en insuficiencia cardíaca (diuréticos del asa). (C)

Clase III

- Asintomáticos. (C)

Conducta ante el paciente con disnea**Clase I**

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia:
- En ritmo sinusal: betabloqueantes. (C)
- En fibrilación auricular crónica: digital con betabloqueantes o sin éstos. (A)
- Disnea de esfuerzo o síntomas de congestión pulmonar: diuréticos. (C)
- Fibrilación auricular aguda: reversión farmacológica con amiodarona o cardioversión eléctrica. (C)

Clase II

- Taquicardia e insuficiencia cardíaca derecha: digoxina. (C)

Clase III

- Reversión de fibrilación auricular crónica con aurícula izquierda mayor de 5,5 cm. (B)

Conducta ante el paciente con arritmia**Clase I**

- Taquicardia sinusal: betabloqueantes. (C)
- Fibrilación o aleteo auricular crónicos con alta respuesta ventricular: betabloqueantes y digital. (C)
- Fibrilación auricular aguda: reversión farmacológica o eléctrica. (B)
- Fibrilación auricular aguda o crónica: anticoagulación. (A)

Clase II

- Arritmia supraventricular: betabloqueantes. (C)
- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes y digoxina): amiodarona. (C)

- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes, digoxina y amiodarona): bloqueantes cálcicos. (C)

Conducta en la paciente embarazada**Clase I**

- Embarazada con insuficiencia cardíaca: betabloqueantes con diuréticos del asa o sin éstos. (C)
- Embarazada con insuficiencia cardíaca CF III-IV sin respuesta al tratamiento médico: valvuloplastia mitral percutánea por balón. (C)
- Púrpura con insuficiencia cardíaca: diuréticos del asa. (C)
- Fibrilación auricular aguda: cardioversión eléctrica. (B)
- Fibrilación aguda o crónica: anticoagulación (véase Anticoagulación en la embarazada). (A)

Clase III

- Amiodarona y bloqueantes cálcicos. (C)

Riesgo tromboembólico. Anticoagulación

Desde hace años se conoce el alto riesgo de embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral y que se debe realizar profilaxis con anticoagulantes orales (clase I) porque en ellos el riesgo de accidente cardiovascular (ACV) aumenta unas 15 veces. (16, 17)

También se recomienda anticoagulación oral (clase I) cuando se detectan trombos en la aurícula izquierda, aunque el paciente esté con ritmo sinusal. El eco transesofágico es una técnica no invasiva muy sensible para la detección de trombos, sobre todo para los que se alojan en la orejuela izquierda.

Los pacientes con antecedentes de embolia sistémica tienen una incidencia de embolia recurrente del 30% dentro del primer año, por lo que se indica anticoagulación oral (clase I), aun en presencia de ritmo sinusal. (18, 19)

Otro factor que se asocia con embolia sistémica es la dilatación de la aurícula izquierda. Puede iniciarse anticoagulación en pacientes con ritmo sinusal y un diámetro auricular mayor de 55 mm (clase II). Esta medición se refiere al diámetro anteroposterior de la aurícula medido con ecocardiograma en modo M o bidimensional. Últimamente también se plantea anticoagular a pacientes en ritmo sinusal cuando la aurícula no está tan dilatada (50 a 55 mm).

El riesgo de tromboembolia (además de aumentar por la presencia de fibrilación auricular, el mayor tamaño de la aurícula izquierda [AI], la mayor edad y un área valvular más pequeña) se incrementa cuando hay ecogenicidad sanguínea espontánea ("humor") en la AI, como fue demostrado por varios estudios con ecocardiografía transesofágica. (20, 21) Esto lleva a aconsejar la anticoagulación (clase II).

El control de la anticoagulación con tiempo de protrombina debe efectuarse con reactivos que estén

calibrados con un patrón internacional y el resultado debe expresarse como razón internacional normalizada (RIN). En la actualidad, la RIN deseada que previene los eventos tromboembólicos con riesgo mínimo de sangrado es de 2 a 3.

En los pacientes con recurrencia tromboembólica con un rango adecuado de anticoagulación (RIN mayor de 2) puede agregarse aspirina o bien elevarse la RIN a 2,5-3,5 (clase II).

Cuando una fibrilación auricular reumática requiere cardioversión, eléctrica o farmacológica, se recomienda anticoagulación oral durante las 3 a 4 semanas previas a la cardioversión. Un paciente con estenosis mitral que ha tenido una fibrilación auricular debe quedar anticoagulado luego de la reversión. Si bien no hay consenso acerca de anticoagular a los pacientes con fibrilación auricular paroxística (menor de 48 horas) no reumática antes de la cardioversión, en la estenosis mitral es imprescindible. Una alternativa para prescindir de la anticoagulación durante las 3 semanas previas es la realización de un eco transesofágico. La ausencia de trombos permite realizar la cardioversión y la anticoagulación previa se limita a la heparina intravenosa inmediatamente antes del procedimiento y se continúa con la anticoagulación luego de la recuperación del ritmo sinusal.

En las mujeres en edad fértil con estenosis mitral que están anticoaguladas, se debe suspender la anticoagulación oral apenas se confirme el embarazo y durante todo el primer trimestre, por los efectos teratogénicos. (19, 22) Como la heparina no atraviesa la barrera placentaria, se recomienda pasar a heparina cálcica SC cada 12 horas, en dosis ajustadas para prolongar el KPTT 1,5-2 veces el valor basal (clase I). Una alternativa es la heparina cálcica SC en dosis de 17.500 a 20.000 UI c/12 horas (clase II). En los últimos años surgieron las heparinas de bajo peso molecular, ya probadas para la profilaxis y el tratamiento de la trombosis venosa profunda y más recientemente para los síndromes isquémicos agudos. Si bien parece razonable su utilización en el embarazo, todavía no hay referencias bibliográficas que permitan recomendarla. Luego de la semana 13 se efectúa el pasaje a anticoagulación oral, manteniendo una RIN de 2 a 3 hasta la semana 34 del embarazo y se pasa entonces nuevamente a heparina cálcica. Si el parto es programado, se suspende la dosis previa. Si ocurre un parto espontáneo, hay que efectuar control de KPTT. Si está en niveles terapéuticos, puede requerirse bloqueo con sulfato de protamina para reducir riesgo de sangrado. Se reinstaurará la heparina cálcica SC a las 12 horas del parto y se mantiene hasta consensuar con el obstetra la reinstalación de la anticoagulación oral.

En pacientes con estenosis mitral, ante todo déficit neurológico focal de comienzo brusco se sospechará un accidente cerebrovascular. En estos casos debe realizarse una tomografía computarizada cerebral (TC) en forma inmediata y sin contraste. Si no hay

hemorragia, en las primeras 3-6 horas la TC será normal o sólo mostrará signos precoces de isquemia. En esta etapa, los trombolíticos (rt-PA) administrados por vía sistémica dentro de las primeras 3 horas (23) y cumpliendo rigurosos criterios de exclusión han mejorado el déficit neurológico en un estudio controlado pero, aun en estas condiciones, el riesgo de complicación hemorrágica es 10 veces mayor. Por lo tanto, todavía no se aconseja su indicación generalizada.

En horas más tardías podrá observarse hipodensidad de bordes netos (infarto). Sugieren embolia: infarto grande (mayor de medio lóbulo), infarto corticosubcortical (lobar), efecto de masa (compresión ventricular o desplazamiento de línea media), infarto con contenido hemorrágico, infartos simultáneos en distintos territorios (no frecuente).

Si el ACV es transitorio, la TC puede mantenerse normal (70% de los transitorios). A la inversa, pueden producirse infartos sin evento clínico (silentes), por lo general pequeños y subcorticales.

La anticoagulación posterior a un ACV cardioembólico tiene por objeto prevenir nuevos eventos cerebrales, pero está contraindicada en la etapa aguda del evento porque aumenta el riesgo de hemorragias (7 hemorragias extracraneales-intracraneales más/1.000 pacientes). No hay consenso acerca de cuándo iniciarla. Razonablemente se aconseja hacerla a partir de la segunda semana o cuando haya desaparecido el contenido hemorrágico del infarto (hasta 3 semanas). Como éste aparece hacia el quinto día, se aconseja repetir la TC en ese momento, siempre sin contraste, antes de decidir anticoagular. Mientras esto no se decida, puede indicarse aspirina (325 mg/día), que en estudios controlados amplios demostró que previene la recidiva cerebrovascular precoz.

Son contraindicaciones neurológicas de anticoagulación: depresión de la conciencia, infarto con efecto de masa, desplazamiento de la línea media o transformación hemorrágica. Si hay duda sobre la presencia de ésta, puede efectuarse una resonancia magnética, con la que puede observarse en hasta el 69% de los casos en la tercera semana. La resonancia magnética, sin embargo, no es un método sistemático en el ACV.

A mayor tamaño del infarto, mayor riesgo de transformación hemorrágica. Toda transformación hemorrágica sintomática (asociada con agravación del déficit neurológico o depresión brusca de la conciencia) (19,6% *versus* 9,8% en no anticoagulados) obliga a suspender de inmediato la anticoagulación. La transformación hemorrágica no sintomática obliga a un control estricto de un posible empeoramiento clínico.

Si se decide anticoagular, se aconseja heparina no fraccionada a razón de 100-200 UI/kg subcutánea cada 8 horas, o 10-15 UI/kg/hora intravenosa, tratando de mantener un KPTT no mayor de 1,5-2 veces su valor basal. Mantener heparina 10-15 días y luego iniciar acenocumarol con una RIN de 2-3.

Hasta el presente existe sólo un ensayo controlado con heparina de bajo peso molecular en el *stroke* isquémico (nadroparina 8.200 UI SC/día). (24)

Indicaciones de anticoagulación en la estenosis mitral

Clase I

- Fibrilación auricular (paroxística o sostenida) - RIN 2-3. (A)
- Estenosis mitral que recupera (espontáneamente o poscardioversión) ritmo sinusal - RIN 2-3. (B)
- Trombo auricular (se requiere ETE para confirmar) - RIN 2-3. (A)
- Embolia previa - RIN 2-3. (C)

Clase II

- Aurícula izquierda igual o mayor de 55 mm en ritmo sinusal - RIN 2-3. (C)
- Recurrencia tromboembólica en rango adecuado de anticoagulación - RIN 2-3 más aspirina o elevar RIN a 2,5-3,5. (C)
- Ritmo sinusal y "humor" intenso en la AI - RIN 2-3. (C)
- Estenosis mitral con ritmo sinusal y aurícula izquierda de 50 a 55 mm - RIN 2-3. (C)

Clase III

- Contraindicaciones generales de la anticoagulación. (C)

Indicaciones de anticoagulación para la cardioversión (eléctrica o farmacológica)

Clase I

- Precardioversión - RIN 2-3 (3 semanas). (A)

Pacientes embarazadas con indicación de anticoagulación

Clase I

Primer trimestre

- Heparina cálcica SC - KPTT 1,5-2. (A)

Segundo trimestre hasta semana 34

- Anticoagulación oral - RIN 2-3. (A)

Desde semana 35 hasta el parto

- Heparina cálcica SC - KPTT 1,5-2. (A)

Parto

- No administrar la dosis previa al parto cuando es programado. En caso contrario, efectuar KPTT y según resultado utilizar sulfato de protamina previo. (C)

Puerperio

- Reiniciar heparina cálcica SC a las 12 horas del parto. Mantener dicha terapéutica hasta consensuar con el obstetra la reinstalación de la anticoagulación oral - KPTT 1,5-2. (C)

Clase III

- Anticoagulación oral en el primer trimestre o en la embarazada de término. (A)

Valvuloplastia percutánea mitral por balón

Desde su descripción inicial, (25, 26) la VPMB ha ido evolucionando hasta convertirse en una terapéutica con excelentes resultados para el tratamiento de pacientes con estenosis mitral reumática. (27-29) Su mecanismo de acción es la apertura de las comisuras fusionadas. (25, 30)

La VPMB mejora en forma inmediata las variables clínicas y hemodinámicas en la mayoría de los pacientes. El área valvular mitral se incrementa habitualmente desde menos de 1 cm² hasta más de 2 cm², el gasto cardíaco aumenta y disminuyen significativamente el gradiente transvalvular, la presión auricular izquierda, la presión pulmonar y la resistencia pulmonar. Se considera un resultado óptimo la obtención de un área mayor o igual de 1,5 cm², lo cual se logra en el 77% de los pacientes; un área menor de 1,5 cm² se considera subóptima y se observa en el 15% de los casos, en tanto que en el 8% restante el área no se modifica. (27) Los análisis univariados o multivariados de variables clínicas y hemodinámicas demostraron que el aumento del área valvular está relacionado directamente con el tamaño del balón utilizado e inversamente con el índice ecocardiográfico, la presencia de fibrilación auricular, la presencia de calcio en la fluoroscopia, la insuficiencia mitral previa, la edad, el bajo gasto cardíaco, la clase funcional y la presencia de comisurotomía previa.

De todas estas variables, el predictor más importante del resultado es el índice ecocardiográfico, que evalúa la rigidez, el engrosamiento, la calcificación de las valvas y la fibrosis subvalvular, lo cual permite establecer subgrupos con diferentes posibilidades de éxito (31) (Tabla 1). Cuando el índice es menor o igual a 8, son mayores las posibilidades de lograr buenos resultados, en tanto que un índice mayor o igual a 12 ofrece resultados poco satisfactorios; en este caso, la VPMB debería realizarse sólo si la cirugía está contraindicada. (27)

La presencia de trombos en la aurícula o el ventrículo izquierdos, un evento embólico reciente o una insuficiencia mitral significativa son contraindicaciones para el procedimiento. Los trombos en la aurícula izquierda deben descartarse en todos los pacientes antes de la valvuloplastia mediante un eco transesofágico, más aún si el paciente tiene una aurícula de grandes dimensiones y/o fibrilación auricular. Frente a la presencia de un trombo se sugiere anticoagulación por dos meses y luego repetir el eco transesofágico para certificar su desaparición antes de llevar a cabo el procedimiento.

La valvuloplastia por cateterismo tiene una mortalidad baja (1%). Otras complicaciones que pueden presentarse son el taponamiento cardíaco (1%), la embolia sistémica (1,2%), la insuficiencia mitral severa (1%), el bloqueo auriculoventricular completo transitorio (1%) y la comunicación interauricular

(19%); el 80% de las comunicaciones interauriculares son pequeñas. (29, 32-35)

Los resultados del seguimiento demuestran mejoría clínica y hemodinámica persistente a mediano y largo plazo, con tasa baja de mortalidad o de reemplazo valvular. (27, 34, 36, 37) La tasa de reestenosis es baja (32, 34, 36-38) y los resultados son similares aun en los pacientes de mayor edad. (39)

En pacientes con comisurotomía quirúrgica previa, el procedimiento es seguro y con resultados inmediatos similares a los del resto de la población, principalmente para el subgrupo con índice ecocardiográfico menor o igual a 8. (40) En el seguimiento, la mortalidad no difiere del resto de la población, pero la reestenosis y la necesidad de reemplazo valvular es mayor, sobre todo en aquellos con índice mayor o igual a 8.

En pacientes con alto riesgo o contraindicación para el tratamiento quirúrgico (mayores de 75 años, insuficiencia respiratoria, falla multiorgánica, cáncer, alteraciones psiquiátricas, fracción de eyección deprimida, enfermedad coronaria difusa, hipertensión pulmonar severa), la VPMB es factible y produce mejoría con un riesgo aceptable. (39, 41, 42) También se demostró que el procedimiento es factible y beneficioso para pacientes embarazadas con síntomas refractarios al tratamiento médico. (43, 44)

Los resultados hemodinámicos y clínicos de la VPMB y los de la comisurotomía quirúrgica abierta son excelentes y comparables, tanto en su evaluación precoz como a largo plazo, con escasas reestenosis y necesidad de reintervenciones. Los buenos resultados, el menor costo, el menor tiempo de intervención y la eliminación de la necesidad de una toracotomía y una bomba cardiopulmonar hacen que la VPMB sea el tratamiento de elección para pacientes seleccionados con estenosis mitral severa. (45)

Indicaciones de valvuloplastia percutánea mitral por balón

Clase I

- Estenosis o reestenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice menor o igual a 8. (A)
- Embarazadas con estenosis mitral sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice menor o igual a 12. (B)
- Estenosis mitral sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico, moderada o severa con contraindicación o riesgo alto para cirugía. (B)

Clase II

- Estenosis o reestenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice de 9 a 11. (B)
- Estenosis mitral severa asintomática con necesidad urgente de cirugía extracardiaca. (C)

- Estenosis mitral severa asintomática en pacientes que planean su embarazo. (C)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, con índice menor o igual a 8 y con regurgitación mitral de grado II. (B)
- Estenosis mitral moderada a severa asintomática con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mm Hg en reposo o mayor de 60 mm Hg con ejercicio.

Clase III

- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice mayor o igual a 12. (B)
- Estenosis mitral moderada o severa asintomática sin hipertensión pulmonar. (C)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e insuficiencia mitral grados III o IV. (B)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa y trombo en cavidades izquierdas. (B)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa, con hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea severa orgánica. (C)

Cirugía cardíaca

La primera intervención quirúrgica en la estenosis mitral la realizó Cutler en 1923 (44) (comisurotomía cerrada). En la actualidad, este procedimiento se ha reemplazado con ventajas por la valvuloplastia mitral por catéter balón, la cual es la primera elección de apertura anatómica de la válvula. (45)

La circulación extracorpórea y la protección miocárdica permitieron que el cirujano inspeccionara todo el aparato valvular mitral y reparara o reemplazara la válvula a cielo abierto con una mortalidad baja.

El abordaje habitual es la esternotomía mediana, que brinda acceso a todo el corazón, aunque se pueden utilizar la toracotomía anterolateral derecha o la posterolateral izquierda; en los últimos años se ha agregado la minitoracotomía ("cirugía mínimamente invasiva"), con resultados comparables aunque con mayor dificultad técnica. (47) A la válvula mitral se accede por una incisión longitudinal en la pared derecha de la aurícula derecha por detrás del septum interauricular, incisión que se extiende desde el techo al piso de la aurícula. Este es el abordaje más común cuando la aurícula izquierda se encuentra agrandada (más de 5 cm). Si no fuera así (48) o cuando se interviene por una toracotomía mínima, el abordaje puede hacerse a través de la aurícula derecha con sección del septum interauricular.

La factibilidad de la comisurotomía depende de la deformidad de la válvula. La operación consiste en seccionar las comisuras bajo visión directa, sin llegar al anillo, dejando un margen de 2 mm, respetando de esta forma la anatomía normal de las llamadas "valvas comisurales". (49) Si esto provoca regurgitación, se

puede reparar con anillos o anuloplastia. La complejidad del procedimiento aumenta cuando existe retracción de los músculos papilares y/o fusión de las cuerdas tendinosas. Muy frecuentemente, estos hallazgos hacen necesaria la resección de la válvula y su reemplazo por una prótesis. La mortalidad intrahospitalaria del reemplazo valvular en la estenosis mitral es del 7,4%. (50)

En toda cirugía mitral es conveniente cerrar la orejuela auricular izquierda, lo que es aún más necesario cuando hay grandes aurículas, fibrilación auricular o trombos.

Indicaciones de cirugía en la estenosis mitral

Clase I

- Luego de una valvuloplastia percutánea sin mejoría clínica. (C)
- Luego de una valvuloplastia percutánea complicada con insuficiencia mitral aguda severa. (B)
- Estenosis mitral moderada a severa sintomática que no fue aceptada para valvuloplastia percutánea (trombo auricular izquierdo, insuficiencia mitral grado III-IV, índice mayor de 12. (A)
- Presencia de insuficiencia tricuspídea orgánica u otra valvulopatía de grado severo que necesite corrección. (C)
- Endocarditis infecciosa mitral reciente. (C)
- Enfermedad coronaria sintomática asociada. (C)
- Embolias sistémicas recurrentes. (A)

Clase II

- Estenosis mitral moderada a severa sintomática a pesar del tratamiento médico e índice ecocardiográfico de 9 a 11. (C)

Clase III

- Estenosis mitral que pueda recibir valvuloplastia percutánea. (A)
- Primeros dos trimestres del embarazo. (C)

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruce CJ, Nishimura RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. *Curr Probl Cardiol* 1998;23:125-92.
2. Gimenez O, Prezioso H, Lax J. Capítulos de Cardiología de la Sociedad Argentina de Cardiología: Estenosis Mitral 2001;5:232-76.
3. Topol EJ. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998.
4. Martin RP, Rakowski H, Kleiman JH, Beaver W, London E, Popp RL. Reliability and reproducibility of two dimensional echocardiograph measurement of the stenotic mitral valve orifice area. *Am J Cardiol* 1979;43:560-8.
5. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 1979;60:1096-104.
6. Cheriex EC, Pieters FA, Janssen JH, de Swart H, Palmans-Meulemans A. Value of exercise Doppler-echocardiography in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1994;45:219-26.
7. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
8. Leavitt JI, Coats MH, Falk RH. Effects of exercise on transmitral gradient and pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis or a prosthetic mitral valve: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1520-6.
9. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J* 1951;41:1-29.
10. Carabello BA. Advances in the hemodynamic assessment of stenotic cardiac valves. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:912-9.
11. Grossman W, Dexter L. Profiles in valvular heart disease. En: Baim DS, Grossman W, editors. *Cardiac catheterization angiography and interventions*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 735.
12. Gash AK, Carabello BA, Cepin D, Spann JF. Left ventricular ejection performance and systolic muscle function in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1983;67:148-54.
13. Reis RN, Roberts WC. Amounts of coronary arterial narrowing by atherosclerotic plaques in clinically isolated mitral valve stenosis: analysis of 76 necropsy patients older than 30 years. *Am J Cardiol* 1986;57:1117-23.
14. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96:358-66.
15. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. January 6-7, 1994. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99.
16. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A Statement for Healthcare Professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;93:1262-77.
17. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobson A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1995;108:352S-359S.
18. Levine HJ, Pauker SG, Eckman MH. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 1995;108:360S-370S.
19. Chesebro JH, Fuster V. Valvular heart disease and prosthetic heart valves. En: *Cardiovascular thrombosis*. Lippincott-Raven; 1998. p. 365-94.
20. Daniel WG, Nellessen U, Schroder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, et al. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204-11.
21. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:398-404.
22. Ginsberg JS, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 1995;108:305S-311S.
23. Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A Statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:1167-74.
24. Kay R, Wong KS, Yu YL, Chan YW, Tsoi TH, Ahuja AT, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1588-93.
25. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:394-402.
26. Lock JE, Khalilullah M, Shrivastava S, Bahl V, Keane JF. Percutaneous catheter commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med* 1985;313:1515-8.
27. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE. Follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factors determining restenosis. *Circulation* 1989;79:573-9.
28. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-

- day follow-up results. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 1992;85:448-61.
29. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1992;85:2014-24.
30. Block PC, Palacios IF, Jacobs ML, Fallon JT. Mechanism of percutaneous mitral valvotomy. *Am J Cardiol* 1987;59:178-9.
31. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
32. Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, Block PC, Palacios IF, Weyman AE. Mitral regurgitation after percutaneous balloon mitral valvuloplasty in adults: evaluation by pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:257-63.
33. Herrmann HC, Ramaswamy K, Isner JM, Feldman TE, Carroll JD, Pichard AD, et al. Factors influencing immediate results, complications, and short-term follow-up status after Inoue balloon mitral valvotomy: a North American multicenter study. *Am Heart J* 1992;124:160-6.
34. Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Ghanem G, Vitoux B, Maroni JP, et al. Immediate and mid-term results of percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 1991;12:84-9.
35. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, et al. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 1996;94:2124-30.
36. Block PC, Palacios IF, Block EH, Tuzcu EM, Griffin B. Late (two-year) follow-up after percutaneous balloon mitral valvotomy. *Am J Cardiol* 1992;69:537-41.
37. Hung JS, Chern MS, Wu JJ, Fu M, Yeh KH, Wu YC, et al. Short- and long-term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1991;67:854-62.
38. Chen CR, Hu SW, Chen JY, Zhou YL, Mei J, Cheng TO. Percutaneous mitral valvuloplasty with a single rubber-nylon balloon (Inoue balloon): long-term results in 71 patients. *Am Heart J* 1990;120:561-8.
39. Tuzcu EM, Block PC, Griffin BP, Newell JB, Palacios IF. Immediate and long-term outcome of percutaneous mitral valvotomy in patients 65 years and older. *Circulation* 1992;85:963-71.
40. Davidson CJ, Bashore TM, Mickel M, Davis K. Balloon mitral commissurotomy after previous surgical commissurotomy. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry participants. *Circulation* 1992;86:91-9.
41. Lefevre T, Bonan R, Serra A, Crepeau J, Dyrda I, Petitclerc R, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty in surgical high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:348-54.
42. Shaw TR, McAreavey D, Essop AR, Flapan AD, Elder AT. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve in patients who were unsuitable for surgical treatment. *Br Heart J* 1992;67:454-9.
43. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Rediker DE, Daggett WM. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy in a patient with severe mitral stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988;15:109-11.
44. Smith R, Brender D, McCredie M. Percutaneous transluminal balloon dilatation of the mitral valve in pregnancy. *Br Heart J* 1989;61:551-3.
45. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1998;97:245-50.
46. Cutler EC, Levine SA, Beck CS. The surgical treatment of mitral stenosis. Experimental and clinical studies. *Arch Surg* 1924;9:689.
47. Loulmet DF, Carpentier A, Cho PW, Berrebi A, d'Attellis N, Austin CB, et al. Less invasive techniques for mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:772-9.
48. Santibanez Escobar F, Serrano Gallardo G, Ramirez Marroquin S, Lopez Soriano F, Barragan Garcia R. The transseptal approach for mitral valve replacement revisited. *Tex Heart Inst J* 1997;24:209-14.
49. Titus JK. Anatomy and pathology of the mitral valve in surgery for acquired mitral valve disease. En: Ellis FH, editor. WB Saunders Company; 1967. p. 55.
50. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): Pacientes Valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.

Insuficiencia aórtica

Índice

Introducción	29
Definición	29
Etiología	29
Fisiopatología	29
Síntomas e historia natural	30
Signos	30
Auscultación	30
Evaluación diagnóstica	31
Ecocardiograma	31
Criterios ecocardiográficos de gravedad	31
Ergometría. Estudios radioisotópicos	32
Cateterismo cardíaco	33
Indicadores pronósticos	34
Tratamiento	34
Insuficiencia aórtica aguda	34
Tratamiento médico	35
Tratamiento quirúrgico	35
Insuficiencia aórtica crónica	35
Tratamiento médico	35
Profilaxis de endocarditis infecciosa	35
Terapéutica vasodilatadora	35
Tratamiento quirúrgico	36
Selección del tipo de procedimiento quirúrgico	37
Algoritmos de diagnóstico y tratamiento	38
Bibliografía	38

Introducción

Definición

La insuficiencia aórtica (IAo) consiste en el reflujo de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole.

Etiología

Está condicionada por lesiones o alteraciones estructurales de las sigmoideas que generan un cierre incompleto, o bien por distorsión o dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. (1) En la Tabla 1 se describen las principales causas etiológicas de esta entidad.

Fisiopatología

La base de los cambios hemodinámicos de esta valvulopatía es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo producida por el volumen de regurgitación. (2) Éste, a su vez, depende del área del orificio regurgitante, el gradiente diastólico entre la presión aórtica y la diastólica del ventrículo izquierdo, así como de la duración de la diástole. La compensación ventricular

Tabla 1. Principales causas de reflujo aórtico

Anomalías de las sigmoideas aórticas

- Congénitas
 - Bicúspide aórtica
 - CIV supracristalis
- Enfermedades del tejido conectivo
 - Válvula aórtica mixomatosa
 - Síndrome de Marfan (ectasia anuloaórtica)
 - Síndrome de Ehler-Danlos
 - Lupus, artritis reumatoidea, síndrome de Reiter
 - Espondilitis anquilosante
- Inflamatorias
 - Fiebre reumática
 - Endocarditis (sobre válvula sana, deformada previamente o protésica)
- Traumatismos
- Posquirúrgicos

Patología de la raíz aórtica y la aorta ascendente

- Hipertensión arterial
- Aortitis (p. ej., sífilítica)
- Espondilitis anquilosante
- Traumatismo
- Aneurisma disecante
- Osteogénesis imperfecta
- Seudoxantoma elástico
- Ectasia anuloaórtica
- Síndrome de Marfan

se logra mediante la dilatación y la hipertrofia excéntrica, de tal manera que el aumento del volumen telediastólico se acompaña de aumento del volumen de expulsión (mecanismo de Frank-Starling) sin que se modifique la presión de fin de diástole. No obstante, con el paso del tiempo se compromete la contractilidad y en segunda instancia disminuye la distensibilidad. El límite de reserva de la precarga ocurre alrededor de los 22 mm Hg. (3)

La asociación con vasodilatación periférica contribuye a la disminución de la tensión arterial diastólica. El aumento de la presión diferencial explica la presencia de los signos periféricos del examen clínico.

En la insuficiencia aórtica aguda, la desadaptación del ventrículo izquierdo aumenta la presión diastólica ventricular hasta superar la de la aurícula izquierda. Esto produce el cierre precoz de la válvula mitral que protege en forma endeble la circulación pulmonar. Al superar el límite de la reserva de precarga, cae el volumen minuto, aumenta la frecuencia cardíaca y puede generarse un compromiso hemodinámico severo. El reflujo aórtico disminuye

cuando se produce la diastasis (presión diastólica ventricular que alcanza la presión aórtica). El aumento de la presión auricular se transmite al circuito menor y genera insuficiencia cardíaca e incluso edema agudo de pulmón. (2, 3)

Síntomas e historia natural

La insuficiencia aórtica leve no causa síntomas y se puede manifestar solamente por un soplo diastólico en el borde paraesternal izquierdo desde la niñez hasta la vida adulta.

La insuficiencia aórtica moderada a severa también es compatible con varios años de período asintomático, incluso con actividad atlética. Esto último es menos válido en pacientes de mayor edad debido a una menor distensibilidad de la cavidad ventricular izquierda que genera mayor repercusión sintomática.

En cuanto a la historia natural de la enfermedad, los pacientes asintomáticos con función sistólica normal progresan hacia la aparición de síntomas y/o disfunción ventricular en un 6%/año, en tanto que la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo aparece en el 3,5%/año, mientras que la muerte súbita es infrecuente, 0,2%/año. Para los pacientes con disfunción ventricular, la frecuencia de aparición de síntomas es alta: 25%/año. En los pacientes que ya se hallan sintomáticos, la mortalidad es elevada y supera el 10%/año.

Los síntomas típicos son:

- Disnea de esfuerzo o paroxística nocturna.
- Angor.
- Palpitaciones.

El síndrome de insuficiencia cardíaca izquierda con disnea progresiva evoluciona hasta la ortopnea y el edema agudo de pulmón. La insuficiencia cardíaca derecha se asocia con deterioro severo de la función de bomba del ventrículo izquierdo e hipertensión pulmonar pasiva.

Otros síntomas son el dolor periódico a nivel de la carótida y el abdominal de tipo pulsátil. Además, se pueden experimentar mareos posturales por isquemia cerebral en los cambios de decúbito.

Signos (4)

Centrales:

- Signos de dilatación ventricular izquierda: latido diagonal, choque de punta hiperdinámico extenso.
- Palpación de onda a presistólica.

Periféricos:

- Aumento de la tensión arterial diferencial.
- Pulso de Corrigan (magnus, celer).
- Signo "capilar de Quincke".
- Signo salutatorio de Musset.
- Soplo doble crural de Duroziez.
- Aumento de la diferencia de presión arterial entre miembros superiores e inferiores (signo de Hill).

Auscultación

- Primer ruido: puede estar disminuido.
- Clic sistólico: ocasionalmente.
- Segundo ruido: presente, intenso o disminuido según la integridad del aparato valvular y aun desdoblado en forma paradójica con la respiración.
- Tercer ruido: en formas graves.
- Cuarto ruido: en insuficiencia aguda.
- Soplo diastólico decreciente: agudo, suave que puede desaparecer en la insuficiencia aórtica severa.
- Soplo diastólico de Austin Flint.

Insuficiencia aórtica leve:

- Soplo protodiastólico poco intenso, difícil de auscultar y registrar. La tensión arterial diastólica es normal.

Insuficiencia aórtica moderada:

- Soplo protomesodiastólico, decreciente. Tensión diastólica entre 60 y 40 mm Hg. Pulso celer.

Insuficiencia aórtica severa:

- Cortejo periférico presente, choque de punta de HVI, soplo diastólico de larga duración, soplo eyectivo aórtico funcional por hiperflujo. A nivel mitral, soplo de Austin Flint. Tensión diastólica por debajo de 40 mm Hg, diferencial mayor de 80 mm Hg. Pulso magnus y celer. (5)

Cuando se produce insuficiencia mitral, la insuficiencia aórtica se agrava. Cuando se instala la insuficiencia cardíaca, aumenta la presión diastólica con disminución de la presión diferencial. El ECG muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda y es común el patrón de sobrecarga diastólica del VI con ondas T positivas, altas, acuminadas en V5 V6. En etapas más avanzadas puede presentarse un bloqueo incompleto de rama izquierda.

La radiografía de tórax puede evidenciar aumento de la relación cardiotorácica con signos de agrandamiento ventricular izquierdo y dilatación de la aorta ascendente. En caso de insuficiencia cardíaca se podrán objetivar signos de aumento de la presión venocapilar pulmonar.

Insuficiencia aórtica aguda

Predomina en el sexo masculino. Se caracteriza por la presencia de un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca grave, en ocasiones febril (endocarditis infecciosa) donde es común la presencia de isquemia miocárdica no coronaria. Los signos periféricos son mínimos. La interferencia de la apertura de la válvula mitral produce el soplo diastólico de Austin Flint. Puede haber pulso alternante y soplo protodiastólico in decrescendo con galope por tercero y/o cuarto ruido. Con relativa frecuencia, los hallazgos auscultatorios diastólicos pueden confundirse como fenómenos sistólicos. El ECG evidencia taquicardia sinusal.

Evaluación diagnóstica

Ecocardiograma

El ecocardiograma en modo M y bidimensional (6, 7) permite valorar:

- Las características estructurales de la válvula aórtica: bicúspide, vegetaciones, prolapso, rotura, engrosamiento, calcificación, degeneración mixomatosa, tumores.
- Las características de la raíz aórtica: dilatación, aneurisma, ectasia anuloaórtica, disección, aneurisma del seno de Valsalva.
- El tamaño y la función del ventrículo izquierdo: diámetro sistólico y diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DSVI y DDVI) normalizados para la superficie corporal, fracción de acortamiento, fracción de eyección, masa ventricular, estrés parietal.
- Los efectos del impacto del *jet* regurgitante: “temblor fino diastólico” de la valva anterior de la mitral y del endocardio septal izquierdo.
- El efecto del rápido aumento de la presión diastólica del VI: cierre precoz de la válvula mitral y apertura prematura de la válvula aórtica.
- La afección concomitante de otras válvulas.

El Doppler cardíaco (pulsado, continuo y color) es la técnica más sensible disponible hasta el momento para la detección de la insuficiencia aórtica. Es tal su sensibilidad que aun reflujos triviales pueden detectarse en sujetos normales y deben interpretarse como hallazgos no indicativos de enfermedad valvular.

La metodología del eco-Doppler para evaluar la magnitud de la regurgitación aórtica incluye:

- El reconocimiento de las características del *jet* regurgitante: Longitud, área, ancho a nivel de la “vena contracta” y relación ancho del *jet*/ancho del TSVI. (8, 9)
- La evaluación de la declinación del gradiente diastólico: pendiente de desaceleración del flujo diastólico/tiempo de hemipresión. (10)
- Cuando se trata de una lesión valvular aislada, puede estimarse el volumen regurgitante, la fracción regurgitante y el orificio regurgitante efectivo mediante la medición del flujo transvalvular aórtico, el flujo mitral y el VTI del flujo regurgitante. (11, 12)

- Detección del flujo holodiastólico invertido en la aorta (13) y en la arteria subclavia.
- Presencia de regurgitación mitral telediastólica.
- Afección de otras válvulas y estimación de la presión pulmonar.

Criterios ecocardiográficos de gravedad

- Relación ancho *jet*/ancho TSVI > 64%. (8, 9)
- Pendiente de desaceleración del flujo regurgitante diastólico > 3 m/seg² o tiempo de hemipresión < 300 mseg. (10)
- Flujo holodiastólico invertido en la aorta abdominal. (13)
- Cierre precoz de la válvula mitral, (14) regurgitación mitral diastólica y apertura meso/telediastólica de la válvula aórtica (15) (especialmente en insuficiencia aórtica aguda).

En el cuadro 1 se resume el enfoque actual de la cuantificación de la insuficiencia aórtica: (16)

Indicaciones de eco-Doppler cardíaco (17)

Clase I

- Diagnóstico, evaluación del tamaño y función de las cavidades cardíacas y estimación de la gravedad hemodinámica. (B)
- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica conocida en la que han aparecido o se han modificado los síntomas y/o signos. (B)
- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica severa que permanecen asintomáticos. (B)
- Durante el embarazo, seguimiento de las modificaciones en el tamaño y la función del ventrículo izquierdo y cambios de la gravedad hemodinámica. (C)
- Evaluar las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica de la válvula. (B)

Clase II

- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica moderada asintomáticos que no presentan dilatación del ventrículo izquierdo. (C)

Clase III

- Seguimiento de rutina en pacientes con insuficiencia aórtica leve asintomáticos con ventrículo izquierdo de tamaño y función conservados.

Cuadro 1. Enfoque actual de la cuantificación de la insuficiencia aórtica

Variable	I Ao leve	I Ao moderada	I Ao severa
Ancho de vena contracta (mm)	< 3	3-5,9	> 6
Relación ancho chorro/ancho TSVI	< 25	25-44 45-65	> 65
Volumen regurgitante (ml/min)	< 30	30-44 45-59	> 60
Fracción regurgitante (%)	< 30	30-39 40-49	> 50
Orificio regurgitante efectivo	< 10	10-19 20-29	> 30

Nota: Las subdivisiones de la clase moderada corresponden a las subcategorías moderada y moderadamente severa.

- Detección de insuficiencia aórtica en sujetos asintomáticos, con examen físico normal.

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

Clase I

- Ecocardiograma transtorácico inadecuado para precisar el diagnóstico y/o para evaluar la gravedad de una insuficiencia aórtica. (C)
- Ecocardiograma transtorácico inadecuado para evaluar la posibilidad de efectuar una reparación valvular. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica donde se sospecha disección aórtica como mecanismo productor. (A)
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación plástica valvular, operación de Ross u homoinjerto. (B)

Clase III

- Seguimiento de rutina de una insuficiencia aórtica severa.

Indicadores ecocardiográficos de mal pronóstico:

Fracción de eyección (18)	< 50%
Fracción de acortamiento	< 27%
Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (19)	> 26 mm/m ²
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (19)	> 38 mm/m ²
Relación radio/espesor (fin de diástole) (R/E) (19)	> 3,8
Estrés parietal sistólico pico (R/E × TAS) (19)	> 600 mm Hg

Insuficiencia aórtica aguda

Este diagnóstico es primordialmente clínico en el contexto de una endocarditis, una disección aórtica o un trauma. Los signos ecocardiográficos más sugestivos son el hallazgo de cierre precoz de la válvula mitral (con regurgitación mitral diastólica o sin ella) en presencia de un ventrículo izquierdo sin dilatación significativa. Ocasionalmente, al equipararse las presiones aórtica y ventricular izquierda en mesodiástole/telediástole, puede detectarse la apertura prematura de las sigmoideas aórticas. (14, 15) Los otros índices de gravedad de insuficiencia aórtica pueden estar presentes.

Ergometría. Estudios radioisotópicos

Los estudios radioisotópicos contribuyen a la evaluación inicial y seriada de la función ventricular y a la estimación semicuantitativa del grado de regurgitación en pacientes con insuficiencia aórtica (IAo) crónica. (20) Permiten el análisis del parámetro de mayor justeza y reproducibilidad: la fracción de eyección (Fey). Independientemente de este concepto, la indicación actual de llevar a cabo este estudio, ya sea en la evaluación inicial o seriada de los pacientes con IAo crónica, sería aquella situación en la cual los resultados de la evaluación ecocardiográfica sea

subóptima o con una determinación de la fracción de eyección limítrofe como única indicación de cirugía.

La presencia de síntomas en la IAC en muchos casos es tardía y habitualmente ocurre en pacientes con cardiomegalia y disfunción sistólica ventricular. (2) En los pacientes oligosintomáticos/asintomáticos la Fey en el ventriculograma (VTG) de reposo es un índice de valor para el seguimiento longitudinal y sirve para efectuar la selección quirúrgica. (21) Además, proporciona información pronóstica en lo que respecta a la morbilidad operatoria y la evolución posoperatoria. Un valor por debajo del 45% es predictor de mala evolución. (22)

Por otra parte, el delta de cambio de la Fey en el esfuerzo no ha demostrado que agregue información útil adicional, (23) por lo que debe ser tomado con cierta precaución, no obstante haber sido considerado en la década precedente como indicador de disfunción sistólica en pacientes asintomáticos, así como predictor de la aparición de síntomas. En este sentido, conclusiones de Borer luego de 15 años de seguimiento renuevan el concepto del delta de cambio pero *normalizado al estrés* como índice de disfunción sistólica precoz. (24)

El cálculo de la fracción regurgitante (FR) permite efectuar una evaluación semicuantitativa de la insuficiencia aórtica. Una FR mayor del 70% indica gravedad. (25)

Las determinaciones de otros indicadores del estado contráctil del VI menos dependientes de carga que la Fey (volumen de fin de sístole, relación presión-volumen de fin de sístole) no se efectúan habitualmente en la práctica asistencial diaria. (26)

En cuanto a los estudios de perfusión miocárdica (PM), la alta incidencia de falsos positivos para el diagnóstico y la estratificación de riesgo de la enfermedad coronaria asociada con la IAC, hacen que sólo un resultado negativo se deba tener en cuenta por su elevada especificidad y valor predictivo negativo.

La prueba ergométrica (PEG) ha mostrado utilidad en la evaluación de la capacidad funcional medida a través del tiempo de ejercicio y la carga alcanzada. (27, 28)

En la insuficiencia aórtica aguda grave, la realización de un VTG o un estudio de PM no aporta ninguna información adicional a la condición clínico-hemodinámica de estos pacientes. (13, 29)

Indicaciones de la prueba ergométrica

Clase I

- No tiene.

Clase II

- Evaluación de la capacidad al ejercicio (evaluación del tiempo de ejercicio y carga alcanzada) en pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada-severa, oligosintomáticos o sintomáticos, y en pacientes en quienes la verdadera clase funcional es difícil de definir con la clínica. (B)

Clase III

- Diagnóstico y estratificación de la enfermedad coronaria asociada.

Indicaciones de estudios radioisotópicos**Clase I**

- Evaluación inicial y seriada de la Fey de VI en reposo en pacientes con IAC significativa. (A)

Clase II

- Evaluación pronóstica en pacientes sintomáticos (Fey en reposo). (A)
- Semicuantificación de la regurgitación valvular (cálculo de la FR). (B)
- El cambio de la Fey en esfuerzo normalizado para el estrés sistólico para detección de la disfunción sistólica precoz en pacientes asintomáticos. (B)
- Detección y estratificación de la enfermedad coronaria asociada mediante el empleo de PM en ejercicio o con estrés farmacológico. (B)

Clase III

- El comportamiento de la Fey con el esfuerzo para la detección y la estratificación de la enfermedad coronaria asociada.

Cateterismo cardíaco**Insuficiencia aórtica crónica**

El cateterismo cardíaco permite:

- Evaluar la magnitud del defecto valvular y la presencia y la extensión de la dilatación de la raíz aórtica.
- Estudiar su repercusión en la función ventricular izquierda y en el pequeño circuito.
- Establecer una eventual asociación de otros defectos valvulares y/o patología coronaria.
- Analizar las variables hemodinámicas que determinan una indicación quirúrgica en pacientes asintomáticos.
- Obtener índices pronósticos hemodinámicos para el reemplazo valvular.

Como en toda valvulopatía, puede realizarse un cateterismo derecho (con medición del volumen minuto), un ventriculograma izquierdo y un aortograma cuando la información obtenida por los métodos no invasivos sea incompleta.

Metodología

Evaluación de la función ventricular izquierda: el estudio hemodinámico aporta información acerca de las condiciones de carga del ventrículo izquierdo (precarga y poscarga) y sobre el estado inotrópico.

Precarga

El indicador es el volumen de fin de diástole, habitualmente corregido para la superficie corporal y expresado como índice de volumen de fin de diástole: VFD/m².

En la insuficiencia aórtica crónica está muy aumentado, al doble o el triple del valor normal de 90 ml/m².

La masa ventricular está aumentada por la duplicación en serie de los sarcómeros y durante el período de función ventricular compensada, la magnitud de la hipertrofia ventricular guarda relación con el aumento del volumen, de tal manera que la relación masa/volumen se mantiene en un valor normal alrededor de 1.

El comportamiento del ventrículo izquierdo en la diástole se expresa por una disminución de la rigidez (aumento de la distensibilidad), situación que en las insuficiencias agudas no tiene oportunidad de producirse y se comporta como un ventrículo normal pero con los volúmenes aumentados y, por ende, con aumento de la presión.

Poscarga

La poscarga se evalúa mediante la medición de la tensión (estrés) intraventricular (TIV). (30)

La TIV se puede evaluar en las distintas fases del ciclo: máximo, de fin de sístole y de fin de diástole.

En la insuficiencia aórtica asintomática, la TIV (estrés) es normal, ya que el aumento del volumen ventricular está compensado por el incremento proporcional de la masa del ventrículo izquierdo. El deterioro de la función contráctil del VI produce un aumento mayor del VFD, sin modificaciones en el espesor parietal, con el consiguiente incremento de la TIV.

Estado inotrópico

La evaluación de la contractilidad en términos absolutos es imposible y sólo se puede estimar un "estado contráctil" a partir del análisis del trabajo ventricular para un nivel determinado de carga. Se deben utilizar indicadores independientes de la carga y el más empleado es la relación entre el estrés de fin de sístole y el volumen de fin de sístole (EFS/VFS), propuesto por Suga y Sagawa. (31) Si bien su aplicación práctica es limitada debido a lo laborioso del método, es indudablemente el mejor indicador de la capacidad contráctil y por lo tanto puede llegar a tener importancia en el momento de tomar decisiones terapéuticas en pacientes complejos.

A pesar de las limitaciones, la función del ventrículo izquierdo habitualmente se analiza mediante la fracción de eyección.

Criterios de gravedad

La gravedad de la insuficiencia aórtica se puede evaluar en forma cualitativa (por angiografía) o cuantitativa, mediante el cálculo de la fracción de regurgitación.

Valoración cualitativa

Mediante una aortografía suprasigmoidea, se compara la tinción de la aorta y la del ventrículo izquierdo al concluir la diástole del tercer latido desde el inicio de la inyección del material de contraste. (32)

- Grado I: regurgitación mínima. El contraste se lava inmediatamente del ventrículo izquierdo.

- Grado II: el medio de contraste permanece en la cavidad del ventrículo izquierdo, pero con una tinción menor que en la aorta.
- Grado III: la opacificación de la aorta y la del ventrículo izquierdo son similares.
- Grado IV: el ventrículo izquierdo queda más teñido que la aorta.

Valoración cuantitativa

Requiere la medición de la fracción de regurgitación (FR):

$$FR = (VR / VFD) \times 100$$

Donde VR = volumen de regurgitación. VFD = volumen de fin de diástole (angiográfico).

El volumen de regurgitación resulta de restar el volumen sistólico angiográfico del volumen sistólico efectivo, calculado por termodilución.

Una FR mayor del 30% es significativa y se considera grave cuando supera el 50%.

Indicaciones del cateterismo en la insuficiencia aórtica crónica

Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica significativa donde se plantea el tratamiento quirúrgico, con el fin de corroborar el diagnóstico y evaluar la circulación coronaria en los siguientes casos: hombre mayor de 40 años; mujer posmenopáusica o mayor de 45 años; antecedente de angina de pecho sin importar la edad. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica sintomáticos donde los estudios no invasivos no son concluyentes y por ende se sospecha patología asociada no precisada. (C)
- Pacientes en los que hay una falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de valvulopatía a juzgar por los estudios no invasivos. (C)
- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía de Ross. Descartar el origen anómalo coronario permite definir la estrategia quirúrgica. (C)

Clase II

- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes con insuficiencia aórtica significativa en plan de cirugía que presentan múltiples factores de riesgo coronario pero no cumplen con las condiciones mencionadas en la clase I. (C)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia aórtica asintomáticos, sin evidencias de deterioro de la función ventricular izquierda.

Indicadores pronósticos

Criterios relacionados con deterioro de la función ventricular izquierda:

1. Fracción de eyección de reposo menor del 50%.

2. Presión de fin de diástole en reposo superior a 18 mm Hg.
3. Aumento de la tensión intraventricular de fin de sístole.
4. Relación masa/volumen inferior a 0,9.

En la insuficiencia aórtica aguda, el cateterismo cardíaco permite:

1. Evaluar la gravedad del defecto valvular.
2. Determinar su etiología.
3. Investigar otras patologías asociadas.

Es necesario tener en cuenta el mayor riesgo del procedimiento en casos de disección o endocarditis, así como la mala tolerancia a él en la insuficiencia aórtica aguda; a ello se le agrega que muchas veces la información ya aportada por ecocardiografía puede ser suficiente para considerar la cirugía de urgencia sin realizar cateterismo. Por otra parte, los criterios de gravedad son más difíciles de establecer, ya que la regurgitación aguda es muy mal tolerada. Fracciones de regurgitación "moderadas" en situaciones crónicas (30-50%) generan gran repercusión clínica. El aumento pronunciado de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, con el consiguiente incremento en la presión pulmonar, son hallazgos frecuentes en este contexto.

Indicaciones de cateterismo en la insuficiencia aórtica aguda

Clase I

- Cuando se plantea un reemplazo valvular de urgencia y se requiere conocer la anatomía coronaria. (B)
- Para confirmación diagnóstica de los datos de estudios no invasivos cuando ellos no son concluyentes. (B)

Tratamiento

Insuficiencia aórtica aguda

Consideraciones generales

En el tratamiento de la insuficiencia aórtica aguda deben considerarse dos aspectos: 1) la etiología de la insuficiencia y 2) la gravedad de la regurgitación.

1. Etiología de la insuficiencia aórtica aguda

Las dos etiologías más frecuentes son la endocarditis infecciosa y el aneurisma disecante de la aorta. En el primer caso, la presencia de regurgitación aórtica significativa se acompaña de insuficiencia cardíaca severa resistente al tratamiento médico. (33)

Si la insuficiencia aórtica no compromete hemodinámicamente al paciente, el tratamiento estará condicionado a otras eventualidades (persistencia del cuadro séptico, presencia de absceso anular, etiología micótica, embolias mayores a repetición).

En las insuficiencias aórticas agudas secundarias a aneurisma disecante de la aorta, el pronóstico está

más en relación con la gravedad y la agudeza de la disección que con el grado de gravedad de la regurgitación. Las insuficiencias aórticas agudas de otra etiología (aneurismas congénitos o adquiridos de los senos de Valsalva, eversión valvular, traumatismo torácico, rotura espontánea de una válvula mixomatosa, artritis reumatoidea, espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Whipple, etc.) son menos frecuentes y el tratamiento quirúrgico o médico dependerá de la gravedad de la regurgitación y de su repercusión hemodinámica. (34)

2. Gravedad de la regurgitación

La insuficiencia aórtica aguda puede ser leve, moderada o grave. El ventrículo izquierdo no acostumbrado a una sobrecarga brusca de volumen puede llegar a adaptarse frente a una regurgitación leve a moderada. Sin embargo, una sobrecarga grave es muy mal tolerada: la presión de fin de llenado del ventrículo izquierdo aumenta en forma importante, como también la presión media de la aurícula izquierda y la presión capilar pulmonar, por lo que se produce un cierre precoz de la válvula mitral; la taquicardia compensadora acorta la diástole y el paciente desarrolla insuficiencia cardíaca aguda, grave y refractaria al tratamiento médico. En estos casos, la cirugía precoz es el único medio que permite solucionar este círculo vicioso.

Tratamiento médico

Habitualmente, la contractilidad miocárdica no se encuentra deprimida en la insuficiencia aórtica aguda grave. Cuando lo está, en general se asocia a isquemia miocárdica. La disminución de la función sistólica se debe, en la mayoría de los casos, a un desequilibrio (*mismatch*) entre la precarga y la poscarga. Las drogas inotrópicas, por lo tanto, tienen escasa utilidad y los diuréticos pueden mejorar la congestión pulmonar, sin disminuir el volumen regurgitante. Los medicamentos de elección son los vasodilatadores, y entre ellos, el nitroprusiato de sodio por vía intravenosa, que logra disminuir el volumen de regurgitación a través de una reducción de la resistencia periférica. La utilización de esta medicación, en caso de insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda severa, es solamente de sostén, para poder finalizar los estudios prequirúrgicos, ya que la cirugía en estos casos debe ser lo más precoz posible.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda

Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca. (A)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda leve a moderada sin insuficiencia cardíaca y sin otra indicación de cirugía por su enfermedad de base.

Situaciones especiales

Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa, sin insuficiencia cardíaca, con persistencia del cuadro séptico a pesar de antibioterapia adecuada. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con expresión clínica o no (bloqueos auriculoventriculares, derrame pericárdico). (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a aneurisma disecante de la aorta proximal. (A)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca. (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores a repetición. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y vegetación mayor de 10 mm visualizada por ecocardiografía, si se demuestra aumento progresivo del tamaño de las vegetaciones a pesar de tratamiento adecuado. (C)

Insuficiencia aórtica crónica

Tratamiento médico

Profilaxis de la endocarditis infecciosa (35)

Los regímenes antibióticos dependen del riesgo de endocarditis y del procedimiento que se ha de efectuar.

Terapéutica vasodilatadora

Se ha comunicado el beneficio en los perfiles hemodinámicos de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica tratados con vasodilatadores. (36, 37)

Se observa reducción de los diámetros ventriculares y de la fracción de regurgitación, tanto con nifedipina como con hidralazina e inhibidores de la enzima convertidora. Existen además evidencias de reducción y/o retraso de la necesidad de cirugía valvular en los pacientes asintomáticos con buena función ventricular izquierda tratados con nifedipina. Sobre la base de estos conceptos parecería que existe cierta racionalidad en el uso de esta medicación en los pacientes asintomáticos o en los que a pesar de sus síntomas tienen contraindicación o se niegan a la cirugía. Sin embargo, la falta de estudios adecuadamente controlados y aleatorizados y el pequeño tamaño de la muestra de los estudios comunicados hasta ahora, así como la aparición reciente de datos contradictorios, (38, 39) hacen que aún no existan indicios que permitan apoyar el uso sistemático de estos fármacos, sobre todo en pacientes asintomáticos con IAo severa y función ventricular izquierda conservada.

Tratamiento quirúrgico

La historia natural de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa muestra una evolución muy lenta hacia el deterioro de la función ventricular, la aparición de síntomas limitantes (angina y disnea) y muerte por insuficiencia cardíaca, en tanto que la muerte súbita es poco frecuente. (40) La mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de la insuficiencia aórtica es del 7,5%. (41)

Los objetivos básicos de la cirugía valvular en esta patología, por lo tanto, son:

1. Reducir la sintomatología, mejorando la calidad de vida.
2. Prolongar la vida.
3. Prevenir la disfunción ventricular.

En este contexto, la problemática principal radica en la elección del momento óptimo para el tratamiento quirúrgico. Si es muy precoz, es probable que la morbimortalidad quirúrgica exceda la de la evolución natural. Si es muy tardía, no previene el desarrollo de disfunción ventricular. (42, 43)

Para la selección adecuada de la oportunidad quirúrgica deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

a) Consideración de los mecanismos y patologías asociadas:

Deben evaluarse en forma independiente aquellos pacientes con patologías que modifican la evolución natural y la indicación quirúrgica. En presencia de anuloectasia aórtica, aneurisma de la aorta ascendente o disección crónica proximal, la evolución de la enfermedad de la raíz es un factor mayor en la decisión quirúrgica.

Respecto de las concomitancias, la presencia de enfermedad coronaria severa sintomática no tratable mediante angioplastia puede justificar la cirugía combinada aun sin disfunción ventricular ni insuficiencia cardíaca.

b) Sintomatología:

La aparición de síntomas es una indicación formal de cirugía, ya que marca un cambio significativo en el pronóstico, que es peor cuanto más avanzada es la clase funcional. (44, 45)

c) La problemática del paciente asintomático:

Los estudios con seguimiento prolongado de pacientes asintomáticos muestran tasas de requerimiento de cirugía valvular del orden del 5% anual y en su mayor proporción por aparición de síntomas. La aparición de disfunción ventricular asintomática aislada como criterio de indicación quirúrgica es de baja prevalencia, pero no debe ser subestimada. (46, 47)

Los estudios de ecocardiografía y la fracción de eyección radioisotópica contribuyen a distinguir diferentes condiciones de riesgo de eventos y requerimiento quirúrgico en las poblaciones asintomáticas con función sistólica normal según los valores al inicio del seguimiento: (48, 49)

- Diámetro de fin de sístole (DFS): los pacientes con diámetros iniciales < 40 mm son de bajo riesgo. Se consideran de alto riesgo los pacientes con DFS > 50 mm (eventos: 19% anual) y de riesgo intermedio a los pacientes con DFS 40 a 50 mm, con tasa de eventos proporcionales a la progresión del DFS en el tiempo.
- Otros indicadores de riesgo elevado son los siguientes: volumen diastólico > 150 ml/m², volumen de fin de sístole > 60 ml/m², fracción de eyección de reposo menor del 50%.

Existe controversia respecto del valor de las variaciones de la fracción de eyección de esfuerzo como variable independiente durante el seguimiento de estos pacientes, (50, 51) ya que presenta una relación importante con la evolución del diámetro de fin de sístole, ya analizado.

En un estudio prospectivo (52) de seguimiento a largo plazo de pacientes con insuficiencia aórtica crónica, en los cuales se aplicaron los criterios de indicaciones quirúrgicas sostenidos en este consenso (desarrollo de síntomas o bien una fracción de eyección $< 50\%$ o un diámetro de fin de sístole de 50 a 55 mm en los pacientes asintomáticos), se observó mejoría de la sobrevida a largo plazo con buena evolución posoperatoria y de la función ventricular izquierda. Estos resultados fueron superiores a los del grupo en los cuales la cirugía se demoró hasta estados sintomáticos más avanzados o con mayor grado de compromiso de la función ventricular izquierda.

d) Recuperación de la función ventricular:

La reducción de la sobrecarga volumétrica, de la poscarga y del estrés sistólico logrado con el reemplazo valvular logra preservar o aun recuperar la función sistólica en aquellos pacientes que llegan a la cirugía con cierto deterioro de los parámetros de función sistólica. No obstante, en algunos pacientes estos parámetros no mejoran. Las series retrospectivas han señalado los siguientes marcadores de mal pronóstico: diámetro sistólico > 55 mm o índice de diámetro de fin de sístole > 26 mm/m², fracción de acortamiento $< 25\%$, fracción de eyección de reposo $< 45\%$, índice de diámetro diastólico > 38 mm/m².

A los pacientes con deterioro significativo de la FEVI no se les debe negar la cirugía, ya que generalmente tienen una mejoría de la FEVI posoperatoria como consecuencia de la reducción de la poscarga que estos pacientes presentan, principalmente si esta disfunción es de menos de un año ya que incluso pueden volverse asintomáticos. (47, 53)

La posibilidad de observar mejoría en los parámetros de la función ventricular luego del acto quirúrgico depende, en gran medida, de la duración de la disfunción ventricular. En aquellos pacientes con disfunción ventricular reciente (menor de 18 meses), la posibilidad de recuperación de la función respecto del grupo de pacientes con intervención más tardía es mucho mayor.

e) Dilatación ventricular severa:

Los pacientes con dilatación ventricular pronunciada (diámetro diastólico > 80 mm) presentan mayor mortalidad operatoria y peor pronóstico alejado, por mayor tendencia a la dilatación ventricular residual posoperatoria y a la muerte súbita. La fracción de eyección posoperatoria depende de la fracción de eyección preoperatoria en forma independiente. La dilatación ventricular exagerada no es una contraindicación para la cirugía, la cual debe efectuarse antes de que se establezca la disfunción ventricular.

Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia aórtica crónica**Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa sintomáticos (disnea o angor) atribuibles a la disfunción valvular independientemente de la función ventricular. (A)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos con disfunción del VI evidenciada por la aproximación a alguno de los siguientes parámetros: diámetro sistólico de 55 mm, volumen de fin de sístole 60 ml/m², fracción de acortamiento < 25% o fracción de eyección de reposo < 50%. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas. (C)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos, con FEVI > 50%, pero con dilatación extrema del VI (diámetro diastólico > 80 mm). (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas. (C)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con función sistólica normal y tolerancia adecuada al esfuerzo.

Situaciones especiales**Clase I**

- Dilatación de la aorta ascendente > 55 mm de diámetro con insuficiencia aórtica severa o sin ella. (A)
- Dilatación de la aorta ascendente > 50 mm en pacientes con síndrome de Marfan o bien con una tasa de dilatación progresiva rápida (mayor de 1 cm/año) o con antecedentes de muerte súbita en la familia con insuficiencia aórtica o sin ella. (A)

Clase II

- Enfermedad coronaria severa sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o severa. (C)

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

La elección del tipo de procedimiento quirúrgico por realizar en los pacientes portadores de insuficiencia aórtica depende de diversos factores, entre los que se pueden mencionar la etiología de la enfermedad, la edad, las enfermedades asociadas y la situación socioeconómica del enfermo, (54-56) que condicionan la técnica operatoria y el tipo de prótesis a emplear. Hasta los conocimientos actuales, el procedimiento de elección que reúne las mejores condiciones para constituirse en "ideal" u óptimo no existe.

La prótesis mecánica reúne las mejores condiciones en términos de durabilidad; (57) sin embargo, presenta el inconveniente de la necesidad del empleo de la anticoagulación crónica con sus conocidos efectos secundarios. Los modelos biológicos plantean el problema de la limitación en la indicación por su durabilidad. (58, 59) Finalmente, las técnicas que utilizan autoinjerto (60) y homoinjerto, (61) si bien se manifiestan como una alternativa promisoriosa en aquellos enfermos con contraindicación de anticoagulación y en los portadores de endocarditis, no han tenido aún la prueba del tiempo y son de más difícil adquisición. (62)

Los procedimientos de reparación plástica tienen una utilidad limitada y resultados que aún distan de ser óptimos.

Prótesis mecánica**Clase I**

- Se indica una prótesis mecánica debido a su probada durabilidad, preferentemente bivalva, en todos los pacientes menores de 65 años y que no tengan contraindicaciones para el empleo de la anticoagulación oral crónica. (A)

Prótesis biológica**Clase I**

- Paciente con enfermedad o diátesis hemorrágicas. (C)
- Enfermos que se nieguen al uso de anticoagulación crónicamente o que habiten en lugares en donde no se puedan realizar los controles adecuados. (C)
- Pacientes mayores de 65 años. (B)
- Pacientes con alguna enfermedad asociada, cuya supervivencia sea inferior a 10 años. (C)

Clase II

- Mujeres que deseen embarazarse y se nieguen al empleo de anticoagulación (relativa). (C)

Homoinjertos**Clase I**

- Pacientes con endocarditis infecciosa en actividad, fundamentalmente si presentan compromiso y destrucción perivalvular y de la raíz aórtica. (B)

- Menores de 65 años con contraindicaciones de tratamiento anticoagulante. (C)
- Mujeres con posibilidad de embarazo que no puedan diferir la cirugía. (C)

Operación de Ross

Es una cirugía técnicamente muy exigente que requiere amplia experiencia quirúrgica. Útil fundamentalmente para el reemplazo electivo. No es aconsejable en pacientes con dilatación extrema de la raíz aórtica. Son, en principio, mejores candidatos los pacientes con estenosis aórtica que aquellos con insuficiencia aórtica como valvulopatía de base. En cuanto a la endocarditis infecciosa en actividad, su indicación es controversial.

Clase I

- Alternativa en los pacientes con expectativa de vida > 25 años y/o con probabilidades de embarazo o pacientes valvulares sin posibilidad de anticoagulación oral, con buena función ventricular y ausencia de hipertensión pulmonar. (B)

Clase II

- Insuficiencia aórtica por endocarditis infecciosa en actividad que requiere tratamiento quirúrgico. (B)

Clase III

- Insuficiencia aórtica por síndrome de Marfan.

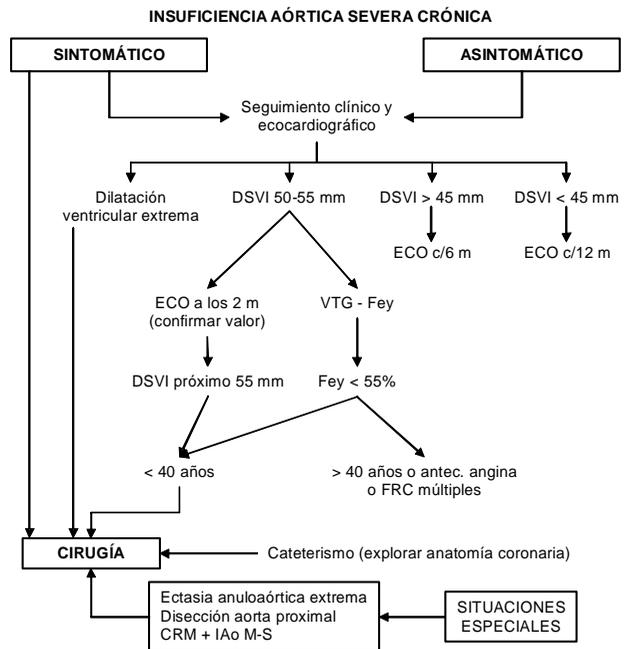
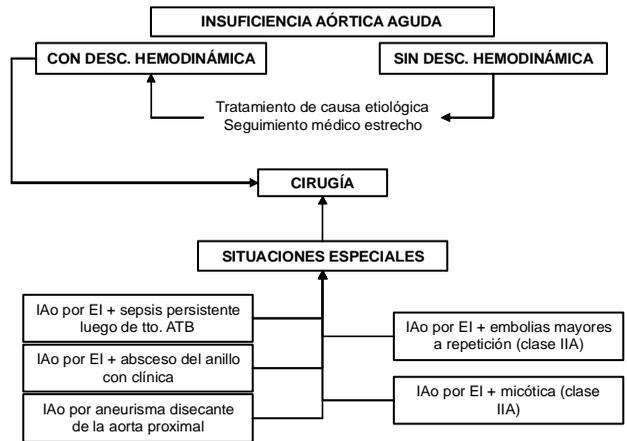
Plástica valvular

Clase II

- Queda como alternativa de tratamiento en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica cuyo mecanismo incluye la afectación de otras estructuras que secundariamente generan regurgitación, como dilatación de la raíz de la aorta o disección o prolapso valvar, empleándose para algún caso *banding* y/o anuloplastia, resuspensión valvular por cúspide prolapsante (todas son técnicas alternativas y de segunda elección). (B)

Nota: Con relación a la IAo funcional, en los últimos años ha surgido interés en el desarrollo de técnicas quirúrgicas que permitan preservar la válvula aórtica y así evitar la anticoagulación crónica. Existen esencialmente dos opciones quirúrgicas con algunas variantes: la remodelación propuesta por Yacoub (63) y el reimplante descrito por Tirone David. (64) Este último permite mayor estabilidad del anillo aórtico y es probablemente el más utilizado en la actualidad. Independientemente de lo referido, ambas técnicas no tienen el suficiente tiempo de seguimiento y requieren un equipo quirúrgico altamente entrenado y familiarizado con ellas, por lo cual no se pueden recomendar para uso generalizado en el momento actual. (65)

Algoritmos de diagnóstico y tratamiento



BIBLIOGRAFÍA

1. Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, Hayes DL, Schaff HV. En: Mayo Clinic Practice of Cardiology. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1996.
2. Braunwald E. Valvular Heart Disease. En: Heart Disease, 5th ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Company; 1997. p. 1007-76.
3. Hurst JW: The Heart. Arteries and Veins. 5th ed. New York: McGraw-Hill Book Company; 1982.
4. Esper R, Madoery R. En: Progresos en auscultación y fonomecanocardiografía. Buenos Aires: López editores; 1974.
5. Fishleder BL. Insuficiencia Aórtica. En: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica. 2^a ed. La Prensa Médica Mexicana; 1978.
6. Weyman AE. Principles and practice of echocardiography. 2nd ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger; 1994. p. 528-43.

7. Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5th ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger; 1994. p. 282-91.
8. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:952-9.
9. Reynolds T, Abate J, Tenney A, Warner MG. The JH/LVOH method in the quantification of aortic regurgitation: how the cardiac sonographer may avoid an important potential pitfall. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:105-8.
10. Samstad SO, Hegrehaes L, Skjaerpe T, Hatle L. Half time of the diastolic aortoventricular pressure difference by continuous wave Doppler ultrasound: a measure of the severity of aortic regurgitation? *Br Heart J* 1989;61:336-43.
11. Vandervoort PM, Rivera JM, Mele D, Palacios IF, Dinsmore RE, Weyman AE, et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. *Circulation* 1993;88:1150-6.
12. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:443-51.
13. Takenaka K, Dabestani A, Gardin JM, Russell D, Clark S, Allfie A, et al. A simple Doppler echocardiographic method for estimating severity of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1986;57:1340-3.
14. Pridie RB, Benham R, Oakley CM. Echocardiography of the mitral valve in aortic valve disease. *Br Heart J* 1971;33:296-304.
15. Page A, Layton C. Premature opening of aortic valve in severe aortic regurgitation. *Br Heart J* 1975;37:1101-4.
16. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al; American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
17. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686-744.
18. Otto CM. En: *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 1997.
19. Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitiello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:775-82.
20. Beller GA. En: *Radionuclide Imaging in Valvular Heart Disease*. Clinical Nuclear Cardiology. WB Saunders Company 1995;12:373.
21. Cornyn JW, Massie BM, Greenberg B, Loge DL, Thomas D, Bristow JD, et al. Reproducibility of rest and exercise left ventricular ejection fraction and volumes in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1987;59:1361-5.
22. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:1296-302.
23. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, Jones M, Maron BJ, Lan KK, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983;68:509-17.
24. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525-34.
25. Henze E, Schelbert HR, Wisenberg G, Ratib O, Schon H. Assessment of regurgitant fraction and right and left ventricular function at rest and during exercise: a new technique for determination of right ventricular stroke counts from gated equilibrium blood pool studies. *Am Heart J* 1982;104:953-62.
26. Osbakken M, Bove AA, Spann JF. Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to end-systolic pressure, volume and stress relations. *Am J Cardiol* 1981;47:193-98.
27. Bonow RO, Borer JS, Rosing DR, Henry WL, Pearlman AS, McIntosh CL, et al. Preoperative exercise capacity in symptomatic patients with aortic regurgitation as a predictor of postoperative left ventricular function and long-term prognosis. *Circulation* 1980;62:1280-90.
28. Escudero EM, Martire VD, Mele AA. Use of ergometry for evaluating left ventricular function in chronic aortic insufficiency. *Arch Inst Cardiol Mex* 1985;55:235-41.
29. Ritchie JL, Bateman TM, Bonow RO, Crawford MH, Gibbons RJ, Hall RJ, et al. Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Radionuclide Imaging), developed in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:521-47.
30. Mirsky I. Left ventricular stresses in the intact human heart. *Biophys J* 1969;9:189-208.
31. Suga H, Kitabatake A, Sagawa K. End-systolic pressure determines stroke volume from fixed end-diastolic volume in the isolated canine left ventricle under a constant contractile state. *Circ Res* 1979;44:238-49.
32. Cohn LH, Mason DT, Ross J Jr, Morrow AG, Braunwald E. Preoperative assessment of aortic regurgitation in patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1967;19:177-82.
33. Perloff JK. Acute severe aortic regurgitation: recognition and management. *J Cardiovasc Med* 1983;8:209.
34. Martínez Martínez JA, Suárez LD, Perosio AM. En: *Insuficiencia Aórtica Aguda Grave*. Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana; 1986.
35. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96:358-66.
36. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemieniuc D, Topic N, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Circulation* 1988;78:92-103.
37. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;331:689-94.
38. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med* 2005;353:1342-9.
39. Carabello BA. Vasodilators in aortic regurgitation— where is the evidence of their effectiveness? *N Engl J Med* 2005;353:1400-2.
40. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625-35.
41. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
42. Bonow RO. Asymptomatic aortic regurgitation: indications for operation. *J Card Surg* 1994;9:170-3.
43. Cheitlin MD. Finding 'just the right moment' for operative intervention in the asymptomatic patient with moderate to severe aortic regurgitation. *Circulation* 1998;97:518-20.
44. Henry WL, Bonow RO, Borer JS, Ware JH, Kent KM, Redwood DR, et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. I. Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980;61:471-83.
45. Carabello BA, Williams H, Gash AK, Kent R, Belber D, Maurer A, et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 1986;74:1309-16.

46. Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al; Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;23:1252-66.
47. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 2002;106:2687-93.
48. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II. Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation* 1980;61:484-92.
49. Siemenczuk D, Greenberg B, Morris C, Massie B, Wilson RA, Topic N, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989;110: 587-92.
50. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, Roman M, Supino P, Devereux RB, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:III133-9.
51. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525-34.
52. Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1012-7.
53. Carabello BA. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83.
54. Cohn LH. Aortic valve prosthesis. *Cardiol Rev* 1994;2:219.
55. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, Oprian C, Kim T, Rahimtoola S. A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med* 1993;328:1289-96.
56. Treasure T. Which prosthetic valve should we choose? *Curr Opin Cardiol* 1995;10:144-9.
57. Nair CK, Mohiuddin SM, Hilleman DE, Schultz R, Bailey RT Jr, Cook CT, et al. Ten-year results with the St. Jude Medical prosthesis. *Am J Cardiol* 1990;65:217-25.
58. Jamieson WR, Tyers GF, Janusz MT, Miyagishima RT, Munro AI, Ling H, et al. Age as a determinant for selection of porcine bioprostheses for cardiac valve replacement: experience with Carpentier-Edwards standard bioprosthesis. *Can J Cardiol* 1991;7:181-8.
59. Turina J, Hess OM, Turina M, Krayenbuehl HP. Cardiac bioprostheses in the 1990s. *Circulation* 1993;88:775-81.
60. Barratt-Boyes BG, Christie GW. What is the best bioprosthetic operation for the small aortic root?: allograft, autograft, porcine, pericardial? Stented or unstented? *J Card Surg* 1994;9:158-64.
61. Kirklin JK, Smith D, Novick W, Naftel DC, Kirklin JW, Pacifico AD, et al. Long-term function of cryopreserved aortic homografts. A ten-year study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:154-65.
62. Odell JA, Orszulak TA. Surgical repair and reconstruction of valvular lesions. *Curr Opin Cardiol* 1995;10:135-43.
63. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:435-8.
64. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617-21.
65. Miller DC. Valve-sparing aortic root replacement in patients with the Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:773-8.

Estenosis aórtica

Índice

Definición	41
Etiología	41
Fisiopatología	41
Historia natural	42
Diagnóstico	42
Utilidad de la ecocardiografía Doppler	42
Ecocardiograma Doppler en el diagnóstico de estenosis valvular aórtica	42
Papel del ecocardiograma Doppler para la estimación de la gravedad de la estenosis valvular aórtica	43
Eco estrés con dobutamina	44
Ergometría en la estenosis aórtica	44
Papel de la cardiología nuclear	45
Estudio hemodinámico y cinecoronariografía	45
Criterios hemodinámicos de gravedad	46
Manejo médico y toma de decisiones	46
Indicaciones respecto de la actividad física	46
Profilaxis de la endocarditis infecciosa	46
Angina de pecho en la estenosis aórtica	47
Estratificación de estudio en pacientes con angina de pecho y estenosis aórtica	47
El síncope en la estenosis aórtica	47
Esquema de manejo del síncope en la estenosis aórtica ...	47
Disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca	47
Evaluación del riesgo de la cirugía no cardíaca	48
Valvuloplastia aórtica percutánea (VAP)	49
Diagrama de flujo de toma de decisiones en la estenosis aórtica	50
Indicación de tratamiento quirúrgico	50
Elección del procedimiento quirúrgico	50
Formas especiales	51
Estenosis aórtica asintomática en el paciente que es revascularizado quirúrgicamente	51
Embarazo	51
Manejo terapéutico	52
Deportistas	52
Ancianos	53
Bibliografía	54

Definición

La disminución del área valvular aórtica a partir de un punto crítico genera una incapacidad para incrementar el gasto cardíaco y en determinadas condiciones, una caída neta del volumen minuto. Estas situaciones guardan generalmente buena correlación con signos y síntomas característicos.

Etiología

La estenosis aórtica congénita es una rara anomalía que comprende diversas malformaciones que afectan el tracto de salida del ventrículo izquierdo, las valvas

sigmoideas, la raíz aórtica y la porción suprasigmoidea. La válvula aórtica unicúspide produce una obstrucción grave en los lactantes y es la forma más frecuente de estenosis aórtica mortal en menores de un año. La válvula aórtica bicúspide (afecta a aproximadamente el 2% de la población general) es la más frecuente de todas las cardiopatías congénitas. No suele ser estenótica en forma temprana; la estrechez valvular se desarrolla entre la cuarta y la sexta décadas de la vida y representa más del 50% de los casos de estenosis aórtica en menores de 70 años.

De las formas adquiridas, en nuestro medio la secuela del compromiso valvular por fiebre reumática representa el 25% de las estenosis aórticas y la forma senil, el 50% de los casos en los mayores de 70 años. Esta última modalidad de afección valvular aórtica se ha asociado, a partir de varios estudios epidemiológicos, con algunos de los factores de riesgo clásicos de enfermedad coronaria aterosclerótica, como la dislipidemia, la diabetes mellitus o la hipertensión arterial. (1-3) Esto ha permitido especular sobre una base celular y fisiopatológica común entre estas dos entidades, lo cual podría tener implicaciones desde el punto de vista terapéutico. A pesar de esta hipótesis, al presente no existen evidencias suficientes para recomendar de rutina estrategias de tratamiento capaces de modificar el curso evolutivo de esta enfermedad. Considerada anteriormente como una “enfermedad degenerativa”, la forma senil se comprende actualmente como el resultado de un proceso inflamatorio activo, con acumulación lipídica y calcificación, (4-10) que en un porcentaje importante de los casos tiene mucho en común con la aterosclerosis. (11, 12)

Fisiopatología

Se requiere al menos algún grado de lesión del endotelio valvular para generar cambios histopatológicos que lleven a la fibrosis, fusión comisural y calcificación, y que éstos, con el tiempo, sean capaces de reducir el área valvular lo suficiente como para alterar la hemodinamia. La estenosis se considera severa cuando el área valvular es $< 1 \text{ cm}^2$ o $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal. El *jet* sistólico ejerce un efecto traumático mecánico constante sobre las valvas, el que es aún mayor a medida que progresa la estrechez.

Esta valvulopatía, al ocasionar obstrucción a la eyección ventricular izquierda, pone en marcha el mecanismo de hipertrofia ventricular concéntrica, lo cual tiende a normalizar la poscarga (estrés parietal de fin de sístole). En aquellas situaciones en las que el proceso de hipertrofia es inadecuado y el incremento relativo del grosor parietal no aumenta en proporción al de la presión intracavitaria, se observa un aumento del estrés parietal y la poscarga elevada puede condicionar una caída de la fracción de eyección.

El desarrollo de hipertrofia incrementa la masa del ventrículo izquierdo con reducción del volumen de la cavidad. Si bien el volumen de fin de diástole no aumenta, la disminución de la distensibilidad hace que aumente la presión de fin de diástole por el incremento de la onda "a". La presión media auricular izquierda se mantiene normal hasta la fase de descompensación, en la que aumenta.

El período eyectivo ventricular izquierdo y la velocidad del flujo transvalvular aórtico aumentan en relación inversa a la reducción del área valvular. Esta situación genera un gradiente entre las dos cámaras que se correlaciona con la gravedad de la valvulopatía en condiciones de volumen minuto, contractilidad y frecuencia cardíaca constantes, por lo que estas variables deben ser tenidas en consideración cuando se utiliza el gradiente transvalvular como un criterio de gravedad.

Con el tiempo, el volumen minuto, el volumen sistólico y el gradiente transvalvular comienzan a declinar, mientras que aumentan las presiones auricular izquierda y capilar pulmonar. En etapas más avanzadas se incrementan también las presiones arterial pulmonar y ventricular derecha y el ventrículo izquierdo se dilata y puede generar regurgitación mitral que contribuye aún más al desarrollo de la hipertensión pulmonar.

Por otra parte, el aumento del consumo de oxígeno provocado por el aumento del grosor parietal, la prolongación del período eyectivo y la constricción de las arterias coronarias intramiocárdicas, aun en ausencia de enfermedad aterosclerótica, generan isquemia capaz de deteriorar adicionalmente la función contráctil del ventrículo izquierdo.

Historia natural

La gravedad de la estenosis no siempre guarda correlación con la presencia de síntomas. El paciente puede permanecer asintomático por varios años aun con gradientes superiores a 150 mm Hg. La velocidad de progresión de la lesión valvular es difícil de estimar y en este sentido existe gran variabilidad individual. A pesar de esto, en promedio, se observan un incremento de 0,3 m/seg por año en la velocidad del *jet* transvalvular aórtico y un aumento de 7 mm Hg del gradiente de presión. Se describe cierta tendencia a una progresión más rápida en la población de pacientes con estenosis aórtica calcificada senil que en aquellos con enfermedad congénita o reumática.

Cuando aparecen angina o síncope, la supervivencia promedio sólo alcanza 2 o 3 años y es menor si se desarrolla insuficiencia cardíaca (1,5-2 años).

El síncope se atribuye a hipoflujo cerebral desencadenado por el esfuerzo, a la presencia de arritmias o a trastornos de conducción, sobre todo en las formas severamente calcificadas. La muerte súbita se presenta en < 1% por año en los pacientes asintomáticos con estenosis severas, lo cual no supera la actual mortalidad operatoria.

La angina de pecho está presente en dos tercios de los pacientes con estenosis aórtica y la mitad de ellos tienen enfermedad coronaria asociada.

La disnea, en un principio, obedece a un incremento de la presión capilar pulmonar por disfunción diastólica, debido a disminución de la distensibilidad en presencia de un ventrículo izquierdo hipertrófico y con cámara pequeña.

La fibrilación auricular, la hipertensión pulmonar y la congestión venosa sistémica son de aparición tardía y de pronóstico ominoso.

Diagnóstico

Utilidad de la ecocardiografía Doppler

El ecocardiograma bidimensional permite determinar la presencia tanto de elementos que orientan en forma directa sobre la existencia de estenosis valvular (número de valvas, engrosamiento y/o fibrosis valvar, restricción de la apertura valvular, etc.) como de datos indirectos acerca de la repercusión hemodinámica de la valvulopatía (hipertrofia ventricular, estado de la función sistólica ventricular, dimensiones de las cámaras cardíacas, etc.). Con el Doppler cardíaco es posible cuantificar el grado de estenosis de la válvula, el gradiente transvalvular y el área; de esta manera, la evaluación no invasiva de pacientes con estenosis valvular aórtica se apoya principalmente en la ecocardiografía, en todas sus modalidades.

Como últimos aportes del método podemos citar la posibilidad de estimar en forma confiable el área valvular aórtica mediante planimetría desde la vista transesofágica, de gran valor en pacientes con ventanas acústicas transtorácicas dificultosas, y la utilidad del ecocardiograma con dobutamina para orientar acerca del grado de estenosis valvular en aquellos pacientes en los que el bajo gasto cardíaco secundario al deterioro de la función sistólica ventricular hacen poco confiable la estimación de la gravedad utilizando sólo los gradientes y el área estimada por Doppler. Asimismo, los nuevos agentes de contraste permiten obtener ondas espectrales de flujo transvalvular aórtico adecuadas en los pacientes con dificultosa ventana acústica que limita la posibilidad de obtención de velocidades de flujo analizables con Doppler continuo.

Ecocardiograma Doppler en el diagnóstico de estenosis valvular aórtica

El elemento básico de diagnóstico consiste en la evidencia de una limitación en la apertura normal de las cúspides aórticas. Esta apertura, evaluada mediante el modo M, si bien aporta una aproximación al grado de estenosis, no es útil en términos cuantitativos porque la irregularidad en la forma del orificio es causa de gran superposición entre los pacientes con estenosis y aquellos con esclerosis y aun calcificación valvular. Datos asociados relacionados con las características de las valvas (engrosamiento, calcificación, fusión comisural, número de valvas presentes, etc.) son de

gran utilidad para corroborar el diagnóstico de afección estenótica valvular. (13) En ocasiones, las vistas ecocardiográficas no son del todo adecuadas o la presencia de una válvula significativamente calcificada no permite definir la presencia de estenosis; en ese caso, el diagnóstico se puede confirmar mediante el hallazgo de un elevado gradiente transvalvular o de un área valvular reducida en la evaluación con Doppler.

Por otra parte, en el seguimiento del paciente asintomático con estenosis aórtica severa senil, la calcificación moderada a severa debe considerarse un elemento de alto riesgo, ya que la progresión esperada en estos pacientes es más rápida y deben controlarse más seguido; lo mismo se aplica cuando existe una velocidad de *jet* aórtico mayor de 4 m/seg y/o una progresión rápida de la velocidad de *jet* aórtico (mayor de 0,3 m/seg/año). Ambas variables (calcificación moderada a severa de la válvula aórtica y velocidad mayor de 4 m/seg y/o tasa de cambio en la velocidad) resultaron predictores pronósticos independientes en cuanto a necesidad de reemplazo valvular. (14, 15)

Indicaciones del ecocardiograma Doppler para el diagnóstico de estenosis valvular aórtica

Clase I

- Sopro sistólico sugestivo de estenosis aórtica en un paciente con síntomas y signos cardiorrespiratorios o sin ellos. (B)
- Establecer diagnóstico diferencial entre estenosis aórtica valvular, subvalvular y supra valvular. (B)

Clase II

- Pacientes con coartación aórtica, debido a su frecuente asociación con válvula aórtica bicúspide. (B)

Clase III

- Pacientes con soplo eyectivo aórtico caracterizado como funcional o asociado con un estado de hiperdinamia circulatoria. (B)

Papel del ecocardiograma Doppler para la estimación de la gravedad de la estenosis valvular aórtica

Si bien existen datos de la evaluación ecocardiográfica con modo M y 2D que permiten orientar acerca del grado de estenosis valvular aórtica presente (ver ítem previo), dichos estudios presentan limitaciones en un número importante de pacientes. La posibilidad de cuantificar con gran exactitud el gradiente transvalvular y el área valvular aórtica mediante eco-Doppler (16-18) hace necesaria la utilización de esta técnica para obtener la información requerida en forma confiable. Dicha información es de valor crucial en aquellos casos particulares en los que la evaluación correcta del grado de estenosis ayuda a decidir una conducta terapéutica tan importante como es la cirugía valvular. Cuando la evaluación transtorácica se ve limitada, es posible estimar en forma confiable

el área valvular aórtica mediante la planimetría desde la vista transesofágica. (19) Asimismo, en aquellos casos con estenosis valvular aórtica con gradiente transvalvular no muy elevado y deterioro significativo de la función sistólica ventricular, el uso del ecocardiograma con dobutamina ayuda a diferenciar entre aquellos pacientes con estenosis grave en los que el gradiente está reducido a causa de bajo gasto cardíaco de aquellos en los que la estenosis no es tan significativa y el deterioro miocárdico es secundario a otra patología. (20)

Clasificación actual de la gravedad de la estenosis aórtica (21)

	Leve	Moderada	Severa
Velocidad de <i>jet</i> (m/seg)	< 0,3	3,0-4,0	> 0,4
Gradiente medio (mm Hg)	< 25	25-40	> 40
Área VAo (cm ²)	> 1,5	1,0-1,5	< 1,0
Área VAo indexada (cm ² /m ²)			< 0,6

El gradiente transvalvular aórtico es un indicador confiable del grado de estenosis valvular aórtica, pero es importante descartar aquellas causas de incremento (estados de hiperdinamia circulatoria, insuficiencia valvular aórtica asociada, etc.) o de disminución secundaria (estado de bajo gasto cardíaco, etc.); en estas situaciones, el gradiente pasa a depender más del régimen de flujo transvalvular que del grado de estenosis. Debe recordarse que el gradiente máximo obtenido por Doppler puede ser ligeramente superior al registrado durante el cateterismo, pues, a diferencia del primero, que informa el gradiente máximo instantáneo, este último valora el gradiente "pico a pico", resultante de comparar las presiones sistólicas del ventrículo izquierdo y de la aorta.

Algunos parámetros alternativos sugestivos de estenosis valvular aórtica grave son:

- Resistencia valvular máxima > 500 dinas/seg/cm⁵.
- Resistencia valvular media > 300 dinas/seg/cm⁵.
- Cociente velocidad máxima del tracto de salida del ventrículo izquierdo/velocidad máxima transvalvular aórtica < 0,25.
- Cociente fracción de acortamiento / gradiente máximo transvalvular aórtico < 0,7.
- Cociente tiempo al acmé del flujo / período eyectivo ventricular izquierdo > 0,5.

Cabe señalar que en los trabajos publicados sobre resistencia valvular aórtica existe una dispersión significativa de los intervalos de confianza, lo que deriva en una dificultad para establecer el punto de corte entre las formas graves, leves y moderadas.

El ecocardiograma seriado reviste importancia también en el paciente asintomático que desarrolla disfunción sistólica (fracción de eyección del VI menor del 50%); aunque poco frecuente, este hallazgo es indicación de reemplazo valvular aórtico. (22)

Eco estrés con dobutamina

En un paciente con disfunción ventricular izquierda y evaluación dificultosa del grado de estenosis valvular aórtica, la utilización de la prueba de eco con dobutamina en dosis progresivas que no superan las 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ es de utilidad dado que permite evidenciar la presencia de reserva contráctil miocárdica y en consecuencia objetivar un incremento del gradiente transvalvular aórtico, reducido como consecuencia del bajo gasto cardíaco. El eco estrés con dobutamina es especialmente útil en el paciente con estenosis aórtica con gradiente medio disminuido (≤ 30 mm Hg), bajo volumen minuto y baja fracción de eyección. (23) Permite, en primera instancia, descartar la posibilidad de pseudoestenosis aórtica (situación en la cual la limitación en la apertura valvular se debe fundamentalmente a la disfunción ventricular y no a enfermedad crítica de la válvula aórtica) en la cual se observa incremento del área valvular aórtica mayor de $0,2 \text{ cm}^2$ con escaso incremento del gradiente ante el aumento del volumen sistólico durante la infusión de dobutamina. A su vez el eco con dobutamina aporta información en relación con la presencia o no de reserva miocárdica contráctil (incremento $> 0 < 20\%$ del volumen sistólico), factor de relevancia a la hora de predecir evolución.

En líneas generales, luego de esta prueba pueden observarse las siguientes respuestas: (20)

- gasto cardíaco $\uparrow\uparrow\uparrow$ - área valvular $\uparrow\uparrow\uparrow$ - gradiente $\uparrow \Rightarrow$ estenosis no grave (pseudoestenosis si el área aumenta más de $0,2 \text{ cm}^2$, con área final $> 1 \text{ cm}^2$).
- gasto cardíaco $\uparrow\uparrow\uparrow$ - área valvular $\leftrightarrow / \uparrow$ - gradiente $\uparrow\uparrow\uparrow \Rightarrow$ estenosis grave (con reserva contráctil, aumento del volumen sistólico $> 20\%$).
- gasto cardíaco $\leftrightarrow / \uparrow$ - área valvular \leftrightarrow - gradiente $\leftrightarrow \Rightarrow$ no concluyente (indica escasez o ausencia de reserva miocárdica y tiene mal pronóstico).

Indicaciones del ecocardiograma Doppler para la estimación de la gravedad de la estenosis valvular aórtica

Nota: En un paciente con evaluación ecocardiográfica transtorácica no satisfactoria está indicado realizar eco-Doppler transesofágico (evaluación de área por planimetría).

Clase I

- Paciente con sospecha clínica de estenosis valvular aórtica de grado significativo (moderada-grave). (B)
- Sospecha por ecocardiograma en modo M/2D de estenosis valvular aórtica significativa (moderada-grave). (B)
- Embarazada con estenosis valvular aórtica conocida, para definir el manejo terapéutico. (B)
- Embarazada con estenosis aórtica ya conocida como de grado severo: frecuentes controles para evaluar la evolución del gradiente transvalvular (véase apartado "Embarazo"). (B)

- Eco estrés con dobutamina en un paciente con dificultad en la evaluación del grado de estenosis aórtica que presenta bajo gradiente transvalvular y deterioro significativo de la función sistólica ventricular. (B)
- Paciente con estenosis valvular aórtica conocida que va a ser sometido a cirugía:
 - a) mayor, no cardíaca. (C)
 - b) cardíaca, por patología diferente de la estenosis valvular aórtica. (C)
- Paciente con estenosis valvular aórtica que realiza deportes competitivos o tareas que pueden comprometer la seguridad propia o la de terceros. (C)
- Paciente con estenosis aórtica moderada según estudio de eco-Doppler, que carece de reevaluación por un periodo superior a 18 meses. (C)

Clase II

- Pacientes con estenosis valvular aórtica grave, para evaluar su progresión. (C)
- Pacientes con estenosis aórtica moderada sin evidencias clínicas de progresión en el último año. (C)

Clase III

- Pacientes cuya estenosis valvular aórtica se haya cuantificado como de grado no significativo dentro del último año. (C)
- Pacientes con estenosis aórtica leve sin evidencias clínicas de progresión. (C)

Ergometría

Hasta hace poco tiempo la estenosis aórtica severa se consideró una contraindicación absoluta para la realización de una ergometría (PEG). (24) Sin embargo, en el consenso 1997 sobre la práctica de PEG del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón se estableció como contraindicación absoluta sólo a la estenosis aórtica sintomática. (25) Este cambio obedece a varias razones, entre las que se destacan la seguridad con que pueden llevarse a cabo sin complicaciones las pruebas de ejercicio (14, 26, 27) y el aporte que la PEG ofrece para la detección del paciente verdaderamente asintomático. Dos estudios recientes confirmaron la seguridad y la utilidad de la PEG en la estenosis aórtica severa asintomática, enfatizando principalmente el valor de la aparición de síntomas por sobre el infradesnivel del ST y la caída de la TA sin síntomas como elementos predictores de aparición de síntomas o MS. (28, 29)

Durante el desarrollo de una PEG en pacientes con estenosis aórtica es necesario considerar: 1) medidas de seguridad adecuadas para evitar complicaciones y 2) variables de la prueba útiles para la evaluación del tiempo quirúrgico.

En relación con el primer punto, es preferible utilizar protocolos de esfuerzo con incremento progresivo y lento de las cargas, escaleriformes y con etapas más prolongadas debido a que al paciente con estenosis aórtica puede llevarle más tiempo alcanzar el estado estable. El protocolo de Naughton (o Naughton

modificado) con etapas de cinco minutos puede ser adecuado. La prueba no se debe detener en forma brusca y se indica un período de al menos un minuto de “vuelta al frío” con ejercicios de muy baja intensidad. Los motivos de detención de la PEG son los siguientes: a) aparición de síntomas (angor, mareos, disnea), b) caída de la presión arterial sistólica o falta de incremento en dos etapas sucesivas, c) extrasístoles ventriculares frecuentes o con formas repetitivas, d) falta de aumento de la frecuencia ventricular con el incremento de la carga y e) infradesnivel del segmento ST mayor de 3 mm.

La circunstancia más clara en relación con la decisión del momento quirúrgico es la aparición de síntomas típicos. Si bien no hay trabajos de investigación que demuestren que los pacientes asintomáticos en su vida diaria pero que desarrollan síntomas en la ergometría se benefician con la cirugía a corto plazo, el sentido común y la opinión de autoridades en el tema hacen factible pensar en la indicación quirúrgica ante esta eventualidad. En el caso contrario, el desarrollo de una PEG con alta capacidad funcional, respuesta hemodinámica adecuada y sin cambios electrocardiográficos patológicos permite retrasar el reemplazo valvular aun en presencia de estenosis aórtica severa. (27)

La falta de incremento o la caída de la presión arterial sistólica con el esfuerzo constituye un signo de mal pronóstico y se debe tener en cuenta en el momento de considerar un tratamiento agresivo. También la aparición de arritmias ventriculares a baja capacidad funcional puede agregar información a la evaluación pronóstica, aunque no está demostrado que sea un signo determinante para la decisión de reemplazo valvular en el paciente asintomático.

El desnivel del segmento ST no aporta datos para el diagnóstico de enfermedad coronaria agregada ya que es frecuente su aparición en presencia de estenosis aórtica. En pacientes pediátricos es un signo de valor para determinar gravedad y contribuye a la decisión terapéutica.

Un punto para tener en cuenta es la periodicidad de los controles ergométricos. Podría establecerse que ante pacientes con estenosis aórtica severa la evaluación debería ser más frecuente y la PEG, junto con el ecocardiograma Doppler, se repetiría en forma semestral. En el caso de estenosis aórtica moderada, los controles podrían efectuarse anualmente.

Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica

Clase I

- Estenosis aórtica leve a moderada y síntomas de dudosa etiología. (B)
- Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes sedentarios. (C)

Clase II

- Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes físicamente activos. (C)

- Estenosis aórtica moderada asintomática. (B)

Clase III

- Estenosis aórtica severa sintomática. (C)
- Diagnóstico de enfermedad coronaria asociada con la estenosis aórtica. (B)

Papel de la cardiología nuclear

Aún no se ha definido el papel de los estudios de cardiología nuclear, ya sea ventriculografía radioisotópica o perfusión miocárdica, en el proceso de toma de decisiones en la estenosis aórtica.

Si bien la decisión de cirugía se basa sobre los síntomas, los estudios de ventriculografía radioisotópica han ayudado a definir la fisiopatología de la enfermedad.

Se ha demostrado que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo puede aumentar o disminuir con el ejercicio y esto tiene muy poca relación con el gradiente transvalvular o el área calculada de la válvula.

Otra utilidad de los estudios radioisotópicos podría encontrarse en la asociación de cardiopatía isquémica y estenosis aórtica, que no es infrecuente, sobre todo luego de la quinta o sexta década de la vida. Aquí tendría un papel el estudio de la perfusión miocárdica con estudios tomográficos (SPECT) que permiten determinar con mayor precisión el o los territorios arteriales comprometidos; sin embargo, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda severa disminuye la capacidad diagnóstica para la detección de enfermedad coronaria. (30)

Indicaciones de los estudios radioisotópicos en la estenosis aórtica

Clase I

- Perfusión miocárdica de ejercicio o con apremio farmacológico en la estenosis aórtica leve o moderada, con dolor precordial dudoso y/o prueba ergométrica dudosa para diagnóstico de cardiopatía isquémica. (B)

Clase II

- Ventriculografía radioisotópica para evaluar función ventricular izquierda (fracción de eyección) prequirúrgica. (B)

Estudio hemodinámico y cinecoronariografía

El cateterismo cardíaco, en un paciente con estenosis valvular aórtica, conocida o sospechada, es capaz de aportar información que permite confirmar y cuantificar la gravedad de la estenosis, demostrar lesiones valvulares asociadas, evaluar la función ventricular y/o definir la anatomía coronaria. (31, 32)

El eco-Doppler permite evaluar el grado de gravedad de la estenosis y la función ventricular izquierda, así como la presencia de valvulopatías asociadas, por lo que el papel de la hemodinamia en esta valvulopatía se limita en general al examen del árbol coronario en la población de riesgo.

Si el estudio de eco-Doppler resultó técnicamente no satisfactorio o incompleto, se requiere del labora-

torio de hemodinamia mayor definición de la patología valvular y en este último caso se debe realizar un estudio hemodinámico con las características que a continuación se detallan:

A) Cateterismo derecho

- Registro de presiones en cavidades derechas.
- Volumen minuto por termodilución.

B) Cateterismo izquierdo

- a) Registro de presiones del ventrículo izquierdo. Presión de fin de diástole.
 - b) Presión de retirada desde el ventrículo izquierdo a la aorta (gradiente sistólico transvalvular).
 - c) Cálculo del área valvular (método de Gorlin).
- #### C) Estudio angiográfico
- a) Ventriculografía (en oblicua anterior derecha).
 - Evaluación de la motilidad parietal (volúmenes ventriculares en sístole y en diástole).
 - Cálculo de la fracción de eyección.
 - Evaluación de la motilidad y suficiencia de la válvula mitral.
 - b) Aortograma torácico (en oblicua anterior izquierda).
 - Evaluación de la válvula. Número de cúspides. Grado de restricción de la movilidad. Grado de regurgitación. Grado de calcificación. Diámetro del anillo aórtico.
 - c) Evaluación de la raíz aórtica.
 - Grado de dilatación. Presencia de hoja de disección.
 - d) Evaluación del cayado y orígenes de los grandes vasos del cuello.
 - e) Evaluación de las arterias coronarias.

Criterios hemodinámicos de gravedad

Grado	Gradiente pico	Área valvular
Leve	< 50 mm Hg	> 1,4 cm ²
Moderada	50-70 mm Hg	0,75-1,4 cm ²
Severa	> 70 mm Hg	< 0,75 cm ²

Indicaciones de estudio hemodinámico en la estenosis aórtica

Clase I

- Paciente sintomático con estudio Doppler transtorácico y transesofágico no diagnóstico en cuanto a grado de gravedad. (B) *
- Paciente sintomático en plan quirúrgico, hombre mayor de 40 años o mujer mayor de 45 o posmenopáusica. (C)
- Paciente hombre menor de 40 años o mujer menor de 45 años premenopáusica, en plan quirúrgico por estenosis aórtica, que presenta factores de riesgo coronario. (C)
- Paciente con estenosis aórtica moderada o severa asintomática con deterioro moderado de la función sistólica del VI (Fey 40-50%), en quien se desea descartar enfermedad coronaria. (C)

- Paciente con dolor precordial o isquemia demostrada por pruebas no invasivas, en el que se considera cirugía valvular. (B)
- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía de Ross (descartar el origen anómalo coronario permite definir la estrategia quirúrgica).

Clase III

- Paciente con estenosis aórtica severa asintomática con función ventricular normal. (C)

* Salvo en este caso, en las restantes situaciones la indicación del estudio es para realizar exclusivamente angiografía coronaria.

Manejo médico y toma de decisiones

Indicaciones respecto de la actividad física

La restricción de la actividad física en pacientes deportistas con estenosis aórtica depende de la gravedad de la estenosis, la presencia de síntomas, la respuesta clínica y electrocardiográfica a la prueba ergométrica y la actividad habitual previa del individuo.

En pacientes asintomáticos con estenosis aórtica leve no debe restringirse la actividad física, aunque es preferible evitar los ejercicios con alto componente estático, más aún en los individuos con historia de sedentarismo.

Los pacientes con estenosis aórtica moderada a severa asintomáticos no deben participar en actividades deportivas competitivas.

Cuando la estenosis aórtica es moderada es necesario restringir los ejercicios estáticos y recomendar sólo los que tienen componente dinámico de baja intensidad: caminatas, subir escaleras a ritmo lento y con descansos intermedios, tareas del hogar, jardinería liviana y casera. El nivel de esfuerzo se podrá determinar por la capacidad funcional alcanzada en la ergometría. Deberá evitarse empujar o levantar objetos pesados.

La indicación de actividad física en los pacientes con estenosis aórtica severa asintomática se limitará a ejercicios dinámicos de baja intensidad como las caminatas o aquellos esfuerzos con un gasto equivalente.

En el caso de pacientes con síntomas, la actividad debe restringirse a esfuerzos que no los desencadenen hasta que se imponga el tratamiento adecuado.

Profilaxis de la endocarditis infecciosa

La estenosis aórtica, ya sea congénita (válvula aórtica bicúspide) o adquirida (reumática, degenerativa, por colagenopatía), es una patología que conlleva un riesgo moderado de endocarditis infecciosa. Existe consenso acerca de que diversos procedimientos dentales, sobre el tracto respiratorio, gastrointestinal y genitourinario requieren profilaxis de la endocarditis infecciosa. Los regímenes antibióticos dependen del riesgo de endocarditis y del procedimiento que se ha de efectuar. (33)

Angina de pecho en la estenosis aórtica

La angina de pecho, cuando se asocia con síncope, presíncope o disnea, en presencia de estenosis aórtica grave o moderada, sería atribuible a la valvulopatía, asociada o no con enfermedad coronaria significativa. Por el contrario, la angina de pecho no acompañada de síncope, presíncope o disnea, en presencia de estenosis aórtica leve sería atribuible a enfermedad coronaria significativa. Por último, la angina de pecho no asociada con síncope, presíncope o disnea, en presencia de estenosis aórtica moderada, podría atribuirse a la valvulopatía, a enfermedad coronaria significativa o a la asociación de ambas. (34, 35)

Estratificación de estudio en pacientes con angina de pecho y estenosis aórtica

Estenosis aórtica leve y moderada

Clase I

- Prueba ergométrica graduada o con estudio de perfusión con isótopos o ecocardiografía con estrés. (B)

Clase II

- Estudio angiográfico y hemodinámico. (B)

Clase III

- Conducta expectante. (B)

Estenosis aórtica severa

Clase I

- Estudio angiográfico y hemodinámico prequirúrgico. (B)

Clase III

- Prueba ergométrica graduada, así como ecocardiograma o estudios radioisotópicos asociados con el ejercicio o con estimulación con inotrópicos. (B)

El síncope en la estenosis aórtica

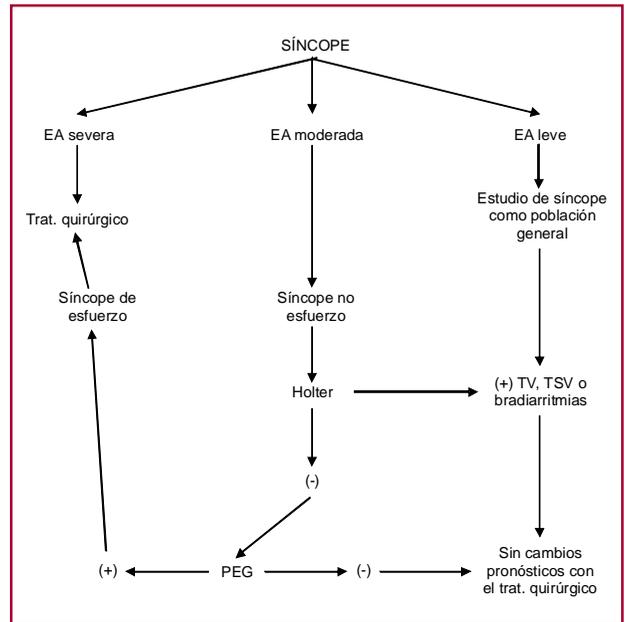
El síncope es la pérdida brusca y transitoria de la conciencia, acompañada de pérdida del tono postural, con recuperación espontánea.

El síncope de esfuerzo es una manifestación frecuente de esta cardiopatía, en la que el gasto cardíaco es fijo y no se eleva normalmente con el ejercicio. Se ha descrito en hasta el 42% de los pacientes con estenosis aórtica valvular grave. (36)

Puede suceder que el mecanismo del síncope en la estenosis aórtica sea otro, como ocurre en situaciones más infrecuentes debido a taquiarritmias ventriculares (favorecidas por la isquemia transmural o subendocárdica consecutiva al aumento de la presión intraventricular y a la hipertrofia), (37) bloqueo A/V paroxístico y fibrilación auricular rápida con compromiso hemodinámico.

La presencia del síncope se ha vinculado con dos elementos predictivos de gravedad de la estenosis valvular, que son el estrés parietal ventricular izquierdo y un área valvular menor de 0,75 cm². La indicación del reemplazo valvular es la decisión correcta en estos pacientes con estenosis aórtica grave sintomática, aun con edad avanzada. (38)

Esquema de manejo del síncope en la estenosis aórtica



Disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca

Alrededor de la mitad de los pacientes con estenosis aórtica presentan síntomas de insuficiencia cardíaca, que pueden ser consecuencia tanto de la falla sistólica (por aumento en la poscarga y/o disminución de la contractilidad) como de la falla diastólica (por aumento del engrosamiento parietal y aumento del contenido de colágeno) del ventrículo izquierdo. (39) Cerca del 60% de los pacientes con estenosis aórtica e insuficiencia cardíaca tienen fracción de eyección normal. (40) No hay tratamiento médico efectivo una vez que se ha desarrollado la insuficiencia cardíaca. La supervivencia promedio estimada luego de la presentación de los síntomas es de aproximadamente 2 años sin corrección quirúrgica. (39, 41)

El tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca casi no tiene indicación como única alternativa en la estenosis aórtica. Sólo quedaría reservado con criterio paliativo en los pacientes no candidatos a la cirugía, sin modificación sustancial de la supervivencia.

Las drogas por considerar son:

- Digital: si el paciente se encuentra fibrilado. (42)
- Diuréticos: pueden ser de utilidad en los pacientes sintomáticos por insuficiencia cardíaca, pero deben emplearse con cautela ya que disminuyen la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y el volumen minuto y pueden provocar hipotensión ortostática. (42)
- Inhibidores de la ECA: constituyen un recurso válido, sobre todo en hipertensos, pero con la condición de evitar la hipotensión ortostática.
- Betabloqueantes: pueden disminuir el inotropismo y producir mayor deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, (42) pero son de utilidad en

el manejo de pacientes sintomáticos sin deterioro de la función sistólica del VI, para control del doble producto, sobre todo en los sintomáticos por angor en los cuales la sospecha de enfermedad coronaria concomitante es mayor.

- Nitritos: clásicamente se hallan contraindicados en los tratados de cardiología y en las recomendaciones para prescribir, aunque hay escasa evidencia publicada en este sentido. Algunas observaciones aisladas sugerirían que con prudencia podrían ser de utilidad en esta situación y quizás particularmente si coexiste enfermedad coronaria.

El tratamiento quirúrgico, por el contrario, es el que puede cambiar la evolución de la enfermedad en los casos indicados. Aunque se hayan desarrollado síntomas y falla ventricular, la cirugía puede ayudar a mejorar a estos pacientes al reducir el gradiente. (41) Si la insuficiencia cardíaca es solamente diastólica (60% de los casos), el tratamiento quirúrgico está siempre indicado y la mortalidad del acto operatorio es baja. En cambio, si la disfunción es sistólica, hay que individualizar la decisión: la mayoría de los pacientes podría beneficiarse con el reemplazo valvular aórtico, aunque supone una mortalidad quirúrgica mayor, de entre el 8% y el 21%, lo cual depende de la experiencia del grupo quirúrgico y de la gravedad de la insuficiencia cardíaca. (10, 43, 44)

Para el paciente más problemático (estenosis aórtica con gradiente bajo [< 30 mm Hg], bajo volumen minuto y baja fracción de eyección, habría que tener en cuenta: 1) la gravedad de la estenosis (a mayor gravedad, mayor beneficio), 2) la reserva inotrópica (a mayor reserva mejor recuperación de la función sistólica del ventrículo izquierdo), 3) la presencia de enfermedad coronaria (peor pronóstico) y 4) las comorbilidades (aumentan el riesgo quirúrgico). (23)

Los pacientes con ausencia de reserva inotrópica plantean un problema de difícil solución con la información disponible actualmente. Es un hecho que los pacientes con estenosis aórtica severa, deterioro grave de la función sistólica del VI y bajo gradiente, sin reserva contráctil tienen definitivamente mayor mortalidad operatoria y alejada que aquellos en los que se demuestra reserva contráctil. Ahora bien, si tenemos en cuenta por un lado que el pronóstico, y fundamentalmente la clase funcional, mejoran con la cirugía de reemplazo valvular (aun en ausencia de reserva contráctil) y por el otro reconocemos la muy desfavorable evolución que se observa con tratamiento médico exclusivamente, en general la decisión de no ofrecerle tratamiento quirúrgico a este subgrupo de pacientes se basa sobre factores que no tienen que ver de manera exclusiva con la presencia o no de reserva contráctil (edad, comorbilidades, necesidad de cirugía combinada y experiencia y mortalidad quirúrgica del centro). La presencia o no de reserva contráctil en el eco con dobutamina predice fundamentalmente riesgo operatorio. (45, 46) De hecho, su ausencia no invalida la mejoría de la fracción de eyección del VI; por lo

tanto, no implica obligatoriamente disfunción ventricular irreversible. Quere y colaboradores (46) identificaron como predictores independientes de mejoría de la fracción de eyección del VI al gradiente medio preoperatorio > 30 mm Hg y a la ausencia de enfermedad coronaria. (31, 40, 41).

La valvuloplastia percutánea con balón es una alternativa útil en casos severos no pasibles de cirugía, considerando los riesgos inherentes al procedimiento. (39)

Respecto de los pacientes con estenosis de grado severo, asintomáticos y con deterioro de la función sistólica, no existen estudios que indiquen con certeza mayor posibilidad de muerte súbita que en los asintomáticos con función sistólica normal. No obstante, en la opinión general, estos pacientes tendrían mayor probabilidad de desarrollar síntomas y requerir cirugía en el corto plazo, por lo que la cirugía debería al menos considerarse, valorando factores como la progresión del deterioro, la mortalidad quirúrgica estimada, las exigencias laborales y las preferencias del paciente.

Recomendaciones para el manejo de pacientes con estenosis aórtica y disfunción ventricular:

- Pacientes con estenosis aórtica leve a moderada y disfunción sistólica: buscar causas (enfermedad coronaria fundamentalmente).
- Pacientes con estenosis aórtica, asintomáticos y disfunción diastólica pura: seguimiento clínico.
- Pacientes con estenosis aórtica severa e insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica o diastólica:
 - a) Candidato a cirugía: operar.
 - b) No candidato a cirugía: tratamiento médico, o valvuloplastia si está indicada (véase "Valvuloplastia aórtica percutánea").
- Pacientes con estenosis aórtica con gradientes bajos y deterioro sistólico grave: eco-Doppler con dobutamina para evaluar la gravedad de la estenosis (descartar pseudoestenosis) y determinar la reserva contráctil. Si se confirma la presencia de reserva contráctil, tiene indicación de cirugía; la ausencia de reserva contráctil, si bien no contraindica la cirugía, obliga a considerar el resto de los factores previamente descritos (edad, comorbilidades, necesidad de cirugía combinada y experiencia y mortalidad quirúrgica del centro), para individualizar la indicación en cada paciente.

Evaluación del riesgo de la cirugía no cardíaca

La estenosis aórtica severa se asoció con una mortalidad del 13% luego de una cirugía no cardíaca. (47) En la estenosis aórtica grave, con indicación de cirugía de reemplazo valvular o valvuloplastia, éstas deben llevarse a cabo previo a la cirugía no cardíaca (si ésta es electiva), por la posibilidad de complicaciones graves intraoperatorias y perioperatorias. (47, 48) Se ha postulado que aquellos enfermos con estenosis aórtica severa que no pueden llegar al reemplazo valvular o la valvuloplastia pueden ser sometidos a cirugía no

cardíaca con riesgo aceptable cuando se extremen las medidas en el manejo intraoperatorio y posoperatorio. (49) La valvuloplastia puede ser un procedimiento útil en la cirugía no cardíaca de urgencia en las estenosis severas sintomáticas. (50)

La evaluación preoperatoria debe considerar por parte del:

- a) Paciente:
 - condiciones preexistentes y/o concomitantes
 - condiciones de gravedad
- b) Procedimiento:
 - urgencia
 - complejidad
 - necesidad
 - objetivos
 - recuperación y rehabilitación
 - alternativas
- c) Equipo quirúrgico:
 - capacidad
 - nivel tecnológico (48)

Pacientes con estenosis aórtica que pueden ser sometidos a cirugía no cardíaca de riesgo al menos moderado

Clase I

- Estenosis aórtica leve y moderada. (B)
- Estenosis aórtica severa asintomática y cirugía de urgencia. (B)
- Estenosis aórtica severa sintomática y cirugía de urgencia: pueden ser operados, previa valvuloplastia. (B)

Clase II

- Estenosis aórtica severa asintomática y cirugía no cardíaca electiva. (B)

Clase III

- Estenosis aórtica severa sintomática y cirugía no cardíaca electiva. Previamente deberá efectuarse reemplazo valvular aórtico (B), o valvuloplastia con balón si no es candidato a cirugía.

Valvuloplastia aórtica percutánea (VAP)

La VAP es una opción para pacientes con estenosis aórtica severa. El éxito de este procedimiento depende de la morfología de la válvula, y ésta depende en buena medida de la edad del paciente, ya que en la estenosis aórtica del joven, habitualmente por válvula bicúspide, la característica patológica es la fibrosis con depósitos cálcicos progresivos, mientras que en los ancianos la enfermedad valvular es degenerativa y predominan los depósitos cálcicos nodulares uniendo las comisuras. Por lo tanto, serán distintos los mecanismos de la VAP. En los primeros se produce separación de los falsos rafe y fracturas de los depósitos cálcicos y en los últimos, fracturas de depósitos de calcio que unen las comisuras y estiramiento de las valvas y del anillo aórtico. (51).

Por este motivo, en los jóvenes los resultados son mejores que en los adultos mayores, en quienes los

resultados inmediatos no son muy alentadores (sin bien es frecuente observar un alivio sintomático temprano) y es alta la tasa de reestenosis a mediano (52, 53) y largo plazo (54) (la mayoría de los pacientes a los 6 o 12 meses), con una sobrevida menor del 25% a los 3 años. (53) En líneas generales, se considera un procedimiento sólo paliativo, reservado actualmente sólo para enfermos muy sintomáticos en quienes la cirugía no puede llevarse a cabo o se debe diferir. Sin embargo, se ha descrito que estos beneficios se relacionan con la función sistólica basal del ventrículo izquierdo; los pacientes que presentaban una fracción de eyección basal menor del 45% tuvieron una probabilidad mayor de recurrencia de sus síntomas a los tres meses en comparación con los pacientes con función sistólica conservada. (53) Estudios no controlados demostraron, con la utilización repetida de esta técnica, un aumento en la sobrevida de estos pacientes. (55)

En referencia a adultos jóvenes, es difícil delimitar una edad, pero pueden incluirse a los menores de 30 años con la condición de que presenten una válvula aórtica con mínimo grado de calcificación.

Las complicaciones más frecuentes de la VAP son: muerte, embolia cerebral, insuficiencia aórtica severa, taponamiento cardíaco por perforación del ventrículo izquierdo e infarto de miocardio por embolia coronaria.

Situaciones en las cuales debe considerarse la valvuloplastia:

1. Presencia de factores clínicos asociados con alto riesgo quirúrgico.
2. Edad avanzada.
3. Enfermedades generales graves concomitantes.

Indicaciones de valvuloplastia aórtica percutánea

Clase I

- Estenosis aórtica severa muy sintomática en paciente no candidato para cirugía. (C)
- Estenosis aórtica severa sintomática en paciente con indicación urgente de cirugía no cardíaca de riesgo al menos moderado. (B)
- Estenosis aórtica congénita en jóvenes con síntomas o bien en asintomáticos con gradiente pico a pico mayor de 60 mm Hg o bien mayor de 50 mm Hg con alteraciones del segmento ST-T en precordiales izquierdas presentes en el ECG de reposo o en respuesta al ejercicio. (C)

Clase II

- Estenosis aórtica severa con descompensación cardiovascular, como puente a la cirugía. (C)
- Estenosis aórtica congénita en jóvenes asintomáticos con gradiente pico a pico mayor de 50 mm Hg que deseen efectuar deportes competitivos o planean un embarazo. (C)

Clase III

- Estenosis aórtica severa del adulto con función ventricular conservada, en enfermos que sean buenos candidatos quirúrgicos. (C)

- Presencia de trombos en el ventrículo izquierdo. (C)
- Lesión de tronco de la coronaria izquierda. (C)

Perspectiva sobre tratamiento percutáneo de la estenosis aórtica

En los últimos años se ha observado un interés creciente en el implante percutáneo de prótesis valvulares a nivel aórtico. Existen tres abordajes posibles: anterógrado (transvenoso o transeptal), (56, 57) retrógrado (transarterial) (58) y transapical. (59) Es técnicamente factible, altamente demandante y por el momento no se puede recomendar de rutina para el manejo de estos pacientes.

Indicación de tratamiento quirúrgico

A pesar de la alta probabilidad de requerir cirugía valvular a mediano plazo comprobada en los pacientes con estenosis aórticas significativas, la mortalidad quirúrgica y las complicaciones inherentes a las válvulas protésicas obligan a una selección de los pacientes en mayor riesgo. La mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de la estenosis aórtica en nuestro país es del 7,9%. (60)

Respecto de los pacientes asintomáticos, se ha demostrado claramente, en particular por Pellikka y colaboradores en una población numerosa, (61) pero también por otros autores, (14) que la incidencia de muerte súbita es casi inexistente, probado que el paciente es seguido estrechamente para la detección precoz de síntomas.

En niños y en adolescentes con estenosis aórtica severa, la cirugía valvular está claramente indicada en aquellos en quienes la valvuloplastia por balón no es factible, pues en ellos es mayor la probabilidad de muerte súbita durante el ejercicio. (62)

En cuanto al manejo de enfermos asintomáticos con deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, existe amplia evidencia de que en las estenosis aórticas puras la disfunción sistólica ventricular es reversible, en gran parte, con la cirugía. (63) En cuanto a la historia natural, existen escasas referencias en la literatura, (61) que no indicarían una evolución diferente de la de pacientes con buena función ventricular, es decir que también en ellos la aparición de síntomas precedería a la eventual muerte súbita y permitiría así una cirugía oportuna. No obstante, es prudente considerar otros factores agravantes, como exigencias laborales, preferencias del paciente en cuanto a su estilo de vida, existencia de gradientes muy elevados (61) o patrón restrictivo del llenado ventricular, así como la mortalidad esperada para ese particular paciente con el equipo quirúrgico en consideración.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica

Clase I

- Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, sintomáticos. (A)

- Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, asintomáticos, con prueba ergométrica positiva (por desarrollo de síntomas o caída de la presión arterial). (C)
- Pacientes con estenosis aórtica moderada o severa que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas. (B)
- Pacientes con estenosis aórtica severa con disfunción del VI (fracción de eyección del VI < 50%).
- Pacientes con estenosis aórtica severa, menores de 30 años en los cuales la valvuloplastia no es factible. (B)

Clase II

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa en quienes se estima no factible un seguimiento clínico cercano. (C)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y buena función ventricular, pasibles de ser controlados de cerca para detectar aparición de síntomas. (A)

Elección del procedimiento quirúrgico

La elección en el tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica es dependiente de una serie de factores, ya que no se cuenta actualmente con una prótesis o un procedimiento ideal. Debido a esta circunstancia, la opción quirúrgica debe tener en cuenta la edad del paciente, (64) el tipo de lesión valvular, el estado socioeconómico-cultural del enfermo y la posibilidad de emplear anticoagulación.

En los jóvenes puede optarse por la utilización de la propia válvula pulmonar. El empleo de la propia válvula pulmonar (operación de Ross) ha demostrado excelentes resultados a largo plazo, pero su complejidad requiere un equipo quirúrgico experimentado con esta técnica y el mayor tiempo en bomba restringe su uso a pacientes en buen estado clínico, por lo general jóvenes. (65-67). Una de las limitaciones de esta cirugía es la escasa disponibilidad de homoinjertos para sustituir la válvula pulmonar utilizada como autoinjerto. La estenosis aórtica, como valvulopatía de base, se asocia con una tasa menor de disfunción del autoinjerto que la insuficiencia aórtica. La mejora de técnicas quirúrgicas, fundamentalmente la reducción del anillo aórtico, ha disminuido la posibilidad de esta complicación al mejorar el acople entre el anillo de la válvula pulmonar y el anillo aórtico.

La posibilidad de una plástica valvular (comisurotomía) es una elección que puede llegar a requerir una reoperación temprana (reemplazo valvular) por insuficiencia aórtica o recidiva de la estenosis.

En los adultos mayores, el reemplazo valvular con prótesis es el tratamiento de probado resultado. La prótesis a utilizar debe ser una válvula mecánica en los pacientes menores de 65 años o con un estado biológico satisfactorio si esa edad es superada. Las prótesis mecánicas pueden ser bivalvas o monodisco. La

durabilidad de ambas es similar y las monodisco requieren un posicionamiento y una orientación adecuados para lograr un perfil hemodinámico óptimo, lo cual es técnicamente más demandante. Las bioprótesis son recomendables en pacientes mayores de 65 años o en aquellos enfermos con imposibilidad o contraindicación para el tratamiento anticoagulante. (68) El homoinjerto es un recurso con ciertas ventajas, como su buen perfil hemodinámico y la mayor resistencia a la infección, pero también con desventajas, como su baja disponibilidad y menor durabilidad por deterioro estructural, fundamentalmente en pacientes jóvenes. (69) Los pacientes con estenosis aórtica degenerativa senil se pueden beneficiar con las bioprótesis sin soporte (*stentless*), que no requieren anticoagulación y poseen bajo gradiente a números pequeños. (70)

En pacientes añosos con estenosis aórtica moderada y a los cuales se les debe efectuar concomitantemente otra cirugía cardíaca, la descalcificación aórtica se sugirió como un recurso aceptable. (71) Sin embargo, en la actualidad no se considera una estrategia aceptada dada la alta tasa de reestenosis a corto plazo.

Indicaciones de prótesis mecánica

Clase I

- Pacientes adultos menores de 65 años, sin contraindicación de tratamiento anticoagulante, con un estado social, estilo de vida, profesión y un lugar de residencia que permitan un control óptimo de la anticoagulación. (B)
- Pacientes jóvenes sin posibilidad de efectuar operación de Ross y con las mismas condiciones que en el punto anterior en cuanto a la anticoagulación. (B)

Clase III

- Contraindicación de tratamiento anticoagulante o imposibilidad de mantener un nivel óptimo de anticoagulación. (B)

Indicaciones de bioprótesis

Clase I

- Pacientes adultos mayores de 65 años. Si el diámetro del orificio efectivo es menor de 21 mm, se aconseja una válvula sin soporte. (B)
- Pacientes adultos por debajo de los 65 años con contraindicación o imposibilidad de tratamiento anticoagulante. (B)
- Pacientes con alguna enfermedad asociada cuya expectativa de vida sea inferior a 10 años. (C)

Indicaciones de autoinjerto de válvula pulmonar (cirugía de Ross)

Clase I

- Pacientes jóvenes, con una expectativa de vida > 20 años, con un estado social, estilo de vida, profes-

sión y un lugar de residencia que no permitan un control óptimo de la anticoagulación. (B)

Clase II

- Endocarditis activa. (B)

Clase III

- Síndrome de Marfan. (C)

Indicaciones de homoinjerto

Clase I

- Pacientes con endocarditis activa sobre la válvula aórtica, fundamentalmente si presentan compromiso perivalvular y destrucción de la raíz aórtica. (B)

Clase II

- Alternativa para pacientes sin posibilidad de las otras técnicas. (B)

Formas especiales

Estenosis aórtica asintomática en el paciente que es revascularizado quirúrgicamente

El reemplazo valvular aórtico simultáneo con la cirugía de revascularización coronaria se asocia con una necesidad significativamente menor de reoperación para reemplazo valvular aórtico. Evitar una cirugía ulterior presenta ventajas en términos de mortalidad, morbilidad y costo/beneficio. (72) Más aún, la dificultad para predecir con precisión la velocidad de progresión de la estenosis aórtica y, en consecuencia, la posibilidad de requerir una segunda cirugía para reemplazar la válvula aórtica en estos pacientes sugiere una conducta agresiva en aquellos con estenosis aórtica grave o moderada. (73-75)

Indicaciones en la estenosis aórtica leve

Clase I

- Conducta expectante. (B)

Clase III

- Reemplazo valvular aórtico. (C)

Indicaciones en la estenosis aórtica moderada

Clase I

- Reemplazo valvular aórtico. (B)

Indicaciones en la estenosis aórtica severa

Clase I

- Reemplazo valvular aórtico. (B)

Clase III

- Conducta expectante. (B)
- Nota: Estas recomendaciones podrían hacerse extensivas a pacientes a los que se les efectúan otros procedimientos quirúrgicos cardíacos.

Embarazo

Es rara la estenosis aórtica en mujeres embarazadas. A la edad en que la mujer puede procrear, la causa

más común de estenosis aórtica es la congénita –y ésta es más frecuente en varones en proporción de 4:1– mientras que la reumática es rara. (76, 77)

La mortalidad asociada con el embarazo en la estenosis aórtica severa se ha estimado en el 17% y la mortalidad fetal en el 32%. Hasta un 20% de los nacidos de mujeres con obstrucción al tracto de salida presentan defectos cardíacos. (76, 77)

Manejo terapéutico

Las pacientes portadoras de estenosis aórtica deberían ser evaluadas previamente al embarazo. Si se encuentran asintomáticas, tienen buena función ventricular izquierda y pueden alcanzar 7 mets en la prueba ergométrica sin angina, caída en la tensión arterial o depresión del segmento ST, o tienen área valvular en el eco-Doppler mayor de 1 cm², no tienen limitaciones para iniciar el embarazo. (78) En caso contrario, se debe considerar cirugía antes de él.

Si el diagnóstico se hace ya iniciado el embarazo, la paciente debe ser seguida de manera muy estrecha durante él. El mejor método de seguimiento es el eco-Doppler, con la medición seriada de las velocidades en la válvula aórtica. Éstas deberían incrementarse a lo largo del embarazo. Una caída en las velocidades o el desarrollo de taquicardia, disnea o angina son signos de alerta. (78)

Si aparecen síntomas, en especial angina o disnea:

- a) Iniciar tratamiento médico, preferentemente con internación de la paciente para iniciar reposo. Evitar la hipovolemia y la taquicardia. (78)
- b) Evaluar la función ventricular izquierda: si es normal, administrar betabloqueantes para disminuir la taquicardia y de esa manera mejorar los tiempos diastólicos, el llenado ventricular y el flujo coronario. (78)
- c) Continuar de esa manera hasta que el feto sea viable para efectuar el parto por cesárea. (78)

Si no hay mejoría, programar:

- a) Valvuloplastia aórtica, la que es sólo paliativa. Siempre con escudo de protección para el feto. (76, 79) No efectuarla en el primer trimestre del embarazo; el cuarto mes es el más aconsejable (fin de la organogénesis y previo al desarrollo de la glándula tiroidea fetal).
- b) Reemplazo valvular aórtico: intentarlo cuando el feto sea viable y se pueda efectuar una cesárea previa, ya que en la cirugía materna los riesgos para el feto son importantes. (78)

Deportistas

Las recomendaciones para la práctica deportiva en pacientes con estenosis aórtica se basan en la evaluación de la gravedad de la valvulopatía, el estado sintomático, la respuesta al ejercicio y el tipo de deporte que se ha de desarrollar. Es necesario considerar que una elevación sostenida del gasto cardíaco o de la resistencia periférica puede incrementar en forma importante la presión intraventricular.

Se alcanza un consumo de oxígeno pico mayor y hay un incremento más importante del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, con sobrecarga volumétrica. La presión arterial media puede permanecer sin cambios por la caída simultánea de la resistencia periférica total. En los ejercicios estáticos, la presión arterial aumenta en forma significativa. La frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, así como el consumo de oxígeno máximo alcanzado, son inferiores a los observados en los esfuerzos dinámicos. El corazón recibe, principalmente, una sobrecarga de presión.

A partir de estas observaciones surge el concepto de que en pacientes con estenosis aórtica los ejercicios estáticos deberían evitarse. Sin embargo, al recomendar la práctica de deportes hay que considerar que no existen los “exclusivamente” dinámicos o estáticos. Por otra parte, también es necesario tener en cuenta variables como los períodos de entrenamiento, la ansiedad previa a la competencia, las condiciones ambientales y el nivel de competitividad.

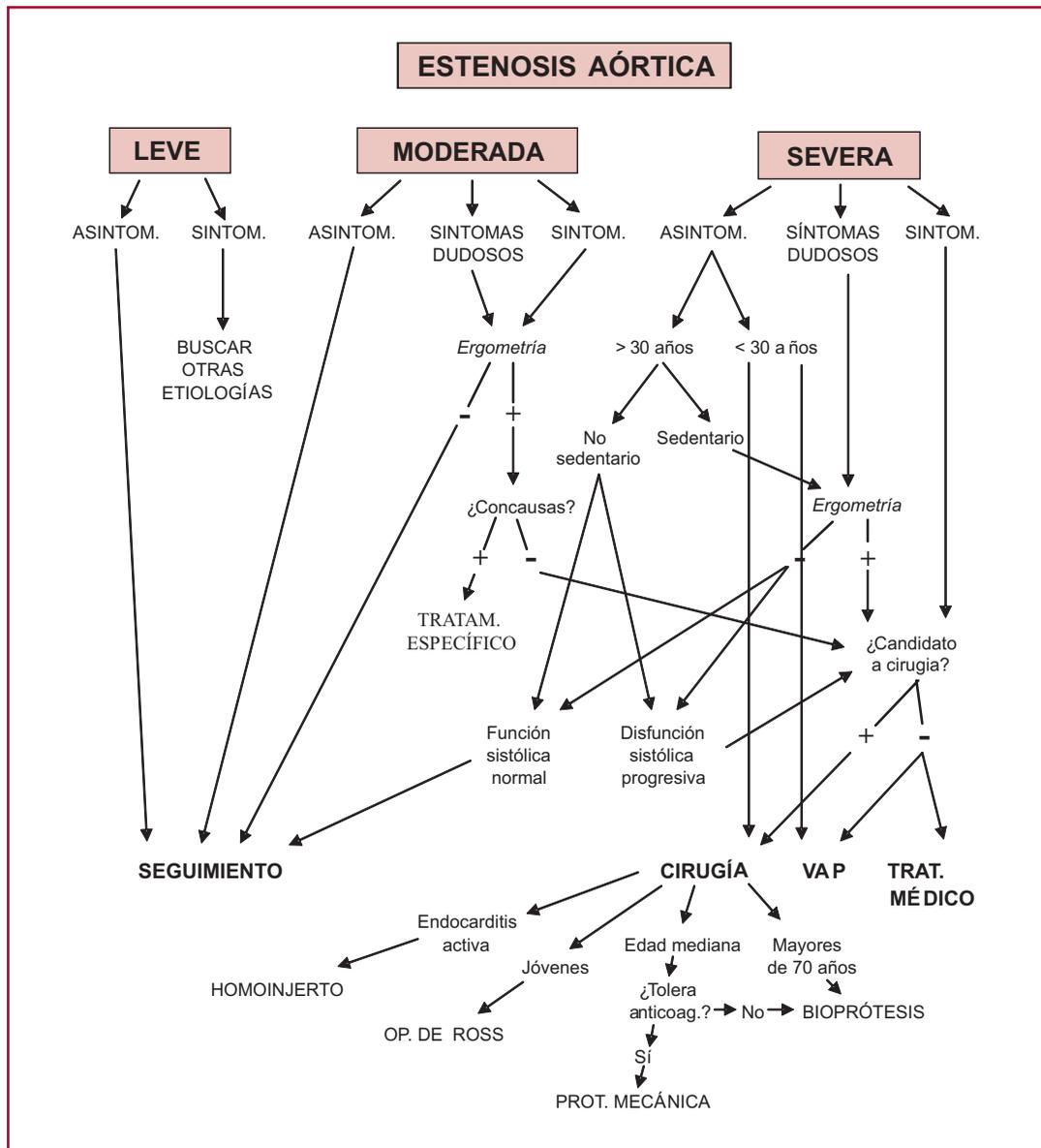
La actividad competitiva puede impedir al atleta reconocer síntomas de alarma cardiovasculares que a través de una suspensión del ejercicio podrían impedir un evento grave. Los deportes recreativos son los que se practican en forma de juego, en el que la competencia y la necesidad de ganar ocupan un lugar secundario. Existen innumerables situaciones intermedias entre estas dos definiciones, relacionadas con el tipo de deporte y con la personalidad del deportista, que el médico deberá conocer en el momento de efectuar la recomendación. (80)

Los pacientes con estenosis leve, asintomáticos, con electrocardiograma normal y prueba de ejercicio que demuestra alta capacidad funcional, respuesta adecuada de presión arterial y ausencia de arritmias o alteraciones del segmento ST se encuentran en condiciones para la realización de deportes competitivos de cualquier tipo. Deben realizarse evaluaciones periódicas (eco-Doppler y pruebas de ejercicio), que en el caso de deportistas con niveles altos de entrenamiento (profesionales o semiprofesionales) serán semestrales. (81)

En pacientes asintomáticos con estenosis moderada y prueba ergométrica máxima normal es posible permitir la práctica de deportes recreativos de tipo dinámico, poco intenso, con bajo componente estático: golf, ciclismo de paseo, patín, esgrima, bochas, bowling, equitación (paseo), tiro. En los casos con alta capacidad funcional en la ergometría pueden permitirse los juegos grupales con pelota sin competencia (voleibol, basquetbol, fútbol, handbol, pelota al cesto), tenis dobles y tenis de mesa.

Los pacientes asintomáticos con estenosis leve o moderada que desarrollan una prueba ergométrica con síntomas, alteraciones del segmento ST, arritmias o caída de la presión arterial sistólica, además de requerir la pesquisa de patologías asociadas, en particular enfermedad coronaria, no pueden realizar deportes competitivos.

Diagrama de flujo de toma de decisiones en la estenosis aórtica



Los pacientes con estenosis aórtica severa o aquellos sintomáticos con estenosis moderada no pueden participar en deportes competitivos ni recreativos.

Ancianos

En las últimas décadas se ha producido un cambio demográfico en la constitución de la población, con un incremento importante del grupo de ancianos. Las proyecciones actuales sugieren una esperanza de vida de 11 años para individuos de 75 años. Esta mayor longevidad es un dato que debe considerarse en el momento de tomar decisiones clínicas en los pacientes ancianos.

En este grupo etario existe un neto predominio de la estenosis aórtica adquirida de tipo degenerativo. Según el estudio de Helsinki, (82) sobre la población

general, en los sujetos de entre 76 y 85 años la incidencia de estenosis aórtica moderada es del 4,8% y la de estenosis crítica es del 2,9%. El 50% de los pacientes con estenosis críticas serían sintomáticos y la mitad de ellos serían pasibles de tratamiento quirúrgico.

Tienen indicación quirúrgica los portadores de estenosis severa que se hacen sintomáticos (angor, insuficiencia cardíaca o síncope).

El pronóstico de la cirugía es muy bueno aun en los octogenarios en ausencia de enfermedades coexistentes. La mortalidad alejada de los pacientes sometidos sólo a reemplazo aórtico es semejante a la de un grupo control de la población general de igual edad. En octogenarios, la mortalidad precoz del reemplazo aislado es cercana al 9%, mientras que asciende al 20% si se asocia con cirugía de revascularización miocár-

dica. (83) Series relevantes coinciden en señalar que el predictor preoperatorio más importante de mortalidad precoz en ancianos es el deterioro de la función sistólica ventricular, los procedimientos quirúrgicos concomitantes y la cirugía de emergencia. (84)

La decisión de cirugía en el anciano con estenosis aórtica sintomática depende de la evaluación riesgo/beneficio basada en factores como habilidad funcional del paciente, estabilidad emocional, edad biológica (más que la cronológica) y calidad general de vida.

En la actualidad, muchos centros quirúrgicos reconocen que a los ancianos no se les debe negar el beneficio de la cirugía si son candidatos quirúrgicos razonablemente aptos, si son capaces desde el punto de vista mental y fisiológico de soportar el estrés quirúrgico y si se encuentran motivados para mejorar su estilo de vida.

Los autores participantes del Consenso declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:630-4.
- Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. *Circulation* 2000;101:2497-502.
- Sprecher DL, Schaefer EJ, Kent KM, Gregg RE, Zech LA, Hoeg JM, et al. Cardiovascular features of homozygous familial hypercholesterolemia: analysis of 16 patients. *Am J Cardiol* 1984;54:20-30.
- Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994;90:844-53.
- O'Brien KD, Reichenbach DD, Marcovina SM, Kuusisto J, Alpers CE, Otto CM. Apolipoproteins B, (a), and E accumulate in the morphologically early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:523-32.
- Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valves. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:1218-22.
- Warren BA, Yong JL. Calcification of the aortic valve: its progression and grading. *Pathology* 1997;29:360-8.
- Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD, Tazelaar HD, Schaff HV. New observations on the etiology of aortic valve disease: a surgical pathologic study of 236 cases from 1990. *Hum Pathol* 1993;24:1330-8.
- Chan KL. Is aortic stenosis a preventable disease? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:593-9.
- Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1356-63.
- Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;341:142-7.
- Otto CM. *Valvular Heart Disease*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
- Weyman AE, Feigebaum H, Dillon JC, Chang S. Cross-sectional echocardiography in assessing the severity of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1975;52:828-34.
- Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-70.
- Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611-7.
- Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vlietstra RE, Bresnahan DR, Smith HC, et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis. A simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71:1162-9.
- Skaerpe T, Hegrenaes L, Hatle L. Noninvasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1985;72:810-8.
- Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Seward JB, et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1227-34.
- Hoffmann R, Flachskampf FA, Hanrath P. Planimetry of orifice area in aortic stenosis using multiplane transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:529-34.
- deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, Appleton CP, Yancy CW, Eichhorn EJ, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradient. *Am J Cardiol* 1995;75:191-4.
- American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2006;114:e84-231.
- Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al; Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;23:1252-66.
- Carabello BA. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83.
- Schlant RC, Friesinger GC 2nd, Leonard JJ. Clinical competence in exercise testing: a statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1061-5.
- Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA Guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol* 1997;30:260-311.
- Linderholm H, Osterman G, Teien D. Detection of coronary artery disease by means of exercise ECG patients with aortic stenosis. *Acta Med Scand* 1985;218:181-8.
- Carabello BA. Timing of replacement in aortic stenosis. Moving closer to perfection. *Circulation* 1997;95:2241-3.
- Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001;86:381-6.
- Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005;26:1309-13.
- Borer JS, Wencker D, Hochreiter C. Management decisions in valvular heart disease: the role of radionuclide-based assessment of ventricular function and performance. *J Nucl Cardiol* 1996;3:72-81.
- Braunwald E. *Valvular Heart Disease*. Heart Disease 4th ed. Philadelphia, USA: WB Saunders Company; 1992.
- Marzo KP, Herling IM. Valvular disease in the elderly. *Cardiovasc Clin* 1993;23:175-207.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P,

- et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96:358-66.
34. Garcia-Rubira JC, Lopez V, Cubero J. Coronary arterial disease in patients with severe isolated aortic stenosis. *Int J Cardiol* 1992;35:121-2.
35. Gould KL. Why angina pectoris in aortic stenosis. *Circulation* 1997;95:790-2.
36. Omran H, Fehske W, Rabahieh R, Hagedorff A, Pizzulli L, Zirbes M, et al. Valvular aortic stenosis: risk of syncope. *J Heart Valve Dis* 1996;5:31-4.
37. Sorgato A, Faggiano P, Aurigemma GP, Rusconi C, Gaasch WH. Ventricular arrhythmias in adult aortic stenosis: Prevalence, mechanisms and clinical relevance. *Chest* 1998;113:482-91.
38. Wilmshurst PT, Willicombe PR, Webb-Peploe MM. Effect of aortic valve replacement on syncope in patients with aortic stenosis. *Br Heart J* 1993;70:542-3.
39. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *New Engl J Med* 1997;337:32-41.
40. Lund O, Flo C, Jensen FT, Emmertsen K, Nielsen TT, Rasmussen BS, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms. *Eur Heart J* 1997;18:1977-87.
41. Carabello BA. Timing of surgery in mitral and aortic stenosis. *Cardiol Clin* 1991;9:229-38.
42. Rackley C, Wallace R, Edwards J, Katz N. Aortic valve disease. Hurst. *The Heart* 7th ed. McGraw Hill; 1990.
43. Braunwald E. *Heart Disease*. 7th ed. 2005.
44. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, Roger VL, Osborn SL, Hodge DO, et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 2000;101:1940-6.
45. Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319-24.
46. Quere JP, Monin JL, Levy F, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Influence of preoperative left ventricular contractile reserve on postoperative ejection fraction in low-gradient aortic stenosis. *Circulation* 2006;113:1738-44.
47. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:910-48.
48. Bender DP, Acunzo RS. Evaluación prequirúrgica en cirugía no cardíaca. *Rev Argent Cardiol* 1997;65:631-6.
49. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1998;81:448-52.
50. Weitz HH, Goldman L. Noncardiac surgery in the patient with heart disease. *The Med Clin North Am* 1987;71:413-32.
51. Isner JM, Samuels DA, Slovenkai GA, Halaburka KR, Hougen TJ, Desnoyers MR, et al. Mechanism of aortic balloon valvuloplasty: fracture of valvular calcific deposits. *Ann Int Med* 1988;108:377-80.
52. McKay RG. The Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry: overview of acute hemodynamic results and procedural complications. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:485-91.
53. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from the NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1991;84:2383-97.
54. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, Alderman EL, Bashore TM, Block PC, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994;89:642-50.
55. Agarwal A, Kini AS, Attanti S, Lee PC, Ashtiani R, Steinheimer AM, et al. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Cardiol* 2005;95:43-7.
56. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Sebagh L, et al. Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with calcific aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:698-703.
57. Hylands R. Veterinary diagnostic imaging. Chronic pancreatitis resulting in marked infiltrative fibrosis and necrosis. *Can Vet J* 2006;47:1214-7.
58. Webb JG, Chandavimol M, Thompson CR, Ricci DR, Carere RG, Munt BI, et al. Percutaneous aortic valve implantation retrograde from the femoral artery. *Circulation* 2006;113:842-50.
59. Lichtenstein SV, Cheung A, Ye J, Thompson CR, Carere RG, Pasupati S, et al. Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans: initial clinical experience. *Circulation* 2006;114:591-6.
60. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
61. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1012-7.
62. La Práctica de la Cardiología. Normativas del Massachusetts General Hospital. 2^a ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1991.
63. Vaile JC, Griffith MJ. Management of asymptomatic aortic stenosis: masterly inactivity but cut-like observation. *Heart* 1997;78:215-7.
64. Bergus BO, Feng WC, Bert AA, Singh AK. Aortic valve replacement (AVR): influence of age on operative morbidity and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:118-21.
65. Ross D, Jackson M, Davies J. The pulmonary autograft: the permanent aortic valve. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:113-6.
66. Favaloro R, Stutzbach P, Caramutti V, Gomez C, Machain A, Casabé JH y col. Enfermedad de la válvula aórtica: resultados a 3 años de la cirugía de Ross. *Rev Argent Cardiol* 1999;67:317-24.
67. Favaloro R, Stutzbach P, Gomez C, Machain A, Casabé H, et al. Feasibility of the Ross procedure: its relationship with the bicuspid aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2002;11:375-82.
68. Bernal JM, Rabasa JM, Lopez R, Nistal JF, Muniz R, Revuelta JM. Durability of the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis: role of age and valve position. *Ann Thorac Surg* 1995;60:S248-52.
69. Yap CH, Yui M. Allograft aortic valve replacement in the adult: a review. *Heart Lung Circ* 2004;13:41-51.
70. Westaby S, Amarasena N, Ormerod O, Amarasena GA, Pillai R. Aortic valve replacement with the freestyle stentless xenograft. *Ann Thorac Surg* 1995;60(Suppl II):S422-7.
71. Weinschelbaum E, Gabe E, Stutzbach P, Valdivieso L, Figal J, Zaidman J y col. Estenosis valvular aórtica senil: reparación plástica con descalcificación manual. Seguimiento a 6 años. *Rev Argent Cardiol* 1995;63:143 A.
72. Fiore AC, Swartz MT, Naunheim KS, Moroney DA, Canvasser DA, McBride LR, et al. Management of asymptomatic mild aortic stenosis during coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1693-8.
73. Hoff SJ, Merrill WH, Stewart JR, Bender HW Jr. Safety of remote aortic valve replacement after prior coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1689-91.
74. Peterson G, Hochrein J, Harrison K, Bashore T. Managing clinically insignificant aortic valve disease in patients undergoing CABG. *ACC Current Journal Review* 1997;6:61-4.
75. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, Garcia MJ. Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. *Am J Med* 2005;118:735-42.
76. Bhagwat AR, Engel PJ. Heart disease and pregnancy. *Cardiol Clin* 1995;13:163-78.
77. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. Braunwald. *Heart Disease*. 5th ed. WB Saunders;1997. p. 1843-64.
78. Oakley CM. Valvular disease in pregnancy. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:155-9.

79. Presbitero P, Prever SB, Brusca A. Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J* 1996;17:182-8.
80. Peidro R. Cardiología del deporte. Recomendaciones para la práctica deportiva en pacientes con cardiopatía. En: Peidro R, Angelino A: Medicina, ejercicio y deportes. Buenos Aires, Argentina: Centro Editor Fundación Falavero; 1996.
81. Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WW. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 2: acquired valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:874- 80.
82. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220-5.
83. Elayda MA, Hall RJ, Reul RM, Alonzo DM, Gillette N, Reul GJ Jr, et al. Aortic valve replacement in patients 80 years and older. Operative risks and long-term results. *Circulation* 1993;88:II11-6.
84. Logeais Y, Langanay T, Roussin R, Leguerrier A, Rioux C, Chaperon J, et al. Surgery for aortic stenosis in elderly patients. A study of surgical risk and predictive factors. *Circulation* 1994; 90:2891-8.

Consenso de Valvulopatías - Actualización 2006

Coordinador General

Dr. Jorge Lax

Por Área de Normatizaciones y Consensos

Dr. Alejandro Hershson

Secretarios

Dra. Alejandra Bermann

Dr. Daniel Santos

Integrantes

Dr. Horacio Casabé

Dr. Roberto Favalaro

Dr. Eduardo Guevara

Dr. Daniel Navia

Dr. Alejandro Palacios

Dr. Rodolfo Pizarro

Dr. Horacio Prezioso

Dr. Pablo Roura

Dr. Eduardo Sampó

Dr. Ricardo Sarmiento

Dr. Jorge Ubaldini

Dr. Luis Vidal

Dr. Ernesto Weischelbaum

INTRODUCCIÓN

Los consensos y las normativas son herramientas valiosas que tienden a orientar y ordenar la actividad del médico frente al paciente, optimizando los recursos de que dispone. Sus recomendaciones se basan tanto sobre los datos que aporta la medicina basada en la evidencia como en la experiencia de los participantes y siempre deben contemplar la compleja y específica realidad del medio en que se aplicarán. De esta manera, estas guías sirven no sólo para aconsejar conductas, sino también para respaldar el accionar del especialista.

Los objetivos propuestos para este y todos los Consensos son:

- Unificar criterios y conductas frente al paciente con la patología por consensuar.
- Propender al uso racional de los recursos diagnósticos y terapéuticos, optimizando la calidad de la atención médica.
- Desarrollar guías para la prevención, el seguimiento clínico, la evaluación pronóstica y la elección del tratamiento adecuado.
- Enfatizar el valor de las guías como fuente educativa.
- Promover el intercambio de experiencias entre los especialistas.
- Adaptar los criterios en forma flexible, no dogmática, a las condiciones actuales de planificación, disposición y utilización de recursos en nuestro país.

En 1999 se publicó el Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología. (1) Luego de 7 años de avances en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de las válvulas nos enfrentamos con la necesidad de actualizar dicho Consenso.

A las herramientas surgidas de la medicina basada en la evidencia, de gran desarrollo, sobre todo en los últimos años, se sumó la necesidad de adecuarlas a nuestra realidad y a las posibilidades de nuestro medio.

Por esos motivos, durante el año 2006 se encaró una profunda revisión del Consenso de Valvulopatías con el objetivo de actualizarlo.

Desde el punto de vista metodológico, se constituyó un grupo de trabajo liderado por el Dr. Jorge Lax, quien se encargó de la revisión completa del Consenso de 1999, uniformando y actualizando toda la información disponible de acuerdo con los criterios actuales para el diagnóstico y el tratamiento de las valvulopatías en nuestro medio.

Todos los integrantes del grupo revisaron cada uno de los temas específicos en que fue dividido el Consenso: insuficiencia mitral, estenosis mitral, insuficiencia aórtica y estenosis aórtica. De esta forma se buscó uniformar los criterios y evitar la discordancia que pudiera existir entre las diferentes valvulopatías.

Se utilizó la siguiente clasificación para establecer la clase de recomendación alcanzada en el Consenso:

- **Clase I:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento / procedimiento es beneficioso, útil y efectivo. Una indicación de clase I no significa que el procedimiento sea el único aceptable.
- **Clase II:** condiciones para las cuales hay divergencias en la evidencia y/u opinión con respecto a la utilidad / eficacia del tratamiento / procedimiento.
- **Clase III:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento / procedimiento no es útil o efectivo y que en algunas ocasiones puede ser perjudicial.

Asimismo, se hace referencia al nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada, para lo cual se empleó el siguiente esquema:

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo (3-5) evaluados. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.
- **Nivel de evidencia B:** evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados. Limitados (2-3) grupos de poblaciones en riesgo evaluadas.
- **Nivel de evidencia C:** consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

Los resultados de este Consenso fueron presentados en una sesión especial durante el XXXIII Congreso Argentino de Cardiología.

En esta oportunidad también se presenta un resumen de todas las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías que permitirá una rápida aproximación a ellas.

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a todos los médicos que participaron en la redacción del Consenso de 1999 y que ha servido de base para el desarrollo de esta actualización.

Esperamos al mismo tiempo que podamos mantener los lineamientos expresados por el Dr. Gianni Tognoni en su prólogo al Consenso de 1999, tratando de lograr que estos consensos sirvan de base para un protocolo de investigación clínicoepidemiológica que permita mejorar nuestra calidad de atención médica.

Dr. Juan Gagliardi

Director

Área de Normatizaciones y Consensos

1. Consenso de Valvulopatías. Rev Argent Cardiol 1999;67(Supl II):1-64.

Resumen de las Recomendaciones de Diagnóstico y Tratamiento

INSUFICIENCIA MITRAL

Evaluación diagnóstica

Electrocardiograma (ECG)

En la insuficiencia mitral aguda el electrocardiograma puede ser normal, aunque pueden aparecer signos de isquemia o infarto agudo de miocardio. En la insuficiencia mitral crónica suelen observarse signos de sobrecarga auricular y ventricular izquierda. La aparición de signos de sobrecarga ventricular derecha se relaciona con estadios avanzados de la enfermedad. Las arritmias supraventriculares son un hallazgo frecuente en esta entidad; tiene especial relevancia clínica la detección de fibrilación auricular.

Radiografía de tórax

En la insuficiencia mitral aguda severa es frecuente observar un corazón de tamaño normal con signos de congestión pulmonar de diferentes grados. En la insuficiencia mitral crónica, de acuerdo con la gravedad de la valvulopatía, se pueden encontrar una silueta cardíaca normal o un agrandamiento de las cavidades izquierdas. El signo más característico es el agrandamiento ventricular izquierdo en la radiografía de frente; otro hallazgo habitual es la dilatación de la aurícula izquierda, que se observa como un cuarto arco o como una impronta esofágica en el perfil con contraste.

Ergometría

La prueba ergométrica graduada puede utilizarse para determinar la capacidad y la tolerancia al ejer-

cicio en pacientes con insuficiencia mitral severa, asintomáticos y con función sistólica ventricular izquierda conservada. Es particularmente útil en aquellos pacientes con síntomas de difícil caracterización.

Indicaciones de ergometría

Clase I

- Evaluar la capacidad y la tolerancia al ejercicio en pacientes con insuficiencia mitral severa, asintomáticos y con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)
- Pacientes con insuficiencia mitral significativa y síntomas de difícil caracterización. (C)

Clase II

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral moderada y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)

Clase III

- Pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral significativa. (C)

Estudios radioisotópicos

Indicaciones de ventriculograma radioisotópico

Probablemente la principal utilidad de este método complementario esté relacionada con la determinación y la certificación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes cuya única indicación de cirugía sea una FEVI levemente disminuida, determinada por ecocardiograma o cuando los resultados de éste sean dudosos.

Clase II

- Evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral significativa asintomática. (B)

Ecocardiograma Doppler

El eco-Doppler cardíaco es una técnica altamente sensible y específica para el diagnóstico de la insuficiencia mitral. La gravedad de la insuficiencia se puede establecer mediante el estudio de las características del *jet* regurgitante (área del *jet*, relación del área del *jet* con la aurícula izquierda y por el diámetro del *jet* al nivel de su origen) o mediante métodos más cuantitativos (orificio regurgitante, volumen regurgitante y fracción regurgitante).

Indicaciones de eco-Doppler transtorácico

Clase I

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar las modificaciones en el tamaño y la función ventricular. (B)
- Establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia. (B)
- Revaluación en pacientes con insuficiencia mitral conocida y cambios de su estado sintomático. (C)

- Revaluaciones periódicas para establecer el momento de la intervención quirúrgica basándose sobre modificaciones del tamaño y de la función ventricular en insuficiencia mitral severa asintomática. (C)
- Evaluar los cambios en la gravedad de la insuficiencia mitral, su repercusión hemodinámica y en el tamaño y la función ventricular durante el embarazo. (C)

Clase II

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado moderado y función ventricular conservada. (C)

Clase III

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado leve, tamaño y función sistólica del ventrículo izquierdo conservados y sin cambios en el examen físico. (C)

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

Clase I

- Imposibilidad de precisar el diagnóstico y/o evaluar adecuadamente la gravedad de una insuficiencia mitral por el estudio transtorácico. (B)
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia. (B)
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación valvular. (B)

Clase III

- Insuficiencia mitral en la que se estableció adecuadamente su mecanismo fisiopatológico y gravedad por el estudio transtorácico. (C)

Cateterismo cardíaco

Indicaciones de cateterismo cardíaco

Clase I

- Detección de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo. (B)
- Evaluación de las presiones y resistencias pulmonares y de la función del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica que presentan hipertensión pulmonar severa. (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral moderada asintomáticos y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo. (C)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica, sin hipertensión pulmonar significativa y sin factores de riesgo coronario (mujeres menores de 40 años y hombres menores de 35 años). (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)

Tratamiento quirúrgico

Los factores que incrementan la mortalidad en el posoperatorio inmediato son:

- La edad.
- La etiología isquémica de la insuficiencia mitral.
- La clase funcional según la New York Heart Association (NYHA).
- La enfermedad coronaria asociada.
- El antecedente de infarto de miocardio previo, ya sea reciente o remoto.
- La disfunción hepática como expresión de insuficiencia cardíaca derecha crónica.
- La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo aumentada.
- La fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 50%.
- El reemplazo en vez de la plástica valvular.

En las Tablas 1 y 2 se muestran los parámetros que se relacionan con un mayor riesgo quirúrgico y peor pronóstico alejado y los parámetros de función ventricular izquierda para la evaluación quirúrgica de la insuficiencia mitral, respectivamente

El síndrome de bajo volumen minuto cardíaco es responsable de la mayoría de las muertes (42%) en el posoperatorio inmediato del reemplazo valvular mitral por regurgitación valvular y como predictores preoperatorios de él se han hallado:

- La enfermedad coronaria asociada.
- La anuloplastia tricuspídea como expresión de insuficiencia tricuspídea moderada o severa.
- La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo aumentada.
- La fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 50%.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

Clase I

- Pacientes con insuficiencia mitral severa y síntomas atribuibles a disfunción ventricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos y parámetros de disfunción ventricular (Tabla 2). (B)

Tabla 1. Parámetros relacionados con mayor riesgo quirúrgico y peor pronóstico alejado

Parámetro	Valor
Fracción de eyección	≤ 60%
Diámetro de fin de sístole	≥ 45 mm
Diámetro de fin de sístole/Superficie corporal	> 26 mm/m ²
Diámetro de fin de diástole	> 70 mm
Estrés de fin de sístole	> 195 mm Hg
Volumen de fin de sístole/Superficie corporal	> 50 ml/m ²
Área del orificio regurgitante efectivo	> 40 mm ²

Tabla 2. Parámetros de función ventricular izquierda para la evaluación quirúrgica de la insuficiencia mitral

Parámetros	Conservados	Intermedios	Disfunción ventricular
Fracción de eyección	≥ 70%	60-70%	< 60%
Diámetro de fin de sístole	< 40 mm	40-45 mm	> 45 mm
Diámetro de fin de sístole/ Superficie corporal	< 22 mm/m ²	22-26 mm/m ²	> 26 mm/m ²
Volumen de fin de sístole/ Superficie corporal	< 35 ml/m ²	35-50 ml/m ²	> 50 ml/m ²

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y alta factibilidad de reparación (Tabla 2). (C)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa, dilatación pronunciada del ventrículo izquierdo e índices de acortamiento conservados. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y con fibrilación auricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, función sistólica preservada y presencia de hipertensión pulmonar > 50 mm Hg en reposo o 60 mm Hg con ejercicio. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa sintomáticos, con deterioro grave de la función ventricular izquierda (fracción de eyección del 20% al 30%) en los cuales es altamente factible la reparación valvular. (B)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada y tolerancia adecuada al esfuerzo. (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, parámetros de función sistólica intermedios y baja probabilidad de efectuar una reparación valvular. (C)

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

Indicaciones de plástica mitral

La sugerencia inicial es intentar, siempre que sea posible, la realización de una plástica valvular, por lo cual, cada vez que haya una opción disponible, se recomienda la derivación a centros con experiencia en esta técnica quirúrgica.

Clase I

- Dilatación pura del anillo (tipo I de Carpentier). Generalmente secundaria a valvulopatía aórtica o miocardiopatía. (C)
- Prolapso valvular mitral con afección de la valva posterior y/o de sus cuerdas con valva anterior "normal" (tipo II de Carpentier). (C)
- Etiología reumática con escasa calcificación, especialmente en las comisuras; poca afección del aparato subvalvular y valva anterior móvil. (C)

- Hendiduras, perforaciones de las valvas o implantación de mixomas en ellas. (C)
- Etiología isquémica sin alteración anatómica del aparato subvalvular. (C)

Clase II

- Insuficiencia por patología en la valva anterior o en las cuerdas/músculos papilares que la sostienen. (C)
- Calcificación del anillo con valvas y cuerdas móviles. (C)
- Etiología reumática con calcificación moderada de las valvas o del aparato subvalvular con comisuras móviles. (C)
- Etiología isquémica con afección combinada de la válvula. (C)
- Pacientes jóvenes con carditis reumática. (C)
- Endocarditis con afección exclusivamente valvar (vegetectomía). (C)

Clase III

- Indicaciones de reemplazo.

Indicaciones de reemplazo valvular

Clase I

- Etiología reumática con calcificación severa de las comisuras, de la valva anterior y/o del aparato subvalvular. (C)
- Endocarditis aguda con abscesos en el anillo. (C)
- Rotura isquémica de los músculos papilares. (C)

Clase II

- Igual a las indicaciones de clase II de plástica valvular. (C)

Clase III

- Indicaciones de plástica.

Tratamiento médico

El tratamiento médico ocupa un lugar definido en el manejo terapéutico de la insuficiencia mitral aguda. La utilización de drogas vasodilatadoras determina la reducción de la poscarga, con disminución de la insuficiencia mitral y del volumen ventricular izquierdo, lo cual favorece la competencia valvular.

En la insuficiencia mitral crónica, cuando la progresión de la enfermedad produce deterioro de la función ventricular y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca, debe indicarse el tratamiento quirúrgico.

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes asintomáticos

Clase I

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa asociada con fibrilación auricular. (B)
- Drogas que disminuyen la conducción auriculo-ventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular. (B)

Clase II

- Inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral severa y parámetros de función ventricular conservados. (C)

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes sintomáticos

Clase I

- Diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral significativa. (B)
- Drogas que disminuyen la conducción auriculo-ventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular. (B)
- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular. (B)

Clase II

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa e insuficiencia cardíaca y/o deterioro severo de la función ventricular. (B)

Situaciones especiales

- Insuficiencia mitral isquémica

La indicación de cirugía valvular en la insuficiencia mitral isquémica es perentoria en pacientes con grados moderadamente severos a severos de reflujo y franca sobrecarga de volumen. Sin embargo, hacen falta estudios aleatorizados para identificar el mejor tratamiento para esta patología.

En cuanto al tratamiento médico de la disfunción sistólica de la regurgitación mitral isquémica o dilatada, la reducción de la precarga aporta beneficio, al igual que los inhibidores de la enzima convertidora, los betabloqueantes y en algunos casos el marcapaseo biventricular.

- Insuficiencia mitral aguda (IMA)

Indicaciones de eco-Doppler transtorácico en la IMA

Clase I

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar la función ventricular. (B)
- Establecer su etiología, su mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica. (B)

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico en la IMA

Clase I

- Estudio transtorácico insuficiente para precisar el diagnóstico y gravedad de la insuficiencia, su re-

percusión hemodinámica y evaluar la función ventricular. (B)

- Estudio transtorácico insuficiente para establecer su etiología, su mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica. (B)

Indicaciones de cateterismo cardíaco en la IMA

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda con presunción de etiología isquémica. (B)
- Insuficiencia mitral aguda de causa no isquémica con antecedentes de IAM, angina previa o de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo coronario. (B)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral aguda sin sospecha clínica ni factores de riesgo coronarios (mujeres menores de 40 años y hombres menores de 35 años). (C)
- Para confirmar el diagnóstico establecido por pruebas no invasivas en pacientes sin coronariopatía sospechada. (C)

Indicaciones de monitorización hemodinámica en la IMA

Clase I

- Cuando los métodos de estudio no invasivos disponibles no son concluyentes en el diagnóstico de insuficiencia mitral. (B)

Clase II

- Monitorización de las medidas terapéuticas. (B)

Clase III

- Cuando los datos clínicos y la información de los métodos no invasivos son concluyentes en el diagnóstico. (C)
- Cuando se logra una rápida estabilización hemodinámica del paciente. (B)

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la IMA

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda con insuficiencia cardíaca refractaria. (B)

Clase II

- Insuficiencia mitral aguda con buena respuesta al tratamiento médico y estabilidad hemodinámica, con dependencia del mecanismo y del grado de alteración anatómica. (C)

Clase III

- Insuficiencia mitral aguda con reducción de su gravedad y estabilidad hemodinámica mediante el tratamiento médico y sin alteraciones anatómicas corregibles. (C)

- Prolapso de la válvula mitral

Indicaciones de ecocardiografía en el prolapso de la válvula mitral

Clase I

- Confirmación del diagnóstico de prolapso de la válvula mitral en pacientes con auscultación compatible con él. (B)

- Evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral, de su repercusión hemodinámica, del tamaño y de la función del ventrículo izquierdo, así como de la morfología de las valvas en un paciente con prolapso y regurgitación. (B)
- Exclusión o certificación de prolapso de la válvula mitral en pacientes a los que se les hizo diagnóstico de prolapso, pero sin evidencias clínicas. (B)

Clase II

- Exclusión de prolapso de la válvula mitral cuando existe un primer grado de parentesco con pacientes que tienen enfermedad valvular mixomatosa. (B)

Clase III

- Exclusión de prolapso en pacientes con síntomas, en ausencia de sospecha clínica e historia familiar de prolapso de la válvula mitral. (C)
- Control ecocardiográfico periódico en un paciente con prolapso de la válvula mitral con regurgitación leve o ausente y sin cambios evolutivos en el examen físico o en los síntomas. (C)

Indicaciones de profilaxis antibiótica en pacientes con diagnóstico de prolapso valvular mitral que va a ser expuesto a procedimientos asociados con bacteriemia

Clase I

- Paciente con insuficiencia mitral detectada por auscultación o eco-Doppler cardíaco. (B)

Clase II

- Paciente con criterios de alto riesgo ecocardiográfico. (B)

Clase III

- Paciente sin auscultación característica o criterios ecocardiográficos de alto riesgo. (B)

Utilización de aspirina y anticoagulantes en pacientes con diagnóstico de prolapso de la válvula mitral

Clase I

- Tratamiento anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular y patología cardíaca asociada. (A)
- Tratamiento con aspirina en pacientes menores de 65 años con fibrilación auricular y sin patología cardíaca asociada. (A)
- Tratamiento con aspirina en pacientes con isquemia cerebral transitoria. (A)
- Tratamiento anticoagulante en pacientes con accidente cardiovascular embólico. (C)
- Tratamiento anticoagulante en pacientes > 65 años con fibrilación auricular. (C)

Clase II

- Tratamiento con aspirina en pacientes con ritmo sinusal y criterios ecocardiográficos de alto riesgo. (C)

ESTENOSIS MITRAL

Evaluación diagnóstica

Electrocardiograma, radiografía de tórax y ergometría

En el electrocardiograma se evidencian signos de agrandamiento auricular izquierdo. Frecuentemente hay fibrilación auricular y, a veces, signos de hipertrofia del ventrículo derecho.

En la radiografía de tórax se destacan el agrandamiento de la aurícula izquierda y los signos de hipertensión venocapilar. En presencia de hipertensión pulmonar, hay prominencia del arco medio pulmonar y agrandamiento del ventrículo derecho. En ocasiones puede observarse calcificación mitral severa.

La ergometría se utiliza fundamentalmente para evaluar la capacidad funcional del paciente, sobre todo cuando los síntomas referidos no se correlacionan con la gravedad de los signos clínicos y la información aportada por los estudios complementarios.

Indicaciones de ergometría

Clase I

- Evaluación dificultosa de la capacidad funcional por el interrogatorio. (C)
- Falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la enfermedad. (C)

Clase III

- Contraindicaciones para realizar una ergometría. (A)
- Capacidad funcional bien definida. (C)

Ecocardiografía y Doppler cardíaco

El eco-Doppler cardíaco es el método de elección para evaluar la válvula mitral.

La medición del área es el parámetro más adecuado para definir el grado de severidad de una estenosis mitral, lo que puede llevarse a cabo con el ecocardiograma bidimensional mediante la planimetría, o con el Doppler cardíaco mediante el tiempo de hemipresión, la ecuación de la continuidad u otros cálculos no empleados en la práctica diaria. Los gradientes transvalvulares y la medición de las presiones pulmonares son útiles para relacionarlos con los síntomas. La respuesta hemodinámica al ejercicio puede ofrecer información pronóstica.

La ecocardiografía transesofágica tiene doble utilidad: por un lado, permitir la evaluación de la válvula mitral en los pacientes en los que no se obtienen imágenes satisfactorias por vía transtorácica y, por el otro, descartar trombos intracavitarios en las horas previas a la valvuloplastia con balón.

Indicaciones de eco-Doppler cardíaco

Clase I

- Confirmar el diagnóstico de estenosis mitral frente a la sospecha clínica. (B)

- Determinar la gravedad y evaluar su repercusión hemodinámica, así como la función del ventrículo izquierdo. (B)
- Determinar la factibilidad de una valvuloplastia percutánea mitral por balón sobre la base del compromiso valvular y subvalvular, así como de la ausencia de insuficiencia mitral significativa y de trombos izquierdos. (A) *
- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral severa para evaluar la repercusión hemodinámica sobre cavidades derechas, modificaciones del área valvular, compromiso del aparato valvular o bien frente a la aparición de síntomas o embarazo. (B)
- Evaluación de los resultados de una reparación quirúrgica o una valvuloplastia por balón y como estudio basal para su posterior seguimiento. (A)
- Estenosis mitral en ritmo sinusal que sufre fibrilación auricular o episodio embólico. (B)
- Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas en embarazadas con estenosis mitral. (A)

* Se requiere eco transesofágico para descartar confiablemente la presencia de trombos auriculares.

Clase II

- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral moderada asintomática, sin cambios en su estado clínico. (C)
- Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas. (A)

Clase III

- Evaluación de rutina de pacientes asintomáticos con estenosis mitral leve. (C)

Indicaciones de eco transesofágico

Clase I

- Previo a una valvuloplastia por balón para descartar trombos en la aurícula izquierda. (B)
- Evaluación de pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal y episodio embólico, o frente a la decisión de anticoagular a pacientes con contraindicaciones relativas. (B)
- Selección de la conducta terapéutica intervencionista en pacientes con eco transtorácico insuficiente. (B)
- Evaluación intraoperatoria durante la reparación valvular. (B)

Clase II

- Evaluación durante la valvuloplastia por balón en pacientes con estudio transtorácico insuficiente. (B)

Clase III

- Evaluación de rutina en pacientes con estenosis mitral severa. (C)

Evaluación hemodinámica con ejercicio

En algunas situaciones especiales, una opción es la evaluación hemodinámica del paciente con estenosis mitral durante el ejercicio.

Estas situaciones incluyen:

- Interrogatorio dificultoso para evaluar la capacidad funcional.
- Marcada incapacidad con gradientes bajos.
- Hipertensión pulmonar desproporcionadamente alta en relación con el gradiente transmitral.
- Excesiva taquicardización con el ejercicio cotidiano, a veces por medicación insuficiente.
- Otra enfermedad cardíaca (valvular, miocárdica o coronaria) que puede influir sobre los síntomas.

Si por eco-Doppler hay un aumento del gradiente a 15-20 mm Hg, o de la presión sistólica pulmonar a 60 mm Hg, o por cateterismo aumenta la presión arterial capilar pulmonar a 30 mm Hg, la estenosis mitral es la causa de los síntomas.

Los estudios de esfuerzo no tienen utilidad en pacientes asintomáticos que no tienen una válvula apta para VMPB, ya que el posible reemplazo valvular tiene mayor riesgo que el de la espera de los síntomas.

Indicaciones de evaluación hemodinámica con ejercicio

Clase I

- Discordancia entre la clínica y las mediciones hemodinámicas del eco-Doppler de reposo. (C)
- Hipertensión pulmonar severa, desproporcionada respecto del gradiente transmitral. (C)

Clase II

- Estenosis mitral moderada a severa asintomática, con morfología valvular favorable para VMPB, para sugerir conducta. (C)

Clase III

- Estenosis mitral asintomática con morfología valvular no favorable para VMPB. (C)

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco se indica para evaluar la anatomía coronaria antes de la cirugía cardíaca o para estudiar la patología valvular cuando hay dudas de importancia clínica y terapéutica que no fueron aclaradas con la evaluación no invasiva. Por otra parte, es la técnica que permite, luego de la evaluación clínica y ecocardiográfica, practicar la valvuloplastia percutánea.

Si se requiere evaluar con precisión la valvulopatía, el cateterismo debe consistir en un estudio combinado de las cavidades derechas e izquierdas, durante el cual se efectúan los siguientes cálculos y mediciones:

a) Registro simultáneo de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, la presión diastólica de la aurícula izquierda (o en reemplazo de ésta la presión capilar pulmonar), la frecuencia cardíaca, el período de llenado diastólico y el volumen minuto. Con estos datos es posible calcular el área del orificio valvular según la fórmula de Gorlin.

Cuando el gradiente medio de presión a través de la válvula mitral es menor de 10 mm Hg, el error en el cálculo del área mitral es considerable; por consiguiente, deben repetirse las mediciones en condiciones que aumenten el volumen minuto, la

frecuencia cardíaca y el gradiente transvalvular (ejercicio, taquicardia inducida por isoproterenol o estimulación auricular).

- b) Registro de las presiones sistólica, diastólica y media del capilar pulmonar y de la arteria pulmonar; sistólica y diastólica del ventrículo derecho e izquierdo y sistólica, diastólica y media de la aorta. También se debe registrar la presión de la aurícula derecha con respiración normal y en inspiración profunda.
- c) Medición del volumen minuto según técnica de termodilución, con catéter de Swan-Ganz o, si es posible, medición del consumo de oxígeno, según técnica de Fick (esta última técnica es de indicación precisa en presencia de insuficiencia tricuspídea significativa, en la cual la termodilución produce resultados falsamente elevados). Hay que considerar que si el consumo de oxígeno se supone según peso corporal o según un nomograma se puede llegar a cometer errores significativos.
- d) Realización de un ventriculograma izquierdo en proyección oblicua anterior derecha y un aortograma. El ventriculograma permite evaluar la existencia de insuficiencia mitral, la movilidad de la válvula y la motilidad parietal.
- e) En pacientes mayores de 40 años o con probabilidad de padecer enfermedad coronaria, debe realizarse una cinecoronariografía.

Indicaciones de cateterismo cardíaco

Clase I

- Pacientes con estenosis mitral con indicación de cirugía, mayores de 40 años o con probabilidad de tener enfermedad coronaria, para realizar cinecoronariografía. (B)
- Cuando haya dudas en los estudios ecocardiográficos o discordancia entre éstos y la clínica que tengan implicación en la terapéutica. (B)

Clase II

- Pacientes con estenosis mitral severa en quienes se ha decidido realizar un tratamiento invasivo. (C)

Clase III

- Descompensación clínico-hemodinámica severa en la que el cateterismo pueda agravar la descompensación cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables. (B)
- Pacientes menores de 40 años con estenosis mitral con indicación de una intervención terapéutica (valvuloplastia percutánea o cirugía) cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables. (B)
- Endocarditis infecciosa reciente. (B)
- Evaluación de rutina en todo paciente con estenosis mitral. (C)
- Cateterismo previo (lapso menor de un año) con coronariografía normal o con lesiones no significativas y sin cambios en la sintomatología. (C)

Tratamiento médico

El tratamiento médico tiene la finalidad de disminuir los síntomas y evitar la repercusión del aumento de la

presión auricular izquierda sobre la circulación pulmonar. Obviamente, no puede causar regresión de la enfermedad anatómica de la válvula ni retrasar su progresión. Comprende medidas higiénico-dietéticas, la prevención de la embolia arterial, el manejo de la fibrilación auricular, la prevención de la endocarditis infecciosa, la profilaxis de la fiebre reumática y el tratamiento farmacológico.

Medidas generales

Restricción salina.

Tratamiento de causas secundarias de taquicardia (anemia, infecciones, etc.) o de aumento del volumen minuto (hipertiroidismo, beriberi, etc.).

Advertir acerca de los riesgos del embarazo y del tratamiento anticoagulante.

Profilaxis de endocarditis infecciosa.

Profilaxis de fiebre reumática:

- Menores de 40 años o durante los 10 años posteriores al último episodio de fiebre reumática.
- Indefinidamente en pacientes con alto riesgo de infección estreptocócica (docentes, trabajadores del área de la salud, etc.).

Limitación de la actividad física. Los pacientes sintomáticos con disnea de esfuerzo deben disminuir la actividad física y tienen contraindicación formal para realizar cualquier esfuerzo deportivo o recreativo.

Se debe enfatizar que estas recomendaciones son sólo una guía aproximada. Cada médico debe evaluar cuidadosamente la gravedad de la estenosis mitral en cada paciente, así como su respuesta fisiológica y hemodinámica al esfuerzo, para precisar si se permite alguna actividad deportiva.

El deseo de un paciente de practicar deportes debe balancearse con la gravedad de la enfermedad y con la confiabilidad que le merezca al médico el control que el enfermo tenga de sí durante la actividad deportiva y el respeto de los límites impuestos por el facultativo.

En general, los pacientes con estenosis mitral no deberían practicar los siguientes deportes, de gran exigencia estática o dinámica: fútbol, tenis *single*, voleibol, rugby, carreras de larga distancia, atletismo, pesas, alpinismo, pato, polo, aladeltismo, navegación a vela, patín, basquetbol, remo, canotaje, kayak, esquí en todas sus formas, hockey en todas sus variedades, pelota a paleta, squash, natación, boxeo, ciclismo, gimnasia deportiva, karate, judo, lucha, waterpolo, windsurf.

Recomendaciones de actividad deportiva en pacientes con estenosis mitral asintomáticos

Clase I

- Pacientes con estenosis mitral leve en ritmo sinusal: pueden participar en deportes competitivos. (B)

Clase II

Pueden realizar sólo determinados deportes: arquería, automovilismo, equitación, cricket, salto, tiro, billar, bowling, golf, béisbol, tenis de mesa, tenis doble. (B)

- Pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.
- Pacientes con estenosis mitral moderada en ritmo sinusal.
- Pacientes con presión sistólica de la arteria pulmonar en reposo o ejercicio menor de 50 mm Hg.

Clase III

- Pacientes con estenosis mitral severa o con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mm Hg (en reposo o con ejercicio) no pueden participar en ningún deporte competitivo. (C)
- Pacientes que reciben anticoagulantes orales no pueden participar en deportes competitivos que impliquen riesgo de colisión corporal. (C)

*Tratamiento farmacológico**Betabloqueantes***Clase I**

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia (con la finalidad de disminuir la frecuencia cardíaca). (C)
- Fibrilación auricular o aleteo auricular de elevada respuesta ventricular pese al tratamiento con digitálicos. (B)

Clase II

- Arritmias supraventriculares. (C)
- Reversión de fibrilación auricular aguda. (B)

Clase III

- Contraindicaciones de betabloqueantes. (C)

*Digitálicos***Clase I**

- Fibrilación auricular de elevada respuesta ventricular. (C)

Clase II

- Insuficiencia cardíaca derecha. (C)
- Estenosis mitral y fibrilación auricular. (C)

Clase III

- Estenosis mitral en ritmo sinusal. (C)

*Bloqueantes cálcicos***Clase I**

- Fibrilación o aleteo auricular con elevada respuesta ventricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (digital, betabloqueantes). (C)

Clase III

- Insuficiencia cardíaca. (B)
- Embarazo. (B)

*Amiodarona***Clase I**

- Reversión farmacológica de fibrilación auricular aguda (menos de 48 horas de instauración). (C)
- Fibrilación o aleteo auricular con alta respuesta ventricular cuya frecuencia no pueda controlarse con otros fármacos (betabloqueantes, bloqueantes cálcicos o digital). (C)

Clase III

- Embarazo. (B)
- Contraindicaciones habituales de amiodarona. (C)

*Diuréticos***Clase I**

- Disnea de esfuerzo. (C)
- Embarazada o púérpera en insuficiencia cardíaca (diuréticos del asa). (C)

Clase III

- Asintomáticos. (C)

*Conducta ante el paciente con disnea***Clase I**

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia:
- En ritmo sinusal: betabloqueantes. (C)
- En fibrilación auricular crónica: digital con betabloqueantes o sin éstos. (A)
- Disnea de esfuerzo o síntomas de congestión pulmonar: diuréticos. (C)
- Fibrilación auricular aguda: reversión farmacológica con amiodarona o cardioversión eléctrica. (C)

Clase II

- Taquicardia e insuficiencia cardíaca derecha: digoxina. (C)

Clase III

- Reversión de fibrilación auricular crónica con aurícula izquierda mayor de 5,5 cm. (B)

*Conducta ante el paciente con arritmia***Clase I**

- Taquicardia sinusal: betabloqueantes. (C)
- Fibrilación o aleteo auricular crónicos con alta respuesta ventricular: betabloqueantes y digital. (C)
- Fibrilación auricular aguda: reversión farmacológica o eléctrica. (B)
- Fibrilación auricular aguda o crónica: anticoagulación. (A)

Clase II

- Arritmia supraventricular: betabloqueantes. (C)
- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes y digoxina): amiodarona. (C)
- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes, digoxina y amiodarona): bloqueantes cálcicos. (C)

*Conducta en la paciente embarazada***Clase I**

- Embarazada con insuficiencia cardíaca: betabloqueantes con diuréticos del asa o sin ellos. (C)
- Embarazada con insuficiencia cardíaca CF III-IV sin respuesta al tratamiento médico: valvuloplastia mitral percutánea por balón. (C)
- Púérpera con insuficiencia cardíaca: diuréticos del asa. (C)

- Fibrilación auricular aguda: cardioversión eléctrica. (B)
- Fibrilación aguda o crónica: anticoagulación (véase Anticoagulación en la embarazada). (A)

Clase III

- Amiodarona y bloqueantes cálcicos. (C)

Riesgo tromboembólico. Anticoagulación

Indicaciones de anticoagulación en la estenosis mitral

Clase I

- Fibrilación auricular (paroxística o sostenida) - RIN 2-3. (A)
- Estenosis mitral que recupera (espontáneamente o poscardioversión) ritmo sinusal - RIN 2-3. (B)
- Trombo auricular (se requiere eco transesofágico [ETE] para confirmar) - RIN 2-3. (A)
- Embolia previa - RIN 2-3. (C)

Clase II

- Aurícula izquierda igual o mayor de 55 mm en ritmo sinusal - RIN 2-3. (C)
- Recurrencia tromboembólica con rango adecuado de anticoagulación - RIN 2-3 más aspirina o elevar RIN 2,5-3,5. (C)
- Ritmo sinusal y "humo" intenso en aurícula izquierda - RIN 2-3. (C)
- Estenosis mitral con ritmo sinusal y aurícula izquierda de 50 a 55 mm - RIN 2-3. (C)

Clase III

- Contraindicaciones generales de la anticoagulación. (C)

Indicaciones de anticoagulación para la cardioversión (eléctrica o farmacológica)

Clase I

- Precardioversión - RIN 2-3 (3 semanas). (A)

Pacientes embarazadas con indicación de anticoagulación

Clase I

Primer trimestre

- Heparina cálcica subcutánea (SC) - KPTT 1,5-2. (A)

Segundo trimestre hasta semana 34

- Anticoagulación oral - RIN 2-3. (A)

Desde semana 35 hasta el parto

- Heparina cálcica SC - KPTT 1,5-2. (A)

Parto

- No administrar la dosis previa al parto cuando es programado. En caso contrario efectuar KPTT y según resultado utilizar sulfato de protamina previo. (C)

Puerperio

- Reiniciar heparina cálcica SC a las 12 horas del parto. Mantener dicha terapéutica hasta consensuar con el obstetra la reinstalación de la anticoagulación oral - KPTT 1,5-2. (C)

Clase III

- Anticoagulación oral en el primer trimestre o en la embarazada de término. (A)

Valvuloplastia percutánea mitral por balón

Se considera un resultado óptimo la obtención de un área mayor o igual a 1,5 cm²; un área menor de 1,5 cm² se considera subóptima. El aumento del área valvular está relacionado directamente con el tamaño del balón utilizado e inversamente con el índice ecocardiográfico, la presencia de fibrilación auricular, la presencia de calcio en la fluoroscopia, la insuficiencia mitral previa, la edad, el bajo gasto cardíaco, la clase funcional y la presencia de comisurotomía previa.

De todas estas variables, el predictor más importante del resultado es el índice ecocardiográfico, que evalúa la rigidez, el engrosamiento, la calcificación de las valvas y la fibrosis subvalvular, lo cual permite establecer subgrupos con diferentes posibilidades de éxito (Tabla 3). Cuando el índice es menor o igual a 8, las posibilidades de lograr buenos resultados son mayores, en tanto que un índice mayor o igual a 12 ofrece resultados poco satisfactorios; en este caso, la VPBM debería realizarse sólo si la cirugía está contraindicada.

Indicaciones de valvuloplastia percutánea mitral por balón

Clase I

- Estenosis o reestenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice menor o igual a 8. (A)
- Embarazadas con estenosis mitral sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice menor o igual a 12. (B)
- Estenosis mitral sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico, moderada o severa con contraindicación o riesgo alto para cirugía. (B)

Clase II

- Estenosis o reestenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice de 9 a 11. (B)
- Estenosis mitral severa asintomática con necesidad urgente de cirugía extracardiaca. (C)
- Estenosis mitral severa asintomática en pacientes que planean un embarazo (C).
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, con índice menor o igual a 8 y con regurgitación mitral grado II. (B)
- Estenosis mitral moderada a severa asintomática con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mm Hg en reposo o mayor de 60 mm Hg con ejercicio.

Clase III

- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice mayor o igual a 12. (B)
- Estenosis mitral moderada o severa asintomática sin hipertensión pulmonar. (C)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e insuficiencia mitral grados III o IV. (B)

Tabla 3. Índice ecocardiográfico para la valoración de la estenosis mitral

Grado	Movilidad	Engrosamiento valvar	Calcificación	Engrosamiento subvalvular
1	Válvula muy móvil con restricción sólo del borde libre	Grosor casi normal (4-5 mm)	Una sola área de ecogenicidad aumentada	Engrosamiento mínimo justo debajo de las valvas
2	Valva con movilidad normal en su base y parte media	Considerable engrosamiento en los márgenes (5-8 mm) con grosor conservado en la región media	Pocas áreas de ecogenicidad aumentada, limitadas a los márgenes de las valvas	Engrosamiento cordal que afecta a un tercio de su longitud
3	Válvula con movilidad diastólica conservada en su base	Engrosamiento de toda la valva (5-8 mm)	Ecogenicidad que se extiende hasta las porciones medias de las valvas	Engrosamiento cordal que llega hasta el tercio distal
4	Movimiento diastólico mínimo	Engrosamiento considerable de toda la valva (> 8-10 mm)	Ecogenicidad extensa que afecta mucho tejido valvar	Engrosamiento extenso con acortamiento cordal que se extiende hasta el músculo papilar

- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa y trombo en cavidades izquierdas. (B)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa, con hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea severa orgánica. (C)

Cirugía cardíaca

Indicaciones de cirugía en la estenosis mitral

Clase I

- Luego de una valvuloplastia percutánea sin mejoría clínica. (C)
- Luego de una valvuloplastia percutánea complicada con insuficiencia mitral aguda severa. (B)
- Estenosis mitral moderada a severa sintomática que no fue aceptada para valvuloplastia percutánea (trombo auricular izquierdo, insuficiencia mitral grado III-IV, índice mayor de 12. (A)
- Presencia de insuficiencia tricuspídea orgánica u otra valvulopatía de grado severo que necesite corrección. (C)
- Endocarditis infecciosa mitral reciente. (C)
- Enfermedad coronaria sintomática asociada. (C)
- Embolias sistémicas recurrentes. (A)

Clase II

- Estenosis mitral moderada a severa sintomática a pesar del tratamiento médico e índice ecocardiográfico de 9 a 11. (C)

Clase III

- Estenosis mitral que pueda recibir valvuloplastia percutánea. (A)
- Primeros dos trimestres del embarazo. (C)

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Evaluación diagnóstica

Ecocardiograma

El ecocardiograma en modo M y bidimensional permite evaluar:

- Las características estructurales de la válvula aórtica: bicúspide, vegetaciones, prolapso, rotura, engrosamiento, calcificación, degeneración mixomatosa, tumores.
- Las características de la raíz aórtica: dilatación, aneurisma, ectasia anuloaórtica, disección, aneurisma del seno de Valsalva.
- El tamaño y la función del ventrículo izquierdo: diámetro sistólico y diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DSVI y DDVI) normalizados para la superficie corporal, fracción de acortamiento, fracción de eyección, masa ventricular, estrés parietal.
- Los efectos del impacto del *jet* regurgitante: “temblor fino diastólico” de la valva anterior de la mitral y del endocardio septal izquierdo.
- El efecto del rápido aumento de la presión diastólica del VI: cierre precoz de la válvula mitral y apertura prematura de la válvula aórtica.
- La afeción concomitante de otras válvulas.

El Doppler cardíaco (pulsado, continuo y color) es la técnica más sensible disponible hasta el momento para la detección de la insuficiencia aórtica. Su sensibilidad es tal que aun reflujos triviales pueden detectarse en sujetos normales y deben interpretarse como hallazgos no indicativos de enfermedad valvular.

La metodología del eco-Doppler para evaluar la magnitud de la regurgitación aórtica incluye:

- El reconocimiento de las características del *jet* regurgitante: longitud, área, ancho a nivel de la "vena contracta" y relación ancho del *jet*/ancho del TSVI.
- La evaluación de la declinación del gradiente diastólico: pendiente de desaceleración del flujo diastólico/tiempo de hemipresión.
- Cuando se trata de una lesión valvular aislada, pueden estimarse el volumen regurgitante, la fracción regurgitante y el orificio regurgitante efectivo mediante la medición del flujo transvalvular aórtico, el flujo mitral y el VTI del flujo regurgitante.
- Detección del flujo holodiastólico invertido en la aorta y en la arteria subclavia.
- Presencia de regurgitación mitral telediastólica.
- Afección de otras válvulas y estimación de la presión pulmonar.

Criterios ecocardiográficos de gravedad

- Relación ancho *jet*/ancho TSVI > 64%.
- Pendiente de desaceleración del flujo regurgitante diastólico > 3 m/seg² o tiempo de hemipresión < 300 mseg.
- Flujo holodiastólico invertido en la aorta abdominal.
- Cierre precoz de la válvula mitral, regurgitación mitral diastólica y apertura meso/telediastólica de la válvula aórtica (especialmente en insuficiencia aórtica aguda).

En el Cuadro 1 se resume el enfoque actual de la cuantificación de la insuficiencia aórtica.

Indicadores ecocardiográficos de mal pronóstico:

Fracción de eyección	< 50%
Fracción de acortamiento	< 27%
Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo	> 26 mm/m ²
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	> 38 mm/m ²
Relación radio/espesor (fin de diástole) (R/E)	> 3,8
Estrés parietal sistólico pico (R/E x TAS)	> 600 mm Hg

Indicaciones de eco-Doppler cardíaco

Clase I

- Diagnóstico, evaluación del tamaño y función de las cavidades cardíacas y estimación de la gravedad hemodinámica. (B)

- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica conocida en los que han aparecido o se han modificado los síntomas y/o signos. (B)
- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica severa que permanecen asintomáticos. (B)
- Durante el embarazo, seguimiento de las modificaciones en el tamaño y la función del ventrículo izquierdo y cambios de la gravedad hemodinámica. (C)
- Evaluar las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica de la válvula. (B)

Clase II

- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica moderada asintomáticos que no presentan dilatación del ventrículo izquierdo. (C)

Clase III

- Seguimiento de rutina en pacientes con insuficiencia aórtica leve asintomáticos con ventrículo izquierdo de tamaño y función conservados.
- Detección de insuficiencia aórtica en sujetos asintomáticos, con examen físico normal.

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

Clase I

- Ecocardiograma transtorácico inadecuado para precisar el diagnóstico y/o para evaluar la gravedad de una insuficiencia aórtica. (C)
- Ecocardiograma transtorácico inadecuado para evaluar la posibilidad de efectuar una reparación valvular. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica en la que se sospecha disección aórtica como mecanismo productor. (A)
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación plástica valvular, operación de Ross u homoinjerto. (B)

Clase III

- Seguimiento de rutina de una insuficiencia aórtica severa.

Ergometría - Estudios radioisotópicos

Indicaciones de la prueba ergométrica

Clase I

- No tiene.

Cuadro 1. Enfoque actual de la cuantificación de la insuficiencia aórtica

Variable	I Ao leve	I Ao moderada	I Ao severa
Ancho de vena contracta (mm)	< 3	3-5,9	> 6
Relación ancho chorro/ancho TSVI	< 25	25-44 45-65	> 65
Volumen regurgitante (ml/min)	< 30	30-44 45-59	> 60
Fracción regurgitante (%)	< 30	30-39 40-49	> 50
Orificio regurgitante efectivo	< 10	10-19 20-29	> 30

Nota: Las subdivisiones de la clase moderada corresponden a las subcategorías moderada y moderadamente severa.

Clase II

- Evaluación de la capacidad al ejercicio (evaluación del tiempo de ejercicio y carga alcanzada) en pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada-severa, oligosintomáticos o sintomáticos, y en pacientes en quienes la verdadera clase funcional es difícil de definir con la clínica. (B)

Clase III

- Diagnóstico y estratificación de la enfermedad coronaria asociada.

Indicaciones de estudios radioisotópicos**Clase I**

- Evaluación inicial y seriada de la fracción de eyección (Fey) del VI en reposo en pacientes con insuficiencia aórtica crónica (IAC) significativa. (A)

Clase II

- Evaluación pronóstica en pacientes sintomáticos (Fey en reposo). (A)
- Semicuantificación de la regurgitación valvular (cálculo de la fracción de regurgitación). (B)
- El cambio de la Fey en esfuerzo normalizado para el estrés sistólico para detección de la disfunción sistólica precoz en pacientes asintomáticos. (B)
- Detección y estratificación de la enfermedad coronaria asociada mediante el empleo de PM en ejercicio o con estrés farmacológico. (B)

Clase III

- El comportamiento de la Fey con el esfuerzo para la detección y la estratificación de la enfermedad coronaria asociada.

Cateterismo cardíaco**- Insuficiencia aórtica crónica**

El cateterismo cardíaco permite:

- Evaluar la magnitud del defecto valvular y la presencia y extensión de la dilatación de la raíz aórtica.
- Estudiar su repercusión en la función ventricular izquierda y en el pequeño circuito.
- Establecer una eventual asociación de otros defectos valvulares y/o patología coronaria.
- Analizar las variables hemodinámicas que determinan una indicación quirúrgica en pacientes asintomáticos.
- Obtener índices pronósticos hemodinámicos para el reemplazo valvular.

Como en toda valvulopatía, puede realizarse un cateterismo derecho (con medición del volumen minuto), ventriculograma izquierdo y un aortograma cuando la información obtenida por los métodos no invasivos sea incompleta.

Crterios de gravedad:

La gravedad de la insuficiencia aórtica se puede evaluar en forma cualitativa (por angiografía) o cuantitativa, calculando la fracción de regurgitación.

Valoración cualitativa:

Mediante una aortografía suprasigmoidea, se compara la tinción de la aorta y la del ventrículo izquierdo, al concluir la diástole del tercer latido desde el inicio de la inyección del material de contraste.

- Grado I: Regurgitación mínima. El contraste se lava inmediatamente del ventrículo izquierdo.
- Grado II: El medio de contraste permanece en la cavidad del ventrículo izquierdo, pero con menor tinción que en la aorta.
- Grado III: La opacificación de la aorta y la del ventrículo izquierdo son similares.
- Grado IV: El ventrículo izquierdo queda más teñido que la aorta.

Valoración cuantitativa:

Requiere medir la fracción de regurgitación (FR):

$$FR = (VR/VFD) \times 100$$

Donde: VR = volumen de regurgitación. VFD = volumen de fin de diástole (angiográfico).

El volumen de regurgitación resulta de restar el volumen sistólico angiográfico del volumen sistólico efectivo, calculado por termodilución.

Una FR mayor del 30% es significativa y se considera severa cuando supera el 50%.

Indicadores pronósticos:

Criterios relacionados con deterioro de la función ventricular izquierda:

- Fracción de eyección de reposo menor del 50%.
- Presión de fin de diástole en reposo superior a 18 mm Hg.
- Aumento de la tensión intraventricular de fin de sístole.
- Relación masa/volumen inferior a 0,9.

Indicaciones de cateterismo en la insuficiencia aórtica crónica**Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica significativa donde se plantea el tratamiento quirúrgico, con el fin de corroborar el diagnóstico y evaluar la circulación coronaria en los siguientes casos: hombre mayor de 40 años; mujer posmenopáusica o mayor de 45 años; antecedente de angina de pecho sin importar la edad. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica sintomáticos en los que los estudios no invasivos no son concluyentes y por ende se sospecha patología asociada no precisada. (C)
- Pacientes en los que existe una falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de valvulopatía a juzgar por los estudios no invasivos. (C)
- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía de Ross. Descartar un origen anómalo coronario permite definir la estrategia quirúrgica. (C)

Clase II

- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes con insuficiencia aórtica significativa en plan de cirugía que presentan múltiples factores de riesgo coronario pero no cumplen con las condiciones mencionadas en la clase I. (C)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia aórtica asintomáticos, sin evidencias de deterioro de la función ventricular izquierda.

Indicaciones de cateterismo en la insuficiencia aórtica aguda**Clase I**

- Cuando se plantea un reemplazo valvular de urgencia y se requiere conocer la anatomía coronaria. (B)
- Para confirmación diagnóstica de los datos de estudios no invasivos cuando éstos no son concluyentes. (B)

Tratamiento*Insuficiencia aórtica aguda**- Tratamiento médico*

Habitualmente, la contractilidad miocárdica no se encuentra deprimida en la insuficiencia aórtica aguda grave. Cuando lo está, en general se asocia con isquemia miocárdica. La disminución de la función sistólica se debe, en la mayoría de los casos, a un desequilibrio (*mismatch*) entre la precarga y la poscarga. Las drogas inotrópicas, por lo tanto, tienen escasa utilidad y los diuréticos pueden mejorar la congestión pulmonar, sin disminuir el volumen regurgitante. Los medicamentos de elección son las drogas vasodilatadoras; entre ellas, el nitroprusiato de sodio por vía intravenosa, que logra disminuir el volumen de regurgitación a través de una disminución de la resistencia periférica. La utilización de esta medicación, en caso de insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda severa, es solamente de sostén, para poder finalizar los estudios quirúrgicos, ya que la cirugía en estos casos debe ser lo más precoz posible.

*- Tratamiento quirúrgico***Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda****Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca. (A)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda leve a moderada sin insuficiencia cardíaca y sin otra indicación de cirugía por su enfermedad de base.

*Situaciones especiales***Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa, sin insuficiencia cardíaca, con

persistencia del cuadro séptico a pesar de antibioticoterapia adecuada. (B)

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con expresión clínica o no (bloqueos auriculoventriculares, derrame pericárdico). (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a aneurisma disecante de la aorta proximal. (A)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca. (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores a repetición. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y vegetación mayor de 10 mm visualizada por ecocardiografía, si se demuestra aumento progresivo del tamaño de las vegetaciones a pesar de tratamiento adecuado. (C)

*Insuficiencia aórtica crónica**- Tratamiento médico**Profilaxis de endocarditis infecciosa*

Los regímenes antibióticos dependen del riesgo de endocarditis y del procedimiento que se ha de efectuar.

Terapéutica vasodilatadora

Se observa reducción de los diámetros ventriculares y de la fracción de regurgitación, tanto con nifedipina como con hidralazina e inhibidores de la enzima convertidora. Existen además evidencias de reducción y/o retraso de la necesidad de cirugía valvular en los pacientes asintomáticos con buena función ventricular izquierda tratados con nifedipina. Sobre la base de estos conceptos parecería que existe cierta racionalidad en el uso de esta medicación en los pacientes asintomáticos o en aquellos que a pesar de sus síntomas tienen contraindicación o se niegan a la cirugía. Sin embargo, la falta de estudios adecuadamente controlados y aleatorizados y el pequeño tamaño de muestra de los estudios hasta ahora comunicados, así como la aparición reciente de datos contradictorios, hacen que aún no existan indicios que permitan apoyar el uso sistemático de estos fármacos, sobre todo en pacientes asintomáticos con IAo severa y función ventricular izquierda conservada.

*- Tratamiento quirúrgico***Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia aórtica crónica****Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa sintomáticos (disnea o angor) atribuibles a la disfunción valvular independientemente de la función ventricular. (A)

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos con: disfunción del VI evidenciada por la aproximación a alguno de los siguientes parámetros: diámetro sistólico de 55 mm, volumen de fin de sístole 60 ml/m², fracción de acortamiento < 25% o fracción de eyección de reposo < 50%. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas. (C)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos, con FEVI > 50%, pero con dilatación extrema del VI (diámetro diastólico > 80 mm). (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas. (C)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con función sistólica normal y tolerancia adecuada al esfuerzo.

Situaciones especiales

Clase I

- Dilatación de la aorta ascendente > 55 mm de diámetro con insuficiencia aórtica severa o sin ella. (A)
- Dilatación de la aorta ascendente > 50 mm en pacientes con síndrome de Marfan, o bien con una tasa de dilatación progresiva rápida (mayor de 1 cm/año) o con antecedentes de muerte súbita en la familia con insuficiencia aórtica o sin ella. (A)

Clase II

- Enfermedad coronaria severa sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o severa. (C)

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

La elección del tipo de procedimiento quirúrgico a realizar en los pacientes portadores de insuficiencia aórtica depende de diversos factores, entre los que se pueden mencionar la etiología de la enfermedad, la edad, las enfermedades asociadas y la situación socioeconómica del enfermo, que condicionan la técnica operatoria y el tipo de prótesis por emplear. Hasta los conocimientos actuales, el procedimiento de elección que reúne las mejores condiciones para constituirse en "ideal" u óptimo no existe.

Prótesis mecánica

Clase I

- Se indica una prótesis mecánica debido a su probada durabilidad, preferentemente bivalva, en todos los pacientes menores de 65 años y que no tengan contraindicaciones para el empleo de la anticoagulación oral crónica. (A)

Prótesis biológica

Clase I

- Paciente con enfermedad o diátesis hemorrágicas. (C)
- Enfermos que se nieguen al uso crónico de anticoagulación, o que habiten en lugares en donde no puedan realizarse los controles adecuados. (C)
- Pacientes mayores de 65 años. (B)
- Pacientes con alguna enfermedad asociada, cuya supervivencia sea inferior a 10 años. (C)

Clase II

- Mujeres que deseen embarazarse y se nieguen al empleo de anticoagulación (relativa). (C)

Homoinjertos

Clase I

- Pacientes con endocarditis infecciosa en actividad fundamentalmente si presentan compromiso y destrucción perivalvular y de la raíz aórtica. (B)
- Menores de 65 años con contraindicaciones de tratamiento anticoagulante. (C)
- Mujeres con posibilidad de embarazo que no puedan diferir la cirugía. (C)

Operación de Ross

Clase I

- Alternativa en los pacientes con expectativa de vida > 25 años y/o con probabilidades de embarazo o pacientes valvulares sin posibilidad de anticoagulación oral, con buena función ventricular y ausencia de hipertensión pulmonar. (B)

Clase II

- Insuficiencia aórtica por endocarditis infecciosa en actividad que requiere tratamiento quirúrgico. (B)

Clase III

- Insuficiencia aórtica por síndrome de Marfan.

Plástica valvular

Clase II

- Queda como alternativa de tratamiento en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica cuyo mecanismo incluye la afectación de otras estructuras que secundariamente generan regurgitación, como dilatación de la raíz de la aorta o disección o prolapso valvar, empleándose para algún caso *banding* y/o anuloplastia, resuspensión valvular por cúspide prolapsante (todas son técnicas alternativas y segunda elección). (B)

ESTENOSIS AÓRTICA

Evaluación diagnóstica

Utilidad de la ecocardiografía Doppler

El ecocardiograma bidimensional permite determinar la presencia tanto de elementos que orientan en forma directa sobre la existencia de estenosis valvular

(número de valvas, engrosamiento y/o fibrosis valvar, restricción de la apertura valvular, etc.) como de datos indirectos acerca de la repercusión hemodinámica de la valvulopatía (hipertrofia ventricular, estado de la función sistólica ventricular, dimensiones de las cámaras cardíacas, etc.). Con el Doppler cardíaco es posible cuantificar el grado de estenosis de la válvula, el gradiente transvalvular y el área; de esta manera, la evaluación no invasiva de pacientes con estenosis valvular aórtica se apoya principalmente en la ecocardiografía, en todas sus modalidades.

Clasificación actual de la gravedad de la estenosis aórtica

	Leve	Moderada	Severa
Velocidad de <i>jet</i> (m/seg)	< 0,3	3,0-4,0	> 0,4
Gradiente medio (mm Hg)	< 25	25-40	> 40
Área VAo (cm ²)	> 1,5	1,0-1,5	< 1,0
Área VAo indexada (cm ² /m ²)			< 0,6

Algunos parámetros alternativos sugestivos de estenosis valvular aórtica grave son:

- Resistencia valvular máxima > 500 dinas/seg/cm⁵.
- Resistencia valvular media > 300 dinas/seg/cm⁵.
- Cociente velocidad máxima del tracto de salida del ventrículo izquierdo/velocidad máxima transvalvular aórtica < 0,25.
- Cociente fracción de acortamiento / gradiente máximo transvalvular aórtico < 0,7.
- Cociente tiempo al acmé del flujo / período eyectivo ventricular izquierdo > 0,5.

Indicaciones del ecocardiograma Doppler para el diagnóstico de estenosis valvular aórtica

Clase I

- Sopro sistólico sugestivo de estenosis aórtica en un paciente con síntomas o sin ellos y signos cardiorespiratorios. (B)
- Establecer diagnóstico diferencial entre estenosis aórtica valvular, subvalvular y supravalvular. (B)

Clase II

- Pacientes con coartación aórtica, debido a su frecuente asociación con válvula aórtica bicúspide. (B)

Clase III

- Pacientes con soplo eyectivo aórtico caracterizado como funcional o asociado con un estado de hiperdinamia circulatoria. (B)

Eco estrés con dobutamina

En líneas generales, luego de esta prueba pueden observarse las siguientes respuestas:

- gasto cardíaco ↑↑↑ - área valvular ↑↑↑ - gradiente ↑ ⇒ estenosis no grave (seudoestenosis si el área aumenta más de 0,2 cm², con área final > 1 cm²).
- gasto cardíaco ↑↑↑ - área valvular ↔ / ↑ - gradiente ↑↑↑ ⇒ estenosis grave (con reserva contráctil, aumento del volumen sistólico > 20%).

- gasto cardíaco ↔ / ↑ - área valvular ↔ - gradiente ↔ ⇒ no concluyente (indica escasez o ausencia de reserva miocárdica y tiene mal pronóstico).

Indicaciones del ecocardiograma Doppler para la estimación de la gravedad de la estenosis valvular aórtica

Nota: En un paciente con evaluación ecocardiográfica transtorácica no satisfactoria está indicado realizar eco-Doppler transesofágico (evaluación de área por planimetría).

Clase I

- Paciente con sospecha clínica de estenosis valvular aórtica de grado significativo (moderada-grave). (B)
- Sospecha por ecocardiograma modo M/2D de estenosis valvular aórtica significativa (moderada-grave). (B)
- Embarazada con estenosis valvular aórtica conocida, para definir el manejo terapéutico. (B)
- Embarazada con estenosis aórtica ya conocida como de grado severo: frecuentes controles para evaluar la evolución del gradiente transvalvular (véase apartado "Embarazo"). (B)
- Eco estrés con dobutamina en un paciente con dificultad en la evaluación del grado de estenosis aórtica que presenta bajo gradiente transvalvular y deterioro significativo de la función sistólica ventricular. (B)
- Paciente con estenosis valvular aórtica conocida que va a ser sometido a cirugía:
 - a) mayor, no cardíaca. (C).
 - b) cardíaca, por patología diferente de la estenosis valvular aórtica. (C)
- Paciente con estenosis valvular aórtica que realiza deportes competitivos o tareas que pueden comprometer la seguridad propia o la de terceros. (C)
- Paciente con estenosis aórtica moderada según estudio de eco-Doppler, que carece de reevaluación por un período superior a 18 meses. (C)

Clase II

- Pacientes con estenosis valvular aórtica grave, para evaluar su progresión. (C)
- Pacientes con estenosis aórtica moderada sin evidencias clínicas de progresión en el último año. (C)

Clase III

- Pacientes cuya estenosis valvular aórtica se haya cuantificado como de grado no significativo dentro del último año. (C)
- Pacientes con estenosis aórtica leve sin evidencias clínicas de progresión. (C)

Ergometría

Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica

Clase I

- Estenosis aórtica leve a moderada y síntomas de dudosa etiología. (B)
- Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes sedentarios. (C)

Clase II

- Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes físicamente activos. (C)
- Estenosis aórtica moderada asintomática. (B)

Clase III

- Estenosis aórtica severa sintomática. (C)
- Diagnóstico de enfermedad coronaria asociada con la estenosis aórtica. (B)

*Papel de la cardiología nuclear**Indicaciones de los estudios radioisotópicos en la estenosis aórtica***Clase I**

- Perfusión miocárdica de ejercicio o con apremio farmacológico en la estenosis aórtica leve o moderada, con dolor precordial dudoso y/o prueba ergométrica dudosa para diagnóstico de cardiopatía isquémica. (B)

Clase II

- Ventriculografía radioisotópica para evaluar función ventricular izquierda (fracción de eyección) prequirúrgica. (B)

Estudio hemodinámico y cinecoronariografía

El cateterismo cardíaco, en un paciente con estenosis valvular aórtica, conocida o sospechada, es capaz de aportar información que permite confirmar y cuantificar la gravedad de la estenosis, demostrar lesiones valvulares asociadas, evaluar la función ventricular y/o definir la anatomía coronaria.

Si el estudio de eco-Doppler resultó técnicamente no satisfactorio o incompleto, se requiere del laboratorio de hemodinamia una mayor definición de la patología valvular, y en este último caso se debe realizar un estudio hemodinámico con las características que a continuación se detallan:

A) Cateterismo derecho

- Registro de presiones en cavidades derechas.
- Volumen minuto por termodilución.

B) Cateterismo izquierdo

- Registro de presiones del ventrículo izquierdo. Presión de fin de diástole.
 - Presión de retirada desde el ventrículo izquierdo a la aorta (gradiente sistólico transvalvular).
 - Cálculo del área valvular (método de Gorlin).
- C) Estudio angiográfico**
- Ventriculografía (en oblicua anterior derecha).
 - Evaluación de la motilidad parietal (volúmenes ventriculares en sístole y en diástole).
 - Cálculo de la fracción de eyección.
 - Evaluación de la motilidad y suficiencia de la válvula mitral.
 - Aortograma torácico (en oblicua anterior izquierda).
 - Evaluación de la válvula. Número de cúspides. Grado de restricción de la movilidad. Grado de regurgitación. Grado de calcificación. Diámetro del anillo aórtico.

c) Evaluación de la raíz aórtica.

- Grado de dilatación. Presencia de hoja de disección.
- d) Evaluación del cayado y orígenes de los grandes vasos del cuello.
- e) Evaluación de las arterias coronarias.

Criterios hemodinámicos de gravedad

Grado	Gradiente pico	Área valvular
Leve	< 50 mm Hg	> 1,4 cm ²
Moderada	50-70 mm Hg	0,75-1,4 cm ²
Severa	> 70 mm Hg	< 0,75 cm ²

*Indicaciones de estudio hemodinámico en la estenosis aórtica***Clase I**

- Paciente sintomático con estudio Doppler trans-torácico y transesofágico no diagnóstico en cuanto a grado de severidad. (B) *
- Paciente sintomático en plan quirúrgico, hombre mayor de 40 años o mujer mayor de 45 o posmenopáusica. (C)
- Paciente hombre menor de 40 años o mujer menor de 45 años premenopáusica, en plan quirúrgico por estenosis aórtica, que presenta factores de riesgo coronario. (C).
- Paciente con estenosis aórtica moderada o severa asintomática con deterioro moderado de la función sistólica del VI (Fey 40-50%), en quien se desea descartar enfermedad coronaria. (C)
- Paciente con dolor precordial o isquemia demostrada por pruebas no invasivas, en el que se considera cirugía valvular. (B)
- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía de Ross. (Descartar origen anómalo coronario permite definir la estrategia quirúrgica).

Clase III

- Paciente con estenosis aórtica severa asintomática con función ventricular normal. (C)
 - * Salvo en este caso, en las restantes situaciones la indicación del estudio es para realizar exclusivamente angiografía coronaria.

*Manejo médico y toma de decisiones**Indicaciones respecto de la actividad física*

La restricción de la actividad física en pacientes no deportistas con estenosis aórtica depende de la gravedad de la estenosis, la presencia de síntomas, la respuesta clínica y electrocardiográfica a la prueba ergométrica y de la actividad habitual previa del individuo.

En pacientes asintomáticos con estenosis aórtica leve no debe restringirse la actividad física, aunque es preferible evitar los ejercicios con alto componente

estático, más aún en los individuos con historia de sedentarismo.

Los pacientes con estenosis aórtica moderada a severa asintomáticos no deben participar en actividades deportivas competitivas.

Cuando la estenosis aórtica es moderada es necesario restringir los ejercicios estáticos recomendando sólo los que tienen componente dinámico de baja intensidad: caminatas, subir escaleras a ritmo lento y con descansos intermedios, tareas del hogar, jardinería liviana y casera. El nivel de esfuerzo se podrá determinar por la capacidad funcional alcanzada en la ergometría. Deberá evitarse empujar o levantar objetos pesados.

La indicación de actividad física en los pacientes con estenosis aórtica severa asintomática se limitará a ejercicios dinámicos de baja intensidad, como las caminatas o aquellos esfuerzos con un gasto equivalente.

En el caso de pacientes con síntomas, la actividad debe restringirse a esfuerzos que no los desencadenen hasta que se imponga el tratamiento adecuado.

Profilaxis de la endocarditis infecciosa

La estenosis aórtica ya sea congénita (válvula aórtica bicúspide) o adquirida (reumática, degenerativa, por colagenopatía) es una patología que conlleva un riesgo moderado de endocarditis infecciosa. Existe consenso de que diversos procedimientos dentales, sobre el tracto respiratorio, gastrointestinal y genitourinario requieren profilaxis de la endocarditis infecciosa. Los regímenes antibióticos dependen del riesgo de endocarditis y del procedimiento que se ha de efectuar.

Angina de pecho en la estenosis aórtica

Estratificación de estudio en pacientes con angina de pecho y estenosis aórtica

Estenosis aórtica leve y moderada

Clase I

- Prueba ergométrica graduada o con estudio de perfusión con isótopos o ecocardiografía con estrés. (B)

Clase II

- Estudio angiográfico y hemodinámico. (B)

Clase III

- Conducta expectante. (B)

Estenosis aórtica severa

Clase I

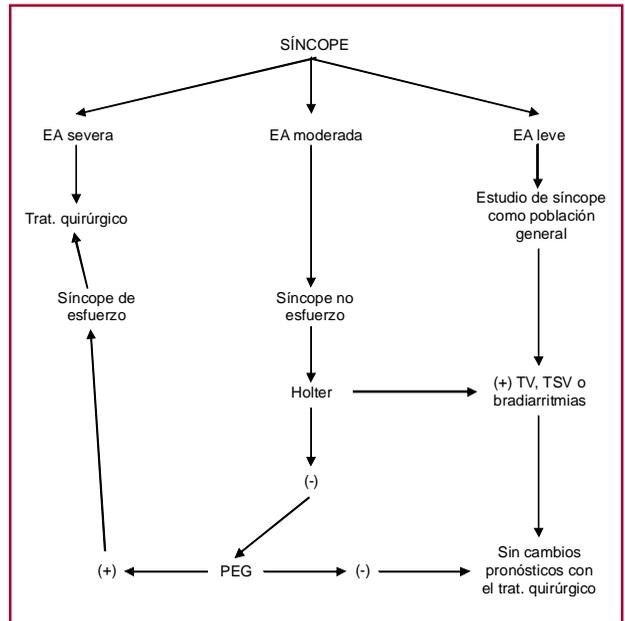
- Estudio angiográfico y hemodinámico prequirúrgico. (B)

Clase III

- Prueba ergométrica graduada, así como ecocardiograma o estudios radioisotópicos asociados con ejercicio o con estimulación con inotrópicos. (B)

El síncope en la estenosis aórtica

Esquema de manejo del síncope en la estenosis aórtica



Disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca

Las drogas por considerar son:

- Digital: si el paciente se encuentra fibrilado.
- Diuréticos: pueden ser de utilidad en los pacientes sintomáticos por insuficiencia cardíaca, pero deben emplearse con cautela ya que disminuyen la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y el volumen minuto y pueden provocar hipotensión ortostática.
- Inhibidores de la ECA: constituyen un recurso válido, sobre todo en hipertensos, pero con la condición de evitar la hipotensión ortostática.
- Betabloqueantes: pueden disminuir el inotropismo y producir mayor deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, pero son de utilidad en el manejo de pacientes sintomáticos sin deterioro de la función sistólica del VI, para control del doble producto sobre todo en aquellos sintomáticos por angor en los cuales la sospecha de enfermedad coronaria concomitante es mayor.
- Nitritos: clásicamente se hallan contraindicados en los tratados de cardiología y en las recomendaciones para prescribir, aunque hay escasa evidencia publicada en este sentido. Algunas observaciones aisladas sugerirían que con prudencia podrían ser de utilidad en esta situación, y quizás particularmente si coexiste enfermedad coronaria.

Recomendaciones para el manejo de pacientes con estenosis aórtica y disfunción ventricular:

- Pacientes con estenosis aórtica leve a moderada y disfunción sistólica: Buscar concausas (enfermedad coronaria fundamentalmente).
- Pacientes con estenosis aórtica, asintomáticos, y disfunción diastólica pura: seguimiento clínico.
- Pacientes con estenosis aórtica severa e insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica o diastólica:
 - a) Candidato a cirugía: operar.
 - b) No candidato a cirugía: tratamiento médico, o valvuloplastia si está indicada (véase "Valvuloplastia aórtica percutánea").
- Pacientes con estenosis aórtica con gradientes bajos y deterioro sistólico severo: eco-Doppler con dobutamina para evaluar gravedad de la estenosis (descartar pseudoestenosis) y evaluar la reserva contráctil. Si se confirma la presencia de reserva contráctil, tiene indicación de cirugía; la ausencia de reserva contráctil, si bien no contraindica la cirugía, obliga a considerar el resto de los factores previamente descritos (edad, comorbilidades, necesidad de cirugía combinada y experiencia y mortalidad quirúrgica del centro), para individualizar la indicación en cada paciente.

Evaluación del riesgo de cirugía no cardíaca

La valoración preoperatoria debe considerar por parte del:

- a) Paciente:
 - condiciones preexistentes y/o concomitantes
 - condiciones de gravedad
- b) Procedimiento:
 - urgencia
 - complejidad
 - necesidad
 - objetivos
 - recuperación y rehabilitación
 - alternativas
- c) Equipo quirúrgico:
 - capacidad
 - nivel tecnológico

Pacientes con estenosis aórtica que pueden ser sometidos a cirugía no cardíaca de riesgo al menos moderado

Clase I

- Estenosis aórtica leve y moderada. (B)
- Estenosis aórtica severa asintomática y cirugía de urgencia. (B)
- Estenosis aórtica severa sintomática y cirugía de urgencia: pueden ser operados, previa valvuloplastia. (B)

Clase II

- Estenosis aórtica severa asintomática y cirugía no cardíaca electiva. (B)

Clase III

- Estenosis aórtica severa sintomática y cirugía no cardíaca electiva. Previamente deberá efectuarse reemplazo valvular aórtico (B), o valvuloplastia con balón si no es candidato a cirugía.

Valvuloplastia aórtica percutánea (VAP)

Situaciones en las cuales debe considerarse la valvuloplastia:

1. Presencia de factores clínicos asociados con alto riesgo quirúrgico.
2. Edad avanzada.
3. Enfermedades generales graves concomitantes.

Indicaciones de valvuloplastia aórtica percutánea

Clase I

- Estenosis aórtica severa muy sintomática en paciente no candidato para cirugía. (C)
- Estenosis aórtica severa sintomática en paciente con indicación urgente de cirugía no cardíaca de riesgo al menos moderado. (B)
- Estenosis aórtica congénita en jóvenes con síntomas o bien en asintomáticos con gradiente pico a pico mayor de 60 mm Hg o bien mayor de 50 mm Hg con alteraciones del segmento ST-T en precordiales izquierdas presentes en el ECG de reposo o en respuesta al ejercicio. (C)

Clase II

- Estenosis aórtica severa con descompensación cardiovascular, como puente a la cirugía. (C)
- Estenosis aórtica congénita en jóvenes asintomáticos con gradiente pico a pico mayor de 50 mm Hg que deseen efectuar deportes competitivos o planean un embarazo. (C)

Clase III

- Estenosis aórtica severa del adulto con función ventricular conservada, en enfermos que sean buenos candidatos quirúrgicos. (C)
- Presencia de trombos en el ventrículo izquierdo. (C)
- Lesión de tronco de la coronaria izquierda. (C)

Indicación de tratamiento quirúrgico

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica

Clase I

- Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, sintomáticos. (A)
- Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, asintomáticos, con prueba ergométrica positiva (por desarrollo de síntomas o caída de la presión arterial). (C)
- Pacientes con estenosis aórtica moderada o severa que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas. (B)
- Pacientes con estenosis aórtica severa con disfunción del VI (fracción de eyección del VI < 50%).
- Pacientes con estenosis aórtica severa, menores de 30 años en los cuales la valvuloplastia no es factible. (B)

Clase II

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa en quienes se estima no factible un seguimiento clínico cercano. (C)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y buena función ventricular, pasibles de ser controlados de cerca para detectar aparición de síntomas. (A)

*Elección del procedimiento quirúrgico***Indicaciones de prótesis mecánica****Clase I**

- Pacientes adultos menores de 65 años, sin contraindicación de tratamiento anticoagulante, con un estado social, estilo de vida, profesión y un lugar de residencia que permitan un control óptimo de la anticoagulación. (B)
- Pacientes jóvenes sin posibilidad de efectuar operación de Ross y con las mismas condiciones que el punto anterior en cuanto a la anticoagulación. (B)

Clase III

- Contraindicación de tratamiento anticoagulante o imposibilidad de mantener un nivel óptimo de anticoagulación. (B)

Indicaciones de bioprótesis**Clase I**

- Pacientes adultos mayores de 65 años. Si el diámetro del orificio efectivo es menor de 21 mm, se aconseja una válvula sin soporte. (B)
- Pacientes adultos por debajo de los 65 años con contraindicación o imposibilidad de tratamiento anticoagulante. (B)
- Pacientes con alguna enfermedad asociada cuya expectativa de vida sea inferior a 10 años. (C)

Indicaciones de autoinjerto de válvula pulmonar (cirugía de Ross)**Clase I**

- Pacientes jóvenes, con una expectativa de vida > 20 años, con un estado social, estilo de vida, profesión y un lugar de residencia que no permitan un control óptimo de la anticoagulación. (B)

Clase II

- Endocarditis activa. (B)

Clase III

- Síndrome de Marfan. (C)

Indicaciones de homoinjerto**Clase I**

- Pacientes con endocarditis activa sobre la válvula aórtica, fundamentalmente si presentan compromiso perivalvular y destrucción de la raíz aórtica. (B)

Clase II

- Alternativa para pacientes sin posibilidad de las otras técnicas. (B)

Formas especiales*Estenosis aórtica asintomática en el paciente que es revascularizado quirúrgicamente***Indicaciones en la estenosis aórtica leve****Clase I**

- Conducta expectante. (B)

Clase III

- Reemplazo valvular aórtico. (C)

Indicaciones en la estenosis aórtica moderada**Clase I**

- Reemplazo valvular aórtico. (B)

Indicaciones en la estenosis aórtica severa**Clase I**

- Reemplazo valvular aórtico. (B)

Clase III

- Conducta expectante. (B)

Nota: Estas recomendaciones podrían hacerse extensivas a pacientes a quienes se les efectúan otros procedimientos quirúrgicos cardíacos.

Embarazo**Manejo terapéutico**

Si aparecen síntomas, en especial angina o disnea:

- Iniciar tratamiento médico, preferentemente con internación de la paciente para iniciar reposo. Evitar la hipovolemia y la taquicardia.
- Valorar la función ventricular izquierda: si es normal, administrar betabloqueantes para disminuir la taquicardia y de esa manera mejorar los tiempos diastólicos, el llenado ventricular y el flujo coronario.
- Continuar de esa manera hasta que el feto sea viable para efectuar el parto por cesárea.

Si no hay mejoría, programar:

- Valvuloplastia aórtica, la que es sólo paliativa. Siempre con escudo de protección para el feto. No efectuarla en el primer trimestre del embarazo; el cuarto mes es el más aconsejable (fin de la organogénesis y previo al desarrollo de la glándula tiroides fetal).
- Reemplazo valvular aórtico: intentarlo cuando el feto sea viable y se pueda efectuar una cesárea previa, ya que en la cirugía materna los riesgos para el feto son importantes.