



**VOL 83 SUPLEMENTO 2
JUNIO 2015**

CONSENSO DE VALVULOPATÍAS

COORDINADORES

Jorge Lax^{MTSAC} - Pablo Stutzbach^{MTSAC}

SECRETARIOS

Martín Beck - Francisco Martín Perea

COMITÉ DE REVISIÓN

Tomás Cianciulli^{MTSAC}
Hugo Grancelli^{MTSAC}
Daniel Piñeiro^{MTSAC}
Horacio Prezioso^{MTSAC}
Ricardo Sarmiento^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

Analía Aquieri
Carla Agatiello^{MTSAC}
Gustavo Avegliano
Sergio Baratta^{MTSAC}
Roberto Battellini
Alejandra Bermann
Victorio Carosella^{MTSAC}
Marcelo Casey
Fernando Cura^{MTSAC}
Víctor Darú^{MTSAC}
Héctor Deschle^{MTSAC}

Alejandro Deviggiano^{MTSAC}
Amalia Elizari^{MTSAC}
Mariano Falconi^{MTSAC}
Eduardo Fernández Rostello
Eduardo Guevara^{MTSAC}
Alejandro Hita^{MTSAC}
Adrián Lescano^{MTSAC}
Alejandro Machaín^{MTSAC}
Oscar Méndiz^{MTSAC}
Ricardo Migliore^{MTSAC}
Daniel Navia^{MTSAC}

Carlos Nojek^{MTSAC}
Pablo Oberti^{MTSAC}
Roberto Peidro^{MTSAC}
Diego Pérez de Arenaza^{MTSAC}
Antonio Piazza
Rodolfo Pizarro^{MTSAC}
Gonzalo Pombo
Pablo Roura
Manuel Vázquez Blanco^{MTSAC}
Verónica Volberg^{MTSAC}

La Revista Argentina de Cardiología **agradece** a la **FUNDACIÓN COSSIO** su apoyo permanente y comprometido para la concreción de sus proyectos, como lo ha sido la distribución de la RAC al exterior, la edición de un DVD con la colección completa, entre otros, y actualmente la edición bilingüe electrónica.

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 (Impresa) ISSN versión electrónica 1850-3748 (En línea) - Registro de la Propiedad Intelectual N° 5006334

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 83 CONSENSO DE VALVULOPATÍAS / 2015

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Administrador Néstor F. Sarria - **Secretaría** Mariela Romano - **Corrección de estilo** Leonor M. Lamas



Índice

Introducción

- Existiendo tantos consensos sobre enfermedades valvulares, ¿por qué otro más?
- Metodología
- Profilaxis antibiótica de endocarditis infecciosa
- Bibliografía
- Riesgo quirúrgico preoperatorio
- Bibliografía

Estenosis mitral

- Introducción
- Evolución natural, anatomía patológica, fisiopatología y clínica
- Electrocardiograma, radiografía de tórax y ergometría
 - Indicaciones de ergometría
- Ecocardiografía y Doppler cardíaco en la estenosis mitral
 - Indicaciones de eco-Doppler cardíaco
 - Indicaciones de eco transesofágico
 - Ecocardiograma transesofágico 3D
 - Tomografía computarizada multicorte
- Evaluación hemodinámica con ejercicio
 - Indicaciones de evaluación hemodinámica con ejercicio
- Cateterismo cardíaco
 - Indicaciones de cateterismo cardíaco
- Tratamiento médico
 - Medidas generales
 - Limitación de la actividad física
 - Recomendaciones de actividad deportiva en pacientes con estenosis mitral asintomáticos
- Tratamiento farmacológico
- Riesgo tromboembólico. Anticoagulación
 - Indicaciones de anticoagulación
 - Indicaciones de anticoagulación para la cardioversión (eléctrica o farmacológica)
 - Pacientes embarazadas con indicación de anticoagulación
- Valvuloplastia mitral por vía percutánea
 - Indicaciones de valvuloplastia percutánea mitral con balón
- Cirugía cardíaca
 - Indicaciones de cirugía en la estenosis mitral
- Bibliografía

Insuficiencia mitral

- Definición
- Clasificación
- Insuficiencia mitral aguda
 - Fisiopatología y evolución natural
 - Diagnóstico
 - Tratamiento
 - Indicaciones del tratamiento quirúrgico
- Insuficiencia mitral orgánica o primaria crónica
 - Fisiopatología y examen clínico
 - Evolución natural
 - Evaluación diagnóstica
 - Electrocardiograma
 - Radiografía de tórax
 - Ecocardiografía Doppler color
 - Indicaciones de eco-Doppler transtorácico
 - Indicaciones de ecocardiograma transesofágico
 - Determinación de la capacidad funcional
 - Activación neurohormonal
 - Seguimiento
 - Indicaciones para actividad física y ejercicio
 - Cateterismo cardíaco
 - Indicaciones de cateterismo cardíaco

- Tratamiento médico
 - Indicaciones de tratamiento médico en pacientes asintomáticos
 - Indicaciones de tratamiento médico en pacientes sintomáticos
- Tratamiento quirúrgico
 - Resultados
 - Selección del tipo de procedimiento quirúrgico
 - Indicaciones de tratamiento quirúrgico
 - Recomendaciones de tratamiento quirúrgico
 - Indicaciones de tratamiento percutáneo
- Insuficiencia mitral funcional
 - Fisiopatología y evolución natural
 - Indicaciones de estudios diagnósticos
 - Indicaciones de tratamiento médico
 - Indicaciones de tratamiento quirúrgico
 - Tipos de cirugía
 - Recomendaciones de cirugía en la insuficiencia mitral funcional
 - Indicaciones de tratamiento percutáneo
- Bibliografía

Estenosis aórtica

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología y evolución natural
 - Estenosis aórtica con bajo flujo, bajo gradiente y función sistólica conservada
 - Pacientes con baja fracción de eyección, bajo flujo y bajo gradiente
- Diagnóstico
 - Clínica
 - Electrocardiograma
 - Radiografía de tórax
 - Utilidad de la ecocardiografía Doppler
 - Eco-Doppler color cardíaco en el diagnóstico de estenosis valvular aórtica
 - Indicaciones del ecocardiograma Doppler para el diagnóstico de estenosis valvular aórtica
 - Papel del eco-Doppler color cardíaco para la estimación de la gravedad de la estenosis valvular aórtica
 - Clasificación actual de la gravedad de la estenosis aórtica
 - Eco estrés con dobutamina
 - Ergometría
 - Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica
 - Tomografía computarizada multicorte
 - Papel de la cardiología nuclear
 - Estudio hemodinámico y cinecoronariografía
 - Criterios hemodinámicos de gravedad
 - Indicaciones de estudio hemodinámico en la estenosis aórtica
 - Indicaciones respecto de la actividad física
- Tratamiento médico
- Tratamiento quirúrgico
- Recomendaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica
- Valvuloplastia con balón
- Reemplazo valvular aórtico percutáneo
 - Recomendaciones para el reemplazo percutáneo de la válvula aórtica
- Bibliografía

Insuficiencia aórtica

- Definición
- Etiología
- Fisiopatología
- Síntomas y evolución natural
 - Signos
 - Auscultación
 - Insuficiencia aórtica leve
 - Insuficiencia aórtica moderada
 - Insuficiencia aórtica grave
 - Insuficiencia aórtica aguda
- Evaluación diagnóstica
 - Ecocardiograma
 - Criterios ecocardiográficos de gravedad
 - Indicaciones de eco-Doppler cardíaco
 - Indicaciones de ecocardiograma transesofágico
 - Indicadores ecocardiográficos de mal pronóstico
 - Insuficiencia aórtica aguda
 - Evaluación de los candidatos a cirugía aórtica con preservación de las valvas
 - Ergometría. Estudios radioisotópicos, resonancia y tomografía
 - Indicaciones de la prueba ergométrica

- Indicaciones de estudios radioisotópicos
- Cateterismo cardíaco
 - Insuficiencia aórtica crónica
- Criterios de gravedad
 - Evaluación cualitativa
 - Evaluación cuantitativa
- Indicaciones del cateterismo en la insuficiencia aórtica crónica
 - Indicadores pronósticos
- Indicaciones del cateterismo en la insuficiencia aórtica aguda
- Tratamiento
 - Insuficiencia aórtica aguda
 - Consideraciones generales
 - Tratamiento médico
 - Tratamiento quirúrgico
 - Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda
 - Situaciones especiales
 - Insuficiencia aórtica crónica
 - Tratamiento médico
 - Profilaxis de endocarditis infecciosa
 - Terapéutica vasodilatadora
 - Tratamiento quirúrgico
 - Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia aórtica crónica
 - Situaciones especiales
 - Selección del tipo de procedimiento quirúrgico
 - Prótesis mecánica
 - Prótesis biológica
 - Homoinjertos
 - Operación de Ross
 - Plástica valvular
 - TAVI
- Algoritmos de diagnóstico y tratamiento
- Bibliografía

Valvulopatía tricuspídea

- Estenosis tricuspídea
- Insuficiencia tricuspídea
 - Insuficiencia tricuspídea primaria (orgánica)
 - Insuficiencia tricuspídea secundaria (funcional)
- Bibliografía

Estenosis pulmonar

- Definición y etiología
- Fisiopatología
- Presentación clínica y evolución natural
- Diagnóstico
 - Examen físico
 - Electrocardiograma
 - Radiografía de tórax
 - Eco-Doppler cardíaco
 - Resonancia magnética nuclear cardíaca
 - Angiotomografía computarizada
 - Prueba ergométrica
- Tratamiento
- Complicaciones
- Seguimiento
- Consideraciones especiales
 - Ejercicio y deportes
 - Embarazo
- Bibliografía

Insuficiencia pulmonar

- Definición
- Etiología y mecanismo
- Fisiopatología
- Evolución natural
- Diagnóstico
 - Examen físico
 - Radiografía de tórax
 - Electrocardiograma
 - Holter de frecuencia cardíaca
 - Eco-Doppler color cardíaco
 - Resonancia magnética
 - Estudio electrofisiológico

- Cateterismo cardíaco
- Tomografía cardíaca multicorte con contraste
- Tratamiento
- Bibliografía

Prótesis valvulares

- Prótesis mecánicas
 - Prótesis jaula-bola
 - Prótesis monodisco
 - Prótesis con doble disco
- Prótesis biológicas
 - Prótesis biológicas con soporte
 - Prótesis biológicas sin soporte rígido (*stentless*)
 - Homoinjertos aórticos criopreservados
 - Autoinjertos pulmonares
- Consideraciones respecto de la cirugía de reemplazo de la válvula aórtica
- Consideraciones respecto de la cirugía de reemplazo de la válvula mitral
- Selección de la válvula
- Cirugía de la válvula tricúspide
- Manejo posterior al reemplazo valvular
- Complicaciones de las prótesis valvulares cardíacas
 - Alteración estructural
 - Obstrucción valvular
 - Trombosis valvular
 - Tratamiento de la trombosis protésica
 - Formación de *pannus*
 - Desproporción paciente-prótesis
 - Embolia sistémica
 - Anemia hemolítica
 - Insuficiencia cardíaca
 - Recomendación
 - Endocarditis valvular protésica
- Bibliografía

Embarazo y enfermedades valvulares

- Modificaciones fisiológicas cardiovasculares
- Evaluación de las pacientes con enfermedades valvulares
- Consideraciones generales
- Riesgo materno
- Riesgo fetal
- Vía del parto
- Situaciones especiales
 - Estenosis mitral
 - Evaluación preconcepcional
 - Evaluación durante el embarazo
 - Terapéutica
 - Valvuloplastia mitral percutánea
 - Cirugía valvular
 - Vía del parto
 - Estenosis aórtica
 - Evaluación preconcepcional
 - Evaluación durante el embarazo
 - Vía del parto
 - Patología de la aorta
 - Evaluación preconcepcional
 - Evaluación durante el embarazo
 - Vía del parto
 - Insuficiencia mitral
 - Evaluación preconcepcional
 - Evaluación durante el embarazo
 - Vía del parto
 - Insuficiencia aórtica
 - Evaluación preconcepcional
 - Evaluación durante el embarazo
 - Vía del parto
 - Insuficiencia tricuspídea
 - Estenosis pulmonar
 - Prótesis valvulares
 - Elección de la prótesis
 - Pacientes con prótesis valvulares
 - Vía del parto
- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

EXISTIENDO TANTOS CONSENSOS SOBRE ENFERMEDADES VALVULARES, ¿POR QUÉ OTRO MÁS?

Los consensos son documentos valiosos para difundir las mejores estrategias de diagnóstico y tratamiento; sin embargo, existen varios sobre enfermedades valvulares, por lo que cabe preguntarse por qué otro más.

El enfoque que le dimos a este Consenso permite compartir información y criterios aceptados internacionalmente, pero además incluye una visión local a partir de los datos y la información existente en nuestro país, que se adapta a las características de disponibilidad de recursos, que es variable en distintas zonas geográficas y diferentes niveles económicos y de acceso a la salud. La mayor parte de la bibliografía proviene de países centrales, y remarca la importancia de los contrastes sociales, culturales y económicos en sus resultados. Si bien estos países, de cuya información se nutren los consensos internacionales, también poseen estas diferencias, en América Latina los contrastes se profundizan haciendo de la extrapolación de resultados un trabajo complejo y no siempre correcto. Uno de los ejemplos más ilustrativos de estas dificultades lo constituye la fiebre reumática que en muchos países del hemisferio norte es anecdótica y en nuestra región sigue vigente. Esta realidad impacta en aspectos tales como la toma de decisiones en insuficiencia mitral, basada en estudios que no incluyeron esta etiología, lo cual puede conducir a decisiones terapéuticas erróneas. Otra característica que nos diferencia es nuestra estadística sobre aplicación de recursos y resultados, que también nos obliga a una visión distinta en el momento de la toma de decisión, pues dichos datos no siempre coinciden con los informados en otros países.

El otro aspecto particular de la información disponible sobre enfermedades valvulares es la escasez de grandes estudios controlados y aleatorizados (nivel de evidencia A) para sostener las recomendaciones, y la elevada cantidad de decisiones formuladas a partir de un nivel de evidencia C, o sea, opinión de expertos. Cuando intentamos trasladar sin más dichas decisiones a nuestra realidad debemos tener en cuenta que estamos aplicando la experiencia acumulada a partir de los resultados logrados en la realidad de esos países, a partir de la cual aquellos expertos han formado sus opiniones. A pesar de que esta es la mejor evidencia válida para ser aplicada en el contexto de origen, no necesariamente se pueden esperar los mismos resultados en una realidad distinta, en donde la etiología de una enfermedad o su evolución pueden variar, o si los recursos diagnósticos y terapéuticos humanos y tecnológicos no son similares. Por eso, en una patología con alto nivel de recomendaciones basadas en nivel de evidencia C debemos desarrollar y difundir la opinión de nuestros expertos, o por lo menos de los médicos de nuestro medio con experiencia y buena predisposición para pensar e intentar resolver estos temas, ya que expresa la mejor experiencia formulada a partir de nuestra realidad cotidiana.

Durante el desarrollo del Consenso hemos encontrado obviamente muchas coincidencias con las recomendaciones internacionales, pero en varias oportunidades hemos diferido, basados en los resultados de la experiencia local y su aplicación a las diferencias que ofrece nuestro país, dentro del cual también encontramos diferencias basadas en un desarrollo regional distinto, y un acceso a la salud diferenciado para distintos grupos sociales. Los criterios que aquí proponemos reflejan al momento actual las estrategias de diagnóstico y tratamiento, pero además deberían ayudarnos a unificar criterios y conductas, racionalizar los recursos diagnósticos y terapéuticos, enfatizar el valor de las guías como fuente de educación y promover el intercambio de información y experiencia. A su vez, los criterios aquí propuestos no deben interpretarse dogmáticamente, sino más bien de un modo flexible, capaz de adaptarse a las condiciones de recursos diagnósticos y terapéuticos, y a los resultados obtenidos con dichos tratamientos, que son distintos para cada región y estamento social. Por ello, en determinadas circunstancias puede ser apropiado apartarse de estas guías.

METODOLOGÍA

Desde el punto de vista metodológico, se integró un grupo de trabajo para abarcar cada uno de los temas específicos en los que fue dividido el Consenso. Todos los integrantes tuvieron acceso a la revisión del documento, con lo cual se buscó uniformar criterios y reducir discordancias. Para determinar la clase de recomendación lograda en este Consenso se utilizó la siguiente clasificación:

- **Clase I:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento o 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 existe evidencia conflictiva y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.
 - **IIa:** el peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.
 - **IIb:** la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- **Clase III:** condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

En lo referente al nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada, se utilizó el siguiente esquema:

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos controlados y con asignación aleatoria o metaanálisis. Implica la presencia de múltiples grupos de población en riesgo (3 a 5) analizadas. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.
- **Nivel de evidencia B:** evidencia derivada de un solo estudio clínico controlado y con asignación alea-

toria o de grandes estudios sin asignación aleatoria. Los grupos de población en riesgo evaluados son más limitados (2 o 3).

- **Nivel de evidencia C:** consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, o retrospectivos o bien de registros.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

En los últimos años varias sociedades de cardiología han revisado las indicaciones de profilaxis de endocarditis infecciosa disminuyendo su prescripción solo a los casos de riesgo más alto y en aquellos en los que una eventual endocarditis tendría más graves consecuencias, como es el caso de la Sociedad Europea de Cardiología y las Sociedades Norteamericanas (1, 2) o directamente suprimiéndolas, como el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica británico (NICE). (3)

Si bien no existen trabajos clínicos aleatorizados sobre el uso de la profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa en pacientes con valvulopatías, creemos que los pacientes de riesgo alto, como los que tienen antecedentes de endocarditis infecciosa previa, prótesis valvulares, cardiopatías congénitas no corregidas, recientemente corregidas o con cortocircuito residual, deben recibir profilaxis ante la realización de procedimientos potencialmente bacteriémicos (recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C).

Dado que la población argentina no es extrapolable a la población norteamericana ni europea en cuanto a las etiologías más frecuentes de las valvulopatías, que el cambio en las indicaciones de profilaxis no se basa en nueva evidencia, sino en ausencia de esta y que en

series nacionales (4) se encontró un procedimiento invasivo previo al diagnóstico de endocarditis infecciosa en más del 25% de los casos, la recomendación de este Consenso para los casos de riesgo moderado es IIa, con nivel de evidencia C. Entre el grupo de riesgo moderado se incluyen el resto de las cardiopatías congénitas [a excepción de la comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* aislada, la comunicación interventricular (CIV) y el *ductus* reparado después de los 6 meses sin defecto residual], la disfunción valvular adquirida por enfermedad reumática, la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción al tracto de salida, el prolapso valvular mitral con insuficiencia y/o valvas engrosadas y el trasplante cardíaco.

Entre los procedimientos con mayores posibilidades de inducir bacteriemia tenemos:

- Procedimientos odontológicos: aquellos con posibilidades de sangrado o que impliquen perforación de la mucosa).
- Procedimientos del tracto respiratorio: cirugía de adenoides o amígdalas y biopsias.
- Maniobras en el tubo digestivo: cirugía de várices esofágicas, dilataciones esofágicas, cualquier cirugía que afecte la mucosa intestinal o la vía biliar, así como la colangiografía retrógrada endoscópica.
- Procedimientos genitourinarios: cistoscopia, dilataciones uretrales, cirugía prostática, parto con corioamnionitis y aborto.

En la Tabla 1 pueden consultarse los esquemas terapéuticos para procedimientos odontológicos, del tracto respiratorio y del tracto digestivo superior, y en la Tabla 2 para los procedimientos del tracto digestivo inferior y genitourinarios.

Tabla 1. Profilaxis antibiótica para procedimientos odontológicos, del tracto respiratorio o digestivo superior

Condición	Antibióticos	Vía	Dosis Adulto	Dosis niños	Tiempo
No alérgicos	Amoxicilina	oral	2 g	50 mg/kg	1 hora antes
Alérgicos a la penicilina	Eritromicina	oral	1 g	20 mg/kg	1 hora antes
	Cefalexina	oral	2 g	50 mg/kg	1 hora antes
	Clindamicina	oral	600 mg	20 mg/kg	1 hora antes
	Claritromicina	oral	500 mg	15 mg/kg	1 hora antes
Incapaces de ingerir por boca	Ampicilina	IV o IM	2 g	50 mg/kg	30 min antes
Alérgicos a la penicilina e incapaces de ingerir por boca	Clindamicina	IV	600 mg	20 mg/kg	30 min antes
	Cefazolina	IV o IM	1 g	25 mg/kg	30 min antes
	Teicoplanina	IM o IV	400 mg	10 mg/kg	30 a 60 min antes

Tabla 2. Profilaxis antibiótica para procedimientos del tracto digestivo inferior y genitourinario

Condición	Antibióticos	Vía	Dosis adulto	Dosis niños	Tiempo
No alérgicos	Ampicilina más gentamicina y amoxicilina	IV ---- IV o IM oral	2 g 1,5 mg/kg--1 g	50 mg/kg----1,5 mg/kg ---25 mg/kg	30 min antes 6 horas después
Alérgicos a la penicilina	Vancomicina más gentamicina	IV-----IV o IM	1 g 1,5 mg/kg	20 mg/kg 1,5 mg/kg	1 hora antes
	Teicoplanina más gentamicina	IV o IM IV o IM	400 mg 1,5 mg/kg	10 mg/kg 1,5 mg/kg	30 min antes

Por supuesto, no podemos dejar de mencionar que las medidas más importantes para la profilaxis de la endocarditis infecciosa se basan en medidas generales como la estimulación de una higiene oral adecuada, así como los controles odontológicos periódicos y la asepsia general durante la realización de procedimientos invasivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009;30:2369-413.
2. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007;116:1736-54.
3. Gould FK, Elliott TS, Fowleraker J, Fulford M, Perry JD, Roberts GJ, et al. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2006;57:1035-42.
4. Modenesi JC, Ferreirós ER, Swieskowski S, Nacinovich FM, Cortés C, Cohen Arazí H y cols. Predictores de mortalidad intrahospitalaria de la endocarditis infecciosa en la República Argentina: resultados del EIRA-II. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:283-90.

RIESGO QUIRÚRGICO PREOPERATORIO

La decisión de realizar una cirugía cardíaca valvular se debe basar en la elaboración de una indicación correcta de dicha intervención; esto requiere para tal fin una evaluación cuidadosa y exhaustiva de los riesgos y los beneficios de la alternativa quirúrgica.

Por lo tanto, para poder elaborar correctamente esta ecuación riesgo/beneficio se debe definir o estimar tanto el numerador (riesgo preoperatorio) como el denominador (beneficio) de dicha ecuación. El numerador (riesgo) nunca depende de un único factor; por lo general, una combinación de múltiples factores o variables independientes de riesgo determinan el riesgo preoperatorio global del paciente en evaluación. (1) Esta multiplicidad de factores en íntima interrelación evidencia lo complejo que es intentar estimar o predecir el riesgo global en cirugía cardíaca valvular; por tal motivo, para poder determinar el riesgo (estratificación de riesgo) se debe, por un lado, identificar las variables

de riesgo y, por otro lado, intentar determinar cómo se interrelacionan entre sí, es decir, definir el peso o poder predictivo de cada una de las variables.

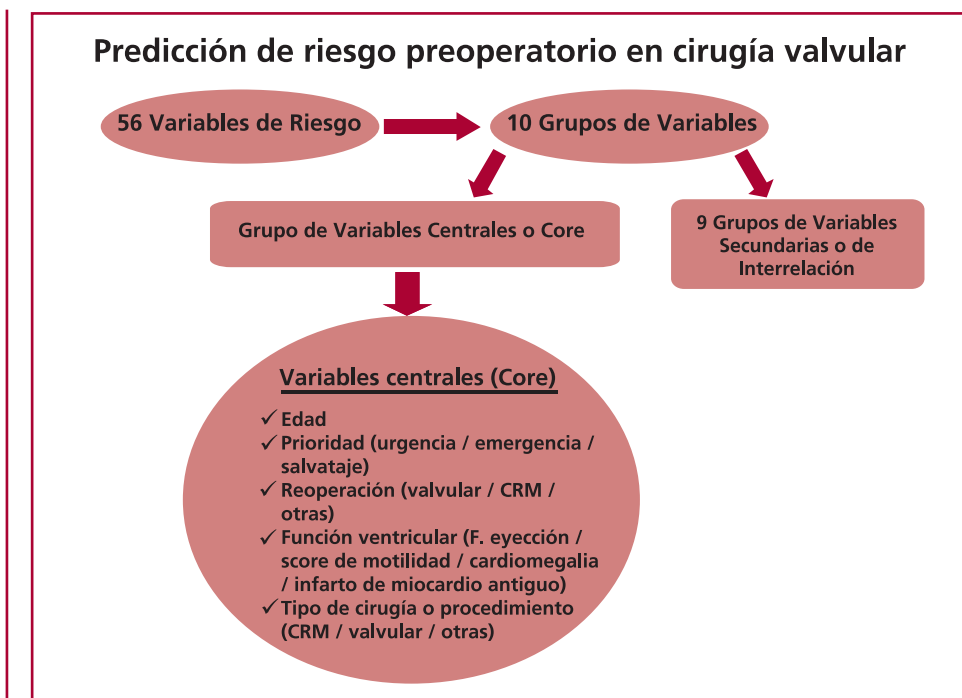
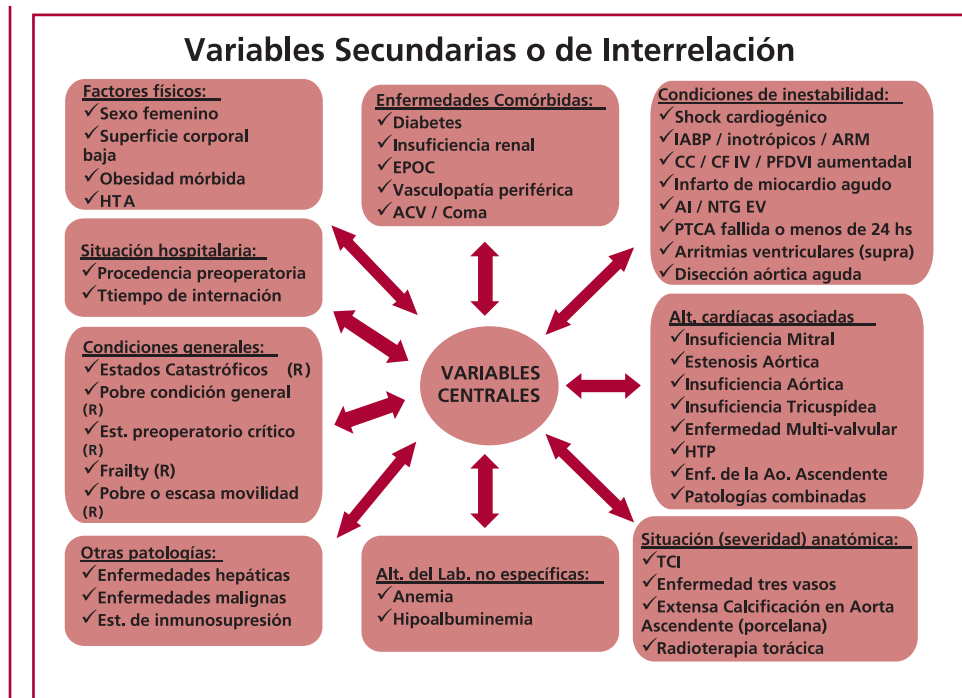
En la extensa bibliografía (1-13) se han identificado y descripto aproximadamente 59 variables independientes de riesgo; algunas de ellas poseen una preponderancia mayor (peso de la variable) en la constitución del riesgo global (morbilidad y/o mortalidad de la cirugía). Dichas variables, por su número, son de muy difícil memorización y más aún cuando deben ser recordadas y jerarquizadas frente a cada paciente durante la evaluación de una eventual cirugía cardíaca valvular. En las Figuras 1 y 2 se muestran las diferentes variables de riesgo divididas en 10 grupos con el fin de facilitar su identificación. Cinco variables, por su importancia en la generación del riesgo global, constituyen el primer grupo denominado variables centrales o **core**. (9) Estas variables son la edad, la prioridad de la cirugía (urgencia, emergencia o salvataje), la reoperación, la función ventricular (independientemente de cómo esta se haya evaluado) y el tipo de cirugía o procedimiento a realizar (cirugía valvular, cirugía combinada u otras). Estas variables centrales o **core** son fundamentales y presentan un poder predictivo de tal magnitud que las convierte en la base sobre la cual se construye la estimación del riesgo preoperatorio. Pero además, existen nueve grupos de variables secundarias que se interrelacionan con el grupo anterior. En la Figura 2 se esquematizan las variables de riesgo secundarias o de interrelación, agrupadas bajo un título o concepto que las define y que permitiría ayudar a recordarlas de una manera más fácil y sencilla.

Con el fin de poder estratificar el riesgo se han desarrollado métodos de cuantificación que identifican los factores o variables de riesgo que predicen el evento en cuestión (mortalidad, morbilidad, morbimortalidad o estadía prolongada); estos modelos matemáticos constituyen los llamados modelos de predicción o índices de riesgo preoperatorios en cirugía cardíaca. Estos modelos, a la vez de que deben ser simples, no deben perder precisión estadística.

Ya desde los inicios de la década de los ochenta se han desarrollado y publicado un gran número de estos modelos de riesgo preoperatorios. (1-8, 10-13)

Los más utilizados en forma global son dos modelos que se pueden calcular en forma *online*: el EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation), en sus versiones I y II (7, 8, 10) (www.euroscore.org) y el modelo de la STS (Society of Thoracic Surgeons) (6) (<http://riskcalc.sts.org/STSWebRiskCalc273/>), aunque este es algo más complejo para calcular el riesgo. Existe un modelo específico para cirugía valvular, tal vez menos utilizado, el puntaje de Ambler y colaboradores, (11) que fue desarrollado en el Reino Unido. La mayoría de estos modelos de riesgo fueron elaborados en América del Norte o en Europa.

Existen en la bibliografía numerosos estudios que han identificado diferencias geográficas y epidemiológicas en el perfil de riesgo, en la estrategia quirúrgica

Fig. 1. Variables centrales.**Fig. 2.** Variables secundarias o de interrelación.

y la toma de decisión de una eventual cirugía cardíaca, no solo entre continentes, sino que además estas diferencias han sido identificadas entre países de un mismo continente y, más aún, entre centros quirúrgicos dentro de una misma ciudad. (14-22) Asimismo, muchos estudios han demostrado que los modelos de estratificación de riesgo preoperatorios pierden rendimiento cuando son aplicados en otro grupo de pacientes diferentes de la población sobre la cual dicho modelo fue desarrolla-

do. (15, 18, 20-23) Recientemente se ha publicado el ArgenSCORE (Argentinean System for Cardiac Operative Risk Evaluation) (12, 13) (www.argenscore.org); se trata de un modelo aditivo y gráfico de predicción de riesgo en cirugía cardíaca que fue desarrollado en forma local y que discrimina según el tipo de procedimiento a realizar. En un estudio posterior se validó en forma prospectiva el ArgenSCORE en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico (aislado o combinado con

revascularización miocárdica), observándose un muy buen rendimiento del modelo local. (24)

También recientemente se ha desarrollado el EuroSCORE II que, a diferencia del EuroSCORE I, discrimina según el tipo de procedimiento a realizar, pero se está observando que este nuevo modelo subestima el riesgo predicho, tal como fue detectado en la propia publicación del EuroSCORE II, (10) así como en posteriores validaciones externas del modelo. (25-27)

En conclusión, existen múltiples modelos de riesgo preoperatorio, (6-8, 10-13) cada centro debería evaluarlos y utilizar el índice que mejor rendimiento tenga en su población. El desarrollo de modelos de riesgo locales puede contribuir a mejorar la capacidad predictiva de eventos en el posoperatorio. (21, 28)

Finalmente, siempre debe tenerse en cuenta que los modelos de riesgo preoperatorios son solo herramientas que complementan el criterio clínico y nunca lo reemplazan, ya que dicho criterio es fundamental en la toma de decisiones de una eventual cirugía valvular.

BIBLIOGRAFÍA

- Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD, Beck GJ, Blum JM, Pararandi L. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients: a clinical severity score. *JAMA* 1992;267:2344-8.
- O'Connor GT, Plume SK, Olmstead EM, Coffin LH, Morton JR, Maloney CT, et al, for the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Multivariate prediction of in-hospital mortality associated with coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1992;85:2110-8.
- Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989;79(Suppl I):I3-I12.
- Tu AV, Jaglal SB, Naylor CD, and the Steering Committee of the Provincial Adult Cardiac Care Network of Ontario. Multicenter validation of a risk index for mortality, intensive care unit stay, and overall hospital length of stay after cardiac surgery. *Circulation* 1995;91:677-84.
- Hannan EL, Kilburn H, Jr, O'Donnell JF, Lukacik G, Shields EP. Adult open heart surgery in New York State. *JAMA* 1990;264:2768-74.
- Edwards FH, Grover FL, Shroyer ALW, Schwartz M, Bero JW. The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database: Current risk assessment. *Ann Thorac Surg* 1997;63:903-8.
- Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:816-23.
- Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R, for the EuroSCORE Study Group. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:9-13.
- Jones RH, Hannan EL, Hammermeister KE, DeLong ER, O'Connor GT, Luepker RV, et al. Identification of preoperative variables needed for risk adjustment of short-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. The Working Group Panel on the Cooperative CABG Database Project. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1478-87.
- Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41:734-44.
- Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BE, Taylor KM. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005;112:224-31.
- Carosella VC, Navia JL, Al-Ruzzeh S, Grancelli H, Rodriguez W, Cardenas C, et al. The first Latin-American risk stratification system for cardiac surgery: can be used as a graphic pocket-card score. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2009;9:203-8.
- Carosella VC, Grancelli H, Rodriguez W, Sellanes M, Cáceres M, Cohen Azaiz H y cols. Primer puntaje latinoamericano en cirugía cardíaca (ArgenSCORE): validación externa y temporal a 10 años de su desarrollo. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:500-7.
- Nashef SA, Roques F, Hammill BG, Peterson ED, Michel P, Grover FL, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:101-5.
- Yap CH, Reid C, Yip M, Rowland MA, Mohajeri M, Skillington PD, et al. Validation of the EuroSCORE model in Australia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:441-6.
- Nashef SA, Roques F, Michel P, Cortina J, Faichney A, Gams E, et al. Coronary surgery in Europe: comparison of the national subsets of the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation database. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:396-9.
- Roques F, Nashef SA, Michel P, Pinna Pintor P, David M, Baudet E. The EuroSCORE Study Group. Does EuroSCORE work in individual European countries? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:27-30.
- Bridgewater B, Neve H, Moat N, Hooper T, Jones M. Predicting operative risk for coronary artery surgery risk in the United Kingdom: a comparison of various prediction algorithms. *Heart* 1998;79:350-5.
- Wynne-Jones K, Jackson M, Grotte G, Bridgewater B, on behalf of the North West Regional Cardiac Surgery Audit Steering Group. Limitations of the Parsonnet score for measuring risk stratified mortality in the north west of England. *Heart* 2000;84:71-8.
- Asimakopoulos G, Al-Ruzzeh S, Ambler G, Omar RZ, Punjabi P, Amrani M, et al. An evaluation of existing risk stratification models as a tool for comparison of surgical performances for coronary artery bypass grafting between institutions. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:935-42.
- Al-Ruzzeh S, Asimakopoulos G, Ambler G, Omar R, Hasan R, Fabri B, et al. Validation of four different risk stratification systems in patients undergoing off-pump coronary bypass graft surgery: a UK multicentre analysis of 2223 patients. *Heart* 2003;89:432-5.
- Kuduvalli M, Grayson AD, Au J, Grotte G, Bridgewater B, Fabri BM and on behalf of the North West Quality Improvement Programme in Cardiac Interventions (NWQIP). A multi-centre additive and logistic risk model for in-hospital mortality following aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:607-13.
- Ivanov J, Tu JV, Naylor CD. Ready-made, recalibrated, or remodeled? Issues in the use of risk indexes for assessing mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1999;99:2098-104.
- Carosella VC, Mastantuono C, Golovonevsky V, Cohen V, Grancelli H, Rodríguez W y cols. Validación prospectiva y multicéntrica del ArgenSCORE en la cirugía de reemplazo valvular aórtico. Comparación con el EuroSCORE I y el EuroSCORE II. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:6-12.
- Carnero-Alcázar M, Silva Guisasaola JA, Reguillo Lacruz FJ, Maroto Castellanos LC, Cobiella Carnicer J, et al. Validation of EuroSCORE II on a single-centre 3800 patient cohort. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013;16:293-300.
- Kunt AG, Kurtcepe M, Hidiröglu M, Cetin L, Kucuker A, Bakuy V, et al. Comparison of original EuroSCORE, EuroSCORE II and STS risk models in a Turkish cardiac surgical cohort. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013;6:625-9.
- Grant SW, Hickey GL, Dimarakis I, Trivedi U, Bryan A, Treasure T, et al. How does EuroSCORE II perform in UK cardiac surgery: an analysis of 23 740 patients from the Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland National Database. *Heart* 2012;98:1568-72.
- Mestres CA. EComment: The first Latin-American risk stratification system. A timely report. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9:208.

ESTENOSIS MITRAL

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 ha declinado en los países desarrollados, 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 rol terapéutico, por lo exitosa que es la valvuloplastia mitral percutánea. Esto también ha llevado a recomendar una “intervención” más precoz en la estenosis mitral. (1)

EVOLUCIÓN 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, tiene lugar la aparición de los síntomas; (2) generalmente, estos se desarrollan en forma gradual, excepto cuando se produce una fibrilación auricular.

Anatomopatológicamente, la fase aguda se caracteriza por el daño del tejido conectivo de las valvas, como consecuencia de una reacción inmunitaria. 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 estas, acortamiento y fusión comisural con deformación y reducción del anillo valvular. Puede existir 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 grave cuando es menor o igual a 1 cm². La reducción progresiva del orificio genera un aumento de la presión auricular y un gradiente auriculoventricular, aumentando así la presión en el circuito pulmonar; esta hipertensión pulmonar inicialmente es pasiva y luego, reactiva. Finalmente puede llegar a dilatarse el ventrículo derecho 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 rido diastólico. La auscultación permite identificar un primer ruido aumentado, chasquido de apertura y rido mesodiastólico con refuerzo presistólico. En presencia de hipertensión pulmonar grave 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. 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 grave. (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 (Nivel de evidencia C).
- Falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la enfermedad (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Contraindicaciones para realizar una ergometría (Nivel de evidencia A).
- Capacidad funcional bien definida (Nivel de evidencia 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. Le otorga a cada uno de estos cuatro aspectos una puntuación de 1 a 4, 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 progresi-

vamente. El índice es entonces también un predictor de resultados a mediano y a largo plazos. Las válvulas con índices de 12 a 16 puntos son las que peores resultados muestran, pero cabe aclarar que un índice elevado no constituye una contraindicación para la valvuloplastia, por lo cual puede llevarse a cabo en los 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, 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 (Nivel de evidencia C).
- Determinar la gravedad y evaluar su repercusión hemodinámica, así como la función del ventrículo izquierdo (Nivel de evidencia C).
- Determinar la factibilidad de una valvuloplastia percutánea mitral con balón en base al compromiso valvular y subvalvular, así como a la ausencia

Tabla 1. Índice ecocardiográfico

Grado	Movilidad	Engrosamiento valvar	Calcificación	Engrosamiento subvalvular
1	Válvula muy móvil con restricción solo 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

de insuficiencia mitral significativa y de trombos izquierdos (Nivel de evidencia B).*

- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral grave 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 (Nivel de evidencia B).
- Evaluación de los resultados de una reparación quirúrgica o una valvuloplastia con balón y como estudio basal para su posterior seguimiento (Nivel de evidencia A).
- Estenosis mitral en ritmo sinusal que sufre fibrilación auricular o episodio embólico (Nivel de evidencia B).
- Evaluación durante la valvuloplastia con balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas en embarazadas con estenosis mitral (Nivel de evidencia B).

Clase II

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

Clase III

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

Indicaciones de eco transesofágico

Clase I

- Previo a una valvuloplastia con balón para descartar trombos en la aurícula izquierda (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia B).
- Selección de la conducta terapéutica intervencionista en pacientes con eco transtorácico insuficiente (Nivel de evidencia B).
- Evaluación intraoperatoria durante la reparación valvular (Nivel de evidencia B).

Clase II

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

Clase III

- Evaluación de rutina en pacientes con estenosis mitral grave (Nivel de evidencia C).

Ecocardiograma transesofágico 3D

El eco transesofágico 3D puede considerarse una herramienta alternativa para la evaluación de la gravedad de la estenosis mitral en los pacientes con ventanas ecocardiográficas subóptimas. La planimetría del área valvular mitral es factible de realizar en la mayoría de los pacientes con estenosis mitral de origen reumático (con valores comparables a los de los métodos tradicionales) y permite evaluar correctamente la fusión comisural. (8, 9)

Tomografía computarizada multicorte

Permite evaluar el área valvular mitral, con correlación ecocardiográfica adecuada. (10)

EVALUACIÓN 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, 11) o, excepcionalmente, hacerse 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 si por cateterismo la presión arterial capilar pulmonar aumenta 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.
- Excesiva taquicardización con el ejercicio cotidiano, a veces por medicación insuficiente.
- Otra enfermedad cardíaca (valvular, miocárdica o coronaria) que puede influir en 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 venoclusiva pulmonar o presión auricular izquierda elevada por disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo.

Los pacientes asintomáticos con estenosis mitral moderada o grave 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 la presión sistólica pulmonar.

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

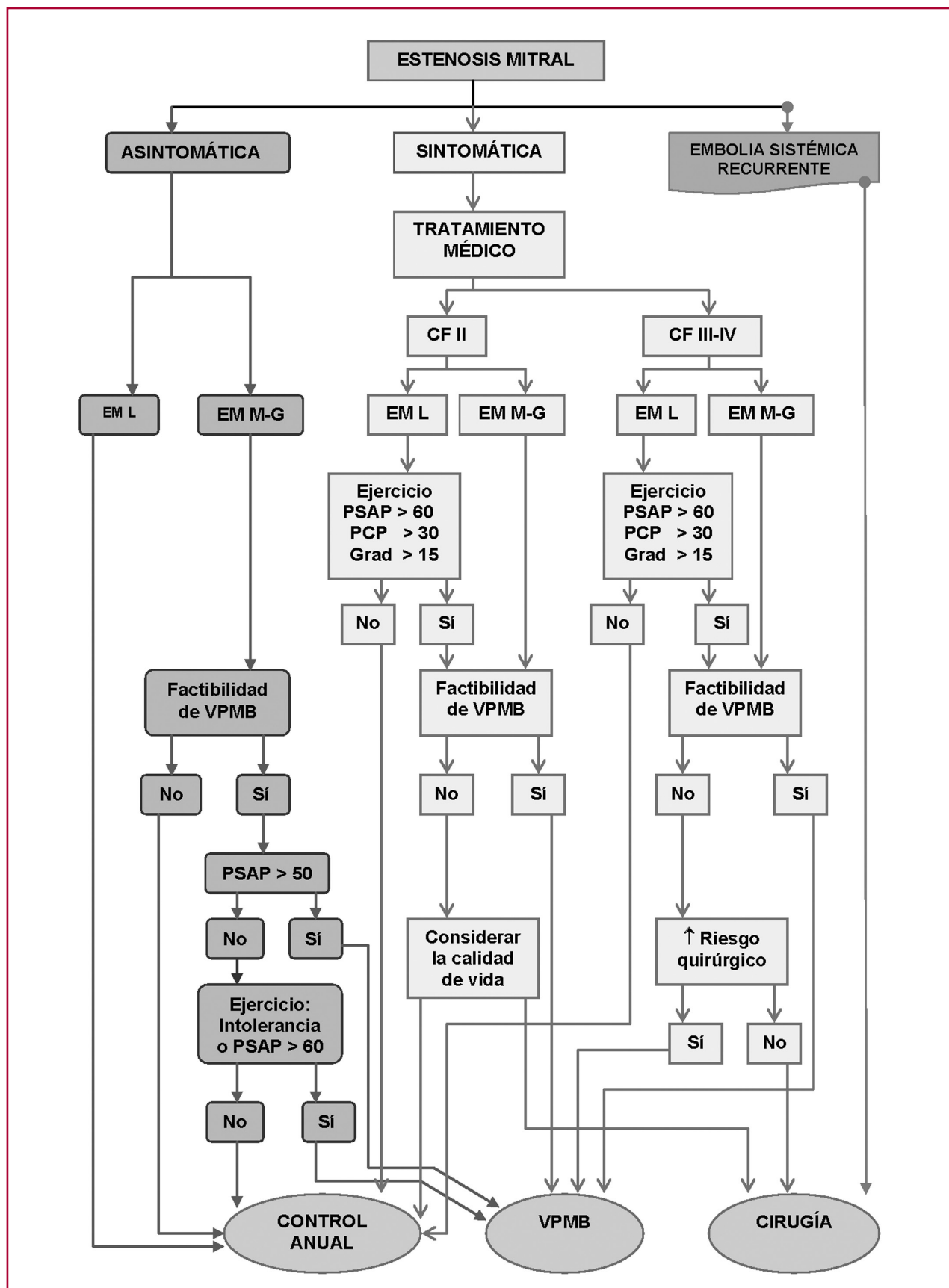


Fig. 1. Algoritmo para el manejo de pacientes con estenosis mitral. CF: Clase funcional. EM: Estenosis mitral. PCP: Presión capilar pulmonar. PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar. Grad: Gradiente medio transmitral. L: Leve. M: Moderada. G: Grave. VPMB: Valvuloplastia percutánea mitral con balón.

En este último caso, debe ser considerado sintomático y plantearse su intervención. Si hay una buena tolerancia al ejercicio, la VPMB podría ser indicada solo si es muy marcada 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 VPMB, 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 (Nivel de evidencia C).
- Hipertensión pulmonar grave, desproporcionada al gradiente transmitral (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Estenosis mitral moderada a grave asintomática, con morfología valvular favorable para VPMB, para sugerir conducta (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Estenosis mitral asintomática con morfología valvular no favorable para VPMB (Nivel de evidencia C).

CATERISMO 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 esta, 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. (12, 13)

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. (14)
- 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 estima 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. (15)
- e) En pacientes mayores de 40 años o con probabilidad de padecer enfermedad coronaria debe realizarse una cinecoronariografía. (16)

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 (Nivel de evidencia B).
- Cuando haya dudas en los estudios ecocardiográficos o discordancia entre estos y la clínica que tengan implicación en la terapéutica (Nivel de evidencia B).

Clase II

- Pacientes con estenosis mitral grave en quienes se ha decidido realizar un tratamiento invasivo (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Descompensación clínico-hemodinámica grave en la que el cateterismo pueda agravar la descompensación, cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia B).
- Endocarditis infecciosa reciente (Nivel de evidencia B).
- Evaluación de rutina en todo paciente con estenosis mitral (Nivel de evidencia C).
- Cateterismo previo (lapso menor de un año) con coronariografía normal o con lesiones no significativas y sin cambios en la sintomatología (Nivel de evidencia 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, beri-beri, etc.).

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

Profilaxis de endocarditis infecciosa. (17)

Profilaxis de fiebre reumática:

- Se recomienda profilaxis si hay carditis y lesión residual hasta los 40 años o durante los 10 años posteriores al último episodio de fiebre reumática, lo que resulte en un tratamiento más prolongado.
- Se recomienda profilaxis si hay carditis y no hay lesión residual hasta los 21 años o durante los 10 años posteriores al último episodio de fiebre reumática, lo que resulte en un tratamiento más prolongado.
- Se recomienda profilaxis si no hay carditis hasta los 21 años o durante los 5 años posteriores al último episodio de fiebre reumática, lo que resulte en un tratamiento más prolongado.
- Indefinidamente en pacientes con riesgo alto de infección estreptocócica (docentes, trabajadores del área de salud, etc.).
- Se indica penicilina benzatínica 1.200.000 U por vía IM cada 4 semanas, o penicilina V 250 mg/12 horas por vía oral y para alérgicos, eritromicina 250 mg/12 horas por vía oral.

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 aumento súbito de las presiones capilar y arterial pulmonar y riesgo de edema agudo de pulmón. (18)

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 una 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 a 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 solo 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, básquet, 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 (Nivel de evidencia B).

Clase II

- Pueden realizar solo determinados deportes (arqueología, automovilismo, equitación, cricket, salto, tiro, billar, bowling, golf, béisbol, tenis de mesa, tenis doble) (Nivel de evidencia 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

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

Tratamiento farmacológico

Betabloqueantes

Clase I

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

Clase II

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

Clase III

- Contraindicaciones de betabloqueantes (Nivel de evidencia C).

Digitálicos

Clase I

- Fibrilación auricular de elevada respuesta ventricular (Nivel de evidencia C).

Clase II

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

Clase III

- Estenosis mitral en ritmo sinusal (Nivel de evidencia C).

Bloqueantes cálcicos

Clase I

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

Clase III

- Insuficiencia cardíaca (Nivel de evidencia B).
- Embarazo (Nivel de evidencia B).

Amiodarona

Clase I

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

Clase III

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

Diuréticos

Clase I

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

Clase III

- Asintomáticos (Nivel de evidencia C).

Conducta ante el paciente con disnea

Clase I

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

Clase II

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

Clase III

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

Conducta ante el paciente con arritmia

Clase I

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

Clase II

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

Conducta en la paciente embarazada

Clase I

- Embarazada con insuficiencia cardíaca: betabloqueantes con o sin diuréticos del asa (Nivel de evidencia C).

- Embarazada con insuficiencia cardíaca CF III–I V sin respuesta al tratamiento médico: valvuloplastia mitral percutánea con balón (Nivel de evidencia C).
- Puérpera con insuficiencia cardíaca: diuréticos del asa (Nivel de evidencia C).
- Fibrilación auricular aguda: cardioversión eléctrica (Nivel de evidencia B).
- Fibrilación aguda o crónica: anticoagulación (véase Anticoagulación en la embarazada) (Nivel de evidencia A).

Clase III

- Amiodarona y bloqueantes cálcicos (Nivel de evidencia 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 cerebrovascular (ACV) aumenta unas 15 veces. (19, 20)

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. (21, 22)

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. (23, 24) 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, debiéndose expresar el resultado como razón internacional normatizada (RIN). En la actualidad, la RIN deseada que previene los eventos tromboembólicos con mínimo riesgo de sangrado es de 2 a 3.

En los pacientes con recurrencia tromboembólica bajo rango adecuado de anticoagulación (RIN mayor de 2) puede agregarse aspirina o bien elevar 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 eliminar la anticoagulación durante las 3 semanas previas es la realización de un eco transesofágico. La ausencia de trombos permite realizar la cardioversión, limitando la anticoagulación previa a la heparina intravenosa inmediatamente antes del procedimiento y continuándose 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. (22, 25) 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 para los síndromes isquémicos agudos. Luego de la semana 13 se efectúa el pasaje a anticoagulación oral, manteniendo una RIN de 2 a 3 hasta las 34 semanas del embarazo, para pasar 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 el riesgo de sangrado. Se reinstaurará la heparina cálcica SC a las 12 horas del parto, manteniéndola hasta consensuar con el obstetra la reinstalación de la anticoagulación oral.

En pacientes con estenosis mitral se sospechará un ACV ante todo déficit neurológico focal de comienzo brusco. En estos casos debe realizarse una tomografía computarizada (TC) cerebral en forma inmediata y sin contraste. Si no hay hemorragia, en las primeras 3-6 horas la TC será normal o solo mostrará signos precoces de isquemia. En esta etapa, los trombolíticos (rt-PA), (26) administrados por vía sistémica dentro de las primeras 3 horas 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, no se aconseja aún su indicación generalizada.

En horas más tardías podrá observarse hipodensidad de bordes netos (infarto). Sugieren embolia: infarto grande (mayor de medio lóbulo), infarto córtico-subcortical (lobular), efecto de masa (compresión ventricular o desplazamiento de la línea media), infarto con contenido hemorrágico, infartos simultáneos en distintos territorios (infrecuente).

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

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

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 esta, puede efectuarse una resonancia magnética, con la que se puede observarla 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% vs. 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 por vía 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 solo un ensayo controlado con heparina de bajo peso molecular en el ACV isquémico (nadroparina 8.200 UI SC/día). (27)

Indicaciones de anticoagulación

Clase I

- Fibrilación auricular (paroxística o sostenida) - RIN 2-3 (Nivel de evidencia A): antagonistas de la vitamina K.
- Estenosis mitral que recupera (espontáneamente o poscardioversión) ritmo sinusal - RIN 2-3 (Nivel de evidencia B).

Clase II

- Aurícula izquierda igual o mayor de 50 mm en ritmo sinusal - RIN 2-3 (Nivel de evidencia C).
- Recurrencia tromboembólica bajo rango adecuado de anticoagulación - RIN 2-3: agregar aspirina o elevar RIN a 2,5-3,5 (Nivel de evidencia C).
- Ritmo sinusal y ecogenicidad sanguínea espontánea intensa en la aurícula izquierda - RIN 2-3 (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Contraindicaciones generales de la anticoagulación (Nivel de evidencia C).

Indicaciones de anticoagulación para la cardioversión (eléctrica o farmacológica)

Clase I

- Precordioversión - RIN 2-3 (3 semanas) (Nivel de evidencia A).

Pacientes embarazadas con indicación de anticoagulación

Clase I

Primer trimestre

- Heparina cálcica SC - KPTT 1,5-2; o HBPM (Nivel de evidencia A).

Segundo trimestre hasta semana 34

- Anticoagulación oral - RIN 2-3 (Nivel de evidencia A).

Desde 35 semanas hasta el parto

- Heparina cálcica SC - KPTT 1,5-2; o HBPM (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia C).

Puerperio

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

Clase III

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

VALVULOPLASTIA MITRAL POR VÍA PERCUTÁNEA

La valvuloplastia mitral por vía percutánea con balón (VPMB) es un método de tratamiento de la estenosis mitral que, en condiciones determinadas, ha reemplazado a la cirugía y es de primera elección.

La VPMB mejora las variables clínicas y hemodinámicas en el 80% de los pacientes tratados. (28, 29)

Posvalvuloplastia disminuye el gradiente transvalvular mitral, aumenta el área valvular, mejora el volumen minuto cardíaco y caen la presión en la aurícula izquierda y en la arteria pulmonar y la resistencia pulmonar. (30)

Se considera que el procedimiento es exitoso cuando el área valvular alcanzada posprocedimiento es mayor de 1,5 cm² y con una insuficiencia mitral no mayor de 2/4. (31)

En un 15% de los pacientes se logra abrir la válvula mitral, pero no se llega a obtener una área igual o mayor de 1,5 cm². En estos pacientes el resultado se considera subóptimo. No obstante ello, también mejoran clínicamente aunque en el seguimiento presentan una incidencia de reestenosis mayor. (31)

Los análisis univariados y 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 puntaje ecocardiográfico de Wilkins, la presencia de fibrilación auricular y una calcificación acentuada de las válvulas. (32, 33)

El predictor más importante para establecer el éxito del procedimiento es el puntaje ecocardiográfico, que evalúa la rigidez, el engrosamiento, la calcificación de las valvas y la fibrosis del aparato subvalvular, lo cual permite establecer subgrupos con diferentes posibilidades de éxito. Cuando el índice es menor o igual a 8, las posibilidades de obtener un buen resultado son mayores y la reestenosis en el seguimiento también es menor. (33)

Cuando el índice es mayor o igual a 12, los resultados son subóptimos y las complicaciones son mayores y en estos casos es preferible indicar la cirugía convencional, salvo excepciones: pacientes con enfermedades que impidan o contraindiquen la cirugía (pacientes con disfunción pulmonar grave, con cáncer con sobrevida menor de tres años, o disfunción grave hepática o renal). En estos casos, la valvuloplastia por vía percutánea aunque no obtenga resultados exitosos puede mejorar la calidad de vida de los pacientes. (7, 34)

También se demostró que el procedimiento es factible y beneficioso para pacientes embarazadas en clase funcional III-IV que no respondan al tratamiento médico habitual. (35, 36)

Son contraindicaciones para el procedimiento un área valvular mitral mayor de 1,5 cm², trombos en la aurícula o el ventrículo izquierdos, insuficiencia mitral moderada a grave, calcificación grave de ambas comisuras, enfermedad grave concomitante de otras válvulas cardíacas y enfermedad coronaria grave que requiera cirugía de revascularización.

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 izquierda de grandes dimensiones y/o fibrilación auricular. Frente a la presencia de un trombo se sugiere adecuar bien la anticoagulación por dos meses y luego repetir el eco transesofágico para certificar su desaparición antes de llevar a cabo el procedimiento. En caso de persistir el trombo, se deriva al paciente a cirugía.

Las complicaciones mayores del procedimiento incluyen mortalidad (0,5-4%), hemopericardio (0,5-10%), embolia (0,5-5%) insuficiencia mitral grave (2-10%). La

cirugía de emergencia pocas veces ha sido necesaria (0,5-1%). La comunicación interauricular, aunque es frecuente (10-20%), en general es pequeña y en solo menos del 1% de los pacientes es significativa. Pero si en el seguimiento el paciente debe ser intervenido con cirugía cardíaca se debe avisar al cirujano que se le ha hecho una valvuloplastia para que explore el tabique interauricular.

Los resultados del procedimiento demuestran mejoría clínica y hemodinámica persistente a largo plazo. A los 4 años, el 86,5% de los pacientes persisten asintomáticos. En este seguimiento se observó un descenso gradual del área valvular mitral a través del tiempo, el área prevalvuloplastia fue de 0,90 cm², de 1,71 cm² posvalvuloplastia mitral inmediata y se redujo a 1,56 cm² a los 4 años. La incidencia de reestenosis, definiendo como reestenosis cuando el área valvular mitral fue menor de 1,5 cm², fue a los 4 años del 28%. Luego del análisis univariado, las variables asociadas con la reestenosis en el seguimiento fueron un puntaje ecocardiográfico mayor de 8 prevalvuloplastia y un área valvular posvalvuloplastia mitral menor de 1,8 cm². El área valvular posvalvuloplastia menor de 1,8 cm² fue el único predictor independiente de reestenosis. (30)

Los resultados hemodinámicos y clínicos de la VPMB y los de la comisurotomía quirúrgica abierta son excelentes y comparables, tanto en su evaluación inmediata como a largo plazo. (37-41)

En un estudio de seguimiento a 20 años posteriores a una VPMB, el 38% $\pm$ 2% de los pacientes tuvieron una sobrevida libre de reintervenciones (cirugía o nueva VPMB), mientras que el 46% $\pm$ 2% no requirió cirugía valvular mitral. (42)

Los buenos resultados, el menor costo, el menor tiempo de intervención e internación, la eliminación de la necesidad de una toratocoma y una bomba cardiopulmonar hacen que la VPMB sea el tratamiento de elección para pacientes seleccionados con estenosis mitral grave.

Indicaciones de valvuloplastia percutánea mitral con balón

Clase I

- Estenosis o reestenosis mitral, moderada o grave, sintomática a pesar del tratamiento médico, con un puntaje ecocardiográfico menor o igual a 8 (Nivel de evidencia B).
- Embarazadas con estenosis mitral moderada a grave, sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico con puntaje ecocardiográfico menor o igual a 12 (Nivel de evidencia B).
- En pacientes sintomáticos, con estenosis mitral moderada a grave, con contraindicaciones o riesgo quirúrgico alto con puntaje ecocardiográfico menor o igual a 12 (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

- Estenosis mitral moderada a grave, sintomáticos con hipertensión pulmonar (con presión pulmonar mayor de 50 mm Hg en reposo o mayor de 60 mm Hg con ejercicio) (Nivel de evidencia B).

- Estenosis o reestenosis mitral moderada o grave, sintomática a pesar del tratamiento médico con un puntaje ecocardiográfico de 9 a 12 (Nivel de evidencia B).
- Estenosis mitral grave asintomática, con puntaje ecocardiográfico menor de 12 con necesidad urgente de cirugía extracardiaca (Nivel de evidencia C).
- Estenosis mitral moderada a grave, asintomática o en clase I-II en pacientes que planeen su embarazo con índice < 12 (Nivel de evidencia C).
- Estenosis mitral moderada a grave, sintomática a pesar del tratamiento médico, con puntaje ecocardiográfico menor de 8 e insuficiencia mitral de grado I-II (Nivel de evidencia C).
- Estenosis mitral moderada a grave, asintomática con presión pulmonar mayor de 50 mm Hg en reposo o mayor de 60 mm Hg con ejercicio (Nivel de evidencia B).

Clase II b

- Estenosis mitral moderada a grave, en pacientes asintomáticos con puntaje ecocardiográfico de 8 o menor de 8 con riesgo de tromboembolia o antecedentes tromboembólicos, contraste espontáneo denso en la aurícula izquierda, fibrilación auricular reciente o fibrilación auricular paroxística (Nivel de evidencia B).

Clase III

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

CIRUGÍA CARDÍACA

La primera intervención quirúrgica en la estenosis mitral la realizó Cutler en 1923 (36) (comisurotomía cerrada). En la actualidad, este procedimiento ha sido reemplazado con ventajas por la valvuloplastia mitral por catéter con balón, la cual es la primera elección de apertura anatómica de la válvula. (40)

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 baja mortalidad.

El abordaje habitual es la esternotomía mediana, que brinda acceso a todo el corazón, aunque pueden emplearse 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. (43) 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 (44) 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”. (45) Si esto provoca regurgitación, esta se puede reparar con anillos o anuloplastia. La complejidad del procedimiento aumenta cuando existen 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%. (46) De acuerdo con los resultados publicados en el registro CONAREC XVI donde se incluyeron 169 cirugías de la válvula mitral, de las cuales solo el 18,3% fueron por estenosis mitral reumática, la mortalidad fue del 10,6%, y en el 39,6% se presentaron complicaciones mayores. (47)

En toda cirugía mitral es conveniente cerrar la oreja 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 (Nivel de evidencia C).
- Luego de una valvuloplastia percutánea complicada con insuficiencia mitral aguda grave (Nivel de evidencia C).
- Estenosis mitral moderada a grave sintomática que no fue aceptada para valvuloplastia percutánea (trombo auricular izquierdo, insuficiencia mitral de grado III-IV, índice mayor de 12 (Nivel de evidencia C).
- Presencia de insuficiencia tricuspídea orgánica u otra valvulopatía de grado grave que necesite corrección (Nivel de evidencia C).
- Endocarditis infecciosa mitral reciente (Nivel de evidencia C).
- Enfermedad coronaria sintomática asociada (Nivel de evidencia C).
- Embolias sistémicas recurrentes (Nivel de evidencia C).

Clase II

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

Clase III

- Estenosis mitral que pueda recibir valvuloplastia percutánea (Nivel de evidencia 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. Giménez O, Prezioso H, Lax J. Estenosis mitral. *Cap Cardiol* 2001;5(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. Schlosshan D, Aggarwal G, Mathur G, Allan R, Cranney G. Real-time 3D transesophageal echocardiography for the evaluation or rheumatic mitral stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:580-8.
9. Dreyfus J, Brochet E, Lepage L, Attias D, Cuffe C, Detaint D, et al. Real-time 3D transesophageal measurement of the mitral valve area in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:750-5.
10. Djavidani B, Debl K, Lenhart M, Seitz J, Paetzel C, Schmid FX, et al. Planimetry of mitral valve stenosis by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2048-53.
11. Leavitt JJ, 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;17:1520-26.
12. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am Heart J* 1951;41:1-29.
13. Carabello BA. Advances in the hemodynamic assessment of stenotic cardiac valves. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:912-9.
14. Grossman W, Dexter L. Profiles in valvular heart disease. En: Baim DS and Grossman W, editors. *Cardiac catheterization angiography and interventions*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 735.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99.
19. Prystowsky EN, Benson BW, Fuster V. Management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1996;93:1262-77.
20. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobson A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1995;108(Suppl):352S-359S.
21. Levine HJ, Pauker SG, Eckman MH. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 1995;108(Suppl):360S-370S.
22. Chesebro JH, Fuster V. Valvular heart disease and prosthetic heart valves. En: *Cardiovascular thrombosis*. Lippincott-Raven; 1998. p. 365-94.
23. Daniel WG, Nellesen U, Schroder E. Left atrial spontaneous contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;1:1204-11.
24. Black DW, Hopkins AP, Lee LCL, Walsh WF, Jacobson BM. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:398-404.
25. Ginsberg JS, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 1995;108(Suppl):305S-311S.
26. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, Gómez CR, Grotta J, Helgason CM, et al. Guidelines for thrombotic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Circulation* 1996;94:1167-74.
27. 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.
28. 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.
29. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. Complications and mortality of percutaneous mitral balloon commissurotomy. *Circulation* 1992;85:2014-24.
30. Sarmiento RA, Gagliardi J, Blanco R, Gigena G, Lax J, Szarfer J y cols. Resultados inmediatos y a largo plazo de seguimiento de la valvuloplastia mitral percutánea. *Rev Argent Cardiol* 2013;81:28-37.
31. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE. Follow-up of patients undergoing mitral balloon valvotomy: analysis of factors determining restenosis. *Circulation* 1989;79:573-9.
32. Block PC, Palacios IF, Jacobs M, Fallon JT. The mechanism of successful percutaneous mitral valvotomy in humans. *Am J Cardiol* 1987;59:178-9.
33. Leon MN, Harrell LC, Simosa HF, Mahdi NA, Pathan A, López-Cuellar J, et al. Mitral balloon valvotomy for patients with mitral stenosis in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1145-52.
34. Lefevre T, Bonan R, Serra A, Crépeau J, Dyrda I, Petitclerc R, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty in surgical high risk patient. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:348-54.
35. Palacios IF, Block PC, Wilkins G, Rediker DE, Daggett WM. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy in a patient with severe mitral stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;15:109-11.
36. Smith R, Brender D, McCredie M. Percutaneous transluminal balloon dilatation of the mitral valve in pregnancy. *Br Heart J* 1989;61:551-3.
37. Hermann HC, Ramaswamy K, Isner JM, Feldman TE, Carroll JD, Pichard AD. Factors influencing immediate results, complications and short term follow up status after Inoue balloon mitral valvulotomy: a North American multicenter study. *Am Heart J* 1992;124:160-6.
38. Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Ghanem G, Vitoux B, Maroni JP. Immediate and mid term results of percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 1991;12(Suppl B):84-9.
39. Reyes VP, Raju S, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994;331:961-7.
40. Farhat MB, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarrar 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.
41. Fawzy ME. Long term results up to 19 years of mitral balloon valvuloplasty. *Asian Cardiovasc Thoracic Ann* 2009;17:627-33.

42. Bouletti C, Iung B, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D, Deltant D, et al. Reinterventions after percutaneous mitral commissurotomy during long-term follow-up, up to 20 years: the role of repeat percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 2013;34:1923-30.
43. Loulmet DF, Carpentier A, Cho PW, Berrebi A, d'Atellis N, Austin CB, et al. Less invasive techniques for mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;115:772.
44. Santibañez Escobar F, Serrano Gallardo G, Ramírez Marroquin S, López Soriano F, Barragán García R. The transseptal approach for mitral valve replacement revisited. *Tex Heart Inst J* 1997;24:209-14.
45. 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.
46. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): Pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
47. Lowenstein Haber D, Guardiani F, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas E y cols. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-37.

INSUFICIENCIA MITRAL

DEFINICIÓN

La insuficiencia mitral (IM) se origina como consecuencia de cualquier anomalía que involucre al aparato valvular mitral (anillo, valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares y/o el miocardio adyacente) que provoca el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole.

CLASIFICACIÓN

La IM puede clasificarse de acuerdo con su tiempo de evolución en aguda o crónica. Asimismo, puede clasificarse en dos grandes grupos en función del mecanismo que condiciona la regurgitación. (1) Cuando el factor determinante de la IM es la afección primaria de la válvula mitral se habla de IM orgánica, cuyos ejemplos paradigmáticos son la IM 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 IM funcional. Los ejemplos clásicos de esta entidad son la IM 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.

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

Fisiopatología y evolución natural

La IM aguda (IMA) reconoce múltiples etiologías; las más frecuentes son endocarditis infecciosa, la rotura

espontánea de las cuerdas tendinosas en válvulas mixomatosas, por isquemia miocárdica o en el curso del infarto agudo de miocardio, fiebre reumática aguda y traumáticas (iatrogénica o de otra causa). (2)

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

La presentación clínica y la evolución de la IMA 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. (2)

El incremento súbito del volumen en el ventrículo y la aurícula izquierdos sin capacidad para adaptarse a esta nueva condición hemodinámica determina el aumento de las presiones de llenado y el estado de congestión pulmonar. (2, 3) Esto condiciona la frecuente presentación de edema agudo de pulmón como consecuencia de una sobrecarga de volumen y presión en una aurícula izquierda no distensible. 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. (2-6)

Al examen físico los pacientes con IMA se presentan, por lo general, gravemente enfermos con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón y en ocasiones hipotensión arterial que puede llegar al *shock* cardiogénico. (7) El soplo puede ser suave o inaudible y el flujo color por eco-Doppler puede infraestimar la gravedad de la lesión.

En la radiografía de tórax es frecuente observar un corazón de tamaño normal con signos de congestión pulmonar de diferentes grados.

El electrocardiograma puede ser normal, aunque pueden aparecer signos de isquemia o infarto agudo de miocardio.

La IMA es mal tolerada y conlleva un mal pronóstico si no se realiza un tratamiento adecuado.

Diagnóstico

El eco-Doppler color permite una rápida aproximación diagnóstica al cuadro de insuficiencia cardíaca, detecta el grado de reflujo, la etiología, el mecanismo de producción de la regurgitación y la presencia de sobrecarga izquierda y derecha.

La realización de un eco transesofágico se indica cuando el mecanismo y la etiología tienen que ser aclarados y el paciente va a ser sometido a cirugía de urgencia para evaluar la posibilidad de reparación. (8)

La monitorización hemodinámica se realiza solo en casos en los que el diagnóstico sea equívoco mediante los métodos no invasivos o el paciente se encuentre en estado de *shock* y se necesita monitorizar las medidas terapéuticas por el estado del paciente. Los cambios

hemodinámicos de la IMA 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.

El cateterismo cardíaco se realiza en todos los pacientes con sospecha de etiología isquémica y se prescinde en los menores de 40 años, sin factores de riesgo coronarios y con otra etiología responsable del cuadro (degenerativa, infecciosa, trauma).

Tratamiento

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

En la IMA, la reducción de las presiones de llenado se debe lograr mediante el tratamiento con vasodilatadores y diuréticos. (9, 10) El nitroprusiato de sodio reduce la poscarga y la fracción regurgitante. Si no hay mejoría rápida, el implante precoz de balón de contrapulsación intraaórtico podría aumentar la posibilidad de estabilizar la hemodinamia del paciente. En los pacientes hipotensos o con parámetros de *shock* el siguiente escalón de tratamiento consiste en el uso de agentes inotrópicos.

Cuando la IMA es secundaria a la rotura del músculo papilar, requiere resolución quirúrgica inmediata. (11) Cuando es 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.

Los principales determinantes de mortalidad operatoria en la IMA son: (12, 13)

- 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.

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda grave con insuficiencia cardíaca refractaria (Nivel de evidencia B).

Clase II

- Insuficiencia mitral aguda grave secundaria a daño orgánico valvular con buena respuesta al tratamiento médico y estabilidad hemodinámica (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Insuficiencia mitral aguda grave con reducción de su gravedad y estabilidad hemodinámica mediante

el tratamiento médico y sin alteraciones anatómicas corregibles (Nivel de evidencia C).

INSUFICIENCIA MITRAL ORGÁNICA O PRIMARIA CRÓNICA

Fisiopatología y examen clínico

En la etapa compensada de la IM crónica, la particularidad fisiopatológica es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica compensadora.

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.

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

Evolución natural

Se ha observado en diferentes estudios un incremento de la mortalidad en pacientes con IM orgánica en relación con la sobrevida esperada (6,3%/año). (14) A su vez, la incidencia a los 10 años de fibrilación auricular es del 30% y la de insuficiencia cardíaca es del 63%. Diferentes estudios prospectivos sobre una población con una edad media > 60 años con IM grave orgánica han comunicado una tasa de muerte o cirugía valvular del 10%, (15) 18%, (16) 22% (17) y 30%. (18, 19)

Pacientes en clase funcional avanzada (NYHA III-IV) presentan una mortalidad considerable (34%/año) si no se realiza cirugía valvular. Aquellos en CF I-II presentan una tasa de morbilidad y mortalidad también considerable (4-7%/año). (20)

Los marcadores de pronóstico adverso en la IM orgánica son, en general, la edad, la presencia de fibrilación auricular, la baja fracción de eyección, la dilatación de la aurícula izquierda, el incremento progresivo del área del orificio regurgitante efectivo (AORE), el incremento del diámetro de fin de sístole, la dilatación de cavidades derechas y la presencia de hipertensión pulmonar. Sin embargo, se debe considerar que la mayoría de estos marcadores fueron probados en poblaciones con enfermedad predominantemente mixomatosa, a diferencia de nuestro medio, en donde la enfermedad reumática presenta todavía una prevalencia importante. (21, 22) Dentro de los marcadores no tradicionales, la elevación progresiva de los péptidos natriuréticos y una prueba cardiopulmonar con ejercicio que refleje una reducción de la capacidad funcional pueden ayudar a la estratificación en conjunción con las demás variables. (23)

Evaluación diagnóstica

Electrocardiograma

En la insuficiencia mitral crónica el electrocardiograma suele mostrar signos de sobrecarga auricular y

ventricular izquierda. La aparición de arritmias supraventriculares y fibrilación auricular tiene especial relevancia clínica. (24)

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax, de acuerdo con la gravedad de la valvulopatía, puede mostrar una silueta cardíaca normal o un agrandamiento de las cavidades izquierdas.

Ecocardiografía Doppler color

La ecocardiografía Doppler color es el principal elemento diagnóstico de detección de la gravedad de la valvulopatía, sus mecanismos, consecuencias y posibilidad de reparación (25, 26) (Tabla 1).

La determinación del AORE es de alto valor diagnóstico, ya que permite establecer el grado de lesión valvular. (27, 28) 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. (18) La determinación de la gravedad del reflujo mitral por la vena contracta (ancho del flujo en color a través del orificio) es un complemento necesario de las determinaciones ya mencionadas y constituye una medición de rutina.

El análisis ecocardiográfico de las características anatómicas y funcionales de las diferentes estructuras valvulares, el anillo y las características del flujo regurgitante por Doppler color ayudan a interpretar el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia y a evaluar la posibilidad de su reparación quirúrgica. (29)

La evaluación de la repercusión de las cavidades izquierdas (volumen de la aurícula izquierda, tamaño ventricular y fracción de eyección), la presión pulmonar y la función del ventrículo derecho permiten analizar en forma integral las consecuencias de la patología. (30)

El ecocardiograma transesofágico (ETE) es un aporte fundamental en la determinación del mecanismo cuando se plantea la opción quirúrgica y frente a estudios transtorácicos de mala calidad o no concluyentes. (31) El estudio con ETE intraoperatorio es obligatorio para evaluar los resultados de la reparación y disponer de una corrección quirúrgica inmediata si es necesario. (32)

La incorporación de la ecocardiografía 3D, fundamentalmente el ETE 3D, en la evaluación de la patología permite un mayor entendimiento de la compleja anatomía valvular y la relación espacial de los distintos componentes de las valvas normales y anormales; (33) sin embargo, hace falta más evidencia para definir su superioridad con respecto a los estudios bidimensionales en la práctica de rutina. Una información adecuada proveniente de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica en manos experimentadas puede proveer información suficiente acerca de la patología valvular y sus consecuencias. (34)

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 (Nivel de evidencia B).

- Establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia (Nivel de evidencia B).
- Revaluación en pacientes con insuficiencia mitral conocida y cambios de su estado sintomático (Nivel de evidencia 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 grave asintomática (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado moderado y función ventricular conservada (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia B).
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación valvular (Nivel de evidencia B).

Clase II

- Sospecha de complicaciones de endocarditis infecciosa y/o compromiso cordal (Nivel de evidencia C).

Clase III

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

Determinación de la capacidad funcional

La determinación de la capacidad funcional por la prueba ergométrica o cardiopulmonar con ejercicio puede ser de utilidad. (35) El ecocardiograma con ejercicio puede aportar información valiosa en el seguimiento

Tabla 1. Criterios ecocardiográficos utilizados en la evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral

	Leve	Moderada	Grave
Cualitativos			
Morfología valvular			Rotura cordal/músculo papilar roto/gran defecto de coaptación
Doppler color del flujo regurgitante	Flujo que alcanza el tercio proximal de la AI	Flujo que alcanza el tercio medio de la AI	Flujo central muy extenso o excéntrico con efecto pared (Coanda) y que alcanza la pared posterior de la AI
Señal de Doppler continuo	Incompleto/parabólico	Denso	Denso/triangular
Otros			Gran zona de flujo de convergencia
Semicuantitativos			
Vena contracta	< 0,3 cm	0,3-0,69 cm	> 0,7 cm (> 0,8 cm en biplano)
Venas pulmonares	Flujo pulmonar con componente sistólico predominante	Flujo pulmonar con componente sistólico reducido	Flujo sistólico pulmonar inverso en más de una vena pulmonar
Llenado mitral	Predominio de onda A	Variable	Onda E dominante $\geq 1,5$ m/s
Otros			IVT mitral/IVT aórtico > 1,4
Cuantitativos			
AORE			
Primaria	0,20 cm ²	0,20-0,39 cm ²	$\geq 0,40$ cm ²
Funcional			> 0,20 cm ²
Fracción regurgitante	< 30%	30-49%	$\geq 50\%$
Volumen regurgitante			
Primaria	30 ml	30-59 ml	≥ 60 ml
Funcional			≥ 30 ml
Criterios adicionales			
Tamaño de la AI	Normal	No agrandado	Agrandada
Tamaño del VI	Normal	Usualmente normal	Usualmente agrandado

AI: Aurícula izquierda. VI: Ventrículo izquierdo. AORE: Área del orificio regurgitante efectivo. IVT: Integral velocidad-tiempo.

del paciente asintomático o de aquellos con síntomas equívocos: cambios en el AORE, en la presión pulmonar y la función del ventrículo izquierdo. (36)

Otras mediciones en el ejercicio como la “deformación global” del ventrículo izquierdo pueden predecir el deterioro posoperatorio; sin embargo, esta información no debe desvincularse de los cambios en la repercusión derecha y del grado de reflujo mitral. (37)

Activación neurohormonal

La activación neurohormonal está presente en pacientes con IM crónica. (23) Se ha evaluado su utilidad pronóstica y valores de BNP elevados (> 105 pg/ml) predicen una evolución más desfavorable a corto y a mediano plazos. (38) Otros estudios demostraron el alto valor predictivo negativo del péptido natriurético en el seguimiento. La determinación seriada de los péptidos natriuréticos en el seguimiento es de mayor utilidad clínica que un solo valor aislado.

Seguimiento

Los pacientes con IM orgánica leve deben ser seguidos cada 3-5 años, con dependencia de la etiología, ya que la degenerativa y la posinfecciosa progresan más rápido que la reumática; si la IM es moderada, el seguimiento es anual y en la IM grave debe realizarse cada 6 meses. Si hay progresión de los índices de función del ventrículo izquierdo, del volumen de la aurícula izquierda, de la gravedad del reflujo (AORE) o incremento progresivo de la activación hormonal (BNP/pro-BNP), el seguimiento debe ser más estrecho (3-6 meses).

Indicaciones para actividad física y ejercicio

La respuesta de la tensión arterial intraesfuerzo en pacientes con IM moderada o grave es variable y depende fundamentalmente del tipo de ejercicio. Los deportes con alto contenido isométrico podrían acarrear aumentos bruscos y significativos de la tensión arterial con efectos perjudiciales sobre la IM. (39)

Los pacientes con IM moderada o grave pueden aumentar la magnitud del reflujo y las presiones pulmonares durante la prueba de esfuerzo y este hallazgo se asocia con peor pronóstico con mayor tasa de eventos. (36, 40) Por ello, se recomienda que en todo paciente con IM moderada que desee realizar una actividad deportiva competitiva se realice una prueba de eco estrés con ejercicio (preferentemente con medición de presiones pulmonares intraesfuerzo) para evaluar el agravamiento de la IM y de las presiones pulmonares. Además de la evaluación de la gravedad de la valvulopatía y su repercusión en la función ventricular y las presiones pulmonares, deberá considerarse el tipo de deporte a realizar, recomendando en estos pacientes evitar deportes con alto contenido isométrico (estático). (41)

El impacto a mediano o largo plazos de la insuficiencia mitral en deportistas no es del todo conocido, por lo que en los atletas portadores de IM que se les autoriza la actividad deportiva se recomienda un seguimiento estrecho con eco-Doppler color cardíaco, pruebas de esfuerzo y eventualmente determinación de BNP o pro-BNP para detectar agravamiento de la valvulopatía y/o la clase funcional.

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco permite evaluar la gravedad de la IM 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, (42) en especial en pacientes con hipertensión pulmonar y sospecha de disfunción ventricular derecha.

La IMA 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 (43) 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.

La hemodinamia de la IM 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 IM. (44)

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, en mayores de 40 años, mujeres posmenopáusicas, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o presencia de factores de riesgo significativos.

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 (Nivel de evidencia B).

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral significativa en los cuales los estudios no invasivos no son concluyentes con respecto a la gravedad, presiones pulmonares o función ventricular (Nivel de evidencia C).

Clase III

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

Tratamiento médico

El tratamiento médico ocupa un lugar definido en el manejo terapéutico de la IM crónica sintomática previo a la resolución quirúrgica o en los pacientes que presentan contraindicaciones para esta.

La utilización de drogas vasodilatadoras determina la reducción de la poscarga con disminución de la IM y del volumen ventricular izquierdo, lo que favorece la competencia valvular. (45, 46) 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. (47) Homologando los resultados de los estudios realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina serían los vasodilatadores de primera elección.

Por el contrario, no hay una terapéutica vasodilatadora aceptada para el tratamiento médico de la IM crónica en pacientes asintomáticos, con función ventricular conservada, en ausencia de patologías asociadas que determinen un aumento de la poscarga, como la hipertensión arterial. (48)

Si bien se especula con el beneficio posible del tratamiento con betabloqueantes en esta entidad, los estudios clínicos que avalen su indicación son insuficientes. (49)

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 comparación con la estenosis mitral (1-3% vs. 5-16%). Sin embargo, se incrementa cuando la insuficiencia se asocia con

estenosis mitral y fibrilación auricular. En estos casos, el riesgo embolígeno anual supera el 4%.

Por lo tanto, en la IM pura solo se recomienda la anticoagulación oral con dicumarínicos (RIN 2-3) si se asocia con fibrilación auricular.

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes asintomáticos

Clase I

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

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes sintomáticos

Clase I

- Diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y/o betabloqueantes en pacientes con insuficiencia mitral significativa sin alternativa quirúrgica o durante la espera de tratamiento quirúrgico (Nivel de evidencia B).
- Drogas que disminuyen la conducción auriculo-ventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (Nivel de evidencia B).
- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular (Nivel de evidencia B).

Tratamiento quirúrgico

Resultados

La IM 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. (50-53) Esto depende de varios factores, fundamentalmente de la presencia de síntomas y la evidencia de disfunción del ventrículo izquierdo, junto con otras variables, como la aparición de arritmias, el grado de lesión valvular y la presencia de hipertensión pulmonar. (54-56)

Esto se asocia con la posibilidad de realizar una plástica valvular o de mantener el 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 morbilidad operatoria superior a la de la evolución natural de la enfermedad. (57, 58)

El tratamiento quirúrgico de la IM en la actualidad ofrece dos alternativas con diferente riesgo operatorio: el reemplazo valvular con o sin preservación del aparato subvalvular con una mortalidad del 5% al 12,5% (59-63) y la reparación plástica con una mortalidad del 1% al 3% (64-67) según la experiencia nacional e internacional.

A su vez, la reparación mitral es un predictor independiente de mayor fracción de eyección posoperatoria (68) e implica mejor pronóstico alejado con una incidencia menor de complicaciones tromboembólicas, (69, 70) hemorrágicas (71) y por endocarditis infecciosa. (72) Sin embargo, la reparación valvular posee una complejidad técnica mayor, requiere un equipo quirúrgico entrenado, 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.

En el paciente con IM orgánica grave los predictores más importantes para determinar los eventos posoperatorios son los síntomas, la edad, la presencia de fibrilación auricular, el grado de disfunción del ventrículo izquierdo preoperatoria, el grado de hipertensión pulmonar y la reparabilidad valvular.

Se ha determinado en varios estudios que una fracción de eyección $< 60\%$ y/o un diámetro de fin de sístole ≥ 40 mm (≥ 22 mm/m²) determinan un pronóstico más adverso en comparación con pacientes con tratamiento médico.

Sin embargo, es importante no incorporar solo parámetros aislados, sino la progresión de la disfunción y el tamaño ventricular para determinar la conducta.

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.

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

Las opciones quirúrgicas sobre la válvula mitral son la reparación o el reemplazo valvular con o sin preservación del aparato subvalvular.

Cada procedimiento posee en la actualidad indicaciones precisas.

En la mayoría de los casos la reparación es el procedimiento de elección cuando la válvula es anatómicamente adecuada para corregir, existe experiencia y habilidad quirúrgica. Este procedimiento preserva la válvula mitral nativa sin implantar una prótesis y por lo tanto evita los riesgos de la anticoagulación crónica. Además, la preservación del aparato subvalvular mitral lleva a una mejor función ventricular posoperatoria y mayor sobrevida que cuando se lo reseca. (22, 68, 73-79). Por otro lado, la reparación mitral es más compleja, desde el punto de vista técnico, que la mayoría de los reemplazos mitrales y puede fallar. La morfología de la válvula y la experiencia quirúrgica son de extrema importancia para el éxito y son cruciales para una reparación duradera.

La factibilidad técnica de reparación es máxima ($> 90\%$) en pacientes con patología degenerativa exclusiva de la valva posterior, se reduce significativamente en los que presentan enfermedad de ambas valvas o únicamente en la anterior. (80, 81) Las de origen degenerativo, con calcificación importante del anillo, también presentan inconvenientes y tienen resultados inciertos a largo plazo. (20) La reparación de lesiones de origen reumático, con calcificaciones graves en las valvas y el anillo, tienen peor resultado a largo plazo (Tabla 1).

Tabla 1. Mortalidad operatoria por enfermedad valvular (63, 92-94, 96)

	EACTS (2010) % (n)	STS (2010) % (n)	UK (2004-2008) % (n)	GER (2009) % (n)	CONAREC XVI % (n)
RVAo sin CRM	2,9 (40.662)	3,7 (25.515)	2,8 (17.636)	2,9 (11.981)	8,91 (32)
RVAo con CRM	5,5 (24.890)	4,5 (18.227)	5,3 (12.491)	6,1 (9.113)	
Plástica mitral sin CRM	2,1 (3.231)	1,6 (7.293)	2 (3.283)	2 (3.335)	
Reemplazo mitral sin CRM	4,3 (6.838)	6 (5.448)	6,1 (3.614)	7,8 (1.855)	10,65 (18)
Plástica/reemplazo mitral con CRM	6,8/11,4 (2.515/1.612)	4,6/11,1 (4.721/2.427)	8,3/11,1 (2.021/1.337)	6,5/14,5 (1.785/837)	

RVAo: Reemplazo de la válvula aórtica. CRM: Cirugía de revascularización miocárdica. EACTS: European Association for Cardiothoracic Surgery. STS: Society of Thoracic Surgeons. UK: Reino Unido. GER: Germany. CONAREC XVI: Consejo Argentino de Residentes en Cardiología.

La tasa de reoperación tras la reparación mitral es similar a la observada tras el reemplazo valvular. (82) La incidencia de reoperación a los 10 años, generalmente por recurrencia grave de la insuficiencia, varía entre el 7% y el 10%. (80, 82-85) La disfunción se asocia con la etiología, siendo las reumáticas las de mayor incidencia; en el caso de las mixomatosas o degenerativas, el compromiso de ambas valvas o de la valva anterior también incrementa el riesgo de reoperación.

Aproximadamente el 70% de las recurrencias están relacionadas con el procedimiento inicial y la mayoría se ponen de manifiesto durante los dos primeros años del posoperatorio. El 30% restante se relaciona con la progresión de la enfermedad. (83)

El reemplazo valvular mitral con preservación del aparato subvalvular asegura la competencia de la válvula, preserva la función del ventrículo izquierdo y mejora la sobrevida posoperatoria cuando se compara con el reemplazo y resección del aparato subvalvular. (72, 86-89) El reemplazo con resección del aparato subvalvular no debería llevarse a cabo, excepto en aquellas circunstancias en las que su distorsión y calcificación sean de tal magnitud que su preservación pueda afectar el funcionamiento correcto de la prótesis.

Las ventajas de la reparación mitral hacen que sea el procedimiento de elección en especial en la etiología degenerativa; por lo tanto, en el momento de la indicación se deben considerar la experiencia y los resultados del grupo quirúrgico en esta técnica. (90-95).

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

La IM orgánica grave sintomática tiene indicación quirúrgica.

En el paciente asintomático la decisión es controversial ya que no hay estudios controlados que avalen esta conducta, salvo en ciertos casos seleccionados de pacientes con potencial de reparación valvular. En pacientes asintomáticos con signos de disfunción [fracción de eyección < 60%, diámetro de fin de sístole > 40 mm (> 22 mm/m²)] la plástica está avalada.

Cuando la función del ventrículo izquierdo está preservada (fracción de eyección > 60%, diámetro de fin de sístole < 40 mm), la presencia de fibrilación auricular o de hipertensión pulmonar sistólica de

reposo (> 50 mm Hg) dirigen la conducta hacia la intervención independientemente de la factibilidad de plástica mitral.

Otros estudios prospectivos sugieren que pueden beneficiarse con la intervención aquellos pacientes altamente reparables que presentan:

- Función del ventrículo izquierdo preservada con ritmo sinusal y volumen de la aurícula izquierda > 60 ml/m².
- Función del ventrículo izquierdo preservada con hipertensión pulmonar en el ejercicio (> 60 mm Hg).
- Función del ventrículo izquierdo preservada con AORE > 40 mm². El incremento del BNP mejora la predicción.

Una vez que se alcancen los puntos de corte establecidos en las guías, los pacientes deben ser intervenidos lo más temprano posible (dentro de los 3 meses), ya que el retardo puede devenir en deterioro de la función contráctil, así como en una mayor repercusión en las cavidades derechas con incremento de la presión sistólica pulmonar.

Si el paciente no es pasible de la reparación valvular, el beneficio de la cirugía temprana es menor que sus riesgos; por lo tanto, el seguimiento estrecho y regular es imperativo.

En pacientes sintomáticos con deterioro grave de la función ventricular izquierda (fracción de eyección < 30%), en los cuales la plástica mitral es factible, pueden beneficiarse con este procedimiento. Una intervención de estas características se debería abordar solamente en centros que dispongan de experiencia y dispositivos de asistencia ventricular.

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

Recomendaciones de tratamiento quirúrgico

Clase I

- Pacientes con insuficiencia mitral grave, con síntomas atribuibles a la valvulopatía, fracción de eyección

ción > 30% y diámetro de fin de sístole < 55 mm (Nivel de evidencia B).

- Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos y parámetros de disfunción ventricular (fracción de eyección $\leq$ 60% y/o diámetro de fin de sístole $\geq$ 45 mm) (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave con indicación de cirugía de revascularización miocárdica (Nivel de evidencia C).
- La plástica mitral debe ser la técnica preferida en relación con el reemplazo valvular en los pacientes con IM crónica grave que tengan indicación quirúrgica y alta expectativa de durabilidad (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular preservada, y con hipertensión pulmonar > 50 mm Hg en reposo o hipertensión pulmonar > 60 mm Hg con el ejercicio (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular preservada, que presenten fibrilación auricular de reciente aparición (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave por válvula *flail*, asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios, con riesgo quirúrgico bajo, alta factibilidad de plástica (> 90%) y alta expectativa de durabilidad (Nivel de evidencia C).
- Considerar la cirugía valvular en aquellos pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con parámetros intermedios (diámetro de fin de sístole 40-44 mm) de función ventricular, con riesgo quirúrgico bajo y alta factibilidad de plástica (> 90%) que presenten índice de volumen de la aurícula izquierda > 60 ml/m² y/o progresión de la activación neurohormonal (incremento progresivo de los péptidos natriuréticos) (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave, sintomáticos, con deterioro grave de la función ventricular izquierda (fracción de eyección entre 20% y 30%), refractarios al tratamiento médico (incluida terapia de resincronización), con baja comorbilidad y en los cuales es altamente factible la reparación valvular (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

- Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular conservada, tolerancia al esfuerzo adecuada, con riesgo quirúrgico bajo, alta factibilidad de plástica (> 90%) y alta expectativa de durabilidad (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave, sintomáticos, con deterioro grave de la función ventricular izquierda (fracción de eyección entre 20% y 30%), refractarios al tratamiento médico (incluida terapia de resincronización), con baja comorbilidad y en los cuales es poco factible la reparación valvular (Nivel de evidencia C).

- Pacientes con insuficiencia mitral moderada con alta factibilidad de plástica que serán sometidos a cirugía de revascularización (Nivel de evidencia C).

Clase III

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

Indicaciones de tratamiento percutáneo

El tratamiento percutáneo por catéter se ha desarrollado para corregir la IM.

En el estudio EVEREST se incorporaron pacientes con IM orgánica y se demostró que el procedimiento es seguro, bien tolerado y con un grado de reflujo residual < 2+ en el 75% de los pacientes. (97) Hay que destacar que para realizar el procedimiento (clip mitral) se requieren criterios ecocardiográficos muy específicos, lo que limita su aplicabilidad. (98)

Los resultados a 1 año de seguimiento sugieren una sobrevida libre de muerte, regurgitación mitral moderada a grave y cirugía valvular del 55% con una reintervención dentro del año del 20%, como lo demuestra el EVEREST II. (99)

Sin embargo, estos resultados son menos eficientes que la cirugía valvular. Se ha comunicado la realización de plástica valvular después de un procedimiento percutáneo no exitoso y puede ser necesario un reemplazo valvular en casi el 50% de los pacientes. (54)

INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL

Fisiopatología y evolución natural

En la IM secundaria, también denominada “funcional”, los componentes de la válvula no están primariamente afectados. (100, 101) Es así que la insuficiencia depende del grado de distorsión geométrica ventricular subyacente, ya sea con trastornos regionales (isquémica) o difusos (miocardiopatía idiopática). (102)

Básicamente, el resultado del reflujo valvular es tracción de las valvas hacia la porción apical ventricular (*tethering*) con desplazamiento apical y lateral de los músculos papilares y dilatación anular, en contraposición a las fuerzas de cierre intraventriculares. (103)

El soplo a menudo es suave y de poca duración, siendo variable cuando la condición subyacente es de causa isquémica.

En pacientes con IM isquémica crónica el pronóstico es malo, con empeoramiento en grados de reflujo más graves o progresión de estos. (104)

En pacientes con etiología no isquémica, la evidencia del valor pronóstico es limitada por el escaso número de casos, la naturaleza retrospectiva del análisis y los potenciales confundidores. (105) Algunos estudios indican la asociación pronóstica independiente del reflujo grave en esta población. (106)

Indicaciones de estudios diagnósticos

El ecocardiograma Doppler color es el estudio de elección para distinguir entre la forma primaria y secundaria de reflujo, evaluar el mecanismo, determinar la gravedad del reflujo, la función ventricular izquierda y la repercusión sobre las cavidades derechas.

Al igual que en la IM primaria, la estimación de la gravedad se realiza con la medición del ancho de la vena contracta del flujo, el volumen regurgitante y el AORE. Los puntos de corte para determinar la gravedad del reflujo en la IM funcional, debido al valor pronóstico, son menores que en la primaria (AORE > 20 mm² y volumen regurgitante > 30 ml/lat). (103)

La incorporación del eco estrés de ejercicio en pacientes con IM isquémica es de utilidad, debido a la naturaleza dinámica del reflujo. Un incremento del reflujo durante el ejercicio con elevación de las presiones pulmonares predice hospitalización y/o muerte en el seguimiento, (107) pero no se conoce su valor para predecir los resultados de la cirugía.

Todo paciente con IM isquémica debe ser cateterizado para determinar la gravedad de la enfermedad coronaria y la estrategia de revascularización a elegir. En aquellos con IM funcional no isquémica, el cateterismo cardíaco es útil para excluir la existencia de enfermedad coronaria como causa de la disfunción sistólica.

Indicaciones de tratamiento médico

El tratamiento médico de los pacientes con IM secundaria es similar al de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Esto incluye betabloqueantes, IECA, espirolactona, nitratos y diuréticos en la sobrecarga de volumen. (52)

La resincronización cardíaca en pacientes con miocardiopatía y QRS ancho con bloqueo de rama izquierda mejora la remodelación del ventrículo y el grado de reflujo mitral. El mecanismo es el de reducir las fuerzas de tracción y desplazamiento apical de las valvas con resincronización de los músculos papilares generando un incremento de las fuerzas de cierre a nivel valvular. (108)

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico en la IM secundaria son menos firmes que en la IM primaria, ya que las poblaciones son más heterogéneas y la evidencia es menor.

Los pacientes con IM grave, fracción de eyección > 30% con indicación de cirugía de revascularización miocárdica se beneficiaría con la cirugía valvular. (54)

En pacientes con IM moderada, la evidencia es menor y la decisión está sujeta al caso individual.

Aquellos con IM grave, fracción de eyección < 30%, evidencia de viabilidad miocárdica que se van a revascularizar también pueden beneficiarse con la cirugía valvular.

No hay evidencia favorable para realizar cirugía valvular en pacientes con IM grave, fracción de eyección > 30%, no revascularizables y que persisten sintomáticos

a pesar del tratamiento médico óptimo (que incluye resincronización cardíaca).

Los resultados de la cirugía en la IM secundaria son peores que en la IM primaria dado que la población es de mayor riesgo, principalmente por las comorbilidades asociadas.

Dentro de las causas de las controversias en la cirugía de la IM secundaria se puntualizan: los resultados no favorables de la plástica valvular; la significativa recurrencia del reflujo y el impacto cuestionable en la sobrevida, entre otros. (109-111)

En la IM isquémica, muchos estudios observaron un incremento de la mortalidad en pacientes que solo se revascularizan y persisten con reflujo mitral.

Sin embargo, el impacto en la sobrevida no está aclarado, ya que los estudios no son aleatorizados y solo hay pequeños trabajos prospectivos con limitaciones, razón por la cual el tema está abierto en un debate constante.

El único trabajo que comparó cirugía de revascularización miocárdica *versus* cirugía de revascularización miocárdica + plástica valvular evidenció una mejoría de la clase funcional, de la fracción de eyección y del tamaño ventricular a corto plazo. (112) No hay evidencias a mediano y a largo plazos.

La evaluación de viabilidad es importante en pacientes que se van a revascularizar y reparar la válvula mitral, ya que es un predictor de resultados favorables. (113)

Cuando se indica la cirugía en la IM isquémica o no isquémica, la técnica de anuloplastia con anillo pequeño y rígido presenta una mortalidad operatoria menor con riesgo de alta recurrencia del reflujo.

Tipos de cirugía

La cirugía para la IM secundaria o funcional aún es un desafío. La mortalidad operatoria es mayor que en la IM orgánica y el pronóstico a largo plazo es peor, al menos en parte, por las comorbilidades (véase Tabla 1). Las indicaciones y la mejor técnica del tratamiento quirúrgico de la IM isquémica aún están envueltas en la controversia, principalmente por la persistencia, la tasa alta de recidiva de la IM tras la reparación y también por la ausencia de evidencia de que la cirugía prolongue la sobrevida. (114)

La mayoría de los trabajos muestran que la IM crónica grave de origen isquémico no mejora con la revascularización aislada y que la persistencia de insuficiencia residual aumenta el riesgo de mortalidad. El impacto que tiene sobre la sobrevida el hecho de tratar quirúrgicamente la válvula no es claro, ya que no hay estudios aleatorizados que encaren este tema y los estudios observacionales publicados tienen muchas limitaciones para sacar conclusiones definitivas. (115) En cuanto al pronóstico, la mayoría de los trabajos no pueden demostrar claramente una evolución clínica mejor a largo plazo tras la corrección de la IM funcional. (110, 111) Algunos trabajos aleatorizados que compararon revascularización contra revascularización más reparación mitral se realizaron en pacientes con

IM moderada y no permiten evaluar el efecto aditivo de la reparación agregada a la revascularización en la sobrevida a largo plazo. Se observó mejoría en la clase funcional, en la fracción de eyección y en el diámetro del VI a corto plazo. (112, 116)

Cuando está indicada la cirugía, hay una tendencia a favorecer la reparación mitral a través de una anuloplastia con un anillo rígido subdimensionado que conlleva un riesgo quirúrgico bajo, aunque con una no despreciable tasa de recurrencia de la IM. (117, 118) Esto también es aplicable a la IM secundaria a una miocardiopatía. (119)

En el preoperatorio se identificaron diversos índices que pueden predecir la recurrencia de IM tras una anuloplastia, indicando la presencia de un marcado tironeamiento, asociado con un mal pronóstico (DDVI > 65 mm, ángulo de la valva posterior > 45°, ángulo distal de la valva anterior > 25°, área de tironeamiento sistólico > 2,5 cm², distancia desde el plano anular al punto de coaptación > 10 mm, distancia entre los músculos papilares en sístole > 20 mm y un índice de esfericidad sistólica > 0,7). (118) A pesar de haber sido identificados, estos índices requieren una futura validación para hacer un pronóstico correcto. Tras la cirugía, alteraciones de la geometría y la contractilidad localizadas en la vecindad de los músculos papilares también se asocian con una recurrencia mayor de IM. La presencia de viabilidad miocárdica extensa debe tenerse en cuenta en el momento de indicar la cirugía, ya que esto es un predictor de buen resultado de la reparación asociada con la revascularización. (113) No se puede descartar la posibilidad de que la valvuloplastia restrictiva pueda dejar algún grado de estenosis mitral.

No se ha realizado ningún estudio aleatorizado que compare la reparación con el reemplazo valvular. En el grupo de pacientes más complejos y de alto riesgo, la sobrevida con reparación y reemplazo son similares. Un metaanálisis reciente de estudios retrospectivos sugiere una sobrevida a corto y a largo plazos mejor con la reparación que con el reemplazo. (120) Además de la anuloplastia, en los pacientes con predictores de alta recurrencia como los detallados más arriba, se describieron otras técnicas de reparación mitral para tratar el tironeamiento subvalvular. (121) Un trabajo aleatorizado reciente muestra una sobrevida mejor y una reducción significativa de resultados adversos en los pacientes tratados con revascularización y remodelación ventricular. En la IM secundaria de origen no isquémico, ciertas técnicas que tratan de revertir la remodelación, como la reconstrucción ventricular, mostraron malos resultados y no pueden ser recomendadas.

Recomendaciones de cirugía en la insuficiencia mitral funcional

Clase I

- Pacientes con insuficiencia mitral grave e indicación de revascularización y fracción de eyección > 30% (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Insuficiencia mitral moderada con indicación de revascularización miocárdica (anuloplastia) (Nivel de evidencia C).
- Pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral grave, fracción de eyección < 30%, que van a revascularización y tienen evidencia de viabilidad extensa (anuloplastia) (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

- La cirugía puede ser considerada en pacientes con insuficiencia mitral grave, fracción de eyección > 30%, sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo (incluyendo resincronizador si fuere necesario), si tienen pocas comorbilidades y no tienen indicación de revascularización (Nivel de evidencia C).

Indicaciones de tratamiento percutáneo

Datos del estudio EVEREST y otros observacionales consideran el procedimiento del clip mitral para pacientes con IM secundaria funcional, una opción atractiva ya que el riesgo del procedimiento es bajo. (98) Los pacientes incluidos no deben presentar un tironeamiento valvar grave, ya que contraindica el procedimiento.

Si bien los resultados son favorables a corto plazo (mejoría de la clase funcional, reflujo residual < 2+), no hay evidencia a largo plazo (recurrencia del reflujo, sobrevida).

La anuloplastia vía seno coronario es otra opción que se está comenzando a investigar, pero los datos son limitados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet* 2009;373:1382-94.
2. Acar J. Acute mitral valve insufficiency. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1995;44:561-6.
3. Carabello BA. Mitral regurgitation: basic pathophysiologic principles. Part I. *Mod Concepts Cardiovasc Diagn* 1982;8:243-52.
4. 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.
5. Jeremy RM. Left ventricular function in acute non-ischemic mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;12:19-21.
6. Komeda M, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Mac Isaac A, Oesterle SN, et al. Geometric determinants of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1997;96:II128-33.
7. Braunwald E. Mitral insufficiency. En: Braunwald E, editor. *Heart Disease. A text book of cardiology*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 1020-3.
8. 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.
9. 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.
10. Gaasch WH, Eisenhauer AC. The management of mitral valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:114-9.
11. Russo A, Suri RM, Grigioni F, Roger VL, Oh JK, Mahoney DW,

- et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation* 2008;118:1528-34.
12. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz LJ, 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.
 13. Pinson CW, Cobanoglu A, Metzdorff 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.
 14. 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;152:1004e1-1004e8.
 15. Avierinos JF, Inamo J, Grigioni F, Gersh B, Shub C, Enriquez-Sarano M. Sex differences in morphology and outcomes of mitral valve prolapse. *Ann Intern Med* 2008;149:787-95.
 16. Ling H, Enriquez-Sarano M, Seward J, Tajik A, Schaff H, Bailey K, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflets. *N Engl J Med* 1996;335:1417-23.
 17. Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Barbieri A, Ferlito M, Trojette F, et al. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets. *J Am Coll Cardiol Imag* 2008;1:133-41.
 18. 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.
 19. Enriquez-Sarano M, Sundt TM. Is early surgery recommended for mitral regurgitation? Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation* 2010;121:804-12.
 20. Tribouilloy C, Enriquez-Sarano M, Schaff H, 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.
 21. Stutzbach P, Raffaelli H, Gabe E, Machain A, Dulbecco E, Abud J y cols. Plástica valvular en insuficiencia mitral: resultados y papel de la etiología en el seguimiento a 8 años. *Rev Argent Cardiol* 2002;70:290-9.
 22. Nojek C, Eguren A, Sellanes M, Russo M, Campoy G, Grancelli H. Reconstrucción plástica de la válvula mitral: resultados de los primeros seis años. *Rev Argent Cardiol* 1996;64:189-97.
 23. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Avierinos JF, Scott C, Chen H, Burnett JC Jr, et al. B-type natriuretic peptide in organic mitral regurgitation: determinants and impact on outcome. *Circulation* 2005;111:2391-7.
 24. 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.
 25. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:307-32.
 26. 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.
 27. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography: a report from the Task Force on Valvular Regurgitation of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
 28. Enriquez-Sarano M, Basmajian A, Rossi A, Bailey K, Seward J, Tajik A. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1137-44.
 29. Hellemans IM, Pieper EG, Ravelli AC, Hamer JP, Jaarsma W, Cheriex E, et al. Prediction of surgical strategy in mitral valve regurgitation based on echocardiography. *Am J Cardiol* 1997;79:334-8.
 30. Pizarro R, Oberti PF, Falconi M, Trevisan M, Domenech A, Krauss J. Predictibilidad de los resultados posquirúrgicos en la insuficiencia mitral severa orgánica: reevaluación de los índices de tamaño y función ventricular izquierda y lesión valvular. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:409-15.
 31. Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy C, Orszulak TA, Khandheria BK, Seward JB, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation. Accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1129-36.
 32. Omran AS, Woo A, David TE, Feindel CM, Rakowski H, Siu SC. Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and suitability for repair. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:950-7.
 33. Chandra S, Salgo I, Sugeng L, Weinert L, Tsang W, Takeuchi M, et al. Characterization of degenerative mitral valve disease using morphologic analysis of real-time three-dimensional echocardiographic images. Objective insight into complexity and planning of mitral valve repair. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:24-32.
 34. Ben Zekry S, Nagueh SF, Little SH, Quinones MA, McCulloch ML, Karanbir S, et al. Comparative accuracy of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in identifying mitral valve pathology in patients undergoing mitral valve repair: initial observations. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1079-85.
 35. Messika-Zeitoun D, Johnson BD, Nkomo V, Avierinos JF, Allison TG, Scott C, et al. Cardiopulmonary exercise testing determination of functional capacity in mitral regurgitation: physiologic and outcome implications. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2521-7.
 36. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise-induced changes in degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:300-9.
 37. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, Attena E, Van Camp G, Gach O, et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1331-6.
 38. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi M, Achilli F, Arias A, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1099-106.
 39. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task Force 3: Valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1334-40.
 40. Stoddard M, Prince C, Dillon S, Longaker R, Morris G, Liddell N. Exercise-induced mitral regurgitation is a predictor of morbid events in subjects with mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:693-9.
 41. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso Corazón y Deporte. *Rev Argent Cardiol* 2007;75(Supl 4):1-29.
 42. 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.
 43. Carley JE, Wong BY, Pugh DM, Dunn M. Clinical significance of the V wave in the main pulmonary artery. *Am J Cardiol* 1977;39:982-5.
 44. 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.
 45. 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.
 46. 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.
 47. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1083-91.
 48. 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.

49. Ahmed MI, Aban I, Lloyd SG, Gupta H, Howard G, Inusah S, et al. A randomized controlled phase IIB trial of beta1-receptor blockade for chronic degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:833-8.
50. Otto C. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2001;345:740-6.
51. Michelena HI, Bichara VA, Margaryan E, Forde I, Topilsky Y, Suri R y cols. Avances en el tratamiento de la insuficiencia mitral grave. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:820-31.
52. Rosenhek R, Maurer G. Management of valvular mitral regurgitation: The importance of risk stratification. *J Cardiol* 2010;56:255-61.
53. Topilsky Y, Suri R, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. When to intervene for asymptomatic mitral valve regurgitation. *Semin Thoracic Surg* 2010;22:216-24.
54. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:S1-44.
55. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the 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 (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-142.
56. Tarasoutchi F, Montero MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM y cols. Directriz Brasileña de Valvulopatías - SBC 2011 / I Directriz Interamericana de Valvulopatías - SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol* 2011;97(5 Supl 1):1-67.
57. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krej M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;113:2238-44.
58. Gillam LD, Schwartz A. Is early surgery recommended for mitral regurgitation? Primum Non Nocere. The case for watchful waiting in asymptomatic "severe" degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010;121:813-21.
59. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS. Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg* 1990;49:964-9.
60. 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.
61. 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.
62. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): Pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
63. Lowenstein Haber DM, Guardiani FM, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas ED y cols. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-36.
64. 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.
65. 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.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. 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.
70. Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, Freeman WK, Suri R, Michelena H, et al. Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1203-11.
71. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:S15-20.
72. 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.
73. Duran CG, Pomar JL, Revuelta JM, Gallo I, Poveda J, Ochoteco A, et al. Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:326-37.
74. Yacoub M, Halim M, Radley-Smith R, McKay R, Nijveld A, Towers M. Surgical treatment of mitral regurgitation caused by floppy valves: repair versus replacement. *Circulation* 1981;64:II210-6.
75. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation* 1983;68:II76-82.
76. Perier P, Deloche A, Chauvaud S, Fabiani JN, Rossant P, Bessou JP, et al. Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984;70:II87-92.
77. Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich BP. Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:568-75.
78. Tischler MD, Cooper KA, Rowen M, LeWinter MM. Mitral valve replacement versus mitral valve repair: a Doppler and quantitative stress echocardiographic study. *Circulation* 1994;89:132-7.
79. Rushmer RF. Initial phase of ventricular systole: asynchronous contraction. *Am J Physiol* 1956;184:188-9.
80. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, Diaz R, Arnold JH, Lytle BW, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:734-43.
81. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Bailey KR, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996;335:1417-23.
82. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001;104(12 Suppl 1):I1-I7.
83. 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.
84. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11(Suppl 1):S15-S20.
85. Mohty D, Enriquez-Sarano M. The long-term outcome of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Curr Cardiol Rep* 2002;4:104-10.
86. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:718-25.
87. Hennein HA, Swain JA, McIntosh CL, Bonow RO, Stone CD, Clark RE. Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:828-36.
88. Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, Kratz JM, Bell AE, Zile MR. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanisms for differences in postoperative ejection performance. *Circulation* 1992;86:1718-26.
89. Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. *J Heart Valve Dis* 1993;2:150-8.

90. Nojek C, Scattini G. ¿Reparación valvular o reemplazo en la insuficiencia mitral? *Cap Cardiol* 1997;5:368.
91. Gammie JS, Sheng S, Griffith BP, Peterson ED, Rankin JS, O'Brien S, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1431-9.
92. The European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Fourth EACTS adult cardiac surgical database report 2010. Henley-on-Thames, UK: Dendrite Clinical Systems Ltd, 2010.
93. Bridgewater B, Keogh B, Kinsman R, Walton P. The Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain & Ireland, 6th national adult cardiac surgical database report; demonstrating quality, 2008. Henley-on-Thames, UK: Dendrite Clinical Systems Ltd, 2009.
94. Gummert JF, Funkat A, Beckmann A, Schiller W, Hekmat K, Ernst M, et al. Cardiac surgery in Germany during 2009. A report on behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2010;58:379-86.
95. Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP, Ferguson TB, Peterson ED. Influence of hospital procedural volume on care process and mortality for patients undergoing elective surgery for mitral regurgitation. *Circulation* 2007;115:881-7.
96. The Society of Thoracic Surgeons. Adult cardiac surgery database, executive summary, 10 years STS report. Datos publicados en el sitio STS. <http://www.sts.org/sites/default/files/documents/20112ndHarvestExecutiveSummary.pdf>
97. Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS, et al; EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2011;364:1395-406.
98. Franzen O, Baldus S, Rudolph V, Meyer S, Knap M, Koschyk D, et al. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 2010;31:1373-81.
99. Mauri L, Garg P, Massaro JM, Foster E, Glower D, Mehoudar P, et al. The EVEREST II Trial: design and rationale for a randomized study of the evalue mitralclip system compared with mitral valve surgery for mitral regurgitation. *Am Heart J* 2010;160:23-9.
100. Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, Jiang L, Song JK, Guerrero JL, et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation* 1997;96:1999-2008.
101. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Kawamoto T, Akasaka T, Yoshida K. Geometric deformity of the mitral annulus in patients with ischemic mitral regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 2005;14:447-52.
102. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation* 2000;102:1400-6.
103. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution. From paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005;112:745-58.
104. 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.
105. Trichon BH, Felker GM, Shaw LK, Cabell CH, O'Connor CM. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am J Cardiol* 2003;91:538-43.
106. Bursi F, Barbieri A, Grigioni F, Reggiani L, Zanasi V, Leuzzi C, et al. Prognostic implications of functional mitral regurgitation according to the severity of the underlying chronic heart failure: a long-term outcome study. *Eur J Heart Fail* 2010;12:382-8.
107. Lancellotti P, Gerard P, Pierard L. Long term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005;26:1528-32.
108. van Bommel RJ, Marsan NA, Delgado V, Borleffs CJW, van Rijnsoever EPM, Schalij MJ, et al. Cardiac resynchronization therapy as a therapeutic option in patients with moderate-severe functional mitral regurgitation and high operative risk. *Circulation* 2011;124:912-9.
109. McGee EC Jr, Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Cohen G, Najam F, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:916-24.
110. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, Takagaki M, Lauer MS, Gillinov AM, et al. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2191-201.
111. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:381-7.
112. Fattouch K, Guccione F, Sampognaro S, Panzarella G, Corrado E, Navarra E, et al. Efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:278-85.
113. Pu M, Thomas JD, Gillinov MA, Griffin BP, Brunken RC. Importance of ischemic and viable myocardium for patients with chronic ischemic mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2003;92:862-4.
114. McGee EC Jr, Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Cohen G, Najam F, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:916-24.
115. Fattouch K, Sampognaro R, Speziale G, Salardino M, Novo G, Caruso M, et al. Impact of moderate ischemic mitral regurgitation after isolated coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1187-94.
116. Chan KM, Punjabi PP, Flather M, Wage R, Symmonds K, Roussin I, et al; RIME Investigators. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) trial. *Circulation* 2012;126:2502-10.
117. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, Voigt PG, Holman ER, Klautz RJ, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodelling following restrictive mitral annuloplasty in ischaemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:847-53.
118. Ciarka A, Braun J, Delgado V, Versteegh M, Boersma E, Klautz R, et al. Predictors of mitral regurgitation recurrence in patients with heart failure undergoing mitral valve annuloplasty. *Am J Cardiol* 2010;106:395-401.
119. Acker MA, Jessup M, Bolling SF, Oh J, Starling RC, Mann DL, et al. Mitral valve repair in heart failure: five-year follow-up from the mitral valve replacement stratum of the Acorn randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:569-74.
120. Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;39:295-303.
121. Langer F, Kuniyara T, Hell K, Schramm R, Schmidt KI, Aicher D, et al. Ring+string: successful repair technique for ischemic mitral regurgitation with severe leaflet tethering. *Circulation* 2009;120(11 Suppl):S85-91.

ESTENOSIS AÓRTICA

DEFINICIÓN

La estenosis aórtica (EAo) es la obstrucción al flujo de sangre entre el ventrículo izquierdo y la aorta generada por el engrosamiento y la rigidez de la válvula, secundaria a diferentes mecanismos inflamatorios o malformativos congénitos.

ETIOLOGÍA

La EAo puede ser *congénita*, secundaria a *fiebre reumática*, o *degenerativa del adulto*. La EAo *congénita* más frecuente es la que se produce cuando la válvula es bicúspide, en tanto que es menos frecuente por válvulas unicúspides (unicomisural o acomisural), las cuales se observan generalmente en la infancia. La EAo reumática se acompaña siempre de compromiso de la válvula mitral y frecuentemente de insuficiencia aórtica.

La EAo *degenerativa* es la más frecuente de todas las etiologías en pacientes adultos. El proceso aterosclerótico comienza en el anillo aórtico y va invadiendo los senos de Valsalva y las comisuras, restringiendo la apertura valvular. La fisiopatología de la aterosclerosis valvular es muy similar a la observada en las arterias coronarias, presentando inflamación, infiltración, cicatrización y calcificación. (1)

FISIOPATOLOGÍA Y EVOLUCIÓN NATURAL

La válvula aórtica normal tiene un área de entre 3 y 4 cm² a través de la cual es eyectado el volumen sistólico (VS) desde el ventrículo izquierdo (VI) hacia la aorta. En circunstancias normales existe un gradiente pequeño (1-3 mm Hg) entre el VI y la aorta durante la primera mitad de la sístole, el cual se invierte durante la segunda mitad debido a la desaceleración de la sangre en la aorta, culminando con el cierre de la válvula.

El área valvular aórtica (AVA) se correlaciona inversamente con la raíz cuadrada del gradiente transvalvular, de manera que pequeñas disminuciones del área por debajo de 1,5 cm² inducen grandes incrementos en el gradiente en presencia de un corazón con función sistólica conservada y condiciones de carga vascular normales. (2)

El AVA disminuye en promedio 0,1 cm²/año. La velocidad de progresión de la enfermedad valvular influye sobre el pronóstico y el desarrollo de eventos. En los pacientes añosos, en los que poseen enfermedad coronaria asociada y en los que presentan mayor grado de calcificación, la degeneración valvular progresa con mayor rapidez. También niveles elevados de proteína C reactiva pueden incrementar la velocidad de progresión de la enfermedad. (3)

Existe variabilidad en el grado de remodelación ventricular, de hipertrofia y de fibrosis, aunque las mujeres tienen mayor tendencia a tener cavidades ventriculares de menor tamaño y mayor grado de hipertrofia. (4)

Sin embargo, la evolución de la enfermedad y el comportamiento del gradiente transvalvular no solo depende del grado de enfermedad y rigidez valvular (carga valvular), sino de las características anatómicas y funcionales del VI, que junto con las propiedades viscoelásticas del árbol arterial (carga vascular) determinarán el comportamiento hemodinámico y clínico de la enfermedad.

En la etapa *compensada* de la enfermedad, el incremento de la presión sistólica del VI se realiza a partir del desarrollo de hipertrofia concéntrica, la cual de

acuerdo con la ecuación de Laplace (estrés parietal = presión × radio / 2 espesor) normaliza el estrés durante la sístole a expensas del aumento del espesor parietal. (5) En estas condiciones, habitualmente la fracción de eyección (FEy) del VI y el flujo son normales. La sobrecarga de presión crónica produce remodelación ventricular y, en forma asociada, la reducción del AVA, el aumento de la carga vascular, (6) el desarrollo de fibrosis, (7) la disminución de la contractilidad y/o la enfermedad coronaria asociada contribuyen al aumento del volumen de fin de sístole con el consiguiente aumento del estrés parietal sistólico. Dicho aumento agota la capacidad de hipertrofia compensadora e induce el desarrollo de fibrosis, que lleva a una disminución de la FEy, a un aumento de los volúmenes ventriculares, a insuficiencia mitral funcional y a un aumento de las presiones diastólicas que se transmiten hacia la aurícula izquierda y el capilar pulmonar. (8, 9)

El comportamiento funcional de la EAo en relación con la FEy, los gradientes transvalvulares y el flujo determinan diferentes formas de presentación de la enfermedad (Tabla 1).

La forma más frecuente de presentación la constituye el grupo con FEy conservada o levemente disminuida, gradientes transvalvulares elevados y flujo normal.

Recientemente se ha identificado otro grupo de pacientes con EAo grave, FEy normal y gradiente y flujo bajos. (10)

Los dos últimos grupos lo constituyen los pacientes con EAo con disminución significativa de la FEy (11) y gradientes aumentados o disminuidos, situación observada más frecuentemente en aquellos pacientes con enfermedad coronaria asociada y/o mayor tiempo de evolución de la EAo.

Estenosis aórtica con bajo flujo, bajo gradiente y función sistólica conservada

La EAo con bajo flujo, gradiente bajo y FEy normal se caracteriza por un AVA < 1 cm² y/o un índice de AVA (IAVA) < 0,48 cm²/m², un índice de volumen sistólico (IVS) < 35 ml/m², un gradiente medio (GM) < 40 mm Hg y FEy preservada (≥ 50%). (12, 13)

La etiología más frecuente de esta forma de presentación de la EAo es la *degenerativa*, se observa más en pacientes añosos (en general mujeres) con hipertrofia significativa y asociada con dos o más factores de riesgo que pueden ocasionar aumento de la rigidez arterial (carga vascular) y/o enfermedad coronaria. Un parámetro útil en la evaluación de estos pacientes es la impedancia valvuloarterial (Zva) que estima la poscarga

Tabla 1. Diferentes formas hemodinámicas de la estenosis aórtica

Fracción de eyección normal o levemente deprimida (> 50)		Fracción de eyección deteriorada (< 50)	
GM < 40	GM > 40	GM < 40	GM > 40

GM: Gradiente medio.

global del VI teniendo en cuenta la carga valvular y la vascular. La Zva se calcula como:

$$Zva = (PAS + GM) / IVS$$

donde:

PAS es la presión arterial braquial medida con esfigmomanómetro y GM es el gradiente medio aórtico, el cual puede ser corregido o no para la recuperación de presión. Es aconsejable realizar dicha corrección cuando la raíz aórtica es pequeña (unión sinotubular < 30 mm). Un valor de Zva > 5 mm Hg/ml/m² indica poscarga global aumentada.

También son útiles la visualización de la válvula aórtica con ecocardiografía transesofágica (grado de calcificación, AVA por planimetría), la determinación del puntaje de calcificación por TAC y el coeficiente adimensional (integral del tracto de salida del VI/integral flujo aórtico). En este particular grupo la toma de decisión se dificulta cuando el paciente presenta síntomas y/o insuficiencia cardíaca descompensada. Con el objeto de establecer el diagnóstico correctamente, no es infrecuente que se efectúe un cateterismo cardíaco, en el cual el gradiente transvalvular aórtico registrado es menor que el obtenido por Doppler, lo cual dificulta aún más el diagnóstico de la gravedad de la EAo. (14) Frente a la aparente discrepancia entre los gradientes bajos y el AVA < 1 cm² en presencia de FEy normal, en general se tiende a aducir potenciales errores que podrían subestimar el AVA por eco-Doppler (error en la medición del diámetro del tracto de salida), y la conducta en estos pacientes se orienta hacia el seguimiento de una EAo “no significativa”, descartando el reemplazo valvular aórtico o el implante percutáneo como opción terapéutica. (15, 16) Recientemente se ha comunicado que el pronóstico a largo plazo de los pacientes con EAo con flujo bajo, gradientes bajos y FEy normal es muy similar al de los pacientes con gradientes conservados y que esta forma de presentación ocurre en aproximadamente el 10-25% de los pacientes con EAo grave. (10, 13)

Pacientes con baja fracción de eyección, bajo flujo y bajo gradiente

Una EAo se considera de bajo gradiente, bajo flujo y baja FEy cuando el gradiente medio es ≤ 40 mm Hg y la FEy es < 40%. La mayor duda se genera, sin embargo, cuando el gradiente medio se halla por debajo de los 30 mm Hg. Por lo general se acompaña de dilatación ventricular con hipertrofia excéntrica y válvula aórtica calcificada con reducción significativa del AVA. En algunas circunstancias se plantea la duda de si el paciente es portador de una EAo *verdadera* o una EAo de grado leve a moderada con disfunción ventricular grave, en general secundaria a cardiopatía isquémica asociada, situación clínica que se denomina *pseudoestenosis*. (17) Para ello es útil inducir un incremento del flujo transvalvular con la administración de dobutamina en dosis bajas. (18, 19) El incremento del VS, un AVA efectiva

≥ 0,2 cm² o un área final > 1 cm² (20, 21) se consideran criterios a favor de *pseudoestenosis*. Si el área valvular no se modifica (< 1 cm²) y los gradientes se incrementan al igual que el VS, se considera que el paciente presenta una estenosis *verdadera*. Una tercera posibilidad es que la infusión de dobutamina no incremente el VS y por lo tanto no modifique el AVA ni los gradientes, lo cual se observa en pacientes con deterioro grave de la función del VI, secundario en general a secuela de necrosis miocárdica. El incremento del 20% del VS con dobutamina permite establecer que el paciente tiene reserva contráctil, lo cual se asocia con un pronóstico posoperatorio mejor. (22) Pero no debe utilizarse para determinar si el paciente tiene que ser sometido o no a una intervención. También son útiles la visualización de la válvula aórtica con ecocardiografía transesofágica (grado de calcificación, AVA por planimetría), la determinación del puntaje de calcio mediante tomografía computarizada (> 1.650 A), la determinación del AVA proyectada para un flujo transvalvular teórico de 250 ml/seg y el coeficiente adimensional (integral del tracto de salida del VI/integral flujo aórtico), que es independiente del flujo y permite establecer cuántas veces se acelera la sangre al pasar por la válvula estenótica. Un valor menor o igual a 0,25 indica que la sangre se ha acelerado cuatro veces al atravesar la válvula, lo cual es compatible con EAo grave.

DIAGNÓSTICO

Clínica

Los síntomas característicos de la EAo grave y moderadamente grave incluyen angor, síncope y disnea. Entre los signos físicos encontramos un pulso periférico con ascenso lento y disminución de su amplitud y descenso gradual, un soplo sistólico intenso de tipo romboidal sobre el borde paraesternal izquierdo con irradiación hacia el cuello y un segundo ruido disminuido y a veces con desdoblamiento paradójico por retardo del componente A2.

Electrocardiograma

Muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda con mayor amplitud del QRS y alteraciones del segmento ST-T, con ondas S profundas en precordiales derechas y ondas R altas en las izquierdas, depresión del segmento ST e inversión de la onda T. Puede haber además bloqueo auriculoventricular de primer grado o de rama izquierda.

Radiografía de tórax

Se observan signos de hipertrofia concéntrica ventricular izquierda y dilatación posestenótica de la aorta ascendente. La dilatación auricular izquierda puede ser secundaria a la reducción de la distensibilidad ventricular izquierda. La calcificación valvular aórtica puede verse mejor en la fluoroscopia o en una radiografía con mayor penetración.

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 AVA 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 solo los gradientes y el área estimada por Doppler. Asimismo, la utilización de los nuevos agentes de contraste permite obtener adecuadas ondas espectrales de flujo transvalvular aórtico en los pacientes con ventana acústica dificultosa que limita la posibilidad de obtención de velocidades de flujo analizables con Doppler continuo.

Eco-Doppler color cardíaco 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. (23)

La ecocardiografía bidimensional ofrece mucha más información, pero en ocasiones las vistas no son del todo adecuadas o la presencia de una válvula significativamente calcificada no es suficiente para definir la presencia de estenosis; en ese caso, el diagnóstico se puede confirmar mediante el hallazgo de un gradiente transvalvular elevado o de un área valvular reducida en la evaluación con Doppler.

Por otra parte, en el seguimiento del paciente asintomático con EAo grave senil, la calcificación moderada a grave 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 del *jet* aórtico mayor de 4 m/seg y/o una rápida progresión de la velocidad del *jet* aórtico (mayor de 0,3 m/s/año). Ambas variables (calcificación moderada a grave 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. (24, 25)

Indicaciones del ecocardiograma Doppler para el diagnóstico de estenosis valvular aórtica

Clase I

- Soplo sistólico sugestivo de estenosis aórtica en un paciente con o sin síntomas y signos cardiorrespiratorios (Nivel de evidencia B).
- Establecer diagnóstico diferencial entre estenosis aórtica valvular, subvalvular y supravalvular (Nivel de evidencia B).

Clase II

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

Clase III

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

Papel del eco-Doppler color cardíaco 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 (véase ítem previo), dichos estudios presentan limitaciones en un importante número de pacientes. La posibilidad de cuantificar con gran exactitud el gradiente transvalvular y el AVA mediante eco-Doppler color hace necesaria la utilización de dicha técnica para obtener la información requerida en forma confiable. (26-28) 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 AVA mediante la planimetría desde la vista transesofágica. (29) 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 a los 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. (29)

Clasificación actual de la gravedad de la estenosis aórtica (30)

La evaluación de la gravedad de la EAo se realiza mediante la velocidad pico transvalvular aórtica, el GM, el AVA efectiva y el IAVA obtenidos con eco-Doppler. El gradiente transvalvular medio es dependiente del flujo transvalvular y se debe registrar desde la vista en la cual la velocidad pico sea la máxima, debiendo incluir la vista paraesternal derecha utilizando transductor con imagen y/o sin imagen (Pedoff). El cálculo del AVA es dependiente del operador, sobre todo en la medición del diámetro del tracto de salida y se debe normalizar a la superficie corporal (IAVA) para no sobrestimar el grado de estenosis en pacientes con superficie corporal pequeña. Debido a la discordancia que puede observarse entre el AVA y el GM según las guías previamente publicadas, (31-33) se debe considerar que, de acuerdo con la ecuación de Gorlin, un AVA de 1 cm² se corresponde con un GM de 26 mm Hg; por lo tanto, se define EAo grave un AVA < 0,8 cm², el cual se corresponde con un GM de 41 mm Hg. (15, 34-35). El valor del AVA no debe utilizarse como el único dato para clasificar el grado de estenosis y debe considerarse en conjunto con el gradiente, el flujo transvalvular, la función ventricular, el grado de hipertrofia y tipo de geometría ventricular, el grado de calcificación de la válvula y la presión arterial. El cociente adimensional (integral del flujo del tracto de salida del VI / integral de flujo aórtico) permite evaluar la presencia de EAo grave en aquellos pacientes en los cuales no se puede medir el diámetro del tracto de salida del VI por ventana ultrasónica inadecuada (Tabla 2).

Los puntos de corte que se especifican en la Tabla 1 deben considerarse en pacientes con FEy normal e IVS normal (> 35 ml/m²). El término EAo “crítica” se reserva para un AVA < 0,6 cm² y/o un IAVA < 0,36 cm²/m². Algunos pacientes con estenosis grave (AVA < 0,8 cm²) pueden presentar un gradiente bajo (GM < 40 mm Hg) y FEy disminuida (< 40%) y deben distinguirse de los pacientes con “seudoestenosis”. (36) En estos casos se debe realizar la prueba con dobutamina, con la que se confirma la gravedad de la estenosis si el AVA se incrementa < 0,2 cm² o persiste en < 0,8 cm². (20, 21) También se puede objetivar la presencia de reserva de flujo del VI si el VS aumenta > 20%. (19) Más recientemente se han descrito pacientes con EAo grave,

GM < 40 mm Hg y FEy normal (> 50%), en los cuales el IVS está disminuido (< 35 ml/m²), denominándose EAo “paradójica” (10, 13, 37) (véase Estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y función sistólica conservada).

En los pacientes que presentan hipertensión arterial se debe realizar el estudio una vez normalizada la presión arterial. (38) En los pacientes que presentan raíz aórtica pequeña (unión sinotubular < 30 mm) se debe considerar que el fenómeno de recuperación de presión puede sobrestimar el grado de estenosis. (39) Para ello, a los gradientes pico y medio obtenidos por Doppler se les debe restar la recuperación de presión, que se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{Recuperación de presión} = 4(V_{Ao}^2 - V_{TSVI}^2) \cdot 2(AVA_c/Ao) \cdot 1 - (AVA_c/Ao)$$

donde:

AVA_c (área de la vena contracta) es el área valvular obtenida por la ecuación de continuidad y Ao es el área a nivel de la unión sinotubular.

Las velocidades a nivel aórtico y del tracto de salida del VI deben ser las máximas o las medias de acuerdo con el gradiente (pico o medio) que se quiera corregir.

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 VI y de la aorta.

Algunos parámetros alternativos sugestivos de estenosis valvular aórtica grave son:

- Resistencia valvular máxima > de 500 dinas/seg/cm⁻⁵.
- Resistencia valvular media > de 300 dinas/seg/cm⁻⁵.
- Cociente velocidad máxima del tracto de salida del VI / velocidad máxima transvalvular aórtica < 0,25.

Tabla 2. Gravedad de la estenosis aórtica: mediciones

	Leve	Moderada	Moderadamente grave	Grave
AVA (cm ²)	> 1,5	1,5-1	1-0,8	< 0,8
IAVA (cm ² /m ²)*	> 0,9	0,9-0,6	0,6-0,48	< 0,48
GM (mm Hg)	< 13	13-25	26-39	≥ 40
Velocidad pico (m/seg)	2-3	3-3,5	3,6-3,9	≥ 4
Cociente adimensional				≤ 0,25

* Para superficie corporal de 1,67 m². AVA: Área valvular aórtica. IAVA: Índice de área valvular aórtica. GM: Gradiente medio.

- 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 $< 50\%$); aunque poco frecuente, este hallazgo es indicación de reemplazo valvular aórtico. (40)

Eco estrés con dobutamina

En un paciente con disfunción ventricular izquierda y evaluación dificultosa del grado de estenosis valvular aórtica, la prueba de eco estrés con dobutamina en dosis progresivas que no superen 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 GM disminuido ($\leq 30 \text{ mm Hg}$), bajo volumen minuto y baja fracción de eyección. (41) 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 AVA mayor de $0,2 \text{ cm}^2$ con escaso incremento del gradiente ante el aumento del VS 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 o $< 20\%$ del VS), factor de relevancia a la hora de predecir evolución.

En líneas generales, luego de esta prueba pueden observarse las siguientes respuestas (42):

- 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 $\uparrow\uparrow\uparrow$ - 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)

Ergometría

Hasta hace poco tiempo la EAo grave se consideraba una contraindicación absoluta para la realización de una ergometría. (42) Sin embargo, en el consenso de 1997 sobre la práctica de PEG del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón se estableció como contraindicación absoluta solo la

EAo sintomática. (43) 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 (36, 44, 45) y el aporte que la prueba ergométrica graduada (PEG) ofrece para la detección del paciente verdaderamente asintomático.

Dos estudios confirmaron la seguridad y la utilidad de la PEG en la EAo grave asintomática, enfatizando principalmente el valor de la aparición de síntomas por sobre el infradesnivel del ST y la caída de la tensión arterial sin síntomas como elementos predictores de aparición de síntomas o muerte súbita. (46, 47)

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

Respecto del 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 EAo 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. Existen trabajos de investigación que demuestran que los pacientes asintomáticos en su vida diaria que desarrollan síntomas o caída de la presión arterial en la ergometría presentan más eventos en el seguimiento y se beneficiarían con la cirugía a corto plazo. (48, 50) 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 EAo grave. (49)

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 EAo.

Un punto para tener en cuenta es la periodicidad de los controles ergométricos. Podría establecerse que ante pacientes con EAo grave la evaluación debería ser más frecuente y la PEG, junto con el ecocardiograma Doppler, se repetiría en forma anual.

Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica

Clase I

- Estenosis aórtica grave asintomática (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Estenosis aórtica moderada asintomática (Nivel de evidencia B).

Clase III

- Estenosis aórtica grave sintomática (Nivel de evidencia C).

Tomografía computarizada multicorte

Es útil para evaluar la aorta ascendente, la distribución del calcio sobre las valvas y las paredes de la aorta y el número de valvas. La medición de la aorta y el anillo antes del implante percutáneo por este método es un estudio habitual. También puede utilizarse para excluir enfermedad coronaria en el subgrupo de riesgo bajo.

Su capacidad para detectar la presencia de calcificación valvular ofrece información sobre el monto y la gravedad de dicha calcificación, que se correlacionan con la gravedad valvular y el pronóstico aun en el subgrupo de bajo flujo y bajo gradiente. (49-53) Un índice de calcio ≥ 1.100 UA ofrece una sensibilidad del 93% y una especificidad del 82% para diagnosticar una estenosis con un área valvular inferior a 1 cm^2 . La carga de calcio se asocia con la gravedad de la estenosis, pero además es un predictor independiente de eventos con un incremento del riesgo relativo de 1,06 por cada 100 UA de incremento. Un valor superior a 500 UA es un predictor de desarrollo de síntomas, rápida progresión de la estenosis y muerte. (57)

Papel de la cardiología nuclear

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

Si bien la decisión de cirugía se basa en 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 VI puede aumentar o disminuir con el ejercicio y esto tiene muy poca relación con el gradiente transvalvular o el área calculada de la válvula.

En el estudio de la perfusión miocárdica con estudios tomográficos (SPECT) la presencia de hipertrofia ventricular izquierda grave disminuye la capacidad diagnóstica para la detección de enfermedad coronaria. (54)

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. (55, 56)

Dado que el eco-Doppler permite evaluar estas características en forma no invasiva, el papel de la hemodinamia se limita al examen del árbol coronario y de la raíz aórtica.

Solo cuando los estudios no invasivos resultan no concluyentes se requiere el laboratorio de hemodinamia para la definición de la patología valvular.

En este último caso se debe realizar un estudio hemodinámico con las características que a continuación se detallan:

- a) *Cateterismo derecho*
 - 1) Registro de presiones en cavidades derechas.
 - 2) Volumen minuto por termodilución.
- b) *Cateterismo izquierdo*
 - 1) Registro de presiones del VI. Presión de fin de diástole.
 - 2) Presión de retirada desde el VI a la aorta (gradiente sistólico transvalvular).
 - 3) Cálculo del área valvular (método de Gorlin).
- c) *Estudio angiográfico*
 - 1) 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.
 - 2) 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.
 - 3) Evaluación de la raíz aórtica:
 - Grado de dilatación. Presencia de hoja de disección.
 - 4) Evaluación del cayado y orígenes de los grandes vasos del cuello.
 - 5) Evaluación de las arterias coronarias.

Criterios hemodinámicos de gravedad

	Gradiente pico	Área valvular
Leve	< 50 mm Hg	> $1,4 \text{ cm}^2$
Moderada	50-70 mm Hg	$0,75\text{-}1,4 \text{ cm}^2$
Grave	> 70 mm Hg	< $0,75 \text{ cm}^2$

Indicaciones de estudio hemodinámico en la estenosis aórtica

Clase I

- Paciente sintomático con estudios no invasivos, no concluyentes en cuanto al grado de gravedad (Nivel de evidencia B).*
- Pacientes mayores de 40 años en plan de reemplazo valvular (Nivel de evidencia C).

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

- Paciente con estenosis aórtica moderada o grave asintomática con disfunción ventricular izquierda ($FEy < 50\%$) en quien se desea descartar enfermedad coronaria (Nivel de evidencia C).
- Para evaluar la anatomía coronaria y la raíz aórtica en pacientes que serán sometidos a cirugías de la aorta ascendente (descartar origen anómalo coronario permite definir la estrategia quirúrgica) (Nivel de evidencia C).

Indicaciones respecto de la actividad física

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

Se alcanza un consumo de oxígeno pico mayor y hay un aumento más importante del VS y de 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 VS, 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 EAo 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 tales 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 ante los que una suspensión del ejercicio podría impedir un evento grave. Los deportes recreativos son los practicados en forma de juego, donde 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. (57)

Los pacientes con estenosis leve, asintomáticos, con electrocardiograma normal y prueba de ejercicio que demuestra alta capacidad funcional, respuesta adecuada de la 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.

En pacientes asintomáticos con estenosis moderada y PEG 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 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.

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

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

TRATAMIENTO MÉDICO

Un factor clave en el tratamiento de la EAo es el control correcto de la hipertensión arterial. Debido a la superposición de los grupos etarios en los cuales alcanzan su mayor frecuencia ambas patologías, la hipertensión es frecuente en pacientes con EAo. Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertensión puede ser un factor de riesgo para la EAo y además le agrega una sobrecarga mayor de presión al VI, al añadir un aumento de la resistencia vascular sistémica, a una poscarga ya aumentada por la válvula, generando así una doble sobrecarga. Cuando la hipertensión se asocia con la EAo asintomática le confiere un 56% más de eventos vasculares y el doble de mortalidad. (58)

El tratamiento médico de la hipertensión en el contexto de la EAo debe seguir los lineamientos básicos habituales, iniciándose ya desde los estadios precoces de la valvulopatía, ya que si bien existe el riesgo de una caída en el VS, esto solo puede ocurrir en etapas avanzadas, recién cuando la calcificación valvular es tan marcada que actúa como una obstrucción fija. Por ello se sugiere comenzar con dosis bajas e ir incrementándolas lentamente hasta lograr el control adecuado. Aun cuando no hay estudios que permitan recomendar algún antihipertensivo específico, se debe ser cuidadoso con el uso de diuréticos, sobre todo en el grupo de EAo con ventrículos pequeños, en donde es más factible la caída de la precarga. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina podrían agregar al beneficio de la reducción de la tensión arterial su efecto sobre la fibrosis ventricular, (59, 60) mientras que los betabloqueantes son de elección cuando existe enfermedad coronaria asociada (recomendación de Clase I, Nivel de evidencia B). (61)

En los últimos años se postuló que el tratamiento con estatinas podría aportar el beneficio de prevenir la progresión de la calcificación valvular; sin embargo, hasta el momento, tres grandes estudios controlados y aleatorizados no demostraron beneficio alguno por parte de las estatinas en limitar la gravedad hemodinámica y sus consecuencias clínicas al ser administradas a pacientes con estenosis leve o moderada (recomendación de Clase III, Nivel de evidencia A). (62-64)

En los pacientes con EAo grave, con insuficiencia cardíaca descompensada, en clase funcional IV, se ha demostrado en algunos de ellos el beneficio del tratamiento vasodilatador bajo monitorización hemodinámica invasiva, para lograr una mayor estabilización, previa al reemplazo valvular de urgencia. Existe el riesgo de caída del volumen minuto durante el tratamiento con nitropusiató de sodio, por lo cual es clave la monitorización hemodinámica para verificar que el volumen minuto aumente al reducir la resistencia vascular sistémica, permitiendo que el paciente llegue en mejores condiciones hemodinámicas a la intervención (recomendación de Clase IIb, Nivel de evidencia C). (65)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

A pesar de la alta probabilidad de requerimiento de cirugía valvular a mediano plazo en los pacientes con EAo significativa, la mortalidad quirúrgica y las complicaciones inherentes a las válvulas protésicas obligan a una selección de los pacientes de mayor riesgo. La mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de la EAo aislada en nuestro país es del 3,1% al 7,9%. (66-68)

Respecto de los pacientes asintomáticos, se ha demostrado claramente (36, 69) que la incidencia de muerte súbita es similar a la de la población general, siempre que el paciente sea seguido estrechamente para una detección precoz de los síntomas. En la actualidad no hay evidencia que permita sostener una recomendación quirúrgica en la población asintomática. (36, 70-72) No obstante, es prudente evaluar otros factores agravantes, como exigencias laborales, preferencias del paciente en cuanto a su estilo de vida, existencia de gradientes muy elevados, péptido natriurético auricular muy aumentado en múltiples mediciones (73, 74) o patrón restrictivo del llenado ventricular, así como la mortalidad esperada para ese particular paciente con el equipo quirúrgico en consideración.

Estudios observacionales más recientes que analizan la evolución natural de la EAo grave y moderadamente grave asintomática muestran que este grupo de pacientes no siempre es tan homogéneo y que diferentes factores de riesgo, como enfermedad coronaria, (78) edad y sexo, calcificación valvular, (65) gradientes transvalvulares, (36, 37) área valvular, (79) velocidad de progresión, (37) hipertrofia ventricular excesiva, (80, 81) prueba de esfuerzo anormal, (51) eco estrés anormal, (82-86) índices de función de fibra, como la deformación longitudinal anormal (87-91) y marcadores bioquímicos como el BNP, (67, 69) se relacionan y en

algunos casos condicionan en forma directa el pronóstico y plantean el basamento para proponer al menos una estratificación de riesgo en esta subpoblación. En este sentido, no todos los pacientes asintomáticos son iguales, pero tampoco se está proponiendo la intervención terapéutica en todos los asintomáticos, sino intentar su estratificación y seguimiento estrecho. En la Tabla 3 se presentan los marcadores de estratificación de riesgo mejor avalados por la evidencia actual, para ser incorporados en la evaluación clínica de esta población de pacientes; estos marcadores se agrupan en la Tabla 4 en mayores y menores.

En cuanto al manejo de enfermos asintomáticos con deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, existe amplia evidencia de que en las EAo puras la disfunción sistólica ventricular es reversible con la cirugía. (94) En cuanto a la evolución natural, existen escasas referencias en la bibliografía, (63) 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, permitiendo así una cirugía oportuna.

Tabla 3. Parámetros para considerar en la estratificación de riesgo de la estenosis aórtica

Parámetros	Valor
Morfológicos	
Calcificación valvular	Grave
Hipertrofia ventricular	> 185 gm/m ² (37)
Hemodinámicos	
Área valvular*	< 0,8 cm ² o 0,5 cm ² /m ² (92)
Velocidad aórtica máxima*	> 5,5 m/seg
Progresión	
Reducción del área valvular	> 0,1 cm ² /año
Incremento del gradiente*	> 0,3 m/seg/año (36)
Funcionales	
Strain global longitudinal	< 15,9% (93)
Ergometría anormal	Síntomas, respuesta anormal de TA, STT 2 mm a los 80 mseg, presencia de arritmia ventricular (28)
Eco estrés anormal	Ausencia de elevación de la FEy, incremento intraesfuerzo del gradiente mayor de 20 mm Hg, desarrollo de hipertensión pulmonar (40)
Comorbilidades	
Enfermedad coronaria	Presente (34)
Bioquímicos	
BNP	> 150 pg/ml

* En el caso de modificaciones de valores relacionados con la progresión de la enfermedad en el seguimiento longitudinal de la valvulopatía, se aconseja que los estudios se realicen en un mismo centro, con un mismo operador y utilizando el mismo diámetro del tracto de salida del estudio original.
TA: Tensión arterial. FEy: Fracción de eyección. BNP: Péptido natriurético cerebral.

Tabla 4. Criterios mayores y menores para la toma de decisiones en el paciente asintomático con estenosis aórtica

Criterios mayores	Criterios menores
Calcificación valvular	HVI
Área valvular	Reducción del área
Velocidad máxima aórtica	Strain bidimensional pico global longitudinal
Progresión de los gradientes	BNP
Ergometría anormal	
Eco estrés anormal	
Enfermedad coronaria	

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. BNP: Péptido natriurético cerebral.

En los pacientes con indicación de cirugía de revascularización coronaria, el reemplazo valvular aórtico simultáneo se asocia con una necesidad de reoperación significativamente menor. Evitar una cirugía ulterior presenta ventajas en términos de mortalidad, morbilidad y costo-beneficio. (95) Más aún, la dificultad para predecir con precisión la velocidad de progresión de la EAo y, en consecuencia, la posibilidad de requerir una segunda cirugía para reemplazar la válvula aórtica en estos pacientes, sugiere el beneficio de una conducta activa en aquellos con EAo grave o moderada. (96-98)

Recomendaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica

Clase I

- Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave, sintomáticos (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave, asintomáticos, con prueba ergométrica positiva (por desarrollo de síntomas o caída de la presión arterial) (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave con disfunción de VI (FEVI < 50%) (Nivel de evidencia C).
- Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderadamente grave a grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección deteriorada en los cuales se demuestre la presencia de reserva contráctil (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderadamente grave o grave con bajo flujo, bajo gradiente (< 40 mm Hg) y fracción de eyección normal (Nivel de evidencia C).
- Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderadamente grave o grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección deteriorada, habiéndose descartado al monto necrótico por

enfermedad coronaria como causante de la disfunción ventricular y sin reserva contráctil (Nivel de evidencia C).*

VALVULOPLASTIA CON BALÓN

Consiste en la dilatación de la válvula aórtica con un balón. Inicialmente fue utilizada solo en los pacientes jóvenes con estenosis congénita no calcificada, (99) pero luego el Dr. Cribier y colaboradores (99) comienzan a emplearla en pacientes adultos como una terapia paliativa.

Son varios los mecanismos por los cuales la valvuloplastia con balón incrementa el área valvular y se relacionan con la etiología de la estenosis valvular. En los pacientes con estenosis valvular calcificada degenerativa, el mecanismo principal es la fractura de los depósitos de calcio en las valvas. En los casos debidos a fiebre reumática se produce una separación de las comisuras como mecanismo predominante. El balón provoca además un estiramiento del aparato valvular en las comisuras no fusionadas.

Las series de valvuloplastia demuestran que si bien el área mejora, la frecuencia de complicaciones alcanza el 12% y la sobrevida actuarial a 1, 3 y 5 años fue del $55 \pm 3\%$, $25 \pm 3\%$ y $22 \pm 3\%$, respectivamente, y la sobrevida actuarial libre de eventos fue del $33 \pm 2\%$, $13 \pm 2\%$ y $2 \pm 1\%$, respectivamente. Los pobres resultados a corto plazo se deben a una tasa de reestenosis casi inaceptable, además de una tasa alta de complicaciones generales y en el acceso vascular, lo que llevó a que el procedimiento, luego de un entusiasmo inicial, fuera prácticamente abandonado. Sin embargo, en los últimos años ha resurgido, ya no como un tratamiento definitivo, sino como una medida paliativa, como puente a un tratamiento más definitivo, ya sea endovascular o quirúrgico, sobre todo en enfermos en una mala condición clínica o hemodinámica en los cuales se quiere lograr una estabilidad antes de proceder con otra intervención, o en aquellos pacientes sintomáticos que requieren una cirugía no cardíaca mayor urgente.

REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO

El reemplazo valvular aórtico por cateterismo (101) ofrece un procedimiento menos invasivo que la cirugía, lo cual lo vuelve especialmente interesante para el grupo de pacientes de riesgo alto o inoperables. Si bien el reemplazo quirúrgico continúa siendo el tratamiento de elección, se ha observado que un 30% de los pacientes que tienen indicación no lo reciben por motivos vinculados a la edad avanzada, al deterioro de su capacidad funcional o a la presencia de comorbilidades que aumentan excesivamente el riesgo quirúrgico. (102)

Tres estudios controlados y aleatorizados han evaluado la eficacia y la seguridad del procedimiento. El

*Solo en centros con experiencia quirúrgica y posibilidad de asistencia circulatoria.

estudio Partner B demostró una reducción absoluta en la mortalidad de cualquier causa del 20% en el primer año posprocedimiento, con mejora de la calidad de vida, en un grupo de pacientes considerados inoperables, al compararlos con el tratamiento médico óptimo, que incluía la valvuloplastia percutánea. (103) El estudio Partner A incluyó pacientes de riesgo quirúrgico alto, que fueron aleatorizados a reemplazo aórtico percutáneo o quirúrgico, demostrando que el recambio percutáneo no fue inferior en términos de mortalidad en el seguimiento a 2 años. El grupo con reemplazo percutáneo tuvo mayor frecuencia de eventos neurológicos y de complicaciones vasculares mayores, mientras que el grupo quirúrgico tuvo más complicaciones hemorrágicas. (104) El estudio Staccato incluyó pacientes mayores de 75 años, de riesgo bajo, aleatorizados a implante percutáneo transapical *versus* cirugía y fue interrumpido por un aumento importante de las complicaciones en el primer grupo. (105)

El registro europeo independiente SENTINEL, (106) con diseño multicéntrico y prospectivo, incluyó 4.571 pacientes, entre 2011 y 2012, en 137 centros de 10 países, y es un reflejo de la práctica cotidiana actual de este procedimiento. El promedio de edad fue de $81,4 \pm 7,1$ años, con igual representación de los dos sexos. El EuroSCORE logístico fue de $20,2 \pm 13,3$ y el acceso fue femoral en el 74,2%. La incidencia comunicada de complicaciones fue: mortalidad hospitalaria 7,4%, accidente cerebrovascular 1,8%, infarto de miocardio 0,9%. Las tasas de las complicaciones vasculares (3,1%) fueron similares con ambas prótesis, SAPIEN XT y CoreValve ($p = 0,15$). La mortalidad fue menor en el acceso transfemoral (5,9%) que en las vías de acceso transapical (12,8%) y otros (9,7%, $p < 0,01$). Fueron predictores de mortalidad en el análisis multivariado la edad avanzada, el EuroSCORE logístico alto, la presencia de regurgitación mitral $\geq$ grado 2 preprocedimiento y la falla del implante.

Un aspecto importante para considerar es que si bien hay evidencia clara sobre la efectividad del procedimiento y su durabilidad a corto y a mediano plazos, hay aún escasa evidencia sobre los resultados a largo plazo. En dos estudios de seguimiento seriado clínico, ecocardiográfico y tomográfico a 3,5 y 5 años, la frecuencia de reoperación fue baja. El eco-Doppler color cardíaco demostró una reducción leve del área valvular protésica ($0,06 \text{ cm}^2/\text{año}$) y sin empeoramiento de la regurgitación aórtica. La tomografía no demostró engrosamiento valvar, fusión, calcificación o fractura de la malla de sostén. (107, 108)

Las complicaciones más frecuentes del procedimiento incluyen la muerte, el accidente cerebrovascular (2-7%), (109) las complicaciones vasculares, los trastornos de conducción (3-35%) y la disfunción de la prótesis por mala aposición, la migración y la regurgitación paravalvular (5%), una complicación que además tiene valor pronóstico. Con menor frecuencia pueden producirse disección o rotura aórtica, hematoma periaórtico, taponamiento cardíaco, insuficiencia mitral y obstrucción del *ostium* coronario.

Existen contraindicaciones anatómicas para el procedimiento, como un anillo aórtico de tamaño inadecuado ($< 18 \text{ mm}$ o $> 29 \text{ mm}$), endocarditis activa, trombo intraventricular izquierdo, placas con trombos móviles en la aorta ascendente y el arco aórtico, escasa distancia entre el anillo y los *ostia* coronarios que puede provocar obstrucción de él, y acceso vascular inadecuado por diámetro insuficiente, calcificación o excesiva tortuosidad de los vasos de acceso. Entre las contraindicaciones relativas se hallan la inestabilidad hemodinámica, la disfunción ventricular grave (fracción de eyección inferior al 20%), la enfermedad coronaria extensa, la válvula aórtica bicúspide o no calcificada y, en el caso del acceso transapical, la enfermedad pulmonar grave o un ápex ventricular inaccesible.

Dos aspectos clave para el procedimiento son la toma de decisión conjunta de un equipo médico integrado por cardiólogos clínicos, hemodinamistas, cirujanos cardiovasculares y especialistas en diagnóstico por imágenes cardiovasculares, y llevar a cabo el procedimiento en un centro con cirugía cardíaca. (110)

El equipo médico es fundamental para aportar el mejor juicio clínico para la selección de los pacientes, tanto para los considerados inoperables, pero sobre todo para los de riesgo alto que siguen siendo candidatos a cirugía y en los cuales se decide el tratamiento percutáneo luego de evaluar las ventajas y desventajas de ambas técnicas. Estos pacientes pueden definirse mediante los índices de riesgo, ya sea el EuroSCORE con un valor $\geq 20\%$ o el STS $\geq 10\%$, si bien el primero puede sobrestimar la mortalidad operatoria, por lo cual el último podría ser más real. (105) El ArgenSCORE se presenta como una buena alternativa en nuestro país, donde también demostró en forma prospectiva un buen rendimiento, poder de discriminación y calibración adecuada para el reemplazo valvular aórtico. (111)

Los pacientes considerados inoperables son los que presentan insuficiencia respiratoria grave ($\text{VEF1} < 1.000 \text{ ml}$), $\text{DLCO} < 30\%$, insuficiencia hepática grave ($\text{MELD} > 25\text{-CHILD B}$), (112) tórax irradiado, aorta en porcelana y puentes coronarios que dificulten la toracotomía.

Otros aspectos que deben incluirse en la toma de decisión son los conceptos de fragilidad e inutilidad. La fragilidad se refiere a aspectos clínicos del paciente, relacionados con el exceso de comorbilidades y un mal estado general. Estos pacientes no deberían ser candidatos a este tipo de procedimientos dado que estos no cambiarían su condición (p. ej., pacientes postrados o con demencias avanzadas). Existen cuestionarios para evaluar fragilidad, como el índice de Columbia. (113) El concepto de inutilidad del procedimiento se refiere a que existe una clasificación de los enfermos en riesgo bajo e intermedio, en donde el tratamiento quirúrgico sigue siendo lo habitual; los de riesgo elevado, donde la cirugía y el implante percutáneo son similares; los inoperables, en donde el tratamiento percutáneo es superior y debe ser considerado la primera opción; y los de riesgo extremo, en los cuales, debido a comorbi-

lidades o a una expectativa de vida inferior a un año, no se modificará el pronóstico.

Recomendaciones para el reemplazo percutáneo de la válvula aórtica

Clase I

- El implante valvular percutáneo se halla indicado en pacientes con estenosis aórtica grave sintomática, que no son considerados candidatos para tratamiento quirúrgico por el equipo cardiológico, y que tienen posibilidad de mejorar su calidad y expectativa de vida en más de un año a pesar de la presencia de comorbilidades (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

- Puede considerarse el implante valvular percutáneo en aquellos pacientes con estenosis aórtica grave sintomáticos, de riesgo quirúrgico alto estadificado mediante el puntaje de la Sociedad Americana de Cirugía Torácica, el EuroSCORE o el ArgenSCORE, considerados candidatos pasibles de cirugía, pero en quienes el equipo cardiológico considere indicar este tratamiento en base a la relación riesgo-beneficio (Nivel de evidencia B).

Clase III

- Pacientes con estenosis aórtica grave, sintomáticos, con riesgo quirúrgico moderado y bajo y sin criterios de inoperabilidad (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con estenosis aórtica grave, sintomáticos, con comorbilidades que generen una expectativa de vida menor a 1 año (Nivel de evidencia C).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rajamannan NM. Update on the pathophysiology of aortic stenosis. *Eur Heart J* 2008;10(Suppl E):e4-e10.
2. Dargas G, Gorlin R. Changing concepts in the determination of valvular stenosis. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;40:55-64.
3. Otto CM. Valvular aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2141-51.
4. Legget ME, Kuusisto J, Healy NL, Fujioka M, Schwaegler RG, Otto CM. Gender differences in left ventricular function at rest and with exercise in asymptomatic aortic stenosis. *Am Heart J* 1996;131:94-100.
5. Carabello BA, Paulus WJ. Aortic stenosis. *Lancet* 2009;373:956-66.
6. Garcia D, Barenbrug PJC, Pibarot P, Dekker ALAJ, van der Veen FH, Maessen, et al. A ventricular-vascular coupling model in presence of aortic stenosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;288:H1874-84.
7. Dweck MR, Joshi S, Murigu T, Alpendurada F, Jabbour A, Melina G, et al. Midwall fibrosis is an independent predictor of mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1271-9.
8. Carabello BA, Green LH, Grossman W, Cohn LH, Koster JK, Collins JJ Jr. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980;62:42-8.
9. Brener SJ, Duffy CI, Thomas JD, Stewart WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients: relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:305-10.
10. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 2007;115:2856-64.
11. Spann JF, Bove AA, Natarajan G, Kreulen T. Ventricular performance pump function and compensatory mechanisms in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1980;62:576-82.
12. Pibarot P, Dumesnil JG. Low-flow, low-gradient aortic stenosis with normal and depressed left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1845-53.
13. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, Mathieu P, Sénéchal M, Pibarot P. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1259-67.
14. Christensen KL, Ivarsen HR, Thuesen L, Kristensen BO, Egeblad H. Aortic valve stenosis: fatal natural history despite normal left ventricular function and low invasive peak to peak pressure gradients. *Cardiology* 2004;102:147-51.
15. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: results of haemodynamic catheter studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart* 2010;96:1463-8.
16. Pibarot P, Dumesnil JG. Assessment of aortic valve severity: when the gradient does not fit with the valve area. *Heart* 2010;96:1431-3.
17. Blais C, Burwash IG, Mundigler G, Dumesnil JG, Loho N, Rader F, et al. Projected valve area at normal flow rate improve the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis. The multicenter TOPAS (Truly or Pseudo-severe Aortic Stenosis) study. *Circulation* 2006;113:711-21.
18. Zile MR, Gaasch WH. Heart failure in aortic stenosis. Improving diagnosis and treatment. *N Engl J Med* 2003;348:1735-6.
19. Levy F, Laurent M, Monin JL, Maillet JM, Pasquet A, Le Tourneau T, et al. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and long-term outcome: A European Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1466-72.
20. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002;106:809-13.
21. 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.
22. Monin JL, Monchi M, Gest V, Duval-Moulin AM, Dubois-Rande JL, Gueret P. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2101-7.
23. Weyman AE, Feigebaum H, Dillon JC, Chang S. Cross-sectional echocardiography in assessing the severity of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1975;52:828-34.
24. 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.
25. 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.
26. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vlietstra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF, 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.
27. Skjaerpe 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.
28. Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR Jr, 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.
29. 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.

30. 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, 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.

31. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:598-675.

32. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Iung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schäfers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, Von Oppell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M. *Eur Heart J* 2012;33:2451-96.

33. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-142.

34. Carabello B. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002;346:677-82.

35. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistencies of echocardiographic criteria for grading of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2008;29:1043-8.

36. De Filippi 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 gradients. *Am J Cardiol* 1995;75:191-4.

37. Dumesnil JG, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2010;31:281-9.

38. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Iung B, Otto CM, Pellikka PA, Quiñones M. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.

39. Baumgartner H, Steffenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. "Overestimation" of cateter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1655-61.

40. Gohlke-Bärwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, Vahanian A, on behalf of the Working Group on Valvular Heart Disease Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease B. *Eur Heart J* 2002;23:1253-66.

41. Carabello B. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83.

42. Schlant R, Friesinger G, Leonard J. 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.

43. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, 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.

44. 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.

45. Carabello B. Timing of replacement in aortic stenosis. Moving closer to perfection. *Circulation* 1997;95:2241-3.

46. Amato MCM, Moffa PJ, Werner KE, Ramirez JAF. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001;86:381-6.

47. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005;26:1309-13.

48. Peidro R, Brion G, Angelino A. Exercise testing in asymptomatic aortic stenosis. *Cardiology* 2007;108:258-64.

49. Cowell SJ, Newby DE, Burton J, et al. Aortic valve calcification on computed tomography predicts the severity of aortic stenosis. *Clin Radiol* 2003;58:712-6.

50. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Biela LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron beam computed tomography. *Circulation* 2004;110:356-62.

51. Shavelle DM, Budoff MJ, Buljubasic, N Wu AH, Takasu J, Rosales J, et al. Usefulness of aortic valve calcium scores by electron beam computed tomography as a marker for aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003;92:349-53.

52. Feuchtnner GM, Muller S, Grander W, Alber HF, Bartel T, Friedrich GJ, et al. Aortic valve calcification as quantified with multislice computed tomography predicts short term clinical outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 2006;15:494-8.

53. Aksoy O, Cam A, Agarwal S, Ige M, Yousefzai R, Singh D, et al. Significance of aortic valve calcification in patients with low gradient low flow aortic stenosis. *Clin Cardiol* 2013;22:348-57.

54. Borer J, 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.

55. Braunwald E. Valvular Heart Disease. Heart Disease. 4th ed. Philadelphia, USA: WB Saunders Company; 1992.

56. Marzo KP, Herling IM. Valvular disease in the elderly. *Cardiovasc Clin* 1993;23:175-207.

57. Peidro RM, Stutzbach P, Bruzzese M, González Naya E, Peralta S y cols. Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anomalías cardiovasculares. *Rev Argent Cardiol* 2013;81(Supl 3):35-7.

58. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008;359:1343-56.

59. Chockalingam A, Venkatesan S, Subramaniam T, Jagannathan V, Elangovan S, Alagesan R, et al. Safety and efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors in symptomatic severe aortic stenosis: Symptomatic Cardiac Obstruction-Pilot Study of Enalapril in Aortic Stenosis (SCOPE-AS). *Am Heart J* 2004;147:E19.

60. Nadir MA, Wei L, Elder DH, Libianto R, Lim TK, Pauriah M, et al. Impact of renin-angiotensin system blockade therapy on outcome in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:570-6.

61. Rieck AE, Cramariuc D, Boman K, Gohlke-Bärwolf C, Staal EM, Lønnebakken MT, et al. Hypertension in aortic stenosis: implications for left ventricular structure and cardiovascular events. *Hypertension* 2012;60:90-7.

62. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:2389-97.

63. Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL, Barros IM, Azevedo LF, Rocha-Gonçalves, et al. Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:554-61.

64. Chan KL, Teo K, Dumesnil JG; ASTRONOMER Investigators. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial. *Circulation* 2010;121:306-14.

65. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, Mills RM, Thomas JD, Tuzcu EM, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;348:1756-63.
66. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
67. Stutzbach P, Rodríguez C, Dulbecco E, Abud J, Machain A, Gabe E y cols. Estenosis aórtica severa: poblaciones de riesgo para el tratamiento quirúrgico. *Rev Argent Cardiol* 2000;69:608-15.
68. Lowenstein Haber D, Guardiani F, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas E, Renedo MF, Landeta F, Thierier J. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-37.
69. 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.
70. Brown ML, Pellikka PA, Schaff HV, Scott CG, Mullany CJ, Sundt TM, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA. The benefits of early valve replacement in asymptomatic patients with severe aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:308-15.
71. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;121:151-6.
72. Kang DH, Park SJ, Rim JH, Yun SC, Kim DH, Song JM, et al. Early surgery versus conventional treatment in asymptomatic very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;121:1502-9.
73. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, Lim P, Weiss E, Pierard L, et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:69-75.
74. Lancellotti P, Moonen M, Magne J, O'Connor K, Cosyns B, Attene E, et al. Prognostic effect of long-axis left ventricular dysfunction and B-type natriuretic peptide levels in asymptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2010;105:383-8.
75. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004;109:2302-8.
76. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005;111:3290-5.
77. Pai RG, Kapoor N, Bansal RC, Varadarajan P. Malignant natural history of asymptomatic severe aortic stenosis: benefit of aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2006;82:2116-22.
78. Beach JM, Mihaljevic T, Svensson LG, Rajeswaran J, Marwick T, Griffin B, et al. Coronary artery disease and outcomes of aortic valve replacement for severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:837-48.
79. Malouf J, Le Tourneau T, Pellikka P, Sundt TM, Scott C, Schaff HV, et al. Aortic valve stenosis in community medical practice: Determinants of outcome and implications for aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;144:1421-7.
80. Mihaljevic T, Nowicki ER, Rajeswaran J, Blackstone EH, Lagazzi L, Thomas J, Lytle B, Cosgrove DM. Survival after valve replacement for aortic stenosis: implications for decision making. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:1270-9.
81. Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, Tarantini L, Cramariuc D, Gerds E, et al. Prognostic effect of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart* 2011;97:301-7.
82. Maréchaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2010;31:1390-7.
83. Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2251-60.
84. Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierar LA. Prognostic importance of quantitative exercise doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005;112(Suppl I):I-377-I-382.
85. Lancellotti P, Magne J, Donal E, O'Connor K, Dulgheru R, Rosca M, et al. Determinants and prognostic significance of exercise pulmonary hypertension in asymptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2012;126:851-9.
86. Marechaux S, Ennezat PV, Lejemtel TH, Polge AS, de Groote P, Asseman P, et al. Left ventricular response to exercise in aortic stenosis: an exercise echocardiographic study. *Echocardiography* 2007;24:955-9.
87. Donal E, Bergerot C, Thibault H, Ernande L, Loufoua J, Augeul L, et al. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a two-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:914-21.
88. Lancellotti P, Donal E, Magne J, O'Connor K, Moonen ML, Cosyns B, et al. Impact of global left ventricular afterload on left ventricular function in asymptomatic severe aortic stenosis: a two-dimensional speckle tracking study. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:537-43.
89. Ng AC, Delgado V, Bertini M, Antoni ML, van Bommel RB, van Rijnsoever E, et al. Alterations in multidirectional myocardial functions in patients with aortic stenosis and preserved ejection fraction: a two-dimensional speckle tracking analysis. *Eur Heart J* 2011;32:1542-50.
90. Tongue A, Dumesnil JG, Laforest I, Theriault C, Durand LG, Pibarot P. Left ventricular longitudinal shortening in patients with aortic stenosis: relationship with symptomatic status. *J Heart Valve Dis* 2003;12:142-9.
91. Lafitte S, Perlant M, Reant P, Serri K, Douard H, De Maria A, et al. Impact of impaired myocardial deformations on exercise tolerance and prognosis in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:414-9.
92. García Rubira J, López V, Cubero J. Coronary arterial disease in patients with severe isolated aortic stenosis. *Int J Cardiol* 1992;35:121-2.
93. Gould K. Why angina pectoris in aortic stenosis. *Circulation* 1997;95:790-2.
94. Vaile JC, Griffith MJ. Management of asymptomatic aortic stenosis: masterly inactivity but cut-like observation. *Heart* 1997;78:215-7.
95. 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.
96. Hoff S, Merrill W, Stewart J, Bender W. Safety of remote aortic valve replacement after prior coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1689-91.
97. Peterson G, Hochrein J, Harrison K, Bashore T. Managing clinically insignificant aortic valve disease in patients undergoing CABG. *ACC Curr JI Rev* 1997;6:61-4.
98. 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.
99. Lababidi Z, Wu JR, Walls JT. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: Results in 23 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:194-7.
100. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: An alternative to valve replacement? *Lancet* 1986;1:63-7.
101. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: First human description. *Circulation* 2002;106:3006-8.
102. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe. The Euro Heart Survey on Heart Valve Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43.
103. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-607.
104. Kodali SK, Williams MR, Smith CR, Svensson LG, Webb JG, Makkar RR, et al; PARTNER Trial Investigators. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2012;366:1686-95.

105. Nielsen HH, Klaaborg KE, Nissen H, Terp K, Mortensen PE, Kjeldsen BJ, et al. A prospective, randomised trial of transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement in operable elderly patients with aortic stenosis: the STACCATO trial. *EuroIntervention* 2012;20;8:383-9.

106. Di Mario C, Eltchaninoff H, Moat N, Goicolea J, Ussia GE, Kala, et al. The 2011-12 pilot European Sentinel Registry of Transcatheter Aortic Valve Implantation: in-hospital results in 4,571 patients. *EuroIntervention* 2013;8:1362-71.

107. Gurvitch R, Wood DA, Tay EL, Leipsic J, Ye J, Lichtenstein SV, et al. Transcatheter aortic valve implantation: durability of clinical and hemodynamic outcomes beyond 3 years in a large patient cohort. *Circulation* 2010;122:1319-27.

108. Ussia GP, Barbanti M, Petronio AS, Tarantini G, Etti F, Colombo A, et al; CoreValve Italian Registry Investigators. Transcatheter aortic valve implantation: 3-year outcomes of self-expanding CoreValve prosthesis. *Eur Heart J* 2012;33:969-76.

109. Stortecky S, Windecker S, Pilgrim T, Heg D, Buellesfeld L, Khat-tab AA, et al. Cerebrovascular accidents complicating transcatheter aortic valve implantation: frequency, timing and impact on outcomes. *EuroIntervention* 2012;8:62-70.

110. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, et al; European Association of Cardio-Thoracic Surgery; European Society of Cardiology; European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2008;29:1463-70.

111. Carosella VC, Mastantuono C, Golovonevsky V, Cohen V, Grancelli H, Rodríguez W y cols. Validación prospectiva y multicéntrica del ArgenSCORE en la cirugía de reemplazo valvular aórtico. Comparación con el EuroSCORE I y el EuroSCORE II. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:6-12.

112. Teh SH, Nagorney DM, Stevens SR, Offord KP, Therneau TM, Plevak DJ, et al. Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2007;132:1261-9.

113. Jones DM, Song X, Rockwood K. Operationalizing a frailty index from a standardized comprehensive geriatric assessment. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1929-33.

Tabla 1. Principales causas de reflujo aórtico.

Anomalías de las sigmoideas aórticas	Patología de la raíz aórtica y la aorta ascendente
– Congénitas	Hipertensión arterial
Bicúspide aórtica	Aortitis (p. ej., sífilítica, espondilitis anquilosante, síndrome de Behçet, colitis ulcerosa, síndrome de Reiter)
CIV <i>supracristalis</i>	Traumatismo
– Enfermedades del tejido conectivo	Aneurisma disecante
Válvula aórtica mixomatosa	Osteogénesis imperfecta
Síndrome de Marfan (ectasia anuloaórtica)	Seudoxantoma elástico
Síndrome de Ehler-Danlos	Ectasia anuloaórtica
Lupus, artritis reumatoidea, síndrome de Reiter, enfermedad de Whipple, enfermedad de Crohn	Síndrome de Marfan
Espondilitis anquilosante	Síndrome de Ehler-Danlos
– Inflamatorias	
Fiebre reumática	
Endocarditis (sobre válvula sana, deformada previamente o protésica)	
Drogas (ergotamínicos, anorexígenos)	
Síndrome antifosfolípido	
– Traumatismos	
– Posquirúrgicos	

INSUFICIENCIA AÓRTICA

DEFINICIÓN

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

ETIOLOGÍA

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

FISIOPATOLOGÍA

La base de los cambios hemodinámicos de esta valvulopatía es la sobrecarga de volumen del VI producida por el volumen de regurgitación, con el consiguiente incremento de precarga y poscarga. (2, 3) El volumen regurgitante a su vez depende del área del orificio

regurgitante, del gradiente diastólico entre las presiones aórtica y del VI y de la duración de la diástole. La compensación ventricular se logra mediante la dilatación y la combinación de hipertrofias excéntrica y concéntrica, 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, a través 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. (4)

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 VI 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 a la circulación pulmonar. Al sobrepasar el lí-

mite de la reserva de precarga, cae el volumen minuto, aumenta la frecuencia cardíaca y puede generarse un compromiso hemodinámico grave. Ocasionalmente, puede asociarse isquemia miocárdica secundaria a la caída de presión de perfusión y aumento de la demanda, con agravamiento del cuadro. 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 generando insuficiencia cardíaca, e incluso edema agudo de pulmón. (2, 4)

SÍNTOMAS Y EVOLUCIÓN NATURAL

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

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

En cuanto a la evolución 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 VI aparece en el 3,5%/año, mientras que la muerte súbita es infrecuente, 0,2%/año. (5)

Un estudio reciente evaluó un puntaje en pacientes asintomáticos con función sistólica conservada para predecir evolución; los criterios fueron diámetro de fin de sístole $> 24 \text{ mm/m}^2$, diámetro de fin de sístole $> 36 \text{ mm/m}^2$, área del orificio regurgitante efectivo (AORE) $> 30 \text{ mm}^2$, diámetro de la raíz aórtica $> 45 \text{ mm}$, edad > 70 años y caída de la fracción de eyección durante el ejercicio $> 5\%$. La tasa de eventos (muerte, desarrollo de síntomas o desarrollo de disfunción ventricular) fue del $0,6 \pm 0,1\%$ para un puntaje < 2 , del $37 \pm 5\%$ para un puntaje de 2-3 y 7 del $3 \pm 9\%$ para un puntaje > 3 . (6) Otro estudio del mismo grupo demostró que independientemente del valor inicial del diámetro de fin de sístole y del AORE, los pacientes que muestran progresión en el tiempo de dichas variables (aumento anual del diámetro de fin de sístole $> 5 \text{ mm/m}^2$ o aumento del AORE $> 15 \text{ mm}^2$) presentan una tasa significativamente mayor de síntomas, disfunción ventricular y necesidad de cirugía valvular. (7)

El volumen de fin de sístole también es un factor pronóstico: aquellos con volumen de fin de sístole $\geq 45 \text{ ml/m}^2$ presentan una tasa de eventos mayores a los 10 años del $87 \pm 8\%$, en comparación con el $40 \pm 10\%$ en aquellos con un volumen menor de 45 ml/m^2 . (8)

El uso de péptidos natriuréticos también es útil como factor pronóstico: 294 pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y función sistólica conservada fueron seguidos durante 38 ± 9 meses.

La tasa de eventos combinados (síntomas, disfunción ventricular o muerte) fue mayor en pacientes con BNP por encima a 130 pg/ml (OR 6,7, IC 95% 2,9-16,9). Los otros predictores independientes fueron el AORE $\geq 50 \text{ mm}^2$ (OR 4,3; IC 95% 2,6-13,5) y un diámetro de fin de sístole $> 24 \text{ mm/m}^2$ (OR 3,4, IC 95% 1,7-14,7). Al igual que las otras variables, un incremento del valor de BNP en el seguimiento ($31 \pm 7 \text{ pg/ml}$) también predijo aparición de eventos. (9)

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, superando el 10%/año. (5)

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 grave de la función de bomba del VI e hipertensión pulmonar pasiva.

Signos (10)

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 no implica necesariamente disfunción ventricular.
- Cuarto ruido: en insuficiencia aguda.
- Soplo diastólico decreciente: agudo, suave que puede desaparecer en la insuficiencia aórtica grave.
- 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 grave

- 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. En general se asocia con presión diastólica por debajo de 40 mm Hg, diferencial mayor de 80 mm Hg. Pulso magnus y celer. (11)

Cuando se instala la insuficiencia cardíaca, aumenta la presión diastólica disminuyendo la presión diferencial.

El electrocardiograma (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 cardiorálica 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

Se caracteriza por la presencia de un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca grave (frecuentemente edema pulmonar y *shock*). La interferencia de la apertura de la válvula mitral produce el soplo diastólico de Austin Flint. Puede haber pulso alternante y soplo protodistólico *in decrescendo* con galope por tercero y/o cuarto ruido. Con relativa frecuencia pueden confundirse los hallazgos auscultatorios diastólicos como fenómenos sistólicos. El ECG evidencia taquicardia sinusal. La radiografía de tórax revela congestión pulmonar; mientras que el índice cardiorálico puede estar dentro de lo normal.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Ecocardiograma

El ecocardiograma en modo M y bidimensional (12, 13) 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 VI: diámetro sistólico y diámetro diastólico del VI (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. 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 tracto de salida del VI (TSVI). (14, 15)
- La determinación de la declinación del gradiente diastólico: pendiente de desaceleración del flujo diastólico / tiempo de hemipresión. (16)
- Cuando se trata de una lesión valvular aislada pueden estimarse el volumen regurgitante, la fracción regurgitante y el orificio regurgitante efectivo con la medición del flujo transvalvular aórtico, el flujo mitral y la integral velocidad / tiempo (VTI) del flujo regurgitante. (17, 18) Si coexiste con regurgitación mitral, puede intentarse una cuantificación por el método de aceleración proximal (PISA).
- Detección del flujo holodistólico invertido en la aorta (19) y en la arteria subclavia.
- Presencia de regurgitación mitral teledistólica.
- Afección de otras válvulas y estimación de la presión pulmonar.

Establecer la gravedad de la regurgitación suele ser un desafío diagnóstico y es frecuente que algunos parámetros sugieran un grado de reflujo más grave que otros. Se recomienda utilizar todos los parámetros cuantitativos y semicuantitativos posibles, y establecer una conclusión del grado de gravedad en base a todos los hallazgos, sin basarse en un hallazgo aislado o puntual. La introducción de nuevas tecnologías brindan posibilidades de cuantificaciones más avanzadas, como la fracción de eyección automática por *speckle tracking*, cálculos de volúmenes por ecocardiografía 3D (de mejor correlación con los volúmenes y fracción de eyección por resonancia magnética que por el método de Simpson biplanar) y por el estudio de la deformación (*strain*), que puede detectar disfunción ventricular incipiente en cámaras ventriculares que no han alterado su fracción de eyección.

Criterios ecocardiográficos de gravedad

- Relación ancho *jet* / ancho TSVI > 64%. (14, 15)
- Pendiente de desaceleración del flujo regurgitante diastólico > 3 m/seg² o tiempo de hemipresión < 200-300 mseg. (16, 20)
- Flujo holodistólico invertido en la aorta abdominal. (19)
- Cierre precoz de la válvula mitral, (21) regurgitación mitral diastólica y apertura mesodistólica/teledistólica de la válvula aórtica (22) (especialmente en insuficiencia aórtica aguda).

Existen otras variables cuantitativas de utilidad (Tabla 2). (20)

Variable	IAo leve	IAo moderada	IAo grave
Ancho de la vena contracta (mm ²)	< 3	3-5,9	> 6
Relación ancho jet / ancho TSVI	< 25	25-44	45-65
Volumen regurgitante (ml)	< 30	30-44	45-59
Fracción regurgitante (%)	< 30	30-39	40-49
Orificio regurgitante efectivo (mm ²)	< 10	10-19	20-29

Nota: Las subdivisiones de la clase moderada corresponden a las subcategorías moderada y moderadamente grave. IAo: Insuficiencia aórtica. TSVI: Tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Tabla 2. Otras variables cuantitativas de utilidad para determinar la gravedad de la insuficiencia aórtica

Indicaciones de eco-Doppler cardíaco (23)

Clase I

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

Clase II

- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica moderada asintomáticos que no presentan dilatación del ventrículo izquierdo (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia C).
- Ecocardiograma transtorácico inadecuado para evaluar la posibilidad de efectuar una reparación valvular (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con insuficiencia aórtica donde se sospecha disección aórtica como mecanismo productor (Nivel de evidencia A).
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación plástica valvular, operación de Ross u homoinjerto (Nivel de evidencia B).

Clase III

- Seguimiento de rutina de una insuficiencia aórtica grave.

Indicadores ecocardiográficos de mal pronóstico

- Fracción de eyección (24) < 50%.
- Fracción de acortamiento < 27%.
- Diámetro sistólico del VI (25) > 26 mm/m².
- Diámetro diastólico del VI (26) > 38 mm/m².
- Relación radio/espesor (fin de diástole) (R/E) (26) > 3,8.
- Estrés parietal sistólico pico (R/E × TAS) (26) > 600 mm Hg.

Insuficiencia aórtica aguda

Este diagnóstico es primordialmente clínico en el contexto de una endocarditis, disección aórtica o trauma. Los signos ecocardiográficos más sugestivos son el hallazgo de cierre precoz de la válvula mitral (con o sin regurgitación mitral diastólica) en presencia de un VI sin dilatación significativa. Ocasionalmente, al equipararse las presiones aórtica y ventricular izquierda en mesodiástole/telediástole puede detectarse la apertura prematura de las sigmoideas aórticas. (21, 22) Los otros índices de gravedad de insuficiencia aórtica pueden estar presentes.

Evaluación de los candidatos a cirugía aórtica con preservación de las valvas

En la evaluación de los pacientes con regurgitación aórtica siempre debe tenerse en cuenta la posibilidad de reparación con preservación de las valvas, que brinda como principales ventajas que no requiere anticoagulación, una tasa muy baja de eventos tromboembólicos y un área valvular amplia. El cirujano debe conocer en detalle el mecanismo de la regurgitación, el estado de las valvas, los diámetros aórticos a nivel del anillo, de los senos de Valsalva, de la unión sinotubular, de la porción tubular. (26) Se considera que es factible la reparación cuando el mecanismo de la regurgitación es la dilatación de la raíz o de la aorta ascendente, las valvas son gráciles, no calcificadas, no prolapsan, hay un déficit central de coaptación y la relación de longitud borde libre de las sigmoideas al anillo aórtico es menor de 1,5. Asimismo, debe descartarse con ecocardiografía transesofágica el prolapso de las sigmoideas, midiendo en el eje largo en diástole la altura del nadir de la

coaptación de las valvas respecto del anillo (debe ser mayor de 6 mm), la extensión en milímetros de la zona de coaptación entre valvas y en el eje corto en sístole la longitud de los bordes libres de cada valva aórtica.

Ergometría. Estudios radioisotópicos, resonancia y tomografía

Los estudios radioisotópicos en ocasiones específicas 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 crónica. (27) Permiten el análisis del parámetro de mayor justeza y reproducibilidad: la fracción de eyección (FEy). Sin embargo, dado que se dispone de otros métodos sin radiación para evaluar la gravedad de la regurgitación y el impacto en las cavidades cardíacas (ecocardiografía, resonancia), no se recomienda el uso de rutina de los estudios radioisotópicos. La indicación actual de llevar a cabo este estudio, ya sea en la evaluación inicial o seriada de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica, sería aquella situación en la cual los resultados de la evaluación ecocardiográfica sea subóptima y en los que otros métodos de imagen (resonancia o tomografía cardíacas) no permitan establecer un diagnóstico preciso en cuanto a la evaluación de la función ventricular.

La presencia de síntomas en la insuficiencia aórtica crónica es en muchos casos tardía y habitualmente ocurre en pacientes con cardiomegalia y disfunción sistólica ventricular. (2) En los pacientes oligosintomáticos/asintomáticos la FEy de reposo es un índice de valor para el seguimiento longitudinal y sirve para efectuar la selección quirúrgica. (28) Además proporciona información pronóstica en lo que respecta a la morbilidad operatoria y la evolución posoperatoria. Un valor por debajo del 50% es predictor de mala evolución. (29)

En algunas publicaciones, el cambio de la FEy en el esfuerzo no ha demostrado que agregue información útil adicional; (30) es por ello que debe tomarse con cierta precaución, no obstante haberse 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. (31)

En cuanto a los estudios de perfusión miocárdica, la alta incidencia de falsos positivos para el diagnóstico y la estratificación de riesgo de la enfermedad coronaria asociada con la insuficiencia aórtica hacen que solo deba tenerse en cuenta un resultado negativo por su elevada especificidad y valor predictivo negativo.

La resonancia magnética cardiovascular es una técnica muy útil que en esta patología permite determinar el tamaño y la función ventriculares, la anatomía valvular, cuantificar el grado de reflujo y evaluar la anatomía de la aorta. En la situación en que el ecocardiograma no es satisfactorio para evaluar la valvulopatía, su repercusión o el grado de dilatación aórtica, se recomienda emplear la resonancia. (32)

La tomografía también es útil en particular para la evaluación de la anatomía aórtica (disecciones, aneurismas). En sujetos seleccionados puede ser de utilidad para descartar enfermedad o anomalías coronarias. La técnica de gatillado retrospectivo permite también evaluar la función ventricular. No se recomienda de rutina para diagnóstico o seguimiento, ya que requiere contraste y radiación. (33)

La prueba ergométrica graduada (PEG) ha mostrado utilidad en la evaluación de la capacidad funcional medida a través del tiempo de ejercicio y la carga alcanzada, particularmente en pacientes sedentarios o con síntomas o en pacientes que deseen realizar actividad deportiva. (5, 34-36)

Indicaciones de la prueba ergométrica

Clase II

- Evaluación de la capacidad al ejercicio (determinación del tiempo de ejercicio y carga alcanzada) en pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada-grave, oligosintomáticos o asintomáticos, en pacientes en los que la verdadera clase funcional es difícil de definir con la clínica (Nivel de evidencia B).

Clase III

- Diagnóstico y estratificación de la enfermedad coronaria asociada.
- Evaluación de capacidad de esfuerzo en pacientes sintomáticos.

Indicaciones de estudios radioisotópicos

Clase II

- Evaluación inicial y seriada de la FEy del VI en reposo en pacientes con insuficiencia aórtica crónica significativa, en quienes el ecocardiograma no es satisfactorio y no pueden realizar una resonancia cardíaca (Nivel de evidencia A).
- Detección y estratificación de la enfermedad coronaria asociada mediante el empleo de ejercicio o con estrés farmacológico (Nivel de evidencia B).

Clase III

- Evaluación inicial y/o seguimiento en pacientes con estudios ecocardiográficos o resonancia cardíaca satisfactorios.

Cateterismo cardíaco

Insuficiencia aórtica crónica

El cateterismo cardíaco permite:

- a) Evaluar la magnitud del defecto valvular y la presencia y extensión de la dilatación de la raíz aórtica.
- b) Estudiar la repercusión del defecto en la función ventricular izquierda y en el pequeño circuito.
- c) Establecer una eventual asociación de otros defectos valvulares y/o patología coronaria.
- d) Analizar las variables hemodinámicas que determinan una indicación quirúrgica en pacientes asintomáticos.
- e) 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.

Criterios de gravedad

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

Evaluación cualitativa

Mediante una aortografía suprasigmoidea, se comparan la tinción de la aorta y la del VI, al concluir la diástole del tercer latido desde el inicio de la inyección del material de contraste. (37)

- Grado I: Regurgitación mínima. El contraste se lava inmediatamente del VI.
- Grado II: El medio de contraste permanece en la cavidad del VI, pero con menor tinción que en la aorta.
- Grado III: La opacificación de la aorta y la del VI son similares.
- Grado IV: El VI queda más teñido que la aorta.

Evaluación cuantitativa

Requiere medir la fracción de regurgitación (FR):

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

donde:

VR es el volumen de regurgitación y VFD es el 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 fracción de regurgitación 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 (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia C).
- Pacientes en los que existe falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la valvulopatía a juzgar por los estudios no invasivos (Nivel de evidencia 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. La tomografía multicorte también puede ser de utilidad en este caso (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Para evaluar 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 (Nivel de evidencia 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 casos de insuficiencia aórtica aguda; a ello se le agrega que muchas veces la información ya aportada por la 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.

Indicaciones del cateterismo en la insuficiencia aórtica aguda

Clase I

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

TRATAMIENTO

Insuficiencia aórtica aguda

Consideraciones generales

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

1) Etiología de la insuficiencia aórtica aguda

Las dos etiologías más frecuentes son la endocarditis infecciosa y la disección aórtica. En el primer caso, la cirugía es imperiosa si la regurgitación aórtica significativa se acompaña de insuficiencia cardíaca grave

resistente al tratamiento médico. (38) En cambio, 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 disección aórtica, el pronóstico está más relacionado con la disección que con el grado de gravedad de la regurgitación, por lo que el tratamiento está dirigido a su reparación quirúrgica de emergencia.

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 su repercusión hemodinámica. (39)

2) Gravedad de la regurgitación

La insuficiencia aórtica aguda puede ser leve, moderada o grave. El VI no acostumbrado a una sobrecarga brusca de volumen solo puede llegar a adaptarse frente a una regurgitación leve a moderada. Sin embargo, una sobrecarga grave es muy mal tolerada y el paciente puede desarrollar 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 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, y 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. (40) La utilización de esta medicación, en caso de insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda grave, es solamente de sostén, ya que la cirugía en estos casos debe ser lo más precoz posible. El balón de contrapulsación se encuentra totalmente contraindicado por aumentar la gravedad de la regurgitación. (5)

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda

Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con o sin expresión clínica (bloqueos auriculoventriculares, derrame pericárdico) (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a aneurisma disecante de la aorta proximal (Nivel de evidencia A).
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa protésica con signos ecocardiográficos de desprendimiento parcial de la prótesis (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por disfunción protésica aguda (biológica-rotura de cúspide) (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores a repetición (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia C).

Insuficiencia aórtica crónica

Tratamiento médico

Profilaxis de endocarditis infecciosa (41)

Los regímenes antibióticos dependen del riesgo de endocarditis y del procedimiento a efectuar.

Terapéutica vasodilatadora

Se ha comunicado el beneficio en los perfiles hemodinámicos de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica tratados con vasodilatadores. (42, 43)

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 de la angiotensina. 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. Un trabajo también demostró que los pacientes asintomáticos con

disfunción ventricular tratados con nifedipina normalizan la función ventricular en el posoperatorio y tienen mayor sobrevida a los 10 años. (44)

Sobre la base de estos conceptos, los vasodilatadores en la insuficiencia aórtica crónica grave tendrían indicación en pacientes sintomáticos que no pueden ser sometidos a cirugía, en pacientes con disfunción ventricular y en la insuficiencia cardíaca grave para mejorar la condición clínica previo a la cirugía. En pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y función ventricular preservada, la evidencia aún es contradictoria respecto del beneficio en cuanto al enlentecimiento en la aparición de síntomas o disfunción ventricular. (45, 46)

Tratamiento quirúrgico

Los pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave muestran una evolución natural muy lenta hacia el deterioro de la función ventricular, la aparición de síntomas limitantes (angina y disnea) y muerte por insuficiencia cardíaca, siendo poco frecuente la muerte súbita. (47) La mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de la insuficiencia aórtica es variable, dependiendo de la edad del paciente y las comorbilidades asociadas (1-7%; (48) comunicaciones de nuestro país sugieren una mortalidad del 7,5%). (49)

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, probablemente la morbilidad quirúrgica exceda la de la evolución natural. Si es muy tardía, no previene el desarrollo de disfunción ventricular. (50, 51)

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 grave 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 sea la clase funcional. (52, 53)

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 subestimarse. (54, 55) Sin embargo, algunos trabajos muestran progresiones más rápidas que las consideradas en forma clásica, (8) especialmente en poblaciones más añosas que las evaluadas en dichas series.

Los parámetros recomendados como sugestivos de indicación quirúrgica en los pacientes con insuficiencia aórtica asintomática se apoyan en diámetros y fracción de eyección, sin mayores modificaciones en las últimas tres décadas. Su solidez radica en su fácil accesibilidad y reproducibilidad.

La ecocardiografía es la técnica de elección para el seguimiento de la función ventricular, tomándose los siguientes criterios: (56, 57)

- Diámetro de fin de sístole (DFS): los pacientes con diámetros iniciales < 40 mm son de riesgo bajo. Se consideran de riesgo alto los pacientes con DFS > 50 mm (eventos 19% anual) y de riesgo intermedio los pacientes con DFS de 40 a 50 mm, con tasas de eventos proporcionales a la progresión del DFS en el tiempo. Un DFS corregido por superficie corporal mayor de 25 mm/m^2 puede considerarse un criterio quirúrgico, particularmente en pacientes con superficie corporal pequeña. (53)
- Otros indicadores de riesgo elevado son: un volumen diastólico $> 150 \text{ ml/m}^2$, un volumen de fin de sístole $> 60 \text{ ml/m}^2$, una FEy de reposo menor del 50%.

Existe controversia respecto del valor de las variaciones de la FEy de esfuerzo como variable independiente durante el seguimiento de estos pacientes, (58, 59) dado que presenta una marcada relación con la evolución del DFS, ya analizado.

En un estudio prospectivo (60) 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 FEy $< 50\%$ o un DFS de 50 a 55 mm en los pacientes asintomáticos), se observó mejoría de la sobrevida a largo plazo con una 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.

La ecocardiografía Doppler cuantitativa (8) demostró que los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave con AORE mayores de 30 mm^2 , volumen regurgitante mayor de 60 ml/latido y volúmenes de fin de sístole mayores de 45 ml/m^2 presentaron una tasa mayor de eventos respecto de los que no alcanzaban dichos criterios, que fueron más predictivos

que los diámetros y la FEy. Estos criterios se deberían aplicar en centros con experiencia avanzada en la cuantificación de las regurgitaciones, no aislados, sino en forma adicional a los criterios semicuantitativos de gradación de la gravedad de la insuficiencia aórtica.

Utilizando nuevas técnicas ecocardiográficas en los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave se pudo predecir progresión clínica durante el tratamiento médico (síntomas, aumento del volumen ventricular $> 15\%$ o reducción de la FEy $> 10\%$), detectado por un *strain* longitudinal menor de -16% vs. -19% o un *strain rate* sistólico de $-1,04$ vs. $-1,19 \text{ s}^{-1}$. La disfunción ventricular posoperatoria se asoció con reducción preoperatoria del *strain* y del *strain rate* sistólico y protodiastólico, de la FEy y con el aumento de los volúmenes ventriculares. (61)

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 los pacientes que llegan a la cirugía con cierto deterioro de los parámetros de función sistólica. No obstante, algunos pacientes no mejoran estos parámetros. Las series retrospectivas han señalado los siguientes marcadores de mal pronóstico: diámetro sistólico $> 55 \text{ mm}$ o índice de DFS $> 26 \text{ mm/m}^2$, fracción de acortamiento $< 25\%$, FEy de reposo $< 45\%$, índice de diámetro diastólico $> 38 \text{ mm/m}^2$.

A los pacientes con marcado deterioro 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 menor de un año ya que incluso pueden volverse asintomáticos. (47, 62) En el posquirúrgico deben recibir el tratamiento habitual para disfunción ventricular, que incluye betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

La posibilidad de observar mejoría en los parámetros de función ventricular luego del acto quirúrgico depende, en gran medida, de la duración de la disfunción ventricular. En los 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 grave:

Los pacientes con marcada dilatación ventricular (diámetro diastólico $> 80 \text{ mm}$) presentan mayor mortalidad operatoria y peor pronóstico alejado, por mayor tendencia a la dilatación ventricular residual posoperatoria y a la muerte súbita. La FEy posoperatoria depende de la FEy 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.

f) Aorta bicúspide:

Esta anomalía congénita se acompaña frecuentemente de enfermedad de la raíz, que debe ser reconocida y tratada. (63) No se limita a la dilatación posestenótica, ya que puede desarrollarse sin mayor alteración funcional de la válvula. La incidencia de disección es discutida, en algunas series es similar a la de la población general, en otras es un determinante de disección si se acompaña de dilatación de la raíz. Los diámetros de los distintos segmentos de la raíz suelen ser mayores, y pueden presentar progresión aun luego del reemplazo valvular. Diversos estudios han demostrado cambios degenerativos en la matriz extracelular, incluyendo la fragmentación de las fibras elásticas, mayor expresión de metaloproteinasas y apoptosis de células musculares lisas. (64)

Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia aórtica crónica

Clase I

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

Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave asintomáticos, con FEVI $> 50\%$, pero con dilatación extrema del VI (diámetro diastólico $> 75 \text{ mm}$) (Nivel de evidencia 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 (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave y función sistólica normal del VI en reposo (FEy $> 50\%$), cuando el grado de dilatación del VI supera los 70 mm de diámetro diastólico o diámetro sistólico de 50 mm , cuando hay evidencia de la dilatación progresiva del VI, disminución de la tolerancia al ejercicio o respuestas hemodinámicas anormales al esfuerzo (Nivel de evidencia C).

Clase III

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

Situaciones especiales

Clase I

- Pacientes con ausencia de una válvula bicúspide o causa genética/familiar de dilatación de la aorta, el umbral recomendado para una cirugía electiva es un diámetro aórtico de 55 mm (aneurismas torácicos degenerativos, disecciones aórticas crónicas, hematomas intramurales, úlceras ateroscleróticas penetrantes, aneurismas micóticos o pseudoaneurismas) con o sin insuficiencia aórtica grave (65) (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con síndrome de Marfan y dilatación de la aorta ascendente igual o mayor de 50 mm (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Dilatación de la aorta ascendente igual o mayor de 45mm en pacientes con síndrome de Marfan y factores de riesgo (historia familiar de disección aórtica, crecimiento mayor de 5 mm/año), deseo de embarazo, con o sin insuficiencia aórtica (Nivel de evidencia C).
- Dilatación de la aorta ascendente igual o mayor de 50 mm y válvula aórtica bicúspide con factores de riesgo (coartación de la aorta, hipertensión arterial, historia familiar de disección, crecimiento mayor de 5 mm/año) (Nivel de evidencia C).
- Enfermedad coronaria grave sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o grave (Nivel de evidencia C).

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

La elección del tipo de procedimiento quirúrgico en 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 las condiciones socioeconómicas del enfermo, (66-68) 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; (69) 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. (70, 71) Finalmente, las técnicas que utilizan autoinjerto (72, 73) y homoinjerto, (74) si bien se muestran como una alternativa promisoría para los enfermos con contraindicación de anticoagulación y para los portadores de endocarditis, no han tenido aún la prueba del tiempo y son de adquisición más dificultosa. Otra cuestión para considerar es el deterioro del injerto. (75)

Los procedimientos de reparación plástica son una alternativa en manos de cirujanos entrenados y en presencia de una anatomía favorable.

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 (Nivel de evidencia A).

Prótesis biológica

Clase I

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

Clase II

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

Homoinjertos

Clase I

- Pacientes con endocarditis infecciosa en actividad, fundamentalmente si presentan compromiso y destrucción perivalvular y de la raíz aórtica (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con endocarditis sin destrucción anular, especialmente cuando el potencial de reinfección es bajo (Nivel de evidencia B).

Clase III

- Los homoinjertos no se recomiendan para reemplazo valvular aórtico de rutina. Los xenoinjertos disponibles en la actualidad tienen una excelente hemodinamia, la durabilidad es comparable a la de los homoinjertos y son más simples para reemplazar (76) (Nivel de evidencia B).

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 (Nivel de evidencia B).

- El procedimiento de Ross se recomienda en lactantes y niños pequeños para los cuales no existe ninguna otra solución satisfactoria como sustituto de la válvula (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Insuficiencia aórtica por endocarditis infecciosa en actividad que requiere tratamiento quirúrgico (Nivel de evidencia B).
- El procedimiento de Ross puede considerarse en niños mayores y adultos jóvenes debido al bajo riesgo operatorio, pero los pacientes y sus familias deben ser informados de la posible necesidad de reintervención (Nivel de evidencia C).

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 tales 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) (Nivel de evidencia B).

Nota: En relación con la insuficiencia aórtica 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 (47) y el reimplante descrito por Tirone David. (78) Este último permite mayor estabilidad del anillo aórtico y es probablemente el más utilizado en la actualidad. Independientemente de lo referido, ambas técnicas requieren un equipo quirúrgico altamente entrenado y familiarizado con ellas, por lo cual no pueden recomendarse en forma generalizada en el momento actual. (79)

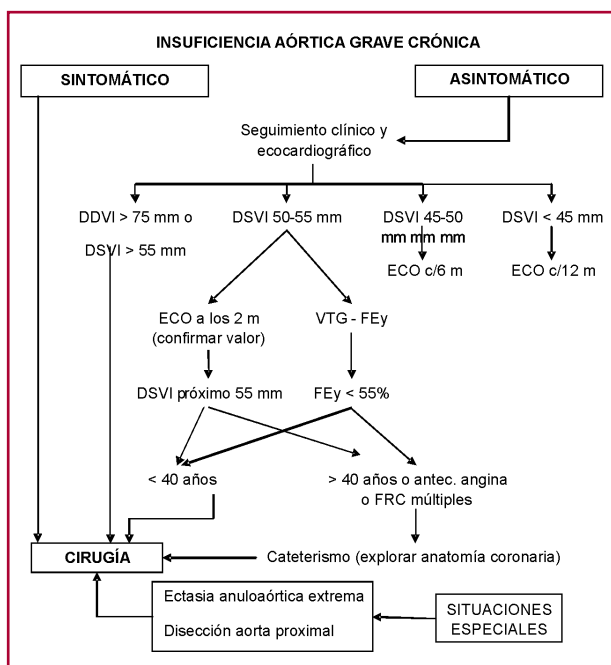
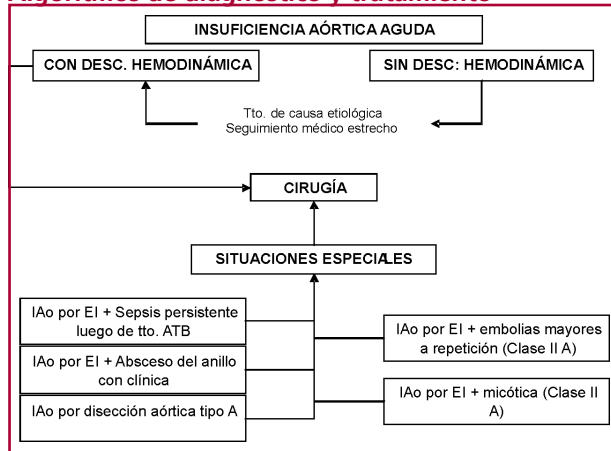
Estas mismas recomendaciones están dadas para las válvulas aórticas bicúspides, que pueden ser reparadas en manos experimentadas. (80, 81)

TAVI

Clase II

- Si bien el implante percutáneo de la válvula aórtica (TAVI) fue descrito para la estenosis, existe una entidad en la cual puede ser de suma utilidad, que es la disfunción protésica de la válvula aórtica, implantando una válvula percutánea con la técnica “*valve in valve*”, que en los trabajos publicados ha demostrado que es segura y efectiva (82-86) (Nivel de evidencia C).

Algoritmos de diagnóstico y tratamiento



BIBLIOGRAFÍA

1. Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, Hayes DL, Schaff HV. En: Mayo Clinic Practice of Cardiology. 3ª ed. St Louis: Mosby; 1996.
2. Braunwald E. Valvular heart disease. En: Heart Disease. 5ª ed. Philadelphia: Pennsylvania: WB Saunders Company 1997:1007-76.
3. Maganti K, Rigolin V, Enriquez Sarano M, Bonow R. Valvular heart disease: Diagnosis and management. Mayo Clin Proc 2010;85:483-500.
4. Hurst JW. The Heart. Arteries and Veins. 5ª ed. New York: McGraw-Hill Book Company; 1982.
5. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the 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 (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 2008;52:e1-142.
6. Pizarro R, Parcerisa F, Oberti P, Falconi M, Achilli F, Arias A y cols. Estratificación de riesgo en la insuficiencia aórtica grave asintomática: ¿cómo podemos identificar a los pacientes con evolución adversa? Rev Argent Cardiol 2007;75:443-9.

7. Falconi M, Oberti P, Tewel F, Pizarro R, Krauss J, Cagide A. Evaluación seriada de pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y función ventricular normal: estudio basado en el tamaño ventricular y en la lesión valvular. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:281-8.
8. Detaint D, Messika-Zuiton D, Maalouf J, Tribouilloy C, Mahoney D, Tajik A, et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic chronic aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol Imag* 2008;1:1-11.
9. Pizarro R, Bazzino O, Oberti P, Falconi M, Arias A, Krauss J, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of B-type natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1705-14.
10. Esper R, Maodery M. *Progresos en auscultación y fonomecanocardiografía*. Buenos Aires: López Editores, 1974.
11. Fishleder BL. Insuficiencia aórtica. En: *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica*. 2.^a ed. La Prensa Médica Mexicana; 1978.
12. Weyman AE. *Principles and practice of echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger; 1994:528-43.
13. Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5th ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger; 1994:282-91.
14. 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.
15. 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 Echo* 1991;4:105-8.
16. Samstad SO, Hegrenaes 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.
17. Vandervoort PM, Rivera M, Mele D, Palacios IF, Dinsmore RE, Weyman AE, Levine RA, Thomas JD. 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.
18. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik J. Effective regurgitant orifice area: A noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:443-51.
19. Takenaka K, Dabestani A, Gardin JM, Russell D, Clark S, Allie A, et al. A simple Doppler echocardiographic method for estimating severity of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1986;57:1340-3.
20. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
21. Pridie RB, Benham R, Oakley CM. Echocardiography of the mitral valve in aortic valve disease. *Br Heart J* 1971;33:296-304.
22. Page A, Layton C. Premature opening of aortic valve in severe aortic regurgitation. *Br Heart J* 1975;37:1101-14.
23. 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). *Circulation* 1997;95:1686-744.
24. Otto CM. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 1997.
25. Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitello MG. Chronic aortic regurgitation: pronostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:775-82.
26. Bierbach BO, Aicher D, Issa OA, Bomberg H, Gräber S, Glombitza P, et al. Aortic root and cusp configuration determine aortic valve function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38:400-6.
27. Beller GA. Radionuclide imaging in valvular heart disease. *Clinical nuclear cardiology*. WB Saunders Company 1995;12:373.
28. 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;59:1361-6.
29. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:1296-302.
30. 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.
31. Borer J, Hochreiter C, Herrold E, 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.
32. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/ SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation/American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475-97.
33. Taylor AJ, Cequeira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1864-94.
34. 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.
35. Escudero EM, Martire VD, Mele AA. Utilidad de la ergometría para valorar la función ventricular izquierda en la insuficiencia aórtica. *Arch Inst Cardiol México* 1985;55:235-41.
36. Bonow R, Cheitlin M, Crawford M, Douglas P. Task Force 3: Valvular Heart Disease. 36th Bethesda Conference. Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1334-40.
37. Cohn L, Mason DT, Ross J, Morrow AG, Braunwald E. Preoperative assessment of aortic regurgitation in patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1967;19:177-82.
38. Perloff JK. Acute severe aortic regurgitation: recognition and management. *J Cardiovasc Med* 1983;8:209.
39. Martínez Martínez JA, Suárez LD, Perosio AM. Insuficiencia aórtica aguda grave. Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana; 1986.
40. Miller R, Vismara L, DeMaria A, Salel A, Mason D. Afterload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: improved cardiac performance and reduced regurgitant volumen. *Am J Cardiol* 1976;38:564-7.
41. Dajani A, Taubert K, Wilson W, Bolger A, Bayer A, Ferrieri P. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96:358-66.
42. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemenczuk D, Topic N, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency: a randomized double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Circulation* 1988;78:92-103.
43. Scognamiglio R, Rahimtoola S, 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.
44. Scognamiglio R, Negut C, Palisi M, Fasoli G, Dalla-Volta S. Long-

- term survival and functional results after aortic valve replacement in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1025-30.
45. 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.
 46. Carabello BA. Vasodilators in aortic regurgitation. Where is the evidence of their effectiveness? *N Engl J Med* 2005;353:1400-1.
 47. 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.
 48. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes M, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33:2451-96.
 49. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
 50. Bonow RO. Asymptomatic aortic regurgitation: indications for operation. *J Cardiac Surg* 1994;9(Suppl):170-3.
 51. Cheitlin MD. Finding "Just the right moment" for operative intervention in the asymptomatic patient with moderate to severe aortic regurgitation. *Circulation* 1998;518-20.
 52. 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.
 53. Carabello BA, Williams H, Gash AK, Kent R, Belber D, Maurer A, et al. Hemodynamics predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 1986;74:1309-16.
 54. Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, et al. Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;16:1253-66.
 55. 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.
 56. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative interventions for aortic regurgitation. II: serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation* 1980;61:484-92.
 57. Siemieniczuk 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.
 58. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, Roman MJ, Supino P, Kligfield P, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84(Suppl III):III:133-39.
 59. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Asschermann 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.
 60. Tornos P, Sambola A, Gaietá Permanyer M, 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.
 61. Olsen NT, Sogaard P, Larsson HD, Goetze JP, Jons C, Mogelvang R, et al. Speckle-tracking echocardiography for predicting outcome in chronic aortic regurgitation during conservative management and after surgery. *J Am Coll Cardiol* 2011;4:223-30.
 62. Carabello BA. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83.
 63. Della Corte A, Bancone C, Quarto C, Dialetto G, Covino FE, Scardone M, et al. Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: a wide spectrum of disease expression. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:397-404.
 64. Braverman AC, Guven H, Beardslee MA, Makan M, Kates AM, Moon MR. The bicuspid aortic valve. *Curr Probl Cardiol* 2005;30:470-522.
 65. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1877-80; discussion S1892-8.
 66. Cohn LH. Aortic valve prosthesis. *Cardiol Rev* 1994;2:219.
 67. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, Oprian C, Kim T, Rahimtoola S, et al. A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. *N Engl J Med* 1993;328:1289-96.
 68. Tressure T. Which prosthetic valve should be choose? *Curr Opinion Cardiol* 1995;10:143-9.
 69. Nair C, 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.
 70. Jaimieson 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.
 71. Turina J, Hess OM, Kräyenbuehl HP. Cardiac bioprosthesis in the 1990s. *Circulation* 1993;88:775-81.
 72. Barrat-Boyes BG, Christie GW. What is the best bioprosthetic operation for the small aortic root? Allograft, autograft, porcine, pericardial? Stented or unstented? *J Cardiac Surg* 1994;9(Suppl 2):158-64.
 73. William G. Journal Watch of Cardiology 1998;4:63-4.
 74. Kirklin JK, Smith D, Novick W. Long term function of cryopreserved aortic homografts: a ten year study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:154-66.
 75. Ordell J, Orzulak T. Surgical repair and reconstruction of valvular lesions. *Curr Opin Cardiol* 1995;10:135-43.
 76. El-Hamamsy I, Clark L, Stevens LM, Sarang Z, Melina G, Takkenberg JJ, et al. Late outcomes following freestyle versus homograft aortic root replacement: results from a prospective randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:368-76.
 77. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:435-8.
 78. 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.
 79. Miller DC. Valve sparing aortic root replacement in patients with the Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:773-8.
 80. Vohra HA, Whistance RN, De Kerchove L, Punjabi P, El Khoury G. Valve-preserving surgery on the bicuspid aortic valve. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:888-98.
 81. Aicher D, Schneider U, Schmied W, Kuniyama T, Tochii M, Schäfers HJ. Early results with annular support in reconstruction of the bicuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145(3 Suppl):S30-4.
 82. Webb JG, Wood DA, Ye J, Gurvitch R, Masson JB, Rodés-Cabau J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation* 2010;121:1848-57.
 83. Ng AC, van der Kleij F, Delgado V, Shanks M, van Bommel RJ, de Weger A, et al. Percutaneous valve-in-valve procedure for severe paravalvular regurgitation in aortic bioprosthesis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:522-3.
 84. Bruschi G, DeMarco F, Oreglia J, Colombo P, Fratto P, Lullo F, et al. Transcatheter aortic valve-in-valve implantation of a CoreValve in a degenerated aortic bioprosthesis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:182-5.
 85. Ussia GP, Mule M, Tamburino C. The valve-in-valve technique: transcatheter treatment of aortic bioprosthesis malposition. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:713-6.
 86. Ye J, Webb JG, Cheung A, Masson JB, Carere RG, Thompson CR, et al. Transcatheter valve-in valve aortic valve implantation: 16-month follow-up. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1322-4.

VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA

La valvulopatía tricuspídea es, en general, bien tolerada durante largo tiempo aunque en ocasiones provoca insuficiencia cardíaca con gran impacto sobre la sintomatología del paciente. Las decisiones terapéuticas son entonces difíciles y de resultado pobre en muchos casos.

ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

La estenosis tricuspídea (ET) se presenta con una frecuencia mucho menor que la insuficiencia, y en su forma adquirida es patrimonio casi exclusivo de la enfermedad reumática (1) y excepcionalmente consecuencia de un síndrome carcinoide, un tumor, un trombo de la aurícula derecha (AD) o una gran vegetación.

La afección reumática de la válvula tricúspide hoy se halla en franco descenso en países desarrollados y en menor medida en nuestro país y países subdesarrollados. Es excepcional su presentación aislada, ya que casi siempre acompaña a la valvulopatía mitral. El porcentaje de afección tricuspídea en pacientes con valvulopatía mitral reumática oscila entre el 9% y el 24% de los casos, siendo significativamente más elevado en las series de países en vías de desarrollo. (2,5)

A menudo, los signos clínicos están enmascarados por los relacionados con las lesiones valvulares asociadas, especialmente la estenosis mitral, pese a lo cual los pacientes con ET significativa se presentan con franca ingurgitación yugular (ondas a cañón) hepatomegalia, edema de miembros inferiores, ascitis y ocasionalmente anasarca al tener aumento de la presión venosa sistémica.

El procedimiento de elección para su evaluación es el eco-Doppler color cardíaco, (3) aunque los parámetros utilizados (básicamente los mismos que en la estenosis mitral) no tienen el mismo grado de validación. Para el diagnóstico cualitativo, el rasgo anatómico característico es el engrosamiento valvar con restricción de la motilidad y apertura en domo, lo cual tiene una sensibilidad del 100%. (4) La evaluación cuantitativa es más difícil. El tiempo de hemipresión puede utilizarse con menor seguridad que en la estenosis mitral utilizando 190 en el numerador en lugar de 220, siempre que el paciente se halle en ritmo sinusal y con una frecuencia menor de 100 latidos por minuto. Se consideran signos específicos de estenosis grave un área valvular menor de 1 cm² por ecuación de la con-

Tabla 1. Recomendaciones para la evaluación de la gravedad de la estenosis tricuspídea

Parámetro	Clase	Nivel de evidencia
Gradiente medio > 5 mm Hg.	Ila	B
Área por ecuación de continuidad < 1 cm ² .		
Tiempo de hemipresión > 190 mseg.	Ila	C
Presión media de la aurícula derecha (cateterismo) > 15 mm Hg.	Ila	B

tinuidad, (3) un tiempo de hemipresión > 190 mseg y un gradiente medio mayor de 5 mm Hg. Este gradiente de presión muy bajo se halla muy influido por las variaciones respiratorias. La presencia de una dilatación auricular derecha moderada a grave y una dilatación sin colapso de la vena cava inferior son importantes signos de apoyo, pero no específicos correlacionando con una presión media de la AD de 15 mm Hg medida por cateterismo (Tabla 1). (6)

La válvula tricúspide es una estructura compleja que, a diferencia de las válvulas aórtica y mitral, no es posible visualizar en una sola vista utilizando ecocardiografía bidimensional, ya sea transtorácica o transesofágica; por ello, distintos autores sugieren que la ecocardiografía tridimensional permite visualizar más correctamente el aparato valvular tricuspídeo y así evaluar el área valvular por planimetría. (5-7)

Un apartado especial merece el síndrome carcinoide, en el que se observa una inmovilidad grave de las valvas, con imposibilidad de abrir y cerrar, acompañando en la mayoría de los casos a una valvulopatía pulmonar.

El tratamiento de la ET grave es a base de diuréticos para disminuir la precarga y de betabloqueantes para aumentar el tiempo de llenado ventricular. Pero sin duda el tratamiento indicado es el intervencionista. La valvuloplastia con balón (asociada con valvuloplastia mitral cuando fuere necesario) ofrece buenos resultados si bien aún no hay series extensas que lo certifiquen. (8-10) La comisurotomía a cielo abierto suele tener un resultado funcional satisfactorio y se practica en el curso de la misma intervención en que se efectúe la reparación de la lesión mitral. El reemplazo valvular queda reservado solo para pacientes con regurgitación grave coexistente (Tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones para el tratamiento de la estenosis tricuspídea

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Betabloqueantes en pacientes sintomáticos.	I	C
Bloqueantes cálcicos, digoxina.	I	C
Diuréticos en presencia de signos de congestión.	I	C
Valvuloplastia con balón en pacientes con estenosis tricuspídea grave, sintomáticos y sin insuficiencia tricuspídea grave concomitante.	I	C
Reemplazo valvular en pacientes con estenosis tricuspídea grave sintomáticos que serán sometidos a cirugía cardíaca.	I	C
Tratamiento farmacológico en pacientes con congestión sistémica y tendencia a la hipotensión.	III	C
Valvuloplastia en pacientes con insuficiencia tricuspídea grave asociada.	III	C

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

La insuficiencia tricuspídea (IT), muchísimo más frecuente que la ET, incluye un amplio espectro, desde las formas fisiológicas, que se hallan en más del 70% de los sujetos normales y que carecen de trascendencia, (11, 12) hasta formas graves de la enfermedad. Desde el punto de vista etiológico es necesario dividir las en primarias y secundarias (funcionales). En los países desarrollados, las primeras corresponden a un 8-10% de los diagnósticos de IT.

Los datos disponibles sobre la evolución natural de la IT primaria o secundaria indican que la IT grave tiene un mal pronóstico aunque pueda tolerarse bien durante años.

Cuando es de grado moderado a grave se asocia con peor pronóstico a largo plazo independientemente de la edad, función sistólica biventricular, diámetro del ventrículo derecho, grado de hipertensión pulmonar y dilatación de la vena cava inferior.

El diagnóstico se realiza con facilidad al efectuarse un examen clínico completo, ya que los pacientes con IT significativas presentan signos y síntomas claros de la enfermedad: pulso venoso y hepático positivo, hepatoesplenomegalia, edema de miembros inferiores, ascitis y en algunos casos anasarca. Además se ausculta un soplo de tipo regurgitante en el mesocardio.

El método de elección para la evaluación de la IT es el eco-Doppler color cardíaco. Como para todas las regurgitaciones valvulares, existen múltiples parámetros y se requiere más de uno de ellos para obtener conclusiones. Debe tenerse en cuenta que un ventrículo derecho (VD) no dilatado excluye la posibilidad de IT grave crónica, (13) salvo en pacientes portadores de una endomiocardiopatía.

Tanto la medición del área del flujo regurgitante como el método de PISA resultaron ser útiles para diferenciar IT graves de las leves y moderadas. Sin embargo, ambos métodos subestiman la gravedad en el 20% de los casos, lo cual es una seria limitación. (14) Un área absoluta mayor de 8 cm² identifica una regurgitación grave, (15) en tanto que una relación área del flujo regurgitante/área auricular derecha > 34% en la IT funcional predice a aquellos pacientes que requieren cirugía tricuspídea concomitante con la cirugía mitral. (16) La vena contracta es sencilla de obtener y se correlaciona mejor con la gravedad de la IT. Una vena contracta $\geq$ 7 mm identifica una IT grave con una sensibilidad del 85,5% y una especificidad del 93,3%. (17) Además, la presencia de flujo sistólico inverso en la vena suprahepática tiene una sensibilidad del 80% para IT grave (Tabla 3). (15)

Insuficiencia tricuspídea primaria (orgánica)

La IT primaria es causada por diferentes patologías adquiridas, como la valvulopatía reumática, la endocarditis bacteriana, la iatrogénica (colocación de catéteres, sobre todo de marcapasos y cardiodesfibriladores y biopsias del VD), prolapso valvar (enfermedad mixo-

Tabla 3. Recomendaciones para la evaluación de la gravedad de la insuficiencia tricuspídea

Parámetro	Clase	Nivel de evidencia
Vena contracta $\geq$ 7 mm.	Ila	B
Flujo sistólico inverso en la vena suprahepática.	Ila	B
ORE por PISA > 0,4 cm ² .	Ilb	B
Área del flujo regurgitante.	Ilb	B

ORE: Orificio regurgitante efectivo.

matosa), tumor carcinoide, traumática, endomiocardiopatía, secundaria a drogas (fenfluramina y fen-termina) o congénitas como la enfermedad de Ebstein. A continuación haremos una breve descripción de las características de cada una.

Valvulopatía reumática: siempre asociada con valvulopatía reumática izquierda, disminuyó su incidencia en los últimos tiempos. Se observan fusión comisural, retracción, fibrosis y poca calcificación.

Prolapso de la válvula tricúspide por degeneración mixomatosa: generalmente acompaña al prolapso de la válvula mitral en el 23% al 40% de los casos, es de menor cuantía y con muy poca frecuencia se presenta en forma aislada.

Endocarditis infecciosa: tiene una incidencia baja (< 2-5%). En general es de evolución lenta y con desarrollo de grandes vegetaciones. Los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Candida* y gramnegativos.

Tumor carcinoide: es un tumor de tipo neuroendocrino; su forma más frecuente es la localización ileocecal u ovárica. Clínicamente se presenta con rubor, diarrea, telangiectasias. El mecanismo es la hipersecreción de serotonina que produce lesiones con fibrosis del endocardio auricular y ventricular derechos, válvulas tricúspide y pulmonar. Presentan placas blancas, brillantes, con engrosamiento, acortamiento, inmovilidad y fijación de la válvula tricúspide, generando estenosis e insuficiencia valvular. Ante la alta sospecha clínica de síndrome carcinoide se debe solicitar un análisis de orina de 24 horas de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA).

Las metástasis hepáticas son las más comunes y al momento del diagnóstico hasta un 40% de los tumores carcinoides ilíacos y hasta un 80% de los cecales tienen metástasis hepáticas.

La ecografía abdominal y la tomografía computarizada son los métodos de elección para el diagnóstico de las metástasis hepáticas, aunque la resonancia está ganando espacio. Las metástasis de los tumores neuroendocrinos suelen ser isointensas y difíciles de delinear por tomografía computarizada en las imágenes de la fase portal venosa. En general se requiere una combinación de imágenes precontraste, de la fase arterial hepática y la fase portal venosa.

El centellograma con contraste radiomarcado con octreótido continúa siendo la piedra angular para la

confirmación de la localización del tejido neuroendocrino funcional en los diferentes órganos. Todos los tumores neuroendocrinos expresan receptores funcionales de somatostatina de varios subtipos. La detección mediante centellograma con radiofármacos de dichos receptores no solo proporciona la localización del tejido tumoral, sino que también predice la respuesta al tratamiento con análogos de la somatostatina.

Un 50% de los pacientes con síntomas del síndrome carcinoide desarrollan el compromiso cardíaco de la enfermedad. (18, 19)

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) descompensada no difiere del habitual para este tipo de cardiopatía derecha con balance negativo y control de la frecuencia cardíaca. Análogos de la somatostatina (octeótrido) y quimioembolización hepática han dado resultados dispares. Finalmente, si el paciente persiste con signos de ICC no controlables, secundarios a la cardiopatía carcinoide, debería evaluarse para cirugía de reemplazo valvular.

Trauma: las lesiones tricuspídeas secundarias a traumatismos cerrados del tórax son raras y difíciles de diagnosticar. Aunque las lesiones cardíacas se producen habitualmente por heridas penetrantes, en el caso de la válvula tricúspide la mayoría de los casos descriptos se han presentado tras traumatismos cerrados del tórax.

La fisiopatología habitual de la lesión consiste en una desaceleración brusca en el contexto de un aumento de las presiones en las cavidades derechas (Valsalva y compresión del tórax). Lo más frecuente es una rotura de cuerdas tendinosas, seguida de una rotura del músculo papilar anterior y del desgarro o desinserción de una valva, sobre todo la anterior. (20)

La indicación quirúrgica es consecuencia de la ICC y la cirugía más empleada es la sustitución valvular tricuspídea. (21, 22)

Insuficiencia tricuspídea secundaria a marcapasos: los cables de marcapasos o desfibriladores que cruzan desde la aurícula derecha al ventrículo derecho pueden interferir directamente con la coaptación de las valvas. Es una entidad probablemente más importante y frecuente de lo que habitualmente se detecta. El 24% de los pacientes a los que se les coloca un dispositivo incrementan la IT un grado o más; dicho incremento es más frecuente en los pacientes con implantes de desfibriladores cardíacos que de marcapasos permanentes. (23)

Enfermedad de Ebstein: la anomalía de Ebstein es una alteración que se caracteriza por el desplazamiento apical de la valva septal y posterior de la válvula tricúspide, dentro del VD, mayor o igual a 8 mm/m² de superficie corporal. Este desplazamiento de la valva septal genera una atrialización de una parte del VD, quedando por lo tanto un VD funcional de menor tamaño.

Carpentier realizó una clasificación que permite establecer los distintos tipos anatómicos de la enfermedad de Ebstein (24):

- Tipo A: valva anterior redundante, libre; porción atrializada gruesa y pequeña. El volumen del VD es adecuado.
- Tipo B: valva anterior redundante, libre; porción atrializada grande delgada no contráctil. El volumen del VD es pequeño.
- Tipo C: valva anterior redundante, con adherencias a la pared libre; porción atrializada grande delgada no contráctil. El volumen del VD es inadecuado.
- Tipo D: valva anterior redundante, con adherencias a la pared libre; porción atrializada grande delgada no contráctil. Valva septal y posterior completamente adheridas. El volumen del VD es inadecuado. (24)

Como patologías asociadas pueden presentarse la comunicación interauricular o el foramen oval permeable, la estenosis pulmonar, la comunicación interventricular, la transposición corregida de los grandes vasos, la endomiocardiofibrosis y en un 10-20% se asocia el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Un 39% de los pacientes pueden presentar patología asociada del VI, como miocardio no compactado (19%), disfunción sistólica (7%) y disfunción diastólica (34%) y también compromiso valvular izquierdo como el prolapso de la válvula mitral (16%) y válvula aórtica bicúspide (8%). (25)

La cirugía de estos pacientes se encuentra reservada únicamente para aquellos que presenten cianosis o ICC de grado grave. (26)

Insuficiencia tricuspídea secundaria (funcional)

La IT funcional se debe a una dilatación anular y es secundaria a la sobrecarga de volumen y/o presión en el VD. Es responsable de más del 90% de las IT. La sobrecarga de presión suele estar causada por hipertensión pulmonar debida a enfermedad del corazón izquierdo o, de manera más excepcional, a *cor pulmonale*, hipertensión arterial pulmonar idiopática y a sobrecarga de volumen ventricular derecho, relacionada con defectos septales auriculares, retorno anómalo venoso pulmonar parcial o total o a insuficiencia pulmonar.

La denominación “funcional” puede conducir a error, ya que puede confundirse con las fisiológicas, muy difundidas y fundamentalmente benignas. Por ello es preferible denominarlas “secundarias”, dado que implican verdaderos cambios anatómicos del aparato tricuspídeo. (27) El mecanismo que genera la insuficiencia secundaria de la válvula tricúspide tiene diferencias importantes respecto del que ocurre en la válvula mitral. En esta última, el desplazamiento de los músculos papilares al dilatarse el VI es el que provoca la insuficiencia. En la válvula tricúspide (que tiene tres músculos papilares, uno de ellos septal), este mecanismo es menos importante y la insuficiencia está mediada fundamentalmente por la dilatación del VD y el anillo valvular, del cual forma parte. (28)

En algunas circunstancias clínicas, cuando el *septum* interventricular (que da implante al músculo papilar para la valva septal) se halla acinético o discinético puede aparecer IT secundaria sin que haya hipertensión pulmonar. (29)

El tratamiento médico de la insuficiencia tricuspídea secundaria se basa en diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, ya que la sobrecarga derecha produce activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (30) Sin embargo, se debería ser prudente en el manejo, ya que la IT grave *per se* puede disminuir el filtrado glomerular (31) y este efecto podría verse agravado por el uso de diuréticos y vasodilatadores.

La IT secundaria grave se halla en más del 30% de los pacientes con valvulopatía mitral reumática (32) y en un porcentaje similar en pacientes con insuficiencia mitral isquémica. (33) Por otro lado, la IT secundaria moderada y grave implican peor pronóstico y calidad de vida (34, 35) y la experiencia ha mostrado que, lejos de desaparecer, en ocasiones se incrementa luego de la reparación mitral, sobre todo cuando el defecto izquierdo no se corrige totalmente. (36, 37) La anuloplastia tricuspídea mejora la capacidad funcional sin un incremento significativo de la morbilidad perioperatoria. (36) Por todo ello existe consenso a favor de la reparación tricuspídea en el momento de la cirugía izquierda, sobre todo cuando el anillo es mayor de 40 mm o de 21 mm/m², ya que valores superiores a estos se asocian con mayor IT posquirúrgica. (38-40)

Se denomina tracción (*tethering*) al triángulo formado en sístole en 4 cámaras por las valvas visibles de la válvula tricúspide y una línea imaginaria en el plano del anillo. De este triángulo pueden considerarse la

altura y el área. Aunque no se utiliza como método de evaluación de la gravedad de la IT, se ha demostrado que una longitud de tracción > 0,76 cm y un área > 1,63 cm² predicen IT residual luego de una cirugía mitral con alta sensibilidad y especificidad. (41) Es más, con una longitud de tracción > 1 cm, el 69% de los pacientes quedan con IT residual mayor que leve. (39)

Debe considerarse que cerca del 40% de los pacientes que son sometidos a cirugía mitral sin reparación tricuspídea desarrollarán IT grave durante su evolución posterior. (42) La aparición tardía de IT significativa luego de la cirugía mitral es un problema clínico de difícil manejo. Cuando esta progresa con la aparición de insuficiencia cardíaca derecha, o dilatación progresiva del VD o disfunción ventricular derecha, la cirugía tricuspídea está indicada, dados los buenos resultados comunicados. (43) La cirugía aislada de la válvula tricúspide debe ser lo suficientemente precoz para evitar la disfunción ventricular derecha irreversible. Aun cuando los pacientes sintomáticos respondan bien al tratamiento médico, la demora en indicar la cirugía puede favorecer la aparición de una disfunción ventricular derecha irreversible que aumenta el riesgo quirúrgico. La presencia de disfunción ventricular derecha o izquierda grave, hipertensión pulmonar grave (PSAP > 60 mm Hg) o valvulopatía mitral residual significativa son contraindicaciones para la cirugía de la válvula tricúspide por presentar una mortalidad elevada, superior al 20% (44) (Tabla 4).

Tabla 4. Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Tratamiento médico en pacientes sintomáticos que incluye diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.	I	C
Plástica o reemplazo tricuspídeo en pacientes con insuficiencia tricuspídea grave sintomática.	I	C
Plástica tricuspídea en pacientes con insuficiencia tricuspídea grave e indicación quirúrgica por valvulopatía mitral.	I	B
Plástica tricuspídea en pacientes con insuficiencia tricuspídea moderada y anillo tricuspídeo mayor de 40 mm o 21 mm/m ² e indicación quirúrgica por valvulopatía mitral.	IIa	B
Plástica tricuspídea en pacientes con insuficiencia tricuspídea moderada o tracción valvar (<i>tethering</i>) > 1 cm e indicación quirúrgica por valvulopatía mitral.	IIa	B
Plástica o reemplazo tricuspídeo en pacientes con insuficiencia tricuspídea grave luego de la cirugía mitral, con insuficiencia cardíaca derecha o dilatación progresiva del ventrículo derecho o disfunción ventricular.	IIa	B
Plástica o reemplazo tricuspídeo en pacientes con insuficiencia tricuspídea grave y disfunción ventricular derecha grave.	IIb	C
Plástica o reemplazo tricuspídeo en pacientes con disfunción ventricular derecha e izquierda grave, o hipertensión pulmonar grave.	III	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Hauck AJ, Freeman DP, Ackermann DM, Danielson GK, Edwards WD. Surgical pathology of the tricuspid valve: a study of 363 cases spanning 25 years. *Mayo Clin Proc* 1988;63:851-63.
2. Essien IO, Onwubere BJ, Anisiuba BC, Ejim EC, Andy JJ, Ike SO. One year echocardiographic study of rheumatic heart disease at Enugu, Nigeria. *Niger Postgrad Med J* 2008;15:175-8.
3. Shah PM, Raney AA. Tricuspid valve disease. *Curr Probl Cardiol* 2008;33:47-84.
4. Daniels SJ, Mintz GS, Kotler MN. Rheumatic tricuspid valve disease: two-dimensional echocardiographic, hemodynamic, and angiographic correlations. *Am J Cardiol* 1983;51:492-6.
5. Anwar AM, Geleijnse ML, Soliman OI, McGhie JS, Nemes A, Ten Cate FJ. Evaluation of rheumatic tricuspid valve stenosis by real-time three-dimensional echocardiography. *Heart* 2007;93:363-4.
6. Badano LP, Agricola E, Perez de Isla L, Gianfagna P, Zamorano JL. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:477-84.
7. Muraru D, Badano LP, Sarais C, Soldà E, Iliceto S. Evaluation of tricuspid valve morphology and function by transthoracic three-dimensional echocardiography. *Curr Rep Cardiol* 2011;13:242-9.
8. Ashraf T, Pathan A, Kundi A. Percutaneous balloon valvuloplasty of coexisting mitral and tricuspid stenosis: single-wire, double-balloon technique. *J Invasive Cardiol* 2008;20:E126-8.
9. Sharma S, Loya YS, Desai DM, Pinto RJ. Percutaneous double valve balloon valvotomy for multivalve stenosis: immediate results and intermediate-term follow-up. *Am Heart J* 1997;133:64-70.
10. Sancaktar O, Kumbasar SD, Semiz E, Yalçinkaya S. Late results of combined percutaneous balloon valvuloplasty of mitral and tricuspid valves. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;45:246-50.
11. Sahn D, Maciel B. Physiological valvular regurgitation. Doppler echocardiography and the potential for iatrogenic heart disease. *Circulation* 1988;78:1075-7.
12. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Taliencio CP, Taylor CL, et al. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *J Am Soc Echocardiogr* 1990;3:54-63.
13. Zoghbi W, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn P, Kraft C, Levine R. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
14. Grossmann G, Stein M, Kochs M, Hoher M, Koenig W, Hombach V, et al. Comparison of the proximal flow convergence method and the jet area method for the assessment of the severity of tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 1998;19:652-9.
15. García Fernández MA, San Román D, Buhuo Zamora H. Insuficiencia Tricúspidea. En: García Fernández MA. Principios y prácticas de Doppler cardíaco. McGraw Hill Interamericana; 1995:161.
16. Chopra H, Nanda N, Fan P, Kapur K, Goyal R. Can two dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1266-72.
17. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:472-8.
18. Bernheim AM, Connolly HM, Pellikka PA. Carcinoid heart disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2007;9:482-9.
19. Bhattacharyya S, Davar J, Dreyfus G, Caplin ME. Carcinoid heart disease. *Circulation* 2007;116:2860-5.
20. Delgado Ramis LJ, Montiel J, Arís J, Caralps JM. Rotura traumática de la válvula tricúspide: presentación de tres casos. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:874-7.
21. van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, Miller FA Jr. Traumatic tricuspid valve insufficiency. Experience in thirteen patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:893-8.
22. Thekkudan J, Luckraz H, Ng A, Norell M. Tricuspid valve chordal rupture due to airbag injury and review of pathophysiological mechanisms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012;15:555-7.
23. Kim JB, Spevack DM, Tunick PA, Bullinga JR, Kronzon I, Chinitz LA, Reynolds HR. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:284-7.
24. Carpentier A, Chauvaud S, Macé L, Relland J, Mihaileanu S, Marino JP, Abry B, Guibourt P. A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;96:92-101.
25. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, O'Leary PW, Warnes CA, Tajik AJ, Seward JB. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. *Mayo Clin Proc* 2005;80:361-8.
26. Sarris GE, Giannopoulos NM, Tsoutsinos AJ, Chatzis AK, Kirvassilis G, Brawn WJ, Comas JV, Corno AF, Di Carlo D, Fragata J, Hraska V, Jacobs JP, Krupianko S, Sairanen H, Stellin G, Urban A, Ziemer G; European Congenital Heart Surgeons Association. Results of surgery for Ebstein anomaly: a multicenter study from the European Congenital Heart Surgeons Association. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:50-7.
27. Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti G, La Canna G, Alfieri O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:703-10.
28. Frater R. Tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:427-9.
29. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part II: Pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008;117:1717-31.
30. Kiely DG, Cargill RI, Lipworth BJ. Angiotensin II receptor blockade and effects on pulmonary hemodynamics and hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. *Chest* 1996;110:698-703.
31. Maeder MT, Holst DP, Kaye DM. Tricuspid regurgitation contributes to renal dysfunction in patients with heart failure. *J Card Fail* 2008;14:824-30.
32. King RM, Schaff HV, Danielson GK, Gersh BJ, Orszulak TA, Piehler JM, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 1984;70(3 Pt 2):I193-7.
33. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I453-7.
34. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:405-9.
35. Di Mauro M, Bivona A, Iacò AL, Contini M, Gagliardi M, Varone E, et al. Mitral valve surgery for functional mitral regurgitation: prognostic role of tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:635-9.
36. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart* 2007;93:271-6.
37. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009;119:2718-25.
38. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127-32.
39. Kim HK, Kim YJ, Park JS, Kim KH, Kim KB, Ahn H, et al. Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;98:236-42.
40. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:401-8.
41. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, McCarthy PM, Daimon M, Kongsarepong V, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005;111:975-9.
42. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999;8:57-62.

43. Li ZX, Guo ZP, Liu XC, Kong XR, Jing WB, Chen TN, et al. Surgical treatment of tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: a retrospective study in China. *J Cardiothorac Surg* 2012;7:30.

44. Kwon DA, Park JS, Chang HJ, Kim YJ, Sohn DW, Kim KB, et al. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *Am J Cardiol* 2006;98; 659-61.

ESTENOSIS PULMONAR

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Las obstrucciones a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho (OTSVD) y de la válvula pulmonar (VP) pueden presentarse a nivel subinfundibular, infundibular, valvular o supravalvular. El nivel de obstrucción más frecuente es el valvular. La estenosis valvular pulmonar (EP) se presenta habitualmente como cardiopatía aislada, ocurre entre el 7% y el 12% de todas las cardiopatías congénitas y constituye el 80% al 90% de las OTSVD.

Se caracteriza por la apertura en domo de la válvula con fusión de sus valvas y estrechez central en la apertura. En el 10% al 15% de los casos la válvula es displásica, como ocurre en el síndrome de Noonan, situación en la que presenta engrosamiento mixomatoso, con disminución de la movilidad de las valvas sin fusión de estas. La VP puede encontrarse calcificada, pero si esto ocurre es a edad avanzada.

La etiología de la EP es congénita en la mayoría de los casos; son más raras las causas inflamatoria (posfiebre reumática), infecciosa en la endocarditis o el síndrome carcinoide. (1) Existen comunicaciones de casos donde excepcionalmente un mixoma simula una EP. (2) Los síndromes asociados con más frecuencia con EP son el síndrome de Noonan, que suele presentar facies de duende, estenosis de rama pulmonar y miocardiopatía hipertrófica univentricular o biventricular, el síndrome de Williams-Beuren, que se asocia con estenosis valvular y/o supravalvular aórtica, hipercalcemia, déficit cognitivo y dislipidemia, y el síndrome de Alagille, en el que puede observarse estenosis difusa de las ramas pulmonares con enfermedad displásica de las ramas arteriales. (3) La asociación de EP con estas otras obstrucciones se considera un factor de riesgo en las reintervenciones y se considera un indicador de gravedad de la enfermedad arterial.

La estenosis infundibular es característica de la tetralogía de Fallot, situación en la que puede asociarse la EP por presencia de válvula pulmonar bicúspide o anillo pulmonar hipoplásico. La asociación de estenosis supravalvular pulmonar es menos frecuente. La obstrucción supravalvular congénita aislada es rara, puede presentarse en el síndrome de Williams-Beuren, en el síndrome de Noonan, asociada con comunicación interventricular o en el síndrome rubéolico.

FISIOPATOLOGÍA

La EP provoca un aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho (VD). El volumen sistólico del VD

se mantiene a expensas de la hipertrofia compensatoria de sus paredes cuando persiste la obstrucción y esta es grave. Esta situación puede llevar a la dilatación y posterior disfunción sistólica del VD. La restricción al llenado ventricular derecho en presencia de presiones altas en su cavidad trae como consecuencia la dilatación de la aurícula derecha (AD), lo que constituye un sustrato para la presencia de arritmias auriculares. La hipertrofia del VD suele ser sustrato de arritmias ventriculares, la mayoría de las veces de formas no complejas. La obstrucción valvular grave se asocia con la dilatación del tronco de la arteria pulmonar y de la rama pulmonar, sobre todo izquierda. Las válvulas pulmonares displásicas por excepción no se asocian con dilatación del tronco pulmonar. El grado de dilatación no siempre es proporcional al nivel de gravedad de la estenosis.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVOLUCIÓN NATURAL

En la etapa neonatal, la EP crítica puede presentarse con cianosis (si persiste el cortocircuito a través del foramen oval). El diagnóstico se sospecha por la presencia de soplo y se confirma por ecocardiograma. El tratamiento de elección es la valvuloplastia pulmonar por cateterismo (4) (Clase I, nivel de evidencia B). La valvulotomía pulmonar quirúrgica y la realización de una anastomosis sistémico-pulmonar solo se indican en situaciones de hipoplasia grave del VD, de anillo pulmonar muy hipoplásico o ramas pulmonares pequeñas.

En la infancia, la juventud y hasta en la edad adulta, la presentación clínica dependerá del grado de obstrucción y del desarrollo o hipoplasia del VD. La EP de grado leve no da síntomas y en general no progresa. (5) La EP moderada puede evolucionar a grave en más del 70% de los pacientes con calcificación a nivel valvular o presentar estenosis infundibular secundaria a la hipertrofia del miocardio. Las arritmias auriculares pueden ser la forma de presentación tardía, como aleteo auricular o fibrilación auricular.

La EP de grado moderado a grave puede presentar disnea al esfuerzo, dolor precordial, síncope o arritmia (auricular y/o ventricular). Los pacientes con EP grave pueden presentar cianosis al esfuerzo o al realizar una prueba ergométrica, dada la asociación frecuente con foramen oval permeable (FOP). El crecimiento y el desarrollo suelen ser normales aun en esta situación.

DIAGNÓSTICO

Examen físico

En la EP grave se constata una onda "a" prominente en el pulso yugular debido al aumento de la contracción de la AD como consecuencia de la presencia de un VD hipertrófico, rígido y poco distensible. Puede palparse frémito sistólico paraesternal izquierdo. En la auscultación, el primer ruido cardíaco es normal y el segundo se encuentra desdoblado en forma amplia con el componente pulmonar retrasado proporcional al grado de estenosis. El soplo sistólico es rudo y de ca-

rácter creciente-decreciente, se irradia a dorso y puede aumentar con la inspiración. El aumento de la obstrucción valvular se asocia con soplo de menor intensidad o este puede aumentar al final de la sístole y el soplo tener mayor duración. La presencia de un cuarto ruido por contracción auricular suele asociarse con estenosis grave. Es de utilidad medir la saturación arterial, que suele ser normal en la mayoría de los pacientes pero en algunos casos puede encontrarse disminuida tanto en reposo como en el esfuerzo cuando se asocia con un FOP (Clase I, Nivel de evidencia C).

Electrocardiograma

En la EP leve suele ser normal. En la EP moderada o grave se observan signos de agrandamiento auricular derecho y sobrecarga de presión del VD como un eje eléctrico desviado a la derecha y, por lo general, trastornos de conducción en la rama derecha (Clase I, Nivel de evidencia C).

Radiografía de tórax

En la EP leve y moderada no muestra cardiomegalia y los campos pulmonares suelen ser normales. Si la EP es grave, la presencia de cardiomegalia se debe a la dilatación de la AD, del tronco de la arteria pulmonar (AP) presente en el 80% al 90% de los pacientes y de la rama pulmonar izquierda (dilatación posestenótica) debido a la dirección del *jet* de la estenosis. El borde izquierdo levantado se asocia con la presencia de hipertrofia ventricular derecha. La vasculatura pulmonar suele ser normal (Clase I, Nivel de evidencia C).

Eco-Doppler color cardíaco

Es el método complementario no invasivo que confirma el diagnóstico y estima la repercusión hemodinámica de la estenosis (Clase I, Nivel de evidencia C). Pueden evaluarse tanto el grado de engrosamiento como el de movilidad valvular y además es de gran utilidad para la medición del anillo y la selección del balón que se utilice en la dilatación. Los pacientes adultos presentan a veces limitación en la ventana ultrasónica. También permite evaluar el tamaño y los espesores del VD para determinar el grado de hipertrofia, y la función ventricular, el tamaño y el área de la AD y del tronco de la AP. Asimismo, puede determinar si la obstrucción se halla a nivel infundibular, valvular o supra valvular y establecer su gravedad. Se considera que la estenosis es leve cuando el gradiente es menor de 36 mm Hg (velocidad máxima < 3 m/s), moderada entre 36 y 64 mm Hg (velocidad máxima entre 3 y 4 m/s) y grave cuando el gradiente es mayor de 64 mm Hg (velocidad máxima > 4 m/s). (6) La evaluación del gradiente debe realizarse en las vistas paraesternal izquierda, apical y subcostal con medición de la velocidad máxima. Algunos especialistas prefieren la medición del gradiente medio y encuentran en este una mejor correlación con el gradiente pico a pico de la hemodinamia. (7) La evaluación del gradiente a través de eco-Doppler se hace mediante la ecuación de Bernoulli, que presenta

limitaciones en presencia de obstrucciones múltiples (subvalvular y valvular) o estenosis largas que comprometen las ramas pulmonares (p. ej., rama pulmonar hipoplásica); en esta situación, la información que brinda el cateterismo es superior. La medición de la velocidad del reflujo tricuspídeo permite estimar la presión sistólica del VD y evaluar el grado de gravedad de la estenosis. Se considera significativa la relación mayor del 50% de la presión sistólica del VD respecto del ventrículo izquierdo. El ecocardiograma permite descartar otras cardiopatías asociadas (p. ej., comunicación interauricular o interventricular).

Resonancia magnética nuclear cardíaca

Cuantifica de manera más objetiva que el ecocardiograma los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección del VD. Presenta mejor definición de la anatomía del infundíbulo, de la válvula pulmonar, del tronco de la AP y sus ramas para descartar deformaciones asociadas. Es el método de elección para medir las ramas pulmonares y evaluar la presencia de estenosis periféricas tanto a nivel infundibular como supra valvular (Clase I, Nivel de evidencia B). Por otra parte, aporta información sobre la existencia de cortocircuitos asociados (comunicación interauricular o interventricular).

Angiotomografía computarizada

Permite obtener información relacionada con las ramas pulmonares y en general está indicada en los pacientes que requieren mejor definición de la anatomía y/o presentan implante previo de marcapasos u otro dispositivo en los que la resonancia está contraindicada. La tomografía multicorte brinda información sobre la anatomía coronaria en los pacientes con indicación de intervención quirúrgica. Si el tratamiento es por cateterismo, se puede realizar el estudio anatómico de las coronarias en el mismo procedimiento.

Prueba ergométrica

Objetiva la capacidad funcional y la aparición de síntomas cuando la EP es de grado moderado o grave. El método permite evaluar la presencia de arritmias al esfuerzo y posesfuerzo inmediato. El hallazgo de cianosis durante la prueba es consecuencia del aumento de presión del VD asociado con FOP con dirección predominante del cortocircuito de derecha a izquierda. También puede ocurrir, pero es menos frecuente, la asociación de una comunicación interventricular.

Cateterismo cardíaco

Confirma la medición de las presiones y define la anatomía coronaria. Está indicado en pacientes mayores de 40 años o con factores de riesgo cardiovascular previo a la intervención quirúrgica de la EP cuando esta información no se obtiene a través de la tomografía multicorte. El diámetro del balón utilizado debe exceder un 20-30% al del anillo pulmonar (relación balón:anillo 1:2-1:3). Si bien los balones de mayor tamaño han permitido tratar estenosis críticas en neonatos,

este es un factor que determina mayor probabilidad de insuficiencia pulmonar (IP) en la evolución. (8) En la actualidad, el motivo más frecuente para realizar un cateterismo es el tratamiento mediante la valvuloplastia pulmonar (Clase I, Nivel de evidencia C) y prácticamente no se utiliza como método diagnóstico (Clase III, Nivel de evidencia C).

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza mediante valvuloplastia percutánea por cateterismo o cirugía; la primera se recomienda en la EP grave sintomática con válvula no displásica cuando el paciente está sintomático por disnea, angina y/o síncope (Clase I, Nivel de evidencia B) (9-11) (Tabla 1). El tratamiento percutáneo de valvuloplastia pulmonar con balón fue descrito por Kan en 1982 en forma exitosa y definitiva. (12) Este procedimiento se ha generalizado como técnica de elección en la década de los ochenta en el resto del mundo, (13) como también en nuestro país. (14, 15) Los pacientes presentan muy buena evolución a mediano y a largo plazos. (16, 17) Algunos grupos de trabajo han referido que, además de la reducción del gradiente, se obtiene un incremento del orificio de la válvula pulmonar sin provocar insuficiencia valvular. Con anterioridad a la aparición del tratamiento percutáneo, todos los pacientes eran tratados en forma quirúrgica. Cabe destacar que la cirugía permite, además de la apertura de la válvula, la resección infundibular si estuviera asociada y el cierre del FOP o defecto auricular o ventricular. En consecuencia, en la actualidad, el tratamiento quirúrgico se recomienda solo en situaciones en las que existe estenosis subinfundibular o infundibular grave con anillo pulmonar hipoplásico y válvula pulmonar displásica, (19-21) aunque siempre debe intentarse la valvuloplastia como primera técnica terapéutica.

En pacientes asintomáticos con obstrucción de grado moderado puede considerarse la indicación

del tratamiento por valvuloplastia (Clase IIb, Nivel de evidencia C). El tratamiento intervencionista en pacientes asintomáticos con obstrucción valvular leve no está recomendado (Clase III, Nivel de evidencia C).

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en los pacientes no tratados con EP moderada y grave son las arritmias. Estas pueden ser auriculares o ventriculares. La presencia de aleteo auricular o fibrilación auricular requiere anticoagulación e intento de reversión a ritmo sinusal tanto en las formas recurrentes como en las crónicas. En los pacientes sin respuesta al tratamiento médico debe intentarse la ablación por radiofrecuencia, especialmente en aquellos con aleteo auricular. La causa más frecuente de muerte en pacientes mayores de 40 años es la insuficiencia cardíaca derecha. Otra complicación grave es el síncope de causa arritmica. Excepcionalmente se ha referido la muerte súbita en pacientes que presentan presión sistémica o suprasistémica del VD y cuando la EP está asociada con obstrucción infundibular.

La mayoría de los pacientes tratados mediante cateterismo no presentan lesiones residuales. (22, 23) En la evolución, la presencia de IP es leve en la mayoría de los pacientes. En los casos de mayor gravedad parece estar relacionada con la edad en el momento del procedimiento, el peso y la relación del balón utilizado con respecto al tamaño del anillo pulmonar (no recomendada una relación > 1:4 e idealmente entre 1:2 y 1:4). No existe aún información suficiente sobre la evolución de esta IP grave posvalvuloplastia pulmonar por balón. En cambio, los pacientes intervenidos quirúrgicamente pueden presentar con mayor frecuencia distintos grados de IP y, de acuerdo con la gravedad del reflujo, diferentes grados de dilatación del VD y de la AD, insuficiencia cardíaca derecha y muerte súbita. Existe un grupo de pacientes operados sin estenosis residual significativa;

Tabla 1. Indicación de tratamiento de la estenosis pulmonar por cateterismo y cirugía

Indicaciones	Clase	Nivel de evidencia
Valvuloplastia percutánea en la estenosis pulmonar grave sintomática por disnea, angina o síncope.	I	B
Cirugía en la estenosis pulmonar grave si está contraindicada la valvuloplastia (válvula pulmonar displásica, anillo pulmonar hipoplásico, estenosis subvalvular o supravalvular. Insuficiencia pulmonar moderada a grave. La cirugía es preferible en pacientes con insuficiencia tricuspídea grave.	I	C
Valvuloplastia percutánea en la estenosis pulmonar grave asintomática.	IIa	C
En la estenosis pulmonar moderada, considerar la intervención cuando hay: • Síntomas asociados con estenosis pulmonar. • Disfunción del ventrículo derecho. • Arritmias significativas. • Cianosis en reposo o al ejercicio.	IIa	C
Estenosis pulmonar moderada asintomática.	IIb	C
Estenosis pulmonar leve.	III	C

cuando esta se presenta es de grado leve y la IP es leve a moderada. En ellos habitualmente se observa un VD hipertrófico con disfunción diastólica y dilatación grave de la AD. Este grupo de pacientes presenta en su evolución taquiarritmias auriculares en la forma de aleteo, fibrilación o taquicardia auricular.

La endocarditis es una complicación menos frecuente. También lo son los eventos neurológicos dados por el mecanismo de embolia paradójica cuando el paciente presenta FOP o comunicación interauricular, situaciones en las que se recomienda el tratamiento anticoagulante.

SEGUIMIENTO

En la EP leve se sugiere control cardiológico cada 5 años debido a que, en general, se mantiene el mismo grado de obstrucción de por vida (Clase I, Nivel de evidencia C). En la EP moderada y grave se recomiendan control clínico, electrocardiograma y ecocardiograma cada 1-2 años (Clase I, Nivel de evidencia C) y evaluación de la conducta de tratamiento en los casos con cambios en la clase funcional, síntomas o sospecha de arritmias. (24) Los pacientes tratados por cateterismo suelen quedar sin obstrucción residual o si persiste algún grado de obstrucción, en general es de grado leve. Los resultados a corto y a mediano plazos (por más de 10 años) indican que a largo plazo serán similares o mejores cuando se compara el tratamiento percutáneo con el resultado del tratamiento quirúrgico. (25) Voet y colaboradores publicaron un seguimiento de 79 pacientes operados con una media de 22,5 años (rango 0-45) y 139 pacientes posvalvuloplastia con una media de 6 años (rango 0-21). El 20% de los pacientes posquirúrgicos necesitaron reintervención (81% por IP grave) a diferencia del grupo posvalvuloplastia, en el que solo se requirió intervención en el 9,4% de los pacientes. En ellos, en el 85% la indicación de la reintervención fue reestenosis y en ningún caso por IP. Las conclusiones del grupo fueron que los resultados a largo plazo son mejores luego de valvuloplastia.

Los pacientes operados de EP pueden presentar IP como lesión residual. Si el grado de IP es leve a moderado, se aconseja el control clínico cada 2 años. Si la IP es grave, se sugiere control anual para evaluar la eventual indicación de reemplazo quirúrgico de la válvula pulmonar. Este está indicado en pacientes sintomáticos, con arritmia ventricular persistente con formas complejas con insuficiente respuesta al tratamiento médico. En pacientes asintomáticos con IP grave son de utilidad el ecocardiograma y la resonancia magnética nuclear, método este último considerado de elección para la cuantificación de los volúmenes y de la fracción de eyección del VD. Si bien en la actualidad es materia de controversia, se acepta que una fracción de eyección < 40% y volúmenes ventriculares de fin de diástole y de fin de sístole del VD mayores de 170 y 80 ml/m², (26) respectivamente, tienen indicación de reemplazo de la VP para evitar el daño miocárdico irreversible. Otra

lesión residual posterior al tratamiento quirúrgico de la EP, aunque de observación menos frecuente, es la obstrucción infundibular o valvular grave. En esos casos se indica la reintervención cuando el gradiente es > 60 mm Hg o > 40 mm Hg asociado con disfunción del VD.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Ejercicio y deportes

Los pacientes con EP leve pueden realizar actividad deportiva. En la EP moderada se debe controlar al paciente con ergometría para adecuar las indicaciones de ejercicio. La EP grave tiene restricción de actividad física.

Embarazo

En la EP leve y moderada, el embarazo es muy bien tolerado. La mujer en edad fértil con EP grave sintomática o asintomática tiene indicación de valvuloplastia pulmonar previa al embarazo. (28) Si la paciente ya se encuentra embarazada con EP grave, la necesidad de una intervención durante el embarazo es excepcional pero debe efectuarse en aquellas con insuficiencia cardíaca, signos de bajo gasto cardíaco o alteración en el desarrollo del feto. El procedimiento de elección es la valvuloplastia por cateterismo con protección del abdomen por los riesgos de la irradiación durante el procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrilho-Ferreira P, Silva D, Almeida AG, Infante de Oliveira E, Ferreira C, Miranda L, et al. Carcinoid heart disease: outcome after balloon pulmonary valvuloplasty. *Can J Cardiol* 2013;29:751-3.
2. Falleiro RP, De Azambuja PC, De Azambuja DC, Fragomeni LS. Right ventricular myxoma simulating pulmonary valve stenosis. A case report. *Arq Bras Cardiol* 1989;52:209-12.
3. Kasnar-Samprec J, Hörer J, Bierwith H, Prodan Z, Cleiziu J, Eicken A, et al. Pulmonary stenosis is a predictor of unfavorable outcome after surgery for supra-aortic stenosis. *Pediatr Cardiol* 2012;33:1131-7.
4. Faella HJ, Sciegata A, Marantz P, Michelli D, Alonso J, Capelli H. Valvuloplastia con catéter balón en la estenosis valvular pulmonar crítica. *Rev Argent Cardiol* 1993;61:457-61.
5. Fitzgerald KP. The pulmonary valve. *Cardiol Clin* 2011;29:223-7.
6. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis. EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
7. Silvilairat S, Cabalka AK, Cetta F, Hagler DJ, O'Leary PW. Outpatient echocardiographic assessment of complex pulmonary outflow stenosis: Doppler mean gradient is superior to the maximum instantaneous gradient. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1143-8.
8. Berman W, Fripp RR, Raisher BD, Yabek SM. Significant pulmonary valve incompetence following oversize balloon pulmonary valvuloplasty in small infants: a long term follow-up study. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;48:61-5.
9. Earing MG, Connolly HM, Dearani JA, Ammash NM, Grogan M, Warnes CA. Long-term follow-up of patients after surgical treatment for isolated pulmonary valve stenosis. *Mayo Clin Proc* 2005;80:871-6.
10. Stanger P, Cassidy SC, Girod DA, Kan JS, Lababidi Z, Shapiro SR. Balloon pulmonary valvuloplasty: Results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol* 1990;65:775-83.

11. McCrindle BW, Kan JS. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. *Circulation* 1991;83:1915-22.
12. Kan JS, White RI Jr, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med* 1982;307:540-2.
13. Kaul UA, Singh B, Tyagi S, Bhargava M, Arora R, Khalilullah M. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Am Heart J* 1993;126:1152-5.
14. Faella H, Rodríguez Saavedra A, Sciegata A, Conti C, Marantz P, Alonso J y cols. Valvuloplastia pulmonar con catéter balón en adultos. *Rev Argent Cardiol* 1993;61:387-91.
15. Granja MA, Sadi R, Flores JE, Kreutzer EA. Valvuloplastia pulmonar con catéter balón. *Rev Latin Cardiol Infan* 1985;1:81-5.
16. Teupe CH, Burger W, Schrader R, Zeiher AM. Late (five to nine years) follow-up after balloon dilation of valvular pulmonary stenosis in adults. *Am J Cardiol* 1997;80:240-2.
17. Sadr-Ameli MA, Sheikholeslami F, Firoozi I, Azamk H. Late results of balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Am J Cardiol* 1998;82:398-400.
18. Chen CR, Cheng To, Huang T. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonary estenosis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 1996;335:21-5.
19. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). *Circulation* 2008;118:e714-e833.
20. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, Keane JF, Kidd L, O'Fallon WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with pulmonary valvar stenosis. *Circulation* 1993;87(Suppl I):28-37.
21. Fawzy ME, Hassan W, Fadel BM, Sergani H, El Shaer F, El Widaa H, et al. Long-term results (up to 17 years) of pulmonary balloon valvuloplasty in adults and its effects on concomitant severe infundibular stenosis and tricuspid regurgitation. *Am Heart J* 2007;153:433-8.
22. Harrild DM, Powell AJ, Tran TX, Geva T, Lock JE, Rhodes J, et al. Long term pulmonary regurgitation following balloon valvuloplasty for pulmonary stenosis risk factors and relationship to exercise function. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1041-7.
23. Latson LA. Balloon pulmonary valvuloplasty, pulmonary regurgitation, and exercise capacity: the good, the bad, and the not yet clear. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1048-9.
24. Driscoll D, Allen HD, Arkins DL, Brenner J, Dunnigan A, Franklin W, et al. Guidelines for evaluation children, and managements of common congenital cardiac problems in infants, children, and adolescents: a statement for healthcare professionals from the Committee on Congenital Cardiac Defects of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. American Heart Association. *Circulation* 1994;90:2180-8.
25. McCrindle BW. Independent predictors of long-term results after balloon valvuloplasty: valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies. *Circulation* 1994;89:1751-9.
26. Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W, Colman J, Webb G. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol* 2005;95:779-82.
27. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot N, De Haan f, Deanfiel JE, Galie N, et al. ESC guidelines for the management of grown up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J* 2010;31:2915-57.
28. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy, outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515-21.

INSUFICIENCIA PULMONAR

DEFINICIÓN

La insuficiencia o regurgitación de la válvula pulmonar (VP) se define como la presencia de flujo retrógrado a través de la VP cuando esta se encuentra cerrada.

ETIOLOGÍA Y MECANISMO

Si bien la presencia de un reflujo trivial o leve puede detectarse en el ecocardiograma en el 40% al 78% de la población, este hallazgo no tiene valor patológico. Al analizar la etiología de la insuficiencia pulmonar (IP), la presencia de IP adquirida de grado leve a moderado tiene como causa más frecuente la hipertensión pulmonar con dilatación del tronco de la arteria pulmonar (AP) y del anillo pulmonar. La IP grave como lesión residual puede encontrarse en pacientes adultos posteriormente al tratamiento quirúrgico de la tetralogía de Fallot, en especial los intervenidos con la técnica de parche transanular o posterior a la apertura del anillo pulmonar. Esta es la cardiopatía congénita que presenta con más frecuencia esta lesión valvular residual; menos a menudo puede detectarse luego de una valvuloplastia quirúrgica en la estenosis pulmonar (EP) aislada, o de una valvuloplastia pulmonar percutánea (20% aproximadamente a 20 años de seguimiento). Otras etiologías de IP son la afección congénita de la válvula (bicúspide, cuadrícúspide o prolapso) y la agenesia de la VP. Dentro de las causas adquiridas se encuentran la endocarditis, el síndrome carcinoide y la afección reumática.

El mecanismo de la IP puede deberse a dilatación del tronco de la AP y/o del anillo pulmonar. La asociación más frecuente, como ya se comentara, es la hipertensión pulmonar, pero existen causas congénitas con dilatación del tronco de la AP como ocurre en la dilatación idiopática de la AP o asociada con el síndrome de Marfan (criterio menor de la clasificación de Grant) o con otras enfermedades del tejido conectivo.

Posteriormente al tratamiento por cateterismo de la EP, la IP de grado grave es excepcional y se produce por daño estructural de la válvula.

FISIOPATOLOGÍA

El grado de IP depende de diferentes factores, como: 1) el área del orificio regurgitante (AOR), 2) de la distensibilidad del ventrículo derecho (VD), 3) de la presión diastólica diferencial entre el tronco de la AP y el VD, 4) de la capacitancia de las arterias pulmonares y 5) de la duración de la diástole. (2) A diferencia de lo que ocurre en la insuficiencia aórtica, la presión diferencial entre la AP y el VD es pequeña, por lo cual los factores previamente enunciados cobran mayor preponderancia. Otros datos que influyen pero con menos impor-

tancia en el grado de la IP son la resistencia vascular pulmonar y la función del ventrículo izquierdo (VI). Habitualmente, en pacientes operados de tetralogía de Fallot, el VD se encuentra aún hipertrofico en el período inicial y la distensibilidad se halla disminuida; los diámetros de la AP y de las ramas pulmonares son pequeños o en el límite del tamaño normal; la capacitancia se encuentra disminuida y la frecuencia cardíaca generalmente está elevada, lo que genera una diástole de corta duración. Esta combinación de factores inicialmente provoca un monto de IP de escasa repercusión a pesar de que el AOR habitualmente es grande. Durante la evolución, en la medida en que el VD aumenta su distensibilidad, la AP y las ramas pulmonares crecen, la frecuencia cardíaca desciende y la diástole se prolonga, se produce un grado mayor de IP con consecuencias sobre el VD. En la etapa crónica, y de manera similar a los mecanismos de compensación del VI en la insuficiencia aórtica, se puede observar al principio una etapa de compensación en donde se combina una hipertrofia excéntrica y concéntrica asociada con el aumento de los volúmenes diastólicos ventriculares. La hipertrofia compensadora soporta el aumento del volumen ventricular manteniendo la relación masa-volumen. Con posterioridad aparece una etapa de incremento en los volúmenes diastólicos pero con pérdida de esta relación masa-volumen; entonces aumenta el volumen de fin de sístole y esto lleva a una “hipertrofia inadecuada” y al aumento del estrés de fin de sístole expresado en el aumento de la poscarga. La etapa siguiente se caracteriza por una disminución en la contractilidad y de la función ventricular pero aún reversible si se mejoran las condiciones de sobrecarga de volumen. Más tarde aún aparece la disfunción ventricular irreversible debida a la fibrosis y al aumento del intersticio y del colágeno. En esta situación, el daño ventricular persiste y no se recupera a pesar del reemplazo de la VP y de la disminución de la sobrecarga de volumen. Existen trabajos que demuestran la relación entre el aumento de la poscarga (incremento del estrés parietal), de la disminución de la fracción de eyección (FEy) y de la aparición de los síntomas. (4) Otro aspecto para considerar es la interacción que existe entre ambos ventrículos y por este motivo la sobrecarga de volumen y el aumento de tamaño y disfunción del VD en forma crónica afectan la función del VI, fenómeno conocido como efecto Bernheim invertido. (5) Esta interacción ventricular se debe a que ambos ventrículos comparten fibras miocárdicas, el *septum* interventricular, la circulación coronaria y el pericardio. (6)

EVOLUCIÓN NATURAL

La IP nativa es bien tolerada durante la infancia y solamente el 6% de los pacientes presentan síntomas a los 20 años de edad, pero a la edad de 40 años aproximadamente el porcentaje afectado es cercano al 30%. (7) Las manifestaciones pueden ser la disnea, la incapacidad para el ejercicio, las arritmias y la hipo-

tensión. El síncope por mecanismo vasovagal puede presentarse, pero siempre hay que descartar la causa arrítmica. En el grupo de pacientes con IP como lesión residual posterior al tratamiento quirúrgico (p. ej., posttetralogía de Fallot), los síntomas son similares pero el sustrato arrítmico es más prevalente y requiere un manejo especial además de considerar el tratamiento de reemplazo de la VP. En este grupo de pacientes, a los 20 años de seguimiento un 20-30% requieren reintervención quirúrgica por IP grave. (8, 9)

DIAGNÓSTICO

Examen físico

En la IP grave, el primer ruido cardíaco es normal y el componente pulmonar del segundo se encuentra ausente cuando las valvas son rudimentarias o inexistentes. El desdoblamiento del segundo ruido suele estar presente si existe bloqueo completo de rama derecha y dilatación grave del tronco pulmonar. Lo característico es la presencia del soplo diastólico con epicentro en el segundo espacio intercostal izquierdo, suave, corto debido a una rápida igualación de la presión pulmonar y la presión diastólica del VD, y resulta más audible en la IP moderada o grave. Por el contrario, si existe hipertensión pulmonar, tiene características de ser holodiastólico con un segundo ruido pulmonar intenso y palpable.

Radiografía de tórax

En la IP leve a moderada puede ser normal y en la IP grave es habitual encontrar la dilatación del tronco de la AP y cardiomegalia debido a la dilatación de las cavidades derechas.

Electrocardiograma

Puede presentar signos de agrandamiento de la aurícula y el ventrículo derechos. Los signos de sobrecarga del VD y el bloqueo de rama derecha son muy frecuentes. Existen evidencias en los pacientes operados de tetralogía de Fallot de que la duración del QRS (> 180 mseg) (10-12) y la dispersión del Q_t (> 60 mseg) en el registro de Holter tienen implicaciones pronósticas.

Holter de frecuencia cardíaca

En el grupo de pacientes operados de tetralogía de Fallot, la presencia de taquicardia ventricular (TV) sostenida se asocia con mayor probabilidad con IP grave y con la presencia de aneurisma del tracto de salida de VD (TSVD). (13) El hallazgo de TV es relevante y debe considerarse la indicación de reemplazo de la VP. La asociación de TV y QRS > 180 mseg se asocia con el hallazgo de IP de grado moderado a grave y mayor riesgo de muerte súbita cardíaca. (14)

Eco-Doppler color cardíaco

Las distintas modalidades de imagen ecocardiográfica (transtorácica, transesofágica y actualmente el

3D) pueden aportar información de la anatomía si es bicúspide, de la movilidad (restricción/prolapso) y del tamaño y estructura (hipoplasia, displasia, ausencia o agenesia de la VP). El Doppler color permite estimar el grado de gravedad de la IP. Cuando la IP es más que leve, suele presentar un *jet* ancho y de mayor profundidad en el TSVD. La IP grave o libre con igualación de presiones, habitualmente bajas, provoca un flujo laminar que es característico en azul y rojo que puede confundir y entonces subestimarse el grado de IP. La presencia de flujo turbulento permite medir el origen del reflujo entre la VP y el TSVD. Otra medición que puede realizarse es el ancho del *jet* de la IP en relación con el ancho del TSVD y una relación mayor del 65% suele asociarse con una IP grave. La medición del ancho de la vena contracta tiene limitaciones técnicas, pero se acepta que es grave si es > 7 mm. Probablemente su medición con los métodos modernos como el eco 3D sea más específica, pero todavía no hay estudios suficientes que la validen. Se han propuesto valores de ORE para clasificar la IP considerando que es leve cuando es < 20 mm², moderada cuando es de entre 21 y 115 mm² y grave cuando es > 115 mm². Otro signo indirecto de IP grave es la presencia de flujo inverso diastólico en las ramas pulmonares. También es posible evaluar la repercusión de la IP sobre el tamaño de las cavidades derechas y la función del VD cuando la IP es de grado moderado a grave. Otro hallazgo para tener en cuenta es la presencia de obstrucción significativa en el origen de las ramas pulmonares o en alguna de ellas, ya que esta situación puede agravar el grado de IP. Se ha observado que la resolución de estas obstrucciones distales por tratamiento endoluminal en la mayoría mejora el grado de la IP.

Resonancia magnética

Es el método de elección para la cuantificación del grado de la IP y la repercusión en la sobrecarga volumétrica del VD. Con este método se ha estudiado la correlación entre el grado de IP, los volúmenes diastólicos y sistólicos del VD (15) y la fracción regurgitante de la IP. Permite en pacientes operados de tetralogía de Fallot medir el TSVD y la presencia de aneurisma del TSVD. Mide el tamaño de las ramas pulmonares y de la aorta ascendente que en este grupo de pacientes puede estar dilatada. La evaluación del VI (medición de volúmenes y cuantificación de la FEy) aporta un dato de relevancia y pronóstico.

Estudio electrofisiológico

Se indica en pacientes con arritmias o síncope de origen arrítmico, que generalmente corresponden al grupo de pacientes operados de tetralogía de Fallot, que presentan mayor riesgo de muerte súbita en comparación con otras etiologías de IP.

Cateterismo cardíaco

Debe indicarse en pacientes mayores de 40 años y con factores de riesgo cardiovascular previo a la interven-

ción quirúrgica del reemplazo de la VP. Cuando los métodos complementarios descriptos previamente no lo aportan, puede agregar información anatómica sobre las ramas pulmonares, permite medir los gradientes de obstrucción a nivel de estas y realizar tratamiento por este método mediante la dilatación con balón y colocación de *stents* en ramas estenosadas.

Tomografía cardíaca multicorte con contraste

Puede ser útil en pacientes con contraindicación para realizar la resonancia magnética, para evaluar los volúmenes ventriculares y la FEy del VD. Además, permite ver la anatomía coronaria, dato de utilidad en pacientes con tetralogía de Fallot.

TRATAMIENTO

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico continúan siendo un tema de controversia. (16-18) No existe información suficiente sobre la evolución natural de la IP grave y sus indicaciones de tratamiento, ni sobre el seguimiento a largo plazo posterior a su realización. La mayoría de los resultados que existen de la IP y sus complicaciones se han extrapolado de resultados en pacientes operados de tetralogía de Fallot. Se debe alcanzar un delicado equilibrio entre posponer el reemplazo de la VP, ya que no existe la válvula ideal, y evitar el daño miocárdico irreversible si la indicación quirúrgica se realiza en forma tardía. El método complementario de elección en pacientes aun asintomáticos para detectar en forma precoz la disfunción ventricular es la resonancia magnética. Existen publicaciones que en forma retrospectiva permiten evaluar los volúmenes de corte diastólicos y sistólicos y la FEy del VD a partir de los cuales el daño a pesar del reemplazo se torna irreversible. El tipo de válvula seleccionada para el reemplazo dependerá de su disponibilidad y de la experiencia del grupo tratante. Los tipos de prótesis pueden ser el homoinjerto (pulmonar más frecuente que aórtico), las prótesis biológicas, la válvula de pericardio o mecánica. Las primeras presentan disfunción por calcificación (19) y estenosis o proliferación de tejido en la pared (*peeling* del homoinjerto). El grupo de Toronto ha comunicado en el seguimiento posreemplazo de la válvula pulmonar un porcentaje libre de reoperación del 81% a los 5 años, del 58% a los 10 años y del 41% a los 15 años. (20) Algunos grupos no encuentran diferencia al comparar la necesidad de reintervención entre homoinjertos y heteroinjertos. (21) El uso de pericardio presenta nuevamente insuficiencia en la evolución a pocos años del tratamiento. No existe aún demasiada información relacionada con el reemplazo con prótesis mecánica en posición pulmonar. Luego del reemplazo de la VP se evidencia una reducción en los volúmenes del VD del 30% al 40%, y los volúmenes de fin de diástole del VI aumentan ligeramente manteniendo en general la misma FEy o con un ligero incremento. (22) En pacientes sintomáticos y con clase funcional avanzada, con el reemplazo de la VP se observa una mejoría en

la clase funcional y de la capacidad para el ejercicio. La insuficiencia tricuspídea mejora en la mayoría pero no en todos los pacientes.

Durante varios años los pacientes eran derivados con síntomas, insuficiencia cardíaca, síncope, taquicardia ventricular, agrandamiento grave del VD, insuficiencia tricuspídea y disfunción del VD. Al igual que en el tratamiento de otras valvulopatías e intentando preservar la función miocárdica de ambos ventrículos, pero sobre todo del VD que es el más afectado, se han planteado valores de corte diastólicos y sistólicos del VD por debajo de los cuales el tamaño del VD se normaliza luego del reemplazo de la VP. Según los diferentes autores y grupos de trabajo: para Therrien VFD > 170 ml/m² y VFS > 80 ml/m²; para Oosterhof > 160 ml/m² y > 82 ml/m². (23) Buechel (24) plantea > 150 ml/m², mientras que para Frigiola es > 150 ml/m² con una FEy del VD no menor del 47%. Observaciones recientes efectuadas en la edad pediátrica establecen valores de corte en relación con la pérdida del gasto cardíaco y función del VD en 139 ml/m² de volumen diastólico y de 75 ml/m² de volumen sistólico. (25) Para el grupo de Tal Geva, (26) los predictores independientes de normalización de tamaño y función del VD son VFS inferior a 90 ml/m² y QRS en el ECG menor de 140 mseg.

En algunas situaciones en que los pacientes se hallan asintomáticos puede indicarse el reemplazo de la VP si la reparación quirúrgica fue efectuada tardíamente (edad > 3 años) o bien en mujeres en edad fértil con IP grave y disfunción del VD. (27)

Se recomienda realizar la intervención en centros de alta complejidad y con cirujanos con experiencia (Clase I, Nivel de evidencia C).

En la Tabla 1 se detallan las recomendaciones de reemplazo de la VP en pacientes con IP grave operados de tetralogía de Fallot o con IP grave o fisiología similar.

Existe un grupo de pacientes operados por tetralogía de Fallot con sustrato y foco de arritmia ventricular que no presentan mejoría de la arritmia posterior al reemplazo de la VP. El tratamiento sugerido es realizar el reemplazo valvular tratando el sustrato con el “defecto hemodinámico” (Clase I, Nivel de evidencia B), pero posteriormente a él, en el seguimiento, se debe evaluar y controlar el riesgo potencial arritmico en cada caso. Previo al reemplazo de la VP, se evaluará la necesidad de estudiar y efectuar la ablación de la arritmia antes del acto quirúrgico, durante este o definir la necesidad de implante de un cardiodesfibrilador (CDI). Se recomienda realizar ablación de la arritmia e implante de CDI en este grupo de pacientes en centros de alta complejidad y experiencia (Clase I, Nivel de evidencia B). Los pacientes con síncope arritmico o documentación de taquicardia ventricular sintomática y con supuesto evento fatal de muerte súbita cardíaca tendrán indicación de CDI (Clase I, Nivel de evidencia C).

Como ya se hiciera referencia, la IP resulta prevalente en el seguimiento de pacientes operados de tetralogía de Fallot, sobre todo los operados a mayor edad, con técnica de parche transanular o durante las décadas de los setenta y ochenta. Para otros grupos, la necesidad de

Indicaciones	Clase	Nivel de evidencia
Cirugía de la válvula pulmonar en la IP grave asintomática con dos o más de los siguientes criterios: • VFDVD > 150 ml/m² * (valor de corte aceptado como patológico para la indicación de intervención, en relación con los valores normales). • VFSVD > 80 ml/m². * • FEy VD < 47%. * • FEy VI < 55%. * • Aneurisma importante del TSVD. ** • QRS > 140 mseg. ** • Taquiarritmia sostenida por sobrecarga derecha. ** • Otra anomalía asociada, como obstrucción TSVD ≥ 2/3 presión sistólica del VD en relación con la sistémica; estenosis grave de rama pulmonar; insuficiencia tricuspídea moderada a grave; insuficiencia aórtica grave, dilatación de la aorta ascendente > 50 mm, cortocircuito residual con Qp/Qs > 1,5:1. **	I	* B ** C
Cirugía de la válvula pulmonar en la insuficiencia pulmonar grave asintomática con uno solo de los siguientes criterios: • Reparación quirúrgica tardía (edad > 3 años). • Mujeres en edad fértil con IP grave y disfunción del VD.	I	C

Tabla 1. Recomendaciones de reemplazo de la válvula pulmonar en pacientes con insuficiencia pulmonar grave operados de tetralogía de Fallot o con insuficiencia pulmonar grave y fisiología similar

reemplazo pulmonar es constante e independiente de la técnica quirúrgica empleada. En 20 años de seguimiento, entre el 30% y el 40% requieren reemplazo valvular pulmonar. En los últimos años se ha sugerido y existen resultados con el objetivo de reparar la cardiopatía pero dejar un gradiente residual de entre 15 y 30 mm Hg aproximadamente para evitar la IP y sus consecuencias y esto disminuiría en el seguimiento la necesidad de indicar el reemplazo valvular pulmonar. (28, 29)

La disfunción en el seguimiento del conducto VD-AP utilizado (p. ej., homoinjerto o biológico) generalmente presenta estenosis predominante e insuficiencia combinadas. La alternativa de tratamiento para esta situación en los últimos años ha sido (primera comunicación en el año 2000) el implante percutáneo con incremento en el número de pacientes y resultados alentadores en centros de los Estados Unidos, Europa y Canadá. En nuestro país aún nos encontramos en el proceso de autorizar su indicación. Los pacientes requieren un peso > 35 kg y un diámetro de conducto que se encuentre entre los 16 y los 24 mm. (30) Las complicaciones graves son la migración del *stent* o la rotura a nivel de las ramas. (31, 32) Con menor frecuencia, la compresión coronaria que hay que descartar durante el procedimiento. Actualmente las complicaciones más frecuentes son una elevada ocurrencia de fractura del *stent* y la endocarditis en algunos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akerem Khan SK, Anavekar NS, Araoz PA. Quadricuspid pulmonary valve: computed tomography case series and review of relevant literature. *J Thorac Imaging* 2012;27:171-3.
2. Geva T. Repaired tetralogy of Fallot: the roles of cardiovascular magnetic resonance in evaluating pathophysiology and for pulmonary valve replacement decision support. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011;13:9.
3. Kilner PJ, Balossino R, Dubini G, Babu-Narajan SV, Taylor AM, Pennati G, et al. Pulmonary regurgitation: the effects of varying pulmonary artery compliance, and of increased resistance proximal or distal to the compliance. *Int J Cardiol* 2009;133:157-66.
4. Kurotobi S, Taniguchi K, Sano T, Naito H, Matsushita T, Kogaki S, et al. Determination of timing for reoperation in patients after right ventricular outflow reconstruction. *Am J Cardiol* 2005;95:1344-50.
5. Darsee JR, Mikolich JR, Walter PF, Schlant RC. Paradoxical rise in left ventricular filling pressure in the dog during positive end-expiratory pressure ventilation. A reversed Bernheim effect. *Circ Res* 1981;49:1017-28.
6. Davlouros PA, Kilner PJ, Homung TS, Li W, Francis JM, Moon JC, et al. Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverse right-to-left ventricular interaction. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2044-52.
7. Shimazaki Y, Blackstone EH, Kirklin JW. The natural history of isolated congenital pulmonary valve incompetence: surgical implications. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984;32:257-9.
8. Park CS, Lee JR, Lim HG, Kim WH, Kim YJ. The long-term result of total repair for tetralogy of Fallot. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38:311-7.
9. Hickey EJ, Veldtman G, Bradley TJ, Gengsakul A, Manlhiot C, Williams WG, et al. Late risk of outcomes for adults with repaired tetralogy of Fallot. *Cardiothorac Surg* 2009;35:165-6.
10. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA, Siu SC, Hockanson JS, Paile C, et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicenter study. *Lancet* 2000;356:975-81.
11. Khairy P, Landberg MJ, Gatzoulis MA, Lucron H, Lambert J, Marcon F, et al. Value of programmed ventricular stimulation after tetralogy of Fallot repair: a multicenter study. *Circulation* 2004;109:1994-2000.
12. Knauth AL, Gauvreau K, Powell AJ, Landberg MJ, Walsh EP, Lock JE, et al. Ventricular size and function assessed by cardiac MRI predict major adverse clinical outcomes late after tetralogy of Fallot repair. *Heart* 2008;94:211-6.
13. Harrison DA, Harris L, Siu SC, Mac Loughlin CI, Connelly MS, Webb GD, et al. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1368-73.
14. Ghai A, Silversides C, Harris L, Webb GD, Siu SC, Therrien J. Left ventricular dysfunction is a risk factor for sudden cardiac death in adults late after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1675-80.
15. Samyn MM, Powell AJ, Garg R, Sena L, Geva T. Range of ventricular dimensions and function by steady-state free precession cine MRI in repaired tetralogy of Fallot: right ventricular outflow tract patch vs conduit repair. *J Magn Reson Imaging* 2007;26:934-40.
16. Meijboom FJ, Roos-Hesselink JW, McGhie JS, Spitaels SE, vab Domburg RT, Utens LM, et al. Consequences of a selective approach toward pulmonary valve replacement in adult patients with tetralogy of Fallot and pulmonary regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:50-5.
17. Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W, Colman J, Webb G. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol* 2005;95:779-82.
18. Ammash NM, Dearani JA, Burkhardt HM, Connolly HM. Pulmonary regurgitation after tetralogy of Fallot repair: clinical features, sequelae, and timing of pulmonary valve replacement. *Cong Heart Dis* 2007;2:386-403.
19. Ruffer A, Wittmann J, Potapov S, Purbojo A, Glockler M, Koch AM, et al. Mild term experience with the Hancock porcine-valve Dacon conduit for right ventricular outflow tract reconstruction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:988-95.
20. Calderone CA, Mc Crindle BW, Van Arsdell GS, Coles JG, Webb G, Freedom RM, et al. Independent factors associated with longevity of prosthetic pulmonary valves and valved conduits. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:1022-30, discussion 1031.
21. Tweddell JS, Simpson P, Li SH, Dunham-Ingle J, Bartz PJ, Earing MG, et al. Timing and technique of pulmonary valve replacement in the patient with tetralogy of Fallot. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2012;15:27-33.
22. Chalard A, Sánchez I, Gouton M, Henaine R, Salami FA, Ninet J, et al. Effect of pulmonary valve replacement on left ventricular function in patients with tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2012;110:1828-35.
23. Lee C, Kim YM, Lee CH, Kwak JG, Parc CS, Song JY, et al. Outcomes of pulmonary valve replacement in 170 patients with chronic pulmonary regurgitation after relief of right ventricular outflow tract obstruction: implications for optimal timing of pulmonary valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1005-14.
24. Buechel ER, Dave HH, Kellenberger CJ, Dodge-Khatami A, Pretre R, Berger F, et al. Remodelling of the right ventricle after early pulmonary valve replacement in children with repaired tetralogy of Fallot. *Eur Heart J* 2005;26:2721-7.
25. Fogel MA, Sundareswaran KS, de Zelicourt D, Dasi LP, Pawlowski T, Rome J, et al. Power loss and right ventricular efficiency in patients after tetralogy of Fallot repair with pulmonary insufficiency: clinical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:1279-85.
26. Geva T, Gauvreau K, Powell AJ, Cecchin F, Rhodes J, Geva J, et al. Randomized trial of pulmonary valve replacement with and without right ventricular remodeling surgery. *Circulation* 2010;122:S201-8.
27. Khairy P, Ouyang DW, Fernandez SM, Lee-Parritz A, Economy KE, Landberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation* 2006;113:517-24.

28. Van der Hulst AE, Hylkema MG, Vliegen HW, Delgado V, Haze-kamp MG, Rijlaarsdam ME, et al. Mild residual pulmonary stenosis in tetralogy of Fallot reduces risk of pulmonary valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2012;94:2077-82.

29. Yoo BW, Kim JO, Kim YJ, Choi JY, Park HK, Park YH, et al. Impact of pressure load caused by right ventricular outflow tract obstruction on right ventricular volume overload in patients with repaired tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:1305-6.

30. Kenny D, Hijazi ZM, Kar S, Rhodes J, Mullen M, Makkar R, et al. Percutaneous implantation of the Edwards SAPIEN transcatheter heart valve for conduit clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2248-56.

31. Butera G, Milanese O, Spadoni I, Piazza L, Donti A, Ricci C, et al. Melody transcatheter pulmonary valve implantation. Results from the registry of the Italian Society of Pediatric Cardiology. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;81:310-6.

32. Zahn EM, Hellenbrand WE, Lock JE, Mc Elhinney DB. Implantation of the melody transcatheter pulmonary valve in patients with a dysfunctional right ventricular outflow tract conduit early results from the U.S. Clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1722-9.

PRÓTESIS VALVULARES

La cirugía cardíaca destinada al tratamiento de las enfermedades valvulares reconoce sus inicios hacia fines de la década de los cuarenta, con la realización de la comisurotomía cerrada sin circulación extracorpórea, para el tratamiento de la estenosis mitral reumática. A principios de la década de los sesenta se incorpora el reemplazo valvular como estrategia quirúrgica, con la aparición de las válvulas mecánicas con bola, desarrolladas por Harken y Starr. Desde entonces se ha observado un sostenido y extraordinario avance en el pronóstico de los pacientes luego de ser sometidos a cirugía de reemplazo valvular, tanto en términos de sobrevida, como de clase funcional. Esto se debe a una serie de factores: el desarrollo de la circulación extracorpórea, el perfeccionamiento de técnicas de protección miocárdica y cerebral, la introducción de nuevos fármacos, el perfeccionamiento del manejo anestésico y la monitorización intraoperatoria. A estos logros se suman la creciente experiencia quirúrgica, el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas de reparación valvular y el desarrollo de mejores sustitutos valvulares.

En relación con este último concepto es importante tener en cuenta que, a pesar de los enormes progresos realizados, la cirugía de reemplazo valvular no le confiere al paciente una cura definitiva, sino que de alguna manera sustituye “enfermedad valvular nativa” por “enfermedad protésica valvular”. Esto se debe a que la prótesis valvular ideal no existe, hecho que nunca debería olvidarse. La “válvula ideal” debería reunir las siguientes condiciones:

- Material que garantice durabilidad o posea capacidad de reparación o remodelación.
- Hemodinamia similar a la de una válvula nativa.
- Ausencia de trombogenicidad.
- Riesgo bajo de infección o defensa ante esta.
- Facilidad en la inserción.
- Sonoridad mínima.

Frente a la situación de indicar un reemplazo valvular, es de vital importancia estar familiarizado con los atributos y limitaciones de los diferentes tipos de prótesis valvulares disponibles, como también con las potenciales complicaciones a largo plazo a las que se encontrará expuesto el paciente. En términos generales, las prótesis mecánicas presentan la ventaja de su durabilidad, con la contrapartida del riesgo tromboembólico y la necesidad de tratamiento anticoagulante crónico, mientras que las prótesis biológicas no requieren anticoagulación crónica, pero llevan implícito un riesgo predecible de deterioro estructural y eventual necesidad de reoperación.

En 1988 se desarrollaron y propusieron por primera vez una serie de definiciones estandarizadas para evaluar el comportamiento de las diferentes prótesis valvulares y técnicas de reparación valvular, como también definiciones para informar complicaciones vinculadas a ellas. Esto ha permitido comparar con similares criterios, y en diferentes centros, los resultados de cada procedimiento. (1) Estas recomendaciones fueron actualizadas por última vez en 1996. (2) Los eventos con los que se evalúa el comportamiento de una válvula son:

Daño estructural: es toda alteración intrínseca de la estructura valvular, como calcificación, rotura, desgarró, disrupción, fractura del soporte, escape de la bola y fractura del punto de pivote del disco. Esta puede causar estenosis o regurgitación.

Disfunción no estructural: definida como mal funcionamiento protésico, no relacionado con daño en la estructura de la prótesis. Excluye la causada por trombosis o infección, e incluye crecimiento tisular (*pannus*), la pérdida perivalvular, el gradiente residual inapropiado (*mismatch* prótesis-paciente) o la hemólisis.

Trombosis valvular: cualquier trombo, en ausencia de infección, adherido o cercano a la prótesis, y que interfiere en su normal funcionamiento.

Embolia: cualquier evento embólico, en ausencia de infección, luego del período posoperatorio inmediato (una vez que se revirtió el efecto anestésico). Incluye cualquier nuevo evento neurológico deficitario, focal o global, permanente o transitorio, o evento embólico periférico. Se excluye cualquier embolia de probada naturaleza no trombótica.

Hemorragia: cualquier sangrado mayor, interno o externo, que cause la muerte o que derive en daño permanente, o que requiera hospitalización o transfusión. Esta categoría aplica para todos los pacientes, se encuentren o no bajo tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario.

Endocarditis protésica: se refiere a cualquier infección que comprometa una válvula operada. La morbilidad asociada con la infección activa, trombosis, embolia, sangrado, o *leak* paravalvular, se incluye dentro de esta categoría.

PRÓTESIS MECÁNICAS

Existen tres tipos básicos de prótesis mecánicas: válvulas jaula-bola, monodisco y bidisco.

Las antiguas válvulas jaula-bola (Starr-Edwards) fueron las más empleadas desde el inicio de la cirugía valvular.

Las prótesis mecánicas actuales poseen estructuras metálicas de alta resistencia. El material más usado es el carbón pirolítico, todas poseen un anillo metálico de diferentes compuestos según el modelo y que servirá de sostén a un monodisco o a dos discos.

A pesar de los continuos progresos logrados en el terreno tecnológico, el riesgo de eventos tromboembólicos y/o de sangrado asociado con el tratamiento anticoagulante sigue siendo el responsable del 75% de las complicaciones luego del implante de una prótesis mecánica. (3, 4)

Prótesis jaula-bola

La única válvula de este tipo, que eventualmente aún podemos encontrar implantada, es la Starr-Edwards 1260. Está compuesta por una bola de silastic, un disco de sutura circular y una jaula formada por tres arcos metálicos en las prótesis aórticas, y por cuatro arcos metálicos en las prótesis mitrales, ubicados a intervalos de 120° sobre el anillo de sutura. El flujo turbulento genera daño endotelial y de las células sanguíneas, factores que contribuyen a su elevada trombogenicidad. Presenta un pobre rendimiento hemodinámico y gradientes más elevados cuando la comparamos con las prótesis monodisco y bidisco. (5)

Prótesis monodisco

Este tipo de prótesis se encuentran compuestas por un anillo de titanio, sobre el cual basculará un monodisco de carbono pirolítico, y un anillo de sutura de politetrafluoroetileno. La única prótesis disponible en nuestro país es la Medtronic Hall, ya que otros modelos, como la Bjork-Shiley y la Omniscience, fueron discontinuados por desgaste desparejo del monodisco o fractura del pivote. El ángulo de apertura es de 60° a 80°, con dos orificios, de diferente tamaño, pero con velocidades de flujo anterógrado similares, de aproximadamente 2 m/seg. El ángulo de apertura no perpendicular del monodisco condiciona cierta resistencia al flujo con gradientes transvalvulares de 5 a 25 mm Hg en posición aórtica y de 5 a 19 mm Hg en posición mitral. El área valvular efectiva oscila entre 1,6 y 3,7 cm², con índices de *performance* de entre 0,40 y 0,65. En posición mitral, el flujo anterógrado remedia el fisiológico si el monodisco es orientado con el orificio mayor hacia la pared libre del ventrículo izquierdo. Todas estas prótesis presentan pequeños volúmenes de regurgitación, aun estando implantadas adecuadamente. (5)

La válvula monodisco basculante Medtronic-Hall se encuentra aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) desde 1977. La prótesis es rotatable en su anillo, y si se la orienta correctamente respecto del tracto de salida del ventrículo izquierdo, presenta un ángulo de apertura de 70° para el modelo mitral y de 75° para el aórtico. El disco posee tungsteno, el cual le permite ser radiolúcido.

Prótesis con doble disco

El diseño de las prótesis con doble valva, o bidisco, fue introducido por primera vez en 1977, y se han transformado en las más utilizadas desde entonces. Las más frecuentemente implantadas son la St Jude, la Carbomedics y la ATS. Cuando se implantan en posición aórtica no hay ventajas, desde el punto de vista hemodinámico, según la orientación del plano de apertura de los discos en relación con la raíz aórtica. En posición mitral existiría cierto beneficio si la apertura de los discos es orientada perpendicular al plano normal de apertura valvular mitral.

El perfil hemodinámico de las prótesis mecánicas actuales es bastante satisfactorio. La mayoría posee un gradiente residual que no compromete la función ventricular. En válvulas mayores de 21 mm en posición aórtica la media de los gradientes pico instantáneo oscila entre $19,8 \pm 8,2$ mm Hg y $23,2 \pm 11,5$ mm Hg. La función hemodinámica de las prótesis en posición aórtica ≤ 21 mm no suele ser óptima, ya que sus gradientes son de $30 \pm 5,7$ mm Hg a $31,2 \pm 17,3$ mm Hg.

La prótesis St Jude fue la primera en ser desarrollada. Está compuesta por dos discos de carbón pirolítico sostenidos por un anillo de grafito rodeado de polietileno. El ángulo de apertura es de 85°, genera dos orificios laterales semicirculares y uno central tuneliforme. Su área de orificio efectivo va desde 0,7 cm² para prótesis de 19 mm hasta 4,2 cm² para prótesis de 31 mm. Sus velocidades pico promedio son de $3 \pm 0,8$ m/s en posición aórtica y $1,6 \pm 0,3$ m/s en posición mitral.

Existen diferentes modelos de esta prótesis, los cuales varían en el diseño y en sus prestaciones. El modelo St Jude Master permite rotar y orientar los discos, a diferencia del modelo básico (Standard), el cual es fijo. El modelo St Jude HP ha modificado el diseño del anillo metálico y el polietileno, permitiendo un mejor orificio efectivo en prótesis pequeñas (< 23 mm). Otro de los modelos actualmente disponibles es el modelo St Jude Regent. Esta prótesis es de implante supraanular y la orientación del anillo permite lograr un orificio efectivo, en prótesis pequeñas, superior al del modelo Standard. Existen múltiples publicaciones que dan cuenta de los buenos resultados a largo plazo obtenidos con esta prótesis. (6-8)

Carbomedics es otra válvula protésica con características similares a St Jude en cuanto al diseño y resultados. Este modelo posee carbón pirolítico en su anillo y sus discos. Fue desarrollada en 1986 como una válvula bidisco de segunda generación, con el objetivo de mejorar el perfil hemodinámico. Es rotatable y permite ser adaptada al anillo del paciente, con un ángulo de apertura de 78°. Recientemente se han presentado dos variantes del modelo base. La prótesis Carbomedics R, de implantación intraanular que posee, al igual que para los modelos de St Jude, modificaciones en su anillo que optimizan el orificio de apertura en diámetros pequeños. La prótesis denominada Top Hat, de implantación supraanular, tiene un perfil hemodinámico óptimo en diámetros aórticos pequeños.

En relación con estas dos prótesis, St Jude y Carbo-medics bidisco, sin duda las más utilizadas en la actualidad, Bryan y colaboradores no hallaron diferencias a los 10 años en términos de sobrevida y complicaciones. (9)

En los últimos años se introdujeron otros dos modelos: ATS y On-X. La primera, de 1992, es de carbono pirolítico en su totalidad y elimina cavidades a nivel del anillo y pivotes, con lo que supone menor trombogenicidad. Bernet y colaboradores publicaron su experiencia de 11 años, comparando los resultados de esta prótesis con la St Jude Medical. No hallaron diferencias significativas en términos de sobrevida alejada y eventos adversos relacionados con el tipo de prótesis. (10) La prótesis On-X, introducida internacionalmente en 1996, es de carbono pirolítico con superficie lisa que disminuiría su trombogenicidad, tiene un ángulo de apertura de 80° y un sistema de pivotes que confiere consistencia en su función mecánica. Recientemente se han publicado resultados del estudio multicéntrico que se está llevando a cabo en los Estados Unidos con el objetivo de evaluar la seguridad y la eficacia de esta prótesis valvular. El seguimiento medio fue de 4,5 años y los resultados alentadores, con una tasa baja de eventos tromboembólicos y hemólisis. (11) Se requiere un seguimiento más prolongado para confirmar la eficacia más allá de los 10 años.

En términos generales, la durabilidad de las prótesis mecánicas es excelente, de hasta 40 años para la Starr-Edwards y más de 25 años para la St Jude. El daño estructural observado en los modelos iniciales (desgaste de la bola en la Starr-Edwards o fractura del pivote y embolización del disco en la Bjork-Shiley) es extremadamente raro en los modelos actuales.

La sobrevida a los 10 años es mayor del 90% para las prótesis bidisco St Jude, Carbomedics ATS y para la monodisco Medtronic Hall. La sobrevida actuarial posterior a la cirugía de reemplazo valvular también depende de variables relacionadas con el paciente, como la edad, el sexo, la función ventricular, la presencia de enfermedad coronaria, la clase funcional y otras comorbilidades, y se encuentra en alrededor del 94% $\pm$ 2% a los 10 años para la prótesis St Jude, del 85% $\pm$ 3% a los 9 años para la prótesis Omniscience y del 82% a los 7 años para la prótesis Carbomedics. (12-16)

La tromboembolia es una complicación temida en el uso de prótesis mecánicas. Las tasas comunicadas oscilan entre 0,6 y 3,3 por 100 pacientes/año para prótesis bidisco o monodisco. Son reconocidos factores de riesgo para sufrir un evento tromboembólico la posición valvular (mayor en posición mitral que aórtica, y más aún en posición tricuspídea), el número de válvulas implantadas, el tiempo fuera de rango de anticoagulación adecuada, la historia previa de eventos tromboembólicos, estados de hipercoagulabilidad, fibrilación auricular, aumento del tamaño de la aurícula izquierda y la disfunción ventricular izquierda. En relación con el riesgo de sangrado en este escenario clínico, se estima en 1 evento por 100 pacientes/año, que se incrementa con la edad y con la intensidad de la anticoagulación. (17, 18)

PRÓTESIS BIOLÓGICAS

El interés por este tipo de prótesis valvular surge a partir de los reconocidos riesgos de tromboembolia y la necesidad de la anticoagulación crónica con las prótesis mecánicas. Los diferentes tipos de prótesis o sustitutos valvulares con los que contamos en la actualidad incluyen las prótesis biológicas de porcino o de pericardio bovino, con y sin *stent* o soporte, los homoinjertos de origen cadavérico humano y los autoinjertos de pericardio o procedentes de válvulas pulmonares. Las prótesis de porcino fueron introducidas en la práctica clínica en la década de los sesenta por Carpentier y colaboradores. Desde entonces se han realizado múltiples esfuerzos por subsanar la principal debilidad que presentan: la durabilidad. Se han utilizado válvulas de diversos tejidos, con resultados variables, y se ha mejorado el procesamiento de tejidos, con diferentes técnicas de fijación a baja presión, reconfiguración del anillo de sutura y de tratamiento antimineralización con el propósito de retardar la calcificación valvar. Hoy se emplean diferentes tipos de prótesis biológicas, dependiendo del tejido y el tipo de sostén que poseen.

Prótesis biológicas con soporte

Son las prótesis biológicas más frecuentemente utilizadas en la actualidad, en gran medida por la sencillez de su implante. Están diseñadas con un anillo rígido (*stent*), sobre el cual se encuentran adosadas las valvas en su cara interna y el anillo de polietileno, donde se sutura la válvula al anillo aórtico, en su parte externa. Las valvas pueden ser de válvulas de porcino fijadas en glutaraldehído, o de pericardio de bovino. Estas últimas parecen tener un rendimiento mejor desde el punto de vista hemodinámico, sobre todo en anillos aórticos pequeños (menores de 21 mm). (19-20) En posición aórtica, la velocidad anterógrada es de aproximadamente 2,4 m/seg, el gradiente medio de 14 mm Hg y el área valvular indexada de 1,04 cm²/m². En posición mitral, el gradiente medio es de 9 $\pm$ 3 mm Hg y el área valvular efectiva, de 2,5 $\pm$ 0,6 cm². Un grado leve de regurgitación puede observarse en alrededor de un 10% de las válvulas adecuadamente implantadas. El daño estructural comienza dentro de los 5 a 7 años del implante, con calcificación, fibrosis, pequeños desgarros y perforaciones. Tiende a ser más precoz en posición mitral, en pacientes jóvenes, en aquellos con alteración del metabolismo fosfocálcico y probablemente en mujeres embarazadas. La ausencia de daño estructural para prótesis biológicas porcinas a los 15 años es del 49% $\pm$ 4% en posición aórtica y del 32% $\pm$ 4% en posición mitral. Para prótesis biológicas de pericardio bovino en posición aórtica, es del 86% a los 12 años. (21-23)

Los modelos de válvulas de porcino más utilizados son Hancock, St Jude y Carpentier Edwards supraanular. Para ejemplificar la evolución observada, gracias a los avances tecnológicos mencionados previamente, podemos remitirnos a lo sucedido con las prótesis Hancock de Medtronic. La Hancock Standard (HST),

válvula de primera generación, muy utilizada en la década de los setenta y cuyo principal problema era su limitada durabilidad, cedió su lugar a la Hancock II (HII), válvula de segunda generación, introducida en 1982, con una durabilidad que supera los 20 años. Esta resultó del perfeccionamiento y modificaciones en el diseño de su soporte, las características de las valvas y el tipo de implantación. La HST es intraanular, mientras que la HII es supraanular, lo cual le confiere ventajas hemodinámicas en anillos pequeños. A su vez, la HII es sometida a un proceso de fijación en dos fases (inicialmente a baja presión, seguido de alta presión), y por último recibe un tratamiento con dodecilsulfato de sodio, que retardaría el proceso de calcificación tisular, crucial en el daño estructural progresivo que sufren estas prótesis. Valfre y colaboradores recientemente comunicaron su experiencia con estas dos prótesis, con un seguimiento a 15 años. Sin bien la mortalidad no fue diferente, la HII mostró claros beneficios en términos de durabilidad. En los pacientes mayores de 65 años el riesgo de daño estructural de la prótesis a los 15 años fue del 6% para la HII *versus* el 17,5% para la HST. (24) Con el mismo objetivo de mejorar el perfil hemodinámico y la durabilidad de estas prótesis valvulares es que se desarrolla una válvula de tercera generación basada en el modelo Hancock, la prótesis Medtronic Mosaic, introducida en 1994. Esta tiene un orificio modificado, se fija con glutaraldehído a baja presión y recibe un tratamiento anticalcificante con ácido aminooleico. Riess y colaboradores publicaron los resultados del seguimiento, promedio a 6 años (máximo 10 años), de 255 pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico con este modelo de prótesis. La mortalidad operatoria y alejada fue excelente. La ausencia de daño estructural fue del 87%, de trombosis valvular del 98% y de cualquier evento tromboembólico, del 86,6%. Estos resultados demuestran su seguridad clínica, pero es necesario un período de seguimiento mayor para determinar si confiere reales beneficios desde el punto de vista de su durabilidad. (25)

Similar evolución se ha observado con los modelos de St Jude Medical. Myken y colaboradores dieron a conocer los resultados con el modelo Biocor, prótesis porcina de tercera generación. La ausencia de reoperación por daño estructural a los 17 años fue del 74%, con claras diferencias según el grupo etario considerado: mientras que en los menores de 50 años fue del 43%, en los mayores de 70 años fue del 97%. (26) Igual comentario que el hecho sobre el modelo Mosaic de Medtronic merece el modelo EPIC de St Jude (también con tratamiento anticalcificante) respecto de la necesidad de un seguimiento mayor para evaluar su durabilidad.

La prótesis Carpentier Edwards posee un modelo porcino con inserción supraanular y seguimiento a 15 años. Sin embargo, el modelo más utilizado es el de pericardio bovino de inserción intraanular, del cual se conocen sus resultados a 20 años. La probabilidad de no presentar daño estructural a 15 y 20 años de seguimiento es del 60% y 40%, respectivamente, si se

encuentra en posición aórtica. Los pacientes jóvenes (21-40 años) poseen una incidencia mayor de daño estructural, y de reoperación, y a los 15 años casi todo este subgrupo etario presentó daño estructural de la válvula con requerimiento de una reoperación. Los pacientes mayores de 65 años tienen una incidencia menor de daño y necesidad de nueva cirugía. (27) En la actualidad existe un nuevo modelo, Trifecta de St Jude, de pericardio bovino que presentaría mejor perfil hemodinámico. Sin embargo, hay solo un estudio clínico aleatorizado disponible que valide su utilización. (28)

Prótesis biológicas sin soporte rígido (*stentless*)

Siempre con el objetivo de mejorar el perfil hemodinámico, e incrementar la durabilidad de las prótesis biológicas, es que se desarrollaron las prótesis sin soporte rígido. Son conocidas como prótesis *stentless*. El no contar con anillo o soporte rígido les conferiría ciertas ventajas, o beneficios potenciales, desde el punto de vista hemodinámico. Primero, permitiría lograr orificios valvulares efectivos mayores, con una regresión mayor de la hipertrofia ventricular y así atenuar su conocido impacto en términos de morbilidad cardiovascular. Segundo, disminuiría la incidencia de *mismatch* o desproporción prótesis-paciente, de particular importancia en pacientes con anillo aórtico pequeño y en aquellos con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Tercero, al generar flujos menos turbulentos y menor estrés mecánico sobre las valvas, se incrementaría su durabilidad. A pesar de lo mencionado, debemos resaltar que su implante es técnicamente más laborioso.

Su utilización se encuentra restringida a la posición aórtica. La mayoría es de porcino y recientemente se han incorporado, como para las válvulas con *stent*, aquellas de pericardio bovino. Las más conocidas son la Toronto, manufacturada por St Jude, la O'Brien-Cryolife, la Freedom-Solo de Sorin y la prótesis nacional U.S.L. Existen dos modelos de válvulas *stentless* que incluyen la raíz de aorta; la más estudiada es la Freestyle de Medtronic.

Existen tres técnicas quirúrgicas para el implante de estas prótesis: el implante subcoronario, el reemplazo de la raíz y la técnica de inclusión. El implante subcoronario ha caído en desuso por las dificultades técnicas. La técnica de reemplazo de la raíz o *full root*, en cambio, tiene la ventaja de que puede utilizarse en presencia de anillos pequeños y cuando existe patología concomitante de la raíz aórtica, como aneurisma, disección o absceso.

Si bien presentan un excelente perfil hemodinámico, las ventajas observadas respecto de las válvulas con *stent* se han estrechado. Esto se debe a los avances logrados en el diseño de estas últimas. De hecho, cuando se compara el perfil hemodinámico de las válvulas *stentless* con las prótesis con *stent*, se observan beneficios solo al considerar las válvulas con *stent* porcinas de segunda o tercera generación. Esta ventaja hemodinámica se pierde al compararlas con las prótesis biológicas de pericardio bovino, según lo referido en la mayor parte de las series. (29)

Si bien resulta razonable pensar que este tipo de prótesis debería ofrecer beneficios en los pacientes con anillos pequeños y/o con disfunción ventricular izquierda, aún faltan estudios que confirmen esta suposición.

Las válvulas *stentless* han demostrado una durabilidad a los 10 años similar a la comunicada para aquellas con *stent*. El deterioro estructural comienza en general luego de 8 años y es más frecuente en pacientes jóvenes (menores de 65 años), como para cualquier prótesis biológica. Los principales mecanismos de disfunción comunicados son el desgarramiento valvar, seguido de la calcificación y fibrosis y la dilatación progresiva de la raíz aórtica. Se requiere un tiempo mayor de seguimiento para sacar conclusiones respecto de la durabilidad a largo plazo de estas válvulas. (26, 30)

En el mismo sentido que para la durabilidad, no hay datos que permitan asegurar con certeza que este tipo de prótesis confiera beneficios en términos de sobrevida alejada. (26)

Homoinjertos aórticos criopreservados

Los homoinjertos valvulares aórticos se obtienen de cadáveres humanos, dentro de las 24 horas del fallecimiento, como un bloque de tejido que comprende la aorta ascendente, la válvula aórtica, una porción del *septum* interventricular y la valva anterior mitral. Es tratado con antibióticos y criopreservado a -196 °C. El reemplazo valvular aórtico con homoinjertos fue introducido por Ross y Barrat-Boyes a principios de la década de los sesenta. En la actualidad existen protocolos estrictos de descontaminación, procesamiento y criopreservación.

Las grandes virtudes de esta prótesis radican en su excelente perfil hemodinámico, su muy baja trombogenicidad, su resistencia a la infección y la falta de necesidad de anticoagulación. Los gradientes transvalvulares aórticos son similares a los de una válvula aórtica nativa. Es reconocida la resistencia intrínseca del homoinjerto a la infección, con una ausencia de endocarditis del 92-98% a los 10 años y del 83-95% a los 20 años y de eventos tromboembólicos del 89-100% a los 10 años y del 80-99% a los 20 años. (31)

El principal motivo de preocupación es su durabilidad a largo plazo. En este sentido, se han identificado factores asociados con el desarrollo de disfunción del homoinjerto y con la necesidad de reoperación. La edad del receptor es aceptada como un factor para tener en cuenta. O'Brien y colaboradores comunicaron una libertad de reoperación global a los 20 años del 50%. El impacto de la edad del receptor es evidente; la libertad de reoperación a los 15 años, por daño estructural, fue del 47% en pacientes menores de 20 años, mientras que para los mayores de 60 años fue del 94%. (32) En la misma línea, El-Hamamsy y colaboradores hallaron que el tiempo medio a la necesidad de reoperación fue de 11 años para pacientes de 20 años de edad, mientras que para aquellos de 65 años de edad fue de 25 años. (33, 34)

La edad del donante también ha sido motivo de interés, con un incremento observado en la tasa de

disfunción del homoinjerto cuanto mayor es la edad del donante. La mayor parte de los autores aceptan como ideal una edad del donante menor de 50 a 55 años. (28) Takkenberg y colaboradores no encontraron diferencias, en términos de falla estructural del homoinjerto, cuando fue comparado con otras prótesis biológicas con *stent* en el seguimiento alejado con un promedio de 7,5 años y máximo de 18 años. (35)

Además de la durabilidad, su escasa disponibilidad debido a la baja cantidad de donantes, la dificultad técnica de su implante y la complejidad que implica su reoperación han limitado su uso masivo. La gran ventaja del homoinjerto ha sido su utilización en la fase aguda de la endocarditis infecciosa, cuando existe compromiso valvular y perivalvular aórtico. Esto se debe esencialmente a dos factores: primero, la resistencia intrínseca a la infección del homoinjerto lleva a una disminución en la incidencia de endocarditis recurrente; segundo, desde el punto de vista anatómico, permite reparar la raíz aórtica cuando se encuentra estructuralmente comprometida por el proceso infeccioso, con posibilidad incluso de utilizar la valva anterior de la mitral para reparar estructuras. (36-38)

Autoinjertos pulmonares

El reemplazo de la válvula aórtica enferma por la válvula pulmonar del paciente (autoinjerto pulmonar), acompañado por el implante de un homoinjerto criopreservado en posición pulmonar para restablecer el tracto de salida del ventrículo derecho fue introducido como alternativa quirúrgica por Donald Ross en 1967; desde entonces se identifica con su nombre. (39) Esta opción quirúrgica nos remite al único sustituto valvular vivo y reconoce varias ventajas. Presenta un excelente perfil hemodinámico, puede cambiar de forma y tamaño, tiene riesgo bajo de endocarditis por la reconocida resistencia del autoinjerto a la infección, presenta baja trombogenicidad y permite evitar el tratamiento anticoagulante. Su reconocida capacidad de crecimiento ha hecho de la cirugía de Ross una alternativa quirúrgica difundida y aceptada en la comunidad pediátrica. A pesar de lo referido, no es una técnica ampliamente utilizada por todos los grupos quirúrgicos.

Los principales motivos de preocupación están vinculados fundamentalmente a dos factores. Primero, es técnicamente laboriosa, con un tiempo de circulación extracorpórea y de clampeo aórtico prolongados, y requiere una curva de aprendizaje y entrenamiento prolongada por parte del equipo quirúrgico. Segundo, su durabilidad a largo plazo debe ser considerada y es motivo de debate.

La mortalidad hospitalaria referida por el Registro Internacional de Cirugía de Ross es del 2,5%, en tanto que en series locales es del 2,5% al 3,7%. (40, 41) La sobrevida alejada a los 10 años resulta del 95% en series internacionales y es similar a la experiencia de centros seleccionados del ámbito local. (41-44) En nuestro país se comunicó una mortalidad del 2,4% y una sobrevida a los 10 años del 94,8% sobre 165 procedimientos

realizados. (41) Se observaron beneficios, en términos de sobrevida alejada a favor del autoinjerto, cuando se comparó con el homoinjerto, en un estudio aleatorizado y controlado. La sobrevida actuarial a los 10 años fue del 97% *versus* el 83% a favor del grupo autoinjerto. (45)

En cuanto a la durabilidad del procedimiento, debemos referirnos a la posibilidad del desarrollo de disfunción del autoinjerto y del homoinjerto. La incidencia de disfunción del autoinjerto varía según las series. Se caracteriza por el desarrollo de insuficiencia aórtica por dilatación progresiva de la neorraíz aórtica, y su mecanismo aún no se encuentra dilucidado. Una de las variables más relevantes en este sentido es la consistencia de la técnica quirúrgica de explante y reimplante posterior del autoinjerto, y el acople adecuado entre el anillo del autoinjerto y el anillo aórtico. Esto resalta aún más la importancia de la curva de aprendizaje. De esta manera vemos cómo la incidencia de esta complicación es diferente en centros donde todas las cirugías de Ross son llevadas a cabo por el mismo cirujano, en comparación con otros donde diferentes equipos quirúrgicos llevan a cabo la cirugía. La disfunción del homoinjerto generalmente consiste en una estenosis a nivel de la porción tubular, y no está vinculada tan estrechamente, como la del autoinjerto, a factores técnico-quirúrgicos. Quizás las únicas variables para considerar en este sentido sean intentar implantar el homoinjerto de mayor tamaño posible y utilizar homoinjertos pulmonares y no aórticos para ser implantados en posición pulmonar. La principal causa de esta complicación probablemente esté relacionada con un fenómeno de rechazo mediado inmunológicamente. Esta complicación habitualmente se presenta en los dos primeros años del posoperatorio. La ausencia de reoperación por esta causa es del 95% a los 10 años. (37) En algunos casos, la estenosis puede abordarse y resolverse por vía percutánea.

Por lo expuesto, el procedimiento de Ross tiene su principal aplicación en niños; también puede considerarse en poblaciones especiales de adultos jóvenes (atletas profesionales, mujeres que contemplan un embarazo) y, fundamentalmente, debe reservarse para equipos quirúrgicos con experiencia. Requiere un seguimiento estrecho, particularmente luego de la primera década, ante la eventualidad de disfunción del autoinjerto y necesidad de reoperación. (46-48)

CONSIDERACIONES RESPECTO DE LA CIRUGÍA DE REEMPLAZO DE LA VÁLVULA AÓRTICA

No existen dudas respecto de los claros beneficios que tiene la cirugía en lo referente al curso evolutivo y pronóstico vital de los pacientes afectados de formas graves de enfermedad valvular aórtica. A pesar de esto, el patrón de sobrevida alejada, sobre todo de los pacientes jóvenes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico, es inferior al de la población general. (49) Si bien esto puede responder, en parte, al tipo de prótesis valvular elegida, está fundamentalmente liga-

do a las características particulares de los pacientes. (27, 37, 50, 51)

La mortalidad hospitalaria del procedimiento está relacionada con las características basales de la población y con la necesidad o no de realizar algún procedimiento asociado con el reemplazo valvular. Los que requieren reemplazo de la raíz aórtica son los que presentan mayor morbilidad al tener que reinsertar las coronarias y por tratarse de una técnica más compleja que el simple reemplazo valvular.

La sobrevida y la evolución alejada se encuentran determinadas por la valvulopatía de base, la edad, la función ventricular previa y la existencia o no de otras comorbilidades. A esto hay que agregarle el tipo de procedimiento al que el paciente es sometido y, en el caso de requerir reemplazo valvular, el tipo de sustituto valvular también tendrá influencia en términos de sobrevida, clase funcional y calidad de vida.

CONSIDERACIONES RESPECTO DE LA CIRUGÍA DE REEMPLAZO DE LA VÁLVULA MITRAL

Las características anatómicas y funcionales de la válvula mitral permiten disponer de una mayor cantidad de técnicas de reparación valvular que para la válvula aórtica, lo cual será desarrollado en cada caso en particular.

Teniendo en cuenta lo complejo del aparato valvular mitral y el papel preponderante del aparato subvalvular en la geometría y función ventricular, al momento del reemplazo valvular mitral, independientemente del tipo de prótesis utilizada, se debe realizar el intento de preservar el aparato subvalvular, ya que esto redundará en una mejor función ventricular posoperatoria, (52, 53) principal determinante de sobrevida alejada.

Las prótesis mecánicas y biológicas reúnen los mismos atributos y desventajas antes mencionados, en términos de durabilidad y posibilidad de eventos tromboembólicos y/o de sangrado. La incidencia de endocarditis sería menor que para las prótesis en posición aórtica cuando consideramos las prótesis mecánicas, y similar cuando contemplamos las prótesis biológicas. Existe escasa experiencia con la utilización de prótesis biológicas sin *stent* y de homoinjertos criopreservados en posición mitral.

SELECCIÓN DE LA VÁLVULA

Los pacientes sometidos a cirugía valvular presentan una evolución, en términos de sobrevida, clase funcional y calidad de vida, que depende de variables vinculadas al paciente (edad, función ventricular, comorbilidades, parámetros clínicos, sociales y económicos) y también de otras, vinculadas al procedimiento quirúrgico en sí mismo, como, por ejemplo, la factibilidad o no de llevar a cabo procedimientos de reparación valvular. De no ser este último el caso, la decisión pasará esencialmente por la elección del tipo de prótesis valvular. En este sentido, y como ya fue enunciado, la prótesis

ideal capaz de combinar excelente hemodinamia y durabilidad a largo plazo, sin riesgo tromboembólico ni necesidad de tratamiento anticoagulante, no existe. Así, se deberá optar entre una prótesis mecánica o una biológica. En términos generales, la durabilidad de las primeras tiene como contrapartida la necesidad de anticoagulación crónica y el riesgo de eventos tromboembólicos, mientras que las segundas, si bien no requerirán tratamiento anticoagulante crónico, llevan implícito el riesgo de deterioro estructural y necesidad de reoperación.

Las primeras consideraciones deben ser la edad del paciente, su expectativa de vida, la aceptación y/o factibilidad (económica y geográfica) de llevar adelante el tratamiento anticoagulante en forma adecuada y la actitud frente a la eventual necesidad de requerir una reoperación (Tabla 1). Particularmente en pacientes jóvenes, la elección resulta de la detallada discusión de sus preferencias, su perfil particular y estilo de vida, y la sugerencia del equipo quirúrgico actuante. Como se dijo, es de crucial importancia definir el perfil del

paciente a la hora de elegir la estrategia quirúrgica y la prótesis valvular. (47)

También deben ser tenidos en cuenta diferentes parámetros anatómicos y funcionales. Por ejemplo, en los pacientes con deterioro grave de la función ventricular izquierda no se recomienda el uso de la técnica de Ross, por los prolongados tiempos de bomba y de clampeo que requiere este procedimiento. En estos pacientes se sugiere el uso de prótesis con perfiles hemodinámicos óptimos, que contribuyan a la recuperación de la función ventricular izquierda y minimicen la posibilidad de desarrollo de *mismatch*, o desproporción prótesis-paciente. En pacientes con anillos aórticos pequeños se deberá plantear el implante de una prótesis con diseño supraanular o la realización de una ampliación del anillo aórtico.

La enfermedad de la raíz aórtica en pacientes con síndrome de Marfan contraindica el uso de la técnica de Ross.

En los últimos años se ha observado un incremento en la indicación de prótesis biológicas, en relación con

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Debe considerarse la preferencia del paciente adecuadamente informado sobre los beneficios y las limitaciones del uso de las prótesis mecánicas o biológicas en lo referente al riesgo del tratamiento anticoagulante <i>versus</i> la necesidad de una reoperación futura.	I	C
Se recomienda una prótesis mecánica si no existen contraindicaciones para llevar adelante el tratamiento anticoagulante, o en aquellos que ya se encuentran bajo dicho tratamiento por la presencia de otra prótesis mecánica o fibrilación auricular crónica.	I	C
Se recomienda una prótesis biológica cuando existan contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante (riesgo alto de hemorragia por comorbilidades, estilo de vida u ocupación) o dificultades para mantener el tratamiento anticoagulante con un control correcto de este.	I	C
Se recomienda una prótesis mecánica si existe riesgo de un deterioro estructural acelerado (menores de 40 años, hiperparatiroidismo).	I	C
Se recomienda una prótesis biológica para el reemplazo de una prótesis mecánica trombosada, a pesar de un tratamiento anticoagulante correcto.	I	C
Se debería considerar el implante de una prótesis biológica en los mayores de 70 años, en ritmo sinusal o en aquellos con una expectativa de vida limitada, menor que la durabilidad presunta de la prótesis.	IIa	C
Entre los 60 y los 70 años pueden considerarse las preferencias de vida del paciente para definir la utilización de prótesis mecánica o biológica.	IIa	C
Se debería considerar el implante de una prótesis mecánica en los menores de 60 años o en aquellos con una razonable expectativa de vida que haga presuponer que podría evitarse una nueva cirugía.	IIa	C
Se debería considerar el implante de una prótesis biológica en mujeres jóvenes con intenciones de llevar adelante un embarazo, a menos que la paciente correctamente informada decida lo contrario.	IIa	C
El procedimiento de Ross tiene su principal aplicación en niños; también puede considerarse en poblaciones especiales de adultos jóvenes (atletas profesionales, mujeres que contemplan un embarazo).	IIa	C

Tabla 1. Selección del tipo de prótesis

las mecánicas, en respuesta a la mayor durabilidad demostrada en las generaciones actuales de prótesis biológicas, gracias a técnicas depuradas de fijación y de tratamiento anticalcificante. (54, 55)

CIRUGÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

La estenosis tricuspídea (ET) tiene como principal etiología a la fiebre reumática; con menor frecuencia puede ser provocada por la endocarditis infecciosa, anomalías congénitas, síndrome carcinoide o el tratamiento previo con fenfluramina o metisergida.

La insuficiencia valvular tricuspídea (IT), de manera similar a la mitral, puede ser secundaria a afección primaria de la válvula, o reconocer un mecanismo funcional con indemnidad valvar. Su causa más frecuente es la dilatación ventricular derecha y del anillo tricuspídeo, por hipertensión pulmonar, cualquiera que sea su causa. Causas orgánicas de IT son la valvulitis reumática, la endocarditis infecciosa, el síndrome carcinoide, el trauma torácico o las biopsias endomiocárdicas repetidas en los pacientes trasplantados, la radioterapia, el síndrome de Marfan, el prolapso tricuspídeo, la anomalía de Ebstein u otra afección congénita.

La ET generalmente requiere el reemplazo valvular para su corrección. En la IT se deben hacer esfuerzos por identificar su mecanismo íntimo, ya sea funcional u orgánico, y así definir la estrategia quirúrgica. Cuando existe compromiso orgánico de la válvula, generalmente esta debe ser reemplazada; las excepciones pueden ser la endocarditis o el prolapso tricuspídeo. Cuando la IT es esencialmente funcional, la estrategia más utilizada es la anuloplastia de De Vega.

Respecto de la elección del tipo de prótesis a implantar, biológica o mecánica, no existen comunicaciones que demuestren claros beneficios de una sobre la otra, (56) aun cuando en la práctica la mayoría de las veces se utiliza prótesis biológica. Como se ha dicho, las decisiones deben contemplar las características individuales de los pacientes, las comorbilidades asociadas, el riesgo asociado con el tratamiento anticoagulante y el estilo y expectativa de vida.

MANEJO POSTERIOR AL REEMPLAZO VALVULAR

Las principales complicaciones de los pacientes portadores de una prótesis valvular son los eventos tromboembólicos y el sangrado asociado con el tratamiento anticoagulante. La profilaxis de la endocarditis protésica se trata en otro apartado.

El paciente sometido a cirugía valvular debe, idealmente, ser evaluado en forma exhaustiva entre las 6 y las 12 semanas posoperatorias. Esta evaluación debe incluir examen clínico, radiografía de tórax, ECG, análisis de laboratorio y eco-Doppler color cardíaco transtorácico. Este último debe interrogar con precisión parámetros de función ventricular, presión pulmonar, gradientes transprotésicos (fundamentalmente el gradiente medio), determinación del área valvular efectiva

y la existencia de regurgitaciones perivalvulares. Todos estos parámetros servirán de guía y comparación para futuras evaluaciones. Se debe hacer hincapié en la importancia de la profilaxis de endocarditis bacteriana y del cumplimiento del tratamiento anticoagulante.

Luego de la primera visita, el seguimiento posterior con un cardiólogo debe ser anual, o a intervalos menores si la condición clínica del paciente así lo requiriese. Deberá ser inmediato si se observa deterioro clínico del enfermo. Ante la aparición de síntomas nuevos o la sospecha de alguna complicación, deberá llevarse a cabo de inmediato un nuevo eco-Doppler color cardíaco transtorácico. De no ser así, y en el paciente estable, la frecuencia con que debe repetirse la evaluación ecocardiográfica no se ha establecido. Se recomienda la realización de un ecocardiograma anual luego del quinto año posoperatorio en pacientes portadores de prótesis biológicas, pudiéndose adelantar en pacientes jóvenes. No está clara la recomendación de seguimiento ecocardiográfico de rutina para las prótesis mecánicas, identificadas como normofuncionantes en la primera evaluación, y en ausencia de sospecha de complicaciones. Se debe realizar un ecocardiograma transesofágico si la calidad del ecocardiograma transtorácico es subóptima, o si existe sospecha de disfunción protésica o de endocarditis. En caso de sospecha de *pannus* o trombosis protésica, la cinefluoroscopia y/o la tomografía computarizada multicorte pueden ser de utilidad (Tabla 2).

En los pacientes sometidos a algún procedimiento sobre la raíz aórtica o la aorta ascendente (técnicas de preservación de la válvula aórtica o implante de un tubo valvulado), al tercer mes posoperatorio se debe realizar una resonancia magnética nuclear o una angiografía computarizada para examinar las líneas de sutura, los sitios de reimplante coronario y aorta remanente. El estrecho seguimiento de este último punto es particularmente importante en poblaciones con aortopatías de base, como los portadores de una válvula aórtica bicúspide o síndrome de Marfan.

COMPLICACIONES DE LAS PRÓTESIS VALVULARES CARDÍACAS

El reemplazo protésico en la patología valvular no es una solución libre de complicaciones, sino el cambio de una enfermedad de mayor riesgo por otra entidad dependiente de la nueva válvula. No se abordarán las complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico en general, sino aquellas vinculadas específicamente con la válvula implantada. Las complicaciones posreemplazo son variadas e incluyen:

- Deterioro estructural, especialmente en las prótesis biológicas (incluye diseño inadecuado, fatiga de materiales).
- Obstrucción valvular secundaria a trombosis o a la formación de *pannus*.
- Trombosis no obstructiva.
- Regurgitación para valvular.

Información clínica	Fecha del reemplazo valvular Tipo y tamaño de la prótesis Altura, peso y superficie corporal Síntomas y hallazgos clínicos Presión arterial y frecuencia cardíaca
Imagen de la válvula	Movilidad de las valvas o del oclisor Presencia de calcificación de las valvas, o alteración de la eco-densidad de los componentes Integridad del anillo y movilidad
Eco-Doppler color cardíaco	Contorno de la señal de velocidad Velocidad y gradiente pico Gradiente medio de presión Integral velocidad tiempo (IVT) del flujo Índice de velocidad por Doppler Tiempo de hemipresión mitral/tricuspídeo (útil si está muy prolongado) AOE (área del orificio efectivo) por ecuación de continuidad Presencia, localización y gravedad de la regurgitación (Ecocardiograma transtorácico menos sensible en válvula mitral y tricúspide) Tamaño del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho Función e hipertrofia del ventrículo izquierdo y del derecho Enfermedad valvular concomitante Estimación de la presión sistólica pulmonar
Integración clínico-ecocardiográfica	Comparar con estudios previos Evaluar necesidad de fluroscopia, eco-Doppler transesofágico y/o tomografía multicorte

Tabla 2. Parámetros de evaluación de la función valvular protésica

- Sangrado.
- Embolia sistémica.
- Endocarditis.
- Anemia hemolítica.
- Disfunción ventricular.

La incidencia promedio de complicaciones oscila en 2-3%/año. En este sentido, cada prótesis tendrá un perfil hemodinámico y un tipo de complicaciones característicos según diseño, tamaño, posición y factores de riesgo del paciente. (57-60) En un metaanálisis de 5.837 pacientes con reemplazo valvular aórtico con una bioprótesis, la tasa anual de trombosis valvular, tromboembolia, hemorragia y disfunción no estructural fueron del 0,03%, 0,87%, 0,38% y 0,38%, respectivamente. (61) La tasa de endocarditis infecciosa fue del 3,4% durante los primeros 6 meses y luego del 0,68%/año. La necesidad de nuevo reemplazo o el desarrollo de complicaciones decrece con el aumento de la edad. En una experiencia que incluyó 440 pacientes con reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica St Jude seguidos por 19 años, las tasas en porcentaje paciente/año de tromboembolia, trombosis valvular y hemorragia fueron del 0,7%, 0,2% y 1%, respectivamente.

Las tasas de libertad de endocarditis y de reoperación fueron del 99 y 90%, respectivamente. (62)

Respecto de las complicaciones relacionadas con las prótesis mecánicas comparadas con las biológicas, existen dos experiencias comparativas publicadas en la década de los noventa. (52, 53) Las prótesis mecánicas tienen una tasa baja de daño estructural, pero tienen las complicaciones inherentes a la anticoagulación crónica y los implantes biológicos se comportan en forma opuesta, habitualmente no requieren anticoagulación pero presentan mayor deterioro estructural. En este aspecto, para evaluar resultados necesitamos seguimientos alejados de prótesis que muchas veces presentan en el tiempo procesos de mejoría en su diseño y/o en su proceso de elaboración.

En el estudio Veterans Affairs Cooperative Study, 575 pacientes fueron aleatorizados a reemplazo valvular con una prótesis mecánica Bjork-Shiley (actualmente discontinuada) comparada con una bioprótesis, y seguidos durante 11 años; no se hallaron diferencias en la sobrevida (38% vs. 43%, respectivamente), con mayor riesgo de sangrado con los implantes mecánicos (42% vs. 26%) y con mayor deterioro estructural con

las válvulas biológicas (36% en posición mitral, 15% en posición aórtica y 0% con la válvula monodisco).

Alteración estructural

Regurgitación (*leak*) paravalvular: es común la presencia de pequeñas regurgitaciones paravalvulares posprocedimiento. Muchas se observan con el eco-Doppler color cardíaco transesofágico en la sala quirúrgica y desaparecen luego de la reversión del efecto de la heparina en la salida de la bomba extracorpórea. La prevalencia comunicada oscila entre el 18% y el 48%, la mayoría son triviales o leves y no progresan con el tiempo. (63, 64) Las calcificaciones anulares extensas pueden plantear una dificultad en la sutura de la prótesis y requieren una evaluación especial de los resultados. Las regurgitaciones que necesitan un análisis particular del mecanismo, la localización y su gravedad son las de aparición tardía en el contexto de una endocarditis protésica o ante una falla estructural.

Actualmente, el ecocardiograma transesofágico tridimensional es de gran utilidad, no solo para el diagnóstico, sino también para guiar la terapéutica en los casos en los que se decida un cierre mediante un dispositivo endovascular. (65)

Deterioro estructural: la incidencia del deterioro estructural tardío depende del tipo de prótesis y de la posición. (10) Las prótesis mecánicas actuales tienen una tasa muy baja de daño estructural con una durabilidad esperada de 20-30 años, a excepción de la prótesis Bjork-Shiley convexo-cóncava en desuso (sobre todo con aquellas con apertura de 70°, número ≥ 29 mm y en posición mitral (17) y algunos diseños cuyos discos radiolúcidos se componen de carbón vítreo (Tri technologies, HP Biplus). (66-68)

En contraste con estos resultados, en un seguimiento a 10-15 años, un 30-35% de las bioprótesis porcinas y un 10-20% de los homoinjertos aórticos presentan falla estructural. (50, 52, 55-61, 69) Las prótesis de pericardio bovino podrían ser más duraderas que las válvulas porcinas. (70, 71) En este sentido, las válvulas porcinas en posición mitral sufren más deterioro estructural que en posición aórtica (44% vs. 26% a los 15 años). (64) Debido a la mejora en el proceso de fabricación de las bioprótesis actuales, pareciera que las tasas de alteraciones del material serían menores que con las bioprótesis de primera generación. Los factores que contribuyen a la disfunción de las prótesis biológicas incluyen el estrés mecánico, la reacción inmunológica, las infecciones, el daño valvar y la calcificación.

En una publicación de la Sociedad de Cirugía Torácica (STS), que incluyó pacientes de entre 65 y 80 años tratados con válvula biológica (n = 24.410) o mecánica (n = 14.789) en posición aórtica, los que recibieron una bioprótesis tuvieron un riesgo semejante ajustado para mortalidad [*hazard ratio* (HR) 1,04; IC 95% 1,01-1,07], mayor riesgo de reoperación (HR 2,55; IC 95% 2,14-3,03) y endocarditis (HR 1,60; IC 95% 1,31-1,94) y menor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico (HR 0,87; IC 95% 0,82-0,93) y sangrado (HR 0,66; IC

95% 0,62-0,70). En el grupo de pacientes de entre 65 y 69 años, la bioprótesis tuvo un riesgo muy alto de reoperación. (72)

La reoperación para reemplazar una prótesis valvular disfuncionante constituye un evento de alto riesgo. A excepción de las situaciones de urgencia donde claramente está indicada la reoperación, en el resto de los casos deben analizarse el estado clínico, los síntomas, el mecanismo y la gravedad de la disfunción, la función ventricular y el conocimiento de la evolución natural de cada diseño protésico. Su indicación puede obedecer a la presencia de disfunción valvular moderada a grave (estructural o no estructural), dehiscencia, endocarditis, tromboembolia recurrente, hemólisis intravascular grave, trombosis protésica o sangrado recurrente grave secundario a la necesidad de anticoagulación. Ante un anillo aórtico pequeño y sobre todo si se utilizó una bioprótesis con *stent*, la presencia de *mismatch* paciente-prótesis sintomático grave puede requerir una reoperación. (73-78)

Obstrucción valvular

La elevación inexplicable de los gradientes transpróticos al compararlos con estudios previos o con los valores considerados normales (para el tipo, modelo y tamaño de prótesis), en un paciente que comienza a tener síntomas (disnea, insuficiencia cardíaca y/o embolia) debe llevar a la sospecha de la posibilidad de una obstrucción valvular crítica. Las causas determinantes de obstrucción incluyen trombosis, formación de *pannus* y presencia de una vegetación. En un trabajo que incluyó 112 pacientes con obstrucción de prótesis mecánicas derivados a cirugía, el hallazgo intraoperatorio demostró la presencia de trombos aislados en el 77% de los casos, formación de *pannus* en el 11% y la combinación de ambos en el 12%. (79) El análisis ecocardiográfico de un aumento de la velocidad de una prótesis valvular requiere la identificación de la presencia de un *mismatch* paciente-prótesis o la existencia de una regurgitación valvular oculta. Es fundamental tener en cuenta que la ecuación de Bernoulli simplifica el patrón de flujo protésico, que existe el fenómeno de recuperación de presión, que el gradiente se calcula a partir de la velocidad y que esta depende del flujo, que existen artefactos dados por la sombra acústica y que no toda trombosis es obstructiva. La presencia de gradientes elevados no es sinónimo de disfunción protésica. La causa más frecuente de aumento de los gradientes transvalvulares es el *mismatch* paciente-prótesis. Asimismo, la presencia de gradientes normales es el equivalente a una prótesis normofuncionante.

Trombosis valvular

El tratamiento anticoagulante reduce la frecuencia de trombosis valvular en las prótesis mecánicas. La incidencia anual oscila entre el 0,03% y el 5,7%, y es mayor en implantes en posición mitral y/o con nivel de anticoagulación subterapéutico (70% de los casos subanticoagulados en el momento de la trombosis).

(56, 57, 61, 80, 81) El ecocardiograma Doppler trans-torácico es fundamental para analizar la hemodinamia valvular y en un alto porcentaje de pacientes establece el diagnóstico de obstrucción valvular aguda. (33, 60, 73) Es de gran valor disponer de un estudio adecuado realizado aproximadamente al mes del posoperatorio (sin anemia ni hiperdinamia) para comparar durante el seguimiento.

El ecocardiograma transesofágico y/o la cinefluoroscopia son los métodos de elección para evaluar el movimiento valvular y analizar la presencia de trombos. (63, 64) En la cinefluoroscopia efectuada para analizar las prótesis mecánicas con discos radioopacos, debe alinearse adecuadamente el anillo para identificar el movimiento del/los disco/s. Las características del anillo, el número de discos y la mecánica de apertura facilitan la identificación del tipo de prótesis cuando se desconocen los antecedentes quirúrgicos.

Tratamiento de la trombosis protésica

Aunque ninguna es ideal, disponemos de dos opciones terapéuticas para la trombosis protésica cardíaca: cirugía o tratamiento trombolítico. La cirugía tiene una mortalidad elevada, especialmente en pacientes en clase funcional IV de la NYHA (17,5% en CF IV *vs.* 4,7% en pacientes menos graves). (82) En pacientes críticamente comprometidos, la mortalidad puede alcanzar el 35%. (83) El estudio más importante con tratamiento trombolítico incluyó 127 episodios de trombosis obstructiva (mayormente con compromiso valvular mitral) en 110 pacientes con prótesis mecánica en quienes se utilizó inicialmente estreptoquinasa, uroquinasa y luego alteplase. (76) Se logró resolución hemodinámica completa en el 71%, parcial en el 17% de los casos y sin respuesta en el 12%. Se indicó cirugía en el 23% por fracaso del tratamiento previo. Los resultados fueron más favorables en prótesis mecánica aórtica *versus* válvula mitral (80% *vs.* 65%), diferencia no observada en otras experiencias. (84, 85) Se requirió una segunda dosis de trombolíticos en el 30% y una tercera en el 9%. En otra experiencia, una sola dosis de trombolíticos fue más efectiva en la trombosis no obstructiva (75% *vs.* 40%). (86) Se observaron complicaciones en el 25% de los casos (sangrado mayor 4,7%, embolia sistémica 15% y muerte 11,8%). En un seguimiento promedio de 2,1 años, 24 pacientes (19%) desarrollaron un nuevo episodio de trombosis valvular protésica (16 recibieron nuevo tratamiento fibrinolítico con 75% de resolución). En otra experiencia con 110 pacientes con trombosis obstructiva en prótesis en cavidades izquierdas tratados con estreptoquinasa (79) se logró una resolución completa en el 82% (sin diferencias según tiempo quirúrgico, síntomas, posición y tipo de prótesis), con una tasa de embolia del 19% (mayormente en pacientes con fibrilación auricular) y un porcentaje de recurrencia del 23% en un seguimiento a 31 meses. En un registro de 107 pacientes tratados con trombolíticos a los que se les efectuó un ecocardiograma transesofágico previo (79 prótesis mitrales, 13 aórticas, 15 tricuspídeas) se

observó embolia en el 18% ($n = 19$), siendo el predictor independiente el tamaño del trombo $> 0,8 \text{ cm}^2$ y el antecedente de accidente cerebrovascular previo (79% con ambos predictores *vs.* 8% sin ningún predictor). (81)

En virtud de no disponer de un tratamiento ideal ni de estudios aleatorizados que comparen tratamiento quirúrgico (mayor mortalidad operatoria) *versus* trombolíticos (mayor sangrado, embolia sistémica y trombosis recurrente), las recomendaciones de la mejor opción dependerán de la disponibilidad de cirugía, sitio y tamaño del trombo, contraindicaciones quirúrgicas y para trombolíticos y la clase funcional según la NYHA. La administración de trombolíticos se sugiere para trombosis de prótesis en cavidades derechas. En cuanto al régimen de administración de trombolíticos se sugieren:

- Alteplase 100 mg (10 mg en bolo seguido por la administración de 90 mg en infusión de 60 minutos) o estreptoquinasa (500.000 UI en 20 minutos seguidos por 1.500.000 en 10 días). En el caso de inestabilidad hemodinámica se puede administrar estreptoquinasa 1.500.000 UI en 60 minutos sin heparina no fraccionada. (87)
- Se administra heparina luego para mantener un KPTT 1,5-2 veces el valor control. Se continúa con heparina hasta lograr una RIN terapéutica estable durante 24-48 horas con antagonistas de la vitamina K. Para prótesis mecánica en posición aórtica, el objetivo es una RIN de 3,5 (3-4) más AAS 100 mg/día. Para prótesis en posición mitral, el objetivo es una RIN de 4 (3,5-4,5) más AAS 100 mg/día.

Las recomendaciones para el manejo de la trombosis protésica se exponen en la Tabla 3.

Formación de pannus

Se denomina *pannus* al crecimiento de tejido fibrótico y es una causa menos frecuente de obstrucción valvular. Es importante la diferenciación con la trombosis en virtud de la selección del tratamiento. (75) El *pannus* es más frecuente en las válvulas en posición aórtica, en tanto que el hallazgo de trombo es más frecuente en los siguientes contextos: menor tiempo desde la cirugía a la disfunción valvular (62 *vs.* 178 días), menor duración de los síntomas (9 *vs.* 305 días), menor porcentaje de anticoagulación adecuada (21% *vs.* 89%), longitud de la masa (2,8 *vs.* 1,2 cm), menor densidad ultrasónica en relación con la prótesis mecánica (92% *vs.* 29%). (88)

Desproporción paciente-prótesis

Se produce cuando el área del orificio efectivo (AOE) de la prótesis valvular es pequeña en relación con la superficie corporal del paciente, situación que puede obedecer a la selección inadecuada de la prótesis o, en la población pediátrica, su desarrollo con el tiempo como consecuencia del aumento de la superficie corporal. Su repercusión clínica dependerá del tipo de prótesis y del tamaño corporal. En posición aórtica puede ser grave ($\text{AOE} < 0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), moderado ($\text{ORE } 0,65\text{-}0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) o sin relevancia clínica

Tabla 3. Recomendaciones para el manejo de la trombosis protésica

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
El ecocardiograma transtorácico está indicado en pacientes con sospecha de trombosis valvular protésica para evaluar el comportamiento hemodinámico.	I	B
El ecocardiograma transesofágico y/o la cinefluoroscopia están indicados en pacientes con sospecha de trombosis valvular protésica para evaluar el movimiento valvar y la presencia de trombos.	I	B
Cirugía de emergencia para trombosis valvular protésica izquierda en paciente en clase funcional III-IV de la NYHA.	Ila	C
Cirugía de emergencia para trombosis valvular protésica izquierda con trombo de gran tamaño (> 0,8 cm ² o > 10 mm).	Ila	C
Tratamiento fibrinolítico para la trombosis protésica en cavidades izquierdas en pacientes en clase funcional I-II de la NYHA y con trombo de pequeño tamaño.	Ila	C
Tratamiento fibrinolítico para la trombosis protésica en cavidades derechas en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA o con trombo de gran tamaño.	Ila	C
Cirugía para trombosis valvular protésica izquierda con trombo de pequeño tamaño persistente a pesar de la anticoagulación en paciente con embolia recurrente.	Ilb	C
Tratamiento fibrinolítico para la trombosis protésica en cavidades izquierdas en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA y con trombo de pequeño tamaño en pacientes de alto riesgo quirúrgico o ante la no disponibilidad de cirugía.	Ilb	C
Tratamiento fibrinolítico para la trombosis protésica obstructiva en cavidades izquierdas en pacientes en clase funcional II-IV de la NYHA y con trombo de gran tamaño, en pacientes de alto riesgo quirúrgico o ante la no disponibilidad de cirugía.	Ilb	C
La heparina no fraccionada es una alternativa al tratamiento fibrinolítico en pacientes con trombosis protésica en clase funcional I-II de la NYHA y con trombo de pequeño tamaño, en pacientes de alto riesgo quirúrgico o ante la no disponibilidad de cirugía.	Ilb	C

(ORE > 0,85 cm²/m²). Habitualmente se observa en pacientes con anillo reducido, añosos o con hipertrofia septal. En cada caso, el cirujano deberá evaluar la aproximación quirúrgica [miomectomía, ampliación del anillo, válvula sin soporte (*stentless*), prótesis supraauricular, etc.] y evitar las consecuencias de tratamiento inadecuado. (89-91)

Embolia sistémica

La embolia sistémica puede ser consecuencia de una trombosis valvular protésica (obstructiva o no obstructiva), de una vegetación o de un trombo auricular (especialmente en presencia de fibrilación auricular). (92) El método de elección para evaluar a estos pacientes es el ecocardiograma transesofágico. (93) La frecuencia de embolia sistémica, en su mayoría cerebrovascular, es del 0,7-1% paciente/año en pacientes con prótesis mecánica tratados con warfarina. El riesgo de embolia es similar en pacientes con prótesis mecánica anticoagulados y aquellos con bioprótesis, los cuales habitualmente no requieren anticoagulación en forma crónica. El riesgo es el doble en pacientes con prótesis mitral en comparación con la posición aórtica. (94) La

prótesis Starr-Edwards y la subanticoagulación constituyen dos situaciones de riesgo. (95)

Anemia hemolítica

La presencia de anemia hemolítica secundaria al daño mecánico por aceleración/desaceleración del flujo o el estrés de roce es más frecuente en pacientes con prótesis mecánica. (87) Habitualmente es de grado leve y subclínica, pero puede alcanzar el 15% en cierto tipo de válvulas de caja y bola y bidisco o en aquellos con fugas paravalvulares. (96-98) La forma de presentación incluye anemia, ictericia, hemoglobinuria, insuficiencia cardíaca con aumento de la LDH, bilirrubina indirecta y disminución de la haptoglobina y eventualmente un nuevo soplo o cambio del soplo previo. El frotis de sangre con esquistocitos y fragmentos de glóbulos rojos completa el diagnóstico. (99) La reposición de hierro es efectiva en la mayoría de los casos; en algunas ocasiones pueden ser necesarias una transfusión o la eritropoyetina recombinante humana. (100) La refractariedad al tratamiento es una indicación de reoperación valvular. (101-103) En el caso de regurgitación paravalvular y

hemólisis que requiere transfusiones periódicas de difícil manejo clínico, el tratamiento es el quirúrgico convencional o mediante la colocación de un dispositivo endovascular (recomendación de Clase I, Nivel de evidencia C).

Insuficiencia cardíaca

La presencia de insuficiencia cardíaca en el contexto de un paciente con prótesis valvular debe orientar a la búsqueda específica, dado que puede obedecer a una complicación relacionada con la prótesis valvular, a una falla de la reparación, a la presencia de disfunción ventricular izquierda, progresión de la enfermedad en otra valvular o la aparición de enfermedad coronaria, hipertensión mal controlada o la presencia de arritmias sostenidas. La presencia de disfunción sistólica posoperatoria debe ser tratada como se especifica en las guías de tratamiento de la insuficiencia cardíaca. (104, 105)

Recomendación

Clase I

- Los pacientes con disfunción sistólica luego de la cirugía deberían recibir el tratamiento estándar para la disfunción sistólica ventricular. El tratamiento deber mantenerse en forma crónica (Nivel de evidencia B).

Endocarditis valvular protésica

Se define endocarditis valvular protésica (EVP) a la que se desarrolla sobre cualquier prótesis mecánica o biológica. (106) Clasificada en los comienzos como precoz (< 60 días del reemplazo valvular) y tardía (> 60 días posreemplazo valvular), actualmente y dado que existe una elevada incidencia causal de estafilococos coagulasa negativos intrahospitalarios, se ha modificado la definición de endocarditis protésica precoz, extendiéndola hasta el año. (107)

En el estudio EIRA, la proporción fue del 8,5%. (108) La clásica división entre endocarditis protésica precoz o temprana y tardía tiene implicaciones fisiopatológicas, clínicas y pronósticas. En la EVP precoz, los gérmenes habitualmente son intrahospitalarios; la forma clínica en general es aguda (alta prevalencia de abscesos) y la mortalidad en los tratados únicamente con antibióticos es elevada, razón por la cual habitualmente se indica además cirugía. En cambio, la EVP tardía habitualmente está en relación con una infección de la comunidad, es provocada por gérmenes menos virulentos e invasivos y tiene una presentación subaguda. De todas maneras, estas últimas son siempre más rebeldes al tratamiento médico aislado que la endocarditis infecciosa en válvulas nativas, los abscesos son más frecuentes y la necesidad de cirugía es más alta. (101)

La presencia de fiebre en un paciente portador de una prótesis valvular obliga a sospechar el diagnóstico de endocarditis protésica. Los hemocultivos son positivos en un 85-95% de los casos. El ecocardiograma transesofágico permite objetivar vegetaciones, y eventuales abscesos, (109) así como complicaciones subvalvulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clark RE, Edmunds LH Jr, Cohn LH, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *Ann Thorac Surg* 1988;46:257-9.
2. Akins CW, Miller DC, Turina MI, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Grunkemeier GL, et al. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *J Thorac Cardiovas Surg* 2008;135:732-8.
3. Kulik A, Rubens FD, Wells PS, Kearon C, Mesana TG, van Berkum J, et al. Early postoperative anticoagulation after mechanical valve replacement: A Systematic review. *Ann Thorac Surg* 2006;81:770-81.
4. Will MB, Bernacca GM, Bell EF, Tolland MM, Lowe GD, Rumley A, et al. Our inability to predict thromboembolic events after prosthetic valve surgery. *J Heart Valve Dis* 2006;15:570-80.
5. Otto CM. Prosthetic Valves. En: Otto CM, editor. *Valvular Heart Disease*. 2nd ed. Saunders; 2004. Chapter 17.
6. Ikonomidis JS, Kratz JM, Crumbley AJ III, Stroud MR, Bradley SM, Sade RM, et al. Twenty-year experience with the St. Jude Medical mechanical valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;6:2022-31.
7. Emery RW, Krogh CC, Arom KT. The St. Jude Medical cardiac valve prosthesis: A 25-year experience with single valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2005;79:776-85.
8. Lund O, Nielsen SL, Arildsen H, Ilkjaer LB, Pilegaard HK, et al. Standard aortic St. Jude Valve at 18 years: Performance profile and determinants of outcome. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1459-65.
9. Bryan AJ, Rogers CA, Bayliss K, Wild J, Angelini GD. Prospective randomized comparison of CarboMedics and St. Jude bileaflet mechanical heart valve prosthesis: Ten-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;33:614-22.
10. Bernet FH, Bakut D, Grize L, Zerkowski HR. Single-center outcome analysis of 1.161 patients with St. Jude Medical and ATS Open Pivot mechanical heart valves. *J Heart Valve Dis* 2007;16:151-8.
11. McNicholas KW, Ivey TD, Metras J, Szentpetery S, Marra SW, Masters RG, et al. North American multicenter experience with the On-X prosthetic heart valve. *J Heart Valve Dis* 2006;15:73-9.
12. Tatlouis J, Chaiyaroj S, Smith JA. Aortic valve replacement in patients 50 years old or younger with the St. Jude Medical valve: 14 year experience. *J Heart Valve Dis* 1996;5:491-7.
13. Emery RW, Arom KV, Kshetry VR, Kroshus TJ, Von R, Kersten TE. Decision-making in the choice of heart valve for replacement in patients aged 60-70 years: twenty-year follow-up of the St. Jude Medical aortic valve prosthesis. *J Heart Valve Dis* 2002;11(Suppl 1):S37-S44.
14. Li HH, Hahn J, Urbanski P, Torka M, Grunkemeier GL, Hacker RW. Intermediate-term results with 1.019 CarboMedics aortic valves. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1181-7.
15. Nitter Hauge S, Abdelnoor M, Svennevig JL. Fifteen-year experience with the Medtronic-hall valve prosthesis: a follow-up study of 1.104 consecutive patients. *Circulation* 1996;94(9 Suppl):II105-II108.
16. Akins CW. Results with mechanical cardiac valvular prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1836-44.
17. Thevenet A, Albat B. Long term follow up of 292 patients after valve replacement with the Omnicarbon prosthetic valve. *J Heart Valve Dis* 1995;4:634-9.
18. Bryan AJ, Rogers CA, Bayliss K, Wild J, Angelini GD. Prospective randomized comparison of CarboMedics and St. Jude Medical bileaflet mechanical heart valve prostheses: ten-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:614-22.
19. Cosgrove DM, Lytle BW, Gill CC, Golding LA, Stewart RW, Loop FD, et al. In vivo hemodynamic comparison of porcine and pericardial valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:358-68.
20. Walther T, Lehmann S, Falk V, Metz S, Doll N, Rastan A, et al. Prospectively randomized evaluation of stented xenograft hemodynamic function in the aortic position. *Circulation* 2004;110:II74-78.
21. Firstenberg MS, Morehead AJ, Thomas JD, Smedira NG, Cosgrove DM III, Marchand MA. Short-term hemodynamic performance of the mitral Carpentier-Edwards PERIMOUNT pericardial valve.

- Carpentier-Edwards PERIMOUNT Investigators. *Ann Thorac Surg* 2001;71(5 Suppl):S285-288.
22. Dellgren G, David TE, Raanani E, Armstrong S, Ivanov J, Rakowski H. Late hemodynamic and clinical outcomes of aortic valve replacement with the Carpentier-Edwards Perimount pericardial bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:146-54.
 23. Fan JJ, Miller DC, Moore KA, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB. Twenty-year clinical experience with porcine bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1301-11.
 24. Valfre C, Rizzoli G, Zussa C, Ius P, Polesel E, Mirone S, et al. Clinical results of Hancock II versus Hancock Standard at long-term follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:595-601.
 25. Riess FC, Bader R, Cramer E, Hansen L, Kleijnen B, Wahl G, et al. Hemodynamic performance of the Medtronic Mosaic Porcine bioprosthesis up to ten years. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1310-8.
 26. Myken PS. Seventeen-year experience with the St. Jude Medical Biocor porcine prosthesis. *J Heart Valve Dis* 2005;14:486-92.
 27. Jamieson WR, Bur LH, Munto I, Miyagishima RT. Carpentier-Edwards standard porcine bioprosthesis a 21-year experience. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S40-3.
 28. Bavaria JE, Desai ND, Cheung A, Petracek MR, Groh MA, Borger MA, et al. The St. Jude Medical Trifecta aortic pericardial valve: Results from a global, multicenter, prospective clinical study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:590-7.
 29. Kerchova L, Glineur D, El Khoury G, Noirhomme P. Stentless valves for aortic valve replacement: where do we stand? *Curr Opin Cardiol* 2007;22:96-103.
 30. Dagenais F, Cartier P, Voisine P, Desaulniers D, Perron J, Baillet R, et al. Which biologic valve should we select for the 45-to-65 year-old group requiring aortic valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1041-9.
 31. Yap CH, Yui M. Allograft aortic valve replacement in the adult: A review. *Heart Lung Circ* 2004;13:41-51.
 32. O'Brien MF, Harrocks S, Stafford EG, Gardner MA, Pohlner PG, Tesar PJ, et al. The homograft aortic valve: a 29-year, 99.3% follow-up of 1022 valve replacements. *J Heart Valve Dis* 2001;10:334-45.
 33. Smedira NG, Blackstone EH, Roselli EE, Laffey CC, Cosgrove DM. Are allografts the biologic valve of choice for aortic valve replacement in nonelderly patients? Comparison of explantation for structural valve deterioration of allografts and pericardial prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:558-64.
 34. El-Hamamsy I, Clark L, Stevens LM, Sarang Z, Melina G, Takkenberg JJ, et al. Late outcomes following freestyle versus homograft aortic root replacement: results from a prospective randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:368-76.
 35. Takkenberg JJM, Klieverik LMA, Bekkers JA, Kappetein AP, Roos JW, Eijkemans MJ, et al. Allografts for aortic valve or root replacement: insights from a 18-year single-center prospective follow-up study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:851-9.
 36. Yankah AC, Pasic M, Klose H, Siniawski H, Weng Y, Hetzer R. Homograft reconstruction of the aortic root for endocarditis with periannular abscess: a 17-year study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:69-75.
 37. Grinda JM, Mainardi JL, D'Attellis N, Bricourt MO, Berrebi A, Fabiani JN, et al. Cryopreserved aortic viable homograft for active aortic endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2005;79:767-71.
 38. Favaloro RR, Casabé H, Stutzbach P y cols. Homoinjertos y autoinjertos en la endocarditis infecciosa aórtica en actividad: resultados inmediatos y a mediano plazo. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:555-61.
 39. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. *Lancet* 1967;2:256-9.
 40. Favaloro R, Stutzbach P, Caramutti V, Machain A y cols. Enfermedad de la válvula aórtica: resultados a 3 años de la cirugía de Ross. *Rev Argent Cardiol* 1999;67:317-24.
 41. Favaloro RR, Roura P, Gomez C, Salvatori C. Aortic valve replacement: ten-year follow up of the Ross procedure. *J Heart Valve Dis* 2008;17:501-7.
 42. Yacoub MH, Klieverik LMA, Melina G, Edwards SE, Sarathchandra P, Bogers AJ, et al. An evaluation of the Ross operation in adults. *J Heart Valve Dis* 2006;15:531-9.
 43. Chiappini B, Absil B, Rubay J, Noirhomme P, Funken JC, Verhelst R, et al. The Ross procedure: Clinical and echocardiographic follow-up in 219 consecutive patients. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1285-9.
 44. JH, Hiro SP, Maxwell JM, Lamberti JJ, Duran CM. The Ross procedure: Current registry results. *Ann Thorac Surg* 1998;66(Suppl):S162-5.
 45. El-Hamamsy I, Eryigit Z, Stevens LM, Sarang Z, George R, Clark L, et al. Long-term outcomes after autograft versus homograft aortic root replacement in adults with aortic valve disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;376:524-31.
 46. Takkenberg JJM, Klieverik LMA, Schoof PH, Van Suylen RJ, Van Herwerden LA, Zondervan PE, et al. The Ross procedure: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2009;119:222-8.
 47. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010;31:2915-57.
 48. Mokhels MM, Rizopoulos D, Andrinopoulou ER, Bekkers JA, Roos-Hesselink JW, Lesaffre E, et al. Autograft and pulmonary allograft performance in the second post-operative decade after the Ross procedure: insights from the Rotterdam Prospective Cohort Study. *Eur Heart J* 2012;33:2213-24.
 49. Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, Ståhle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:747-56.
 50. Takkenberg JJM, Puvimanasinghe JP, Grunkemeier GL. Simulation models to predict outcome after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1372-6.
 51. Klieverik LMA, Noorlander M, Takkenberg JJM, Kappetein AP, Bekkers JA, van Herwerden LA, et al. Outcome after aortic valve replacement in young adults: is patient profile more important than prosthesis type? *J Heart Valve Dis* 2006;15:479-87.
 52. Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, Kappetein AP, Bekkers JA, van Herwerden LA, et al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanisms for differences in post-operative ejection performance. *Circulation* 1992;86:1718-26.
 53. Otto CM. Surgical intervention for mitral regurgitation. En: Otto CM, editor. *Valvular Heart Disease*. 2nd ed. Saunders; 2004. p. 388.
 54. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focused Update Incorporated into the ACC/AHA Practical Guidelines for the Management of patients with valvular heart disease: Executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-e142.
 55. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:S1-44.
 56. Buzzatti N, Iaci G, Taramasso M, Nisi T, Lapenna E, De Bonis M, et al. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement after previous left-side heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014;46:713-9.
 57. Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, Miller HC. Twelve-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *N Engl J Med* 1991;324:573-9.
 58. 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.
 59. Yacoub M, Rasmi NR, Sundt TM, Lund O, Boyland E, Radley-Smith R, et al. Fourteen-year experience with homovital homografts for aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:186-93.

60. O'Brien MF, Stafford EG, Gardner MA, Pohlner PG, Tesar PJ, Cochrane AD, et al. Allograft aortic valve replacement: long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 1995;60:S65-70.
61. Puvimanasinghe JP, Steyerberg EW, Takkenberg JJ, Eijkemans MJ, van Herwerden LA, Bogers AJ, et al. Prognosis after aortic valve replacement with a bioprosthesis: predictions based on meta-analysis and microsimulation. *Circulation* 2001;103:1535-41.
62. Remadi JP, Baron O, Roussel C, Bizouarn P, Habasch A, Despins P, et al. Isolated mitral valve replacement with St. Jude medical prosthesis: long-term results: a follow-up of 19 years. *Circulation* 2001;103:1542-5.
63. O'Rourke DJ, Palac RT, Malenka DJ, Marrin CA, Arbuckle BE, Plehn JF, et al. Outcome of mild periprosthetic regurgitation detected by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:163-6.
64. Rallidis LS, Moyssakis IE, Ikonomidis I, Nihoyannopoulos P. Natural history of early aortic paraprosthetic regurgitation: a five-year follow-up. *Am Heart J* 1999;138:351-7.
65. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan K-L, Gonalves A, Hahn RT, et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur Heart J* 2011;32:2189-214.
66. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996;335:407-16.
67. Cianciulli TF, Lax JA, Beck MA, Cerruti FE, Gigena GE, Saccheri MC y cols. Características cinefluoroscópicas de ocho modelos de prótesis mecánicas bivalvas implantadas en la República Argentina: su valor complementario al ecocardiograma Doppler color. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:27-35.
68. Cianciulli TE, Lax JA, Beck MA, Cerruti FE, Gigena GE, Saccheri MC, et al. Cinefluoroscopic assessment of mechanical disc prostheses: its value as a complementary method to echocardiography. *J Heart Valve Dis* 2005;14:664-73.
69. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1152-8.
70. Glower DD, Landolfo KP, Cheruvu S, Cen YY, Harrison JK, Bashore TM, et al. Determinants of 15-year outcome with 1,119 standard Carpentier-Edwards porcine valves. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S44-8.
71. Poirer NC, Pelletier LC, Pellerin M, Carrier M. 15-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S57-61.
72. Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, O'Brien S, Booth ME, Dokholyan RS, et al, on behalf of the DEcIDE AVR Research Team. Long-term safety and effectiveness of mechanical versus biologic aortic valve prostheses in older patients: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery National Database. *Circulation* 2013;127:1647-55.
73. Rahimtoola SH. Valve prosthesis-patient mismatch: an update. *J Heart Valve Dis* 1998;7:207-10.
74. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1131-41.
75. David TE. Is prosthesis-patient mismatch a clinically relevant entity? *Circulation* 2005;111:3186-7.
76. Tasca G, Brunelli F, Cirillo M, Dalla Tomba M, Mhagna Z, Troise G, et al. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on left ventricular mass regression following aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2005;79:505-10.
77. Jamieson WR, Janusz MT, MacNab J, Henderson C. Hemodynamic comparison of second- and third-generation stented bioprostheses in aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S282-4.
78. Milano AD, De Carlo M, Mecozzi G, D'Alfonso A, Sciotti G, Nardi C, et al. Clinical outcome in patients with 19-mm and 21-mm St. Jude aortic prostheses: comparison at long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2002;73:37-43.
79. Blot WJ, Ibrahim MA, Ivey TD, Acheson DE, Brookmeyer R, Weyman A, et al. Twenty-five-year experience with the Björk-Shiley convexoconcave heart valve: a continuing clinical concern. *Circulation* 2005;111:2850-7.
80. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, Cronje SL. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:646-50.
81. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, Courtault C, Perron JM, Jais C, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:653-8.
82. Alpert JS. The thrombosed prosthetic valve: current recommendations based on evidence from the literature. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:659-60.
83. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, Roudaut R, Schulte HD, Seward JB, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. Consensus Conference on Prosthetic Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1521-6.
84. Gupta D, Kothari SS, Bahl VK, Goswami KC, Talwar KK, Manchanda SC, et al. Thrombolytic therapy for prosthetic valve thrombosis: short- and long-term results. *Am Heart J* 2000;140:906-16.
85. Ozkan M, Kaymaz C, Kirma C, Sönmez K, Ozdemir N, Balkanay M, et al. Intravenous thrombolytic treatment of mechanical prosthetic valve thrombosis: a study using serial transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1881-9.
86. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, Sagie A, Shahid MS, Pontes Júnior SC, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:77-84.
87. Roudat R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valve, diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 2007;93:137-42.
88. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quiñones MA, Zoghbi WA, et al. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transesophageal echocardiographic parameters. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1410-7.
89. Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation* 1978;58:20-4.
90. Blais C, Dumesnil JG, Baillet R, Simard S, Doyle D, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement. *Circulation* 2003;108:983-8.
91. Pibarot P, Dumesnil JG. Valve prosthesis-patient mismatch, 1978 to 2011: from original concept to compelling evidence. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1136-9.
92. Barbetseas J, Pitsavos C, Aggeli C, Psarros T, Frogoudaki A, Lambrou S, et al. Comparison of frequency of left atrial thrombus in patients with mechanical prosthetic cardiac valves and stroke versus transient ischemic attacks. *Am J Cardiol* 1997;80:526-8.
93. Shiran A, Weissman NJ, Merdler A, Karkabi B, Khader N, Aviram S, et al. Transesophageal echocardiographic findings in patients with nonobstructed prosthetic valves and suspected cardiac source of embolism. *Am J Cardiol* 2001;88:1441-4.
94. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, van der Meer FJ, Vandembroucke JP, Briët E, et al. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 1995;333:11-7.
95. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briët E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation* 1994;89:635-41.
96. Kloster FE. Diagnosis and management of complications of prosthetic heart valves. *Am J Cardiol* 1975;35:872-85.
97. Ismeno G, Renzulli A, Carozza A, De Feo M, Iannuzzi M, Sante P, et al. Intravascular hemolysis after mitral and aortic valve replacement with different types of mechanical prostheses. *Int J Cardiol* 1999;69:179-83.
98. Skoularigis J, Essop MR, Skudicky D, Middlemost SJ, Sareli P. Frequency and severity of intravascular hemolysis after left-sided cardiac valve replacement with Medtronic Hall and St. Jude Medical prostheses, and influence of prosthetic type, position, size and number. *Am J Cardiol* 1993;71:587-91.

99. Maraj R, Jacobs LE, Ioli A, Kotler MN. Evaluation of hemolysis in patients with prosthetic heart valves. *Clin Cardiol* 1998;21:387-92.
100. Hirawat S, Lichtman SM, Allen SL. Recombinant human erythropoietin use in hemolytic anemia due to prosthetic heart valves: a promising treatment. *Am J Hematol* 2001;66:224-6.
101. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: A prospective study using transesophageal echocardiography. *Heart* 2003;89:1316-21.
102. Rihal CS, Sorajja P, Booker JD, Hagler DJ, Cabalka AK. Principles of percutaneous paravalvular leak closure. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:121-30.
103. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, Rihal CS. Percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation: acute and 30-day outcomes in 115 patients. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4:314-21.
104. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787-847.
105. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:166-81.
106. Consenso de Endocarditis Infecciosa. Sociedad Argentina de Infectología. *Rev Argent Cardiol* 2002;70(Supl 5):1-63.
107. Casabé JH, Suárez LD, López H. Endocarditis infecciosa. En: Bertolasi CA, editor. *Cardiología 2000*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998. p. 1705-44.
108. Casabé JH, Pellegrini CD, Hershson AR, Ramos MS, Vidal L, Sampó EAY cols. Endocarditis Infecciosa en la República Argentina. Resultados generales. *Rev Argent Cardiol* 1996;64(Supl).
109. Daniel WG, Mugge A, Martin RP, Lindert O, Hausmann D, Nonnast-Daniel B, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991;324:795-800.

EMBARAZO Y ENFERMEDADES VALVULARES

Las enfermedades cardiovasculares, aun a pesar de su baja prevalencia, representan en la actualidad una de las principales causas de morbilidad y mortalidad, tanto materna como fetal y, entre ellas, las enfermedades valvulares constituyen el motivo más frecuente de consulta y preocupación. (1) Pueden ser congénitas o adquiridas y si bien están presentes antes de la gestación, en muchas ocasiones su existencia es desconocida por la propia paciente. Este hecho debe ser tenido muy en cuenta, puesto que solo mediante un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz y oportuno será posible disminuir la morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal. (2)

Asimismo, hay que considerar el hecho de que está en juego la vida de la madre y el feto. Por lo tanto, y más que en ninguna otra situación, la terapéutica tiene que ser individualizada teniendo en cuenta, entre otros, el tiempo de gestación, el riesgo materno, el riesgo fetal y el efecto teratogénico de la conducta terapéutica que debemos adoptar.

Por otra parte, es necesario reconocer en este campo la ausencia de trabajos prospectivos, controlados y con distribución aleatoria, por lo que nuestros conocimien-

tos y recomendaciones se basan en la gran mayoría de los casos en evidencias parciales y en la opinión de expertos.

MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS CARDIOVASCULARES

Durante la gestación normal se producen una serie de cambios en el funcionamiento del aparato cardiovascular. Entre ellos merecen destacarse el incremento de la volemia, del volumen minuto y de la frecuencia cardíaca, junto con una disminución considerable de la resistencia periférica.

El aumento del volumen minuto es precoz y puede llegar a valores hasta un 50% superiores a los existentes previamente a la concepción, alcanzando el máximo entre las 20 y 24 semanas, para luego mantenerse hasta la finalización del embarazo. Este aumento es la consecuencia de la elevación del volumen sistólico y de un ascenso posterior y sostenido de la frecuencia cardíaca.

El incremento de la volemia puede superar hasta en un 40% los valores previos a la gestación y se debe a un aumento del volumen plasmático, a partir de una mayor reabsorción de sodio y agua, y a un ascenso comparativamente menor de la masa eritrocitaria. La volemia llega a sus valores máximos entre las semanas 28 y 32 y desde entonces se mantiene prácticamente estable hasta el final de la gestación. El resultado es una situación de hipervolemia con hemodilución que se conoce como anemia fisiológica del embarazo.

La resistencia periférica disminuye en forma significativa, lo que hace que pese al notable aumento del volumen minuto la tensión arterial disminuya especialmente durante los dos primeros trimestres. Este descenso de los valores de la tensión arterial tanto sistólica como diastólica se produce como consecuencia del desarrollo de la circulación uterina y la acción de diferentes sustancias vasodilatadoras como, entre otras, las prostaciclina y el óxido nítrico. Hacia el final de la gestación, la tensión arterial comienza a ascender alcanzando los valores previos al embarazo.

Durante el trabajo de parto y en el puerperio inmediato se originan nuevos cambios. Por efecto del dolor y de la autotransfusión provocada por las contracciones uterinas, el volumen minuto, el volumen sistólico y la resistencia periférica aumentan, mientras que la frecuencia cardíaca suele disminuir. Estos cambios que pueden afectar en forma considerable a algunas pacientes con cardiopatía, se atenúan en forma notable en la posición de decúbito lateral izquierdo, posición esta que puede ser de mucha utilidad, mientras se instituyen las medidas terapéuticas definitivas.

Al mismo tiempo, cuando el parto se realiza por vía vaginal, se pierden entre 300 y 500 ml de sangre y cuando es por cesárea la pérdida oscila entre 800 y 1.000 ml. Aunque esta situación suele ser contrarrestada por el efecto de autotransfusión del útero al contraerse y por la reabsorción de volumen extracelular que se produce al desaparecer la compresión uterina sobre la vena cava, a veces puede ser causa de nuevas complicaciones.

Además de estos cambios hemodinámicos, se produce un estado de hipercoagulabilidad, debido al incremento de los factores VII, VIII, IX y X, junto con un aumento del fibrinógeno y de la adhesividad plaquetaria. Al mismo tiempo, disminuyen la actividad fibrinolítica y de las proteínas C y S, todo lo cual favorece las condiciones para la ocurrencia de eventos tromboembólicos.

Todas estas modificaciones son por lo general bien toleradas durante la gestación normal, pero pueden afectar en grado variable a las gestantes que padecen una enfermedad valvular; especialmente cuando esta es estenótica y afecta a las válvulas mitral o aórtica. Las insuficiencias valvulares por lo general son mejor toleradas. Una consideración especial merecen las pacientes con síndrome de Marfan y con síndrome de Ehler-Danlos, habida cuenta de que durante el embarazo el riesgo de disección arterial aumenta en forma considerable.

EVALUACIÓN DE LAS PACIENTES CON ENFERMEDADES VALVULARES

La evaluación y, de ser necesario, el tratamiento de estas pacientes deben planificarse antes del inicio de la gestación. Mediante un examen cardiológico cuidadoso, que incluya la determinación de la capacidad funcional y con el auxilio de algunos exámenes complementarios como la ergometría y el eco-Doppler color cardíaco, es posible determinar la tolerancia que tendrán estas pacientes ante el apremio que supone el embarazo, el parto y el puerperio (Tabla 1).

El examen deberá incluir una historia clínica minuciosa, un examen físico completo, un electrocardiograma de 12 derivaciones, un eco-Doppler color cardíaco y en algunos casos una prueba ergométrica graduada, especialmente cuando existen dudas o discrepancias acerca de la capacidad funcional. (3)

El eco-Doppler color transesofágico tiene pocas indicaciones en el embarazo, y debe tenerse en cuenta que puede provocar aumento de la presión intraabdominal al provocar náuseas; si se hace bajo sedación, se requiere monitorización fetal.

La radiografía de tórax y la tomografía computarizada conllevan el riesgo de radiación. (4) La radiografía, si bien implica una baja exposición del feto a la radiación, de menos de 0,01 mGy, conviene que se utilice solo si otros métodos diagnósticos no aportan la información necesaria. La tomografía computarizada tampoco es de uso habitual y se trata de evitar, ya que implica una dosis de radiación fetal de 0,3 mGy; la única indicación aceptable sería la definición del diagnóstico de una embolia pulmonar que no se haya logrado mediante otros métodos.

La resonancia magnética es útil sobre todo en la evaluación de la patología de la aorta y si bien los datos sobre su efecto en la organogénesis son limitados, es un método seguro en particular cuando se utiliza en el tercer trimestre. (5) Sin embargo, el gadolinio utilizado

Tabla 1. Recomendaciones para la evaluación de las pacientes con enfermedades valvulares

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación pregestacional en todas las pacientes con hallazgos que sugieran la existencia de una enfermedad cardiovascular.	I	C
Eco-Doppler color cardíaco en todas las pacientes con hallazgos que sugieran la existencia de una enfermedad valvular.	I	C
Ergometría para evaluar la capacidad funcional en todas las pacientes con enfermedad valvular y síntomas dudosos.	I	C
Seguimiento estricto, en forma mensual durante el embarazo, en todas las pacientes con enfermedad valvular, a cargo de un equipo interdisciplinario con experiencia en el tratamiento de estas pacientes.	I	C

como elemento de contraste atraviesa la placenta, por lo cual debería evitarse la utilización de contraste.

El cateterismo cardíaco y la valvuloplastia conllevarían una exposición para el abdomen no protegido de 1,5 mGy, de la que solo el 20% llega al feto, por lo que, cuando son imprescindibles, pueden llevarse a cabo con protección abdominal con delantal plomado y en lo posible luego de las 20 semanas. Se debe acortar en todo lo posible el tiempo de fluoroscopia y utilizar siempre que sea factible un abordaje radial en el caso de la coronariografía.

Con todos estos datos estaremos en condiciones de analizar junto con el resto del equipo médico (obstetra, cardiólogo intervencionista, cirujano cardiovascular y anestesiólogo), la paciente y su familia los riesgos de un futuro embarazo y, en caso afirmativo, planificar la conducta terapéutica y decidir el sitio indicado para llevar a cabo el parto, que en el caso de pacientes con riesgo aumentado debería efectuarse en centros de alta complejidad, habituados a tratar estos embarazos, en donde un equipo de cirugía cardiovascular esté disponible. Asimismo, tendremos la oportunidad de adaptar el tratamiento, evitando en lo posible todas aquellas drogas o prácticas diagnósticas y terapéuticas que podrían tener un efecto teratogénico.

CONSIDERACIONES GENERALES

Las pacientes con estenosis mitral moderada a grave o complicada con fibrilación auricular, con estenosis aórtica moderada a grave o aquellas portadoras de válvulas protésicas mecánicas de primera generación presentan un riesgo mayor de complicaciones y en algunas series la mortalidad oscila entre el 2% y el 15%. (6-8)

Por lo contrario, las afecciones valvulares derechas, la insuficiencia mitral, la insuficiencia aórtica, la estenosis mitral leve, el prolapso de la válvula mitral y las

válvulas protésicas de última generación normofuncionantes presentan un riesgo más bajo y la mortalidad es menor del 1%. (9, 10)

RIESGO MATERNO

Existen diferentes índices para evaluar el riesgo de que ocurran complicaciones cardiovasculares durante el embarazo en una paciente con enfermedad cardiovascular. Uno de los más utilizados es el CARPREG, el cual se ha validado en diferentes estudios. (11) Este índice de riesgo toma en cuenta la existencia de eventos cardíacos previos al embarazo tales como la insuficiencia cardíaca, el ataque isquémico transitorio, el accidente cerebrovascular o una arritmia, la clase funcional según la NYHA, la presencia de cianosis, la presencia de valvulopatías estenóticas izquierdas y la fracción de eyección por debajo del 40%. A cada predictor presente se le asigna un punto y si existe enfermedad cardíaca pero el puntaje es 0, el riesgo de complicaciones es del 5%, con 1 punto es del 27% y con más de un punto es del 75% (Tabla 2).

Otro índice que brinda una información aproximada del riesgo materno es el de la OMS, que lo clasifica en cuatro grupos de riesgo creciente y de acuerdo con la patología (Tablas 3 y 4).

RIESGO FETAL

El riesgo fetal depende de factores relacionados con la condición materna, a saber: (9-11)

- Clase funcional.
- Cianosis.
- Tabaquismo.
- Gesta múltiple.
- Medicación materna.
- Prótesis mecánicas.
- Lesiones obstructivas del corazón izquierdo.
- Tratamiento anticoagulante durante el embarazo.

El parto pretérmino, el retardo en el crecimiento intrauterino y el bajo peso al nacer constituyen las complicaciones más frecuentes en las pacientes con enfermedades valvulares.

Tabla 2. Índice CARPREG: predictor de eventos cardiovasculares maternos

Eventos cardiovasculares previos al embarazo: IC, AIT, ACV, arritmias.
CF NYHA > II o cianosis.
Obstrucción del corazón izquierdo: AVM < 2 cm ² , AVA < 1,5 cm ² o gradiente pico en el TSVI > 30 mm Hg por eco-Doppler color cardíaco.
Deterioro de la función del VI: FEy < 40%.

Estimación del riesgo: 0 puntos 5% de riesgo, 1 punto 27% de riesgo y > 1 punto 75% de riesgo.

IC: Insuficiencia cardíaca. AIT: Ataque isquémico transitorio. ACV: Accidente cerebrovascular. CF NYHA: Clase funcional de la New York Heart Association. AVM: Área valvular mitral. AVA: Área valvular aórtica. TSVI: Tracto de salida del ventrículo izquierdo. VI: Ventrículo izquierdo. FEy: Fracción de eyección.

Tabla 3. Índice de riesgo de la OMS: principios

Grupo de riesgo	Riesgo acorde con la clínica
I	Sin aumento del riesgo de mortalidad materna y sin aumento de la morbilidad o con aumento leve
II	Pequeño aumento del riesgo de mortalidad materna y con aumento moderado de la morbilidad
III	Aumento significativo del riesgo de mortalidad materna y aumento grave de la morbilidad. Se requiere asesoramiento de expertos y seguimiento estrecho por cardiólogo y obstetra durante el embarazo, el parto y el puerperio
IV	Riesgo extremadamente alto de mortalidad materna y morbilidad, por lo cual el embarazo se halla contraindicado. Si el embarazo ya ocurrió debería discutirse su interrupción; si se continúa, los cuidados son similares a los del grupo III

VÍA DEL PARTO

Para la mayoría de las pacientes con enfermedades valvulares y función ventricular preservada, lo habitual es un inicio espontáneo del trabajo de parto. Sin embargo, cada caso debe ser tratado en forma individual.

Pueden utilizarse la rotura artificial de membrana y la oxitocina, pero se recomienda evitar inducciones prolongadas cuando el cuello no está maduro. Los métodos mecánicos como el catéter de Foley son preferibles a la dinoprostona o al misoprostol, que pueden tener efectos sobre la presión arterial, si bien no se hallan contraindicados en forma absoluta. La prostaglandina E puede utilizarse con control estricto de la tensión arterial.

Para la mayoría de las pacientes con valvulopatías, el parto por vía vaginal constituye la indicación apropiada, porque implica una pérdida menor de sangre y un riesgo menor de infección y de trombosis venosa y tromboembolia pulmonar en comparación con la cesárea. (12) Aun por esta vía, las pacientes de riesgo alto deben ser tratadas en un centro de alta complejidad con un equipo obstétrico y cardiológico entrenado en el manejo de estas pacientes y con un equipo de cirugía cardiovascular disponible.

La cesárea queda reservada para las necesidades obstétricas en la mayoría de los casos. Sin embargo, desde el punto de vista cardiológico, se halla indicada en las pacientes que están tomando anticoagulantes orales al momento del parto, las pacientes con síndrome de Marfan y un diámetro aórtico > 45 mm, disección aórtica aguda o crónica, insuficiencia cardíaca persistente a pesar del tratamiento de cualquier causa, estenosis aórtica grave sintomática e hipertensión pulmonar grave.

Grupo de riesgo	Clínica
I	– Estenosis pulmonar, <i>ductus</i> arterioso o valvulopatías no complicadas o leves – Lesiones simples reparadas exitosamente: CIA, CIV, <i>ductus</i> arterioso o drenaje venoso pulmonar anómalo
II	– Extrasístoles auriculares o ventriculares aisladas – CIA o CIV no reparadas – Tetralogía de Fallot reparada – La mayoría de las arritmias
II-III (dependiendo de cada caso)	– Deterioro leve de la función ventricular izquierda – Miocardiopatía hipertrófica – Enfermedad valvular en válvula nativa o prótesis biológica, que no corresponda al grupo I o IV – Síndrome de Marfan sin dilatación aórtica – Válvula aórtica bicúspide con aorta ascendente < 45 mm – Coartación reparada
III	– Válvula protésica mecánica – Ventrículo derecho sistémico – Reparación de Fontan – Enfermedad cardíaca cianótica no reparada – Otras cardiopatías congénitas complejas – Síndrome de Marfan con dilatación aórtica entre 40 y 45 mm – Válvula aórtica bicúspide con aorta ascendente entre 45 y 50 mm
IV	– Hipertensión pulmonar de cualquier causa – Disfunción grave del ventrículo sistémico: fracción de eyección < 30% – Miocardiopatía periparto previa con algún grado de disfunción ventricular izquierda – Síndrome de Marfan con dilatación aórtica > 45 mm – Válvula aórtica bicúspide con aorta ascendente > 50 mm – Coartación de la aorta grave

OMS: Organización Mundial de la Salud. CIA: Comunicación interauricular. CIV: Comunicación interventricular.

Tabla 4. Índice de riesgo de la OMS: aplicación

El catéter de Swan-Ganz para la monitorización hemodinámica se utiliza muy poco, y solo en pacientes de riesgo alto con un manejo muy inestable debido al riesgo de arritmias, hemorragia y complicaciones tromboembólicas.

Se recomienda utilizar la analgesia epidural, ya que tiene un efecto beneficioso al reducir la activación simpática, si bien puede provocar hipotensión sistémica, lo cual en las lesiones valvulares estenóticas puede ser contraproducente.

La posición en decúbito lateral atenúa el impacto de las contracciones uterinas y la instrumentación con fórceps bajo para acortar el período expulsivo son otros elementos beneficiosos.

La profilaxis antibiótica para endocarditis solo se recomienda en pacientes con endocarditis previa, válvulas protésicas o material protésico utilizado para reparación y cardiopatías congénitas.

SITUACIONES ESPECIALES

Estenosis mitral

Es la enfermedad valvular que con más frecuencia complica la evolución del embarazo. (13-16) En la

mayor parte de los casos, la etiología es reumática y excepcionalmente puede ser congénita. (17)

El incremento del volumen minuto, de la volemia y de la frecuencia cardíaca, con el consiguiente acortamiento de la diástole, aumenta la presión auricular y el gradiente transvalvular. Este aumento de presión se transmite en forma retrógrada al circuito pulmonar causando disnea progresiva, congestión, edema pulmonar y eventualmente la muerte de la paciente y del feto. Esta evolución puede acelerarse de manera notable cuando aparece una arritmia auricular, frecuentemente una fibrilación auricular, que además aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

El riesgo de complicaciones es mayor luego de las 15 semanas y la mortalidad tanto materna como fetal depende de la clase funcional. En las pacientes que se encuentran en clase funcional I-II es menor del 1%, mientras que en las que están en clase funcional III-IV, la mortalidad materna puede llegar al 10% y la fetal al 30%. (14)

Evaluación preconcepcional

En toda paciente con un área valvular menor de 1,2 cm², medida por eco-Doppler color cardíaco, es

aconsejable la corrección mediante valvuloplastia, aun cuando se encuentre asintomática. (18) A las pacientes asintomáticas con una presión sistólica pulmonar mayor de 50 mm Hg basal o de 60 mm Hg inducida por el ejercicio también se les aconseja una valvuloplastia previa al embarazo. En las pacientes con áreas valvulares entre 1,2 y 1,5 cm², las evidencias y opiniones son más dispares. Debe efectuarse la corrección si la paciente refiere síntomas o bien en caso de duda. La realización de una prueba ergométrica graduada puede ayudar a tomar una decisión en las pacientes con dudas sobre su sintomatología. En las pacientes con un área valvular mayor de 1,5 cm², en ausencia de síntomas puede autorizarse el embarazo sin una intervención previa. Si la paciente refiere síntomas y estos no pueden ser explicados por la lesión valvular, se debe investigar la coexistencia de otras lesiones o enfermedades que puedan justificarlos. (19)

Evaluación durante el embarazo

Se aconseja el seguimiento clínico mensual y mediante eco-Doppler color cardíaco cada dos meses en las estenosis moderadas o graves, en tanto que en las leves puede ser trimestral.

Los síntomas suelen aparecer durante el segundo trimestre, generalmente luego de las 15 semanas, pero también durante el parto y en el puerperio inmediato, como un cuadro clínico de disnea o insuficiencia cardíaca con dependencia de los síntomas previos y de la presión sistólica pulmonar. (18) El reposo, la dieta

hiposódica, los betabloqueantes y los diuréticos pueden ser útiles para atenuar los síntomas o la hipertensión pulmonar significativa (presión sistólica pulmonar medida por eco-Doppler color cardíaco > 50 mm Hg. (20) Sin embargo, los efectos suelen ser transitorios, por lo cual en estos casos y en presencia de una estenosis mitral grave o moderada (área menor de 1 o 1,2 cm²) debe planificarse la corrección. Si el área valvular fuera mayor, debe investigarse la coexistencia de otras lesiones (Tabla 5).

Si durante la evolución se desarrollara una arritmia de alta frecuencia, debe corregirse rápidamente mediante cardioversión eléctrica.

En presencia de una fibrilación auricular paroxística o permanente, el riesgo de eventos tromboembólicos es muy alto, por lo que se debe proceder a la anticoagulación, la cual también debe considerarse en pacientes con ritmo sinusal y aurícula izquierda aumentada (mayor de 50 mm o 40 ml/m²) o con ecogenicidad sanguínea espontánea o en presencia de deterioro de la función ventricular izquierda.

Terapéutica

La corrección de la estenosis mitral puede realizarse mediante valvuloplastia con balón o bien a través de una comisurotomía o de un reemplazo valvular.

Valvuloplastia mitral percutánea

Es el procedimiento de elección, pero su aplicabilidad depende de las características de la válvula y del aparato

Tabla 5. Recomendaciones en la estenosis mitral

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Valvuloplastia previa a la gestación en todas las pacientes sintomáticas a pesar del tratamiento médico con área valvular menor de 1,5 cm ² y un índice ecocardiográfico menor de 12.	I	A
Cirugía valvular previa a la gestación en todas las pacientes sintomáticas con área valvular menor de 1,5 cm ² no pasibles de valvuloplastia.	I	B
Reposo, dieta hiposódica y eventualmente diuréticos en las pacientes que desarrollan síntomas durante la gestación.	I	B
Valvuloplastia durante la gestación en todas las pacientes que desarrollan síntomas durante ella, en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico y tienen un área valvular menor de 1,5 cm ² y un índice ecocardiográfico menor de 12.	I	B
Reversión eléctrica en las pacientes que desarrollan taquiarritmias por reentrada o fibrilación auricular durante la gestación.	I	B
Anticoagulación en las pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.	I	B
Anticoagulación en las pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal, con antecedentes de embolia o trombos en la aurícula izquierda o ecogenicidad sanguínea espontánea densa o deterioro de la función ventricular.	I	C
Valvuloplastia previa a la gestación en toda paciente asintomática con área valvular menor de 1,2 cm ² y un puntaje de Wilkins menor de 12.	Ila	C
Valvuloplastia previa a la gestación en toda paciente asintomática con presión pulmonar mayor de 50 mm Hg en reposo o mayor de 60 mm Hg con ejercicio.	Ila	C

to subvalvular, así como de la ausencia de insuficiencia mitral significativa o trombo intraauricular. (21, 22) Una forma muy difundida de cuantificar su aplicabilidad es mediante el índice ecocardiográfico de Wilkins. Cuanto menor sea este, mayor es la efectividad de la valvuloplastia y menor la ocurrencia de complicaciones. Por lo general, en este grupo etario el índice es habitualmente bajo. El procedimiento puede realizarse previo a la concepción, en aquellas pacientes en las que no se ha efectuado el diagnóstico previamente y persisten sintomáticas a pesar del tratamiento farmacológico. Durante el embarazo se halla indicada en pacientes con estenosis mitral moderada o grave en clase funcional III-IV o presión sistólica pulmonar por eco-Doppler color cardíaco > 50 mm Hg a pesar del tratamiento médico óptimo. (19)

La valvuloplastia efectuada en centros con experiencia es segura y efectiva y las complicaciones son raras. (23, 24) Si es posible, conviene esperar hasta después de la semana 20 para efectuarla, cuando la organogénesis ya se completó, la tiroides fetal aún no comenzó a funcionar y el tamaño uterino todavía es pequeño, por lo cual se halla alejado del tórax. Para disminuir la radiación fetal se debe recurrir al aislamiento abdominal y pelviano con delantal de plomo y a la reducción del tiempo de fluoroscopia, pudiéndose recurrir a la utilización de ecocardiografía transtorácica o si es necesario transesofágica, como apoyo durante el procedimiento.

La valvuloplastia mitral percutánea ha desplazado en la actualidad a la comisurotomía quirúrgica. (25) La efectividad es similar y la morbilidad tanto materna como fetal es significativamente menor.

Cirugía valvular

La cirugía queda reservada para aquellas pacientes en las que la comisurotomía no puede realizarse o bien surgen complicaciones durante el procedimiento. La mortalidad materna del procedimiento quirúrgico es cercana al 10% y la fetal al 30%.

Vía del parto

Puede realizarse con igual seguridad por vía vaginal o por cesárea; por lo tanto, queda supeditada a la indicación obstétrica en la mayoría de los casos. Se considerará la necesidad de una cesárea por indicación cardiológica en pacientes con estenosis mitral moderada o grave en clase funcional III-IV o con hipertensión pulmonar significativa (presión sistólica pulmonar > 50 mm Hg) a pesar del tratamiento.

En algunos casos graves que no pudieron ser corregidos, durante el trabajo de parto y el puerperio inmediato puede ser necesaria la monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz para guiar la terapéutica. (26)

El uso de drogas tocolíticas con efecto betamimético debe evitarse, ya que el efecto cronotrópico positivo podría ser perjudicial en las pacientes con estenosis mitral moderada o grave. (27)

Estenosis aórtica

La etiología habitualmente es congénita y por lo general se trata de una válvula bicúspide. (28) La válvula aórtica bicúspide se asocia con mayor frecuencia con la dilatación de la aorta ascendente, por lo cual también es importante su evaluación. La evolución suele transcurrir en forma asintomática durante períodos prolongados y los síntomas pueden aparecer por primera vez durante el embarazo. (29)

Evaluación preconcepcional

El eco-Doppler color cardíaco es fundamental para caracterizar la gravedad y la coexistencia de otras alteraciones. La prueba ergométrica graduada es útil para descubrir a la paciente pseudoasintomática y evaluar la tolerancia frente a un apremio. Las pacientes con estenosis aórtica de grado leve a moderado toleran en forma adecuada el embarazo. En las pacientes con estenosis aórtica grave (área valvular < 1 cm²) sintomática o asintomática pero con deterioro de la función ventricular izquierda o con respuesta inadecuada al apremio ergométrico, el trastorno debe corregirse antes de la gestación mediante valvuloplastia o cirugía (Tabla 6). En las pacientes con estenosis aórtica grave asintomática y respuesta adecuada frente al apremio puede autorizarse el embarazo bajo vigilancia estricta. En las pacientes con dilatación de la raíz aórtica por encima de los 50 mm de diámetro debe efectuarse la corrección aun en ausencia de síntomas.

Evaluación durante el embarazo

En la estenosis aórtica grave se aconseja el seguimiento clínico mensual y con eco-Doppler color cardíaco cada 2 meses.

Las pacientes con estenosis aórtica de grado leve a moderado toleran en forma adecuada el embarazo. En las pacientes con estenosis aórtica grave los síntomas aparecen en el 10% de los casos, generalmente durante el segundo trimestre y en la mayoría luego de las 15 semanas. El reposo, la dieta hiposódica y los diuréticos, estos últimos en caso de falta de respuesta o sobrecarga de volumen y en forma muy cuidadosa, pueden ser útiles para atenuar los síntomas. Sin embargo, los efectos suelen ser transitorios. Si durante la evolución se desarrollara una arritmia de alta frecuencia, debe corregirse rápidamente mediante cardioversión eléctrica.

La estenosis aórtica grave sintomática con falta de respuesta al tratamiento médico, no calcificada y con solo una mínima regurgitación, puede tratarse mediante valvuloplastia con balón, reduciendo la radiación fetal mediante el aislamiento abdominal y pelviano materno con delantal de plomo. Si la valvuloplastia no fuera factible, debe considerarse el reemplazo valvular, si es posible luego de una cesárea cuando el embarazo supera las 28 semanas.

Vía del parto

Puede realizarse por vía vaginal o por cesárea; por lo tanto, queda supeditada a la indicación obstétrica en la

mayoría de los casos. En la estenosis aórtica grave que persiste sintomática a pesar del tratamiento médico se indica cesárea.

Durante el trabajo de parto puede ser de utilidad la posición de decúbito lateral izquierdo y en algunas ocasiones la asistencia instrumental con fórceps para abreviar el período expulsivo.

En algunos casos, la monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz puede ser útil para guiar la terapéutica.

Las drogas tocolíticas con efecto betamimético, los agentes hipotensores y la anestesia peridural clásica deben evitarse. (30)

Patología de la aorta

El embarazo es una situación con mayor riesgo de desarrollo o empeoramiento de una enfermedad de la arteria aorta y puede ser causa de mortalidad materna. Además

de las alteraciones hemodinámicas antes referidas, las modificaciones hormonales del embarazo inducen cambios histológicos en la pared arterial que favorecen la dilatación y disección, que ocurre con mayor frecuencia en el último trimestre y el puerperio inmediato. (31, 32)

Evaluación preconcepcional

La presencia de una aorta dilatada con un diámetro mayor de 50 mm (o 27 mm/m² de superficie corporal), o de 45 mm en el caso del síndrome de Marfan, es una indicación para proceder a la corrección quirúrgica antes del embarazo (33, 34) (Tabla 7). En las pacientes con síndrome de Marfan y una aorta normal, el riesgo de disección es del 1%. (35) Este riesgo, así como la posibilidad de la transmisión hereditaria del síndrome de Marfan, debe informarse a la paciente. Las pacientes deben ser estudiadas antes del embarazo mediante eco-Doppler color cardíaco, tomografía computarizada y/o

Tabla 6. Recomendaciones en la estenosis aórtica

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Valvuloplastia o cirugía previa a la gestación en todas las pacientes sintomáticas con área valvular menor de 1 cm ² .	I	B
Valvuloplastia o cirugía previa a la gestación en todas las pacientes asintomáticas con área valvular menor de 1 cm ² y disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 50%).	I	C
Valvuloplastia o cirugía previa a la gestación en todas las pacientes asintomáticas que desarrollan síntomas durante el apremio ergométrico.	I	C
Reversión eléctrica en las pacientes que desarrollan taquiarritmias por reentrada o fibrilación auricular durante la gestación.	I	B
Valvuloplastia o cirugía previa a la gestación en todas las pacientes asintomáticas que desarrollan caída de la tensión arterial o arritmias graves durante el apremio ergométrico.	Ila	C

Tabla 7. Recomendaciones en patología de la aorta

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Las pacientes con síndrome de Marfan con una aorta ascendente > 45 mm de diámetro deben ser tratadas quirúrgicamente antes del embarazo.	I	C
En pacientes con una aorta ascendente > 45 mm de diámetro o disección, la cesárea es la vía de parto indicada.	I	C
Las pacientes con una válvula aórtica bicúspide y una aorta ascendente > 50 mm (o 27 mm/m ² de superficie corporal) de diámetro deberían ser tratadas quirúrgicamente antes del embarazo.	Ila	C
Las pacientes con dilatación progresiva de la aorta ascendente durante el embarazo, que supere los 50 mm de diámetro o los 45 mm en el caso del síndrome de Marfan o en el de Ehler-Danlos deberían ser tratadas quirúrgicamente durante el embarazo.	Ila	C
En pacientes con una aorta ascendente < 45 mm de diámetro, el parto puede ser realizado por vía vaginal.	Ila	C

resonancia magnética. A las pacientes con antecedentes de disección se les aconseja evitar el embarazo.

Evaluación durante el embarazo

Una aorta con un diámetro > 40 mm o una dilatación progresiva durante el embarazo en una paciente con síndrome de Marfan son factores de riesgo para disección. (33, 35) Los antecedentes familiares de disección también constituyen un dato para tener en cuenta. La aorta bicúspide tiene una frecuencia mayor de dilatación de la aorta ascendente, pero la disección durante el embarazo es mucho menos frecuente que en el síndrome de Marfan. (33)

Los betabloqueantes pueden reducir la dilatación progresiva de la aorta y evitar la disección. (5) El seguimiento con eco-Doppler color cardíaco cada 4-8 semanas es muy importante, ya que una dilatación progresiva durante el embarazo que supere los 50 mm de diámetro o los 45 mm en el caso del síndrome de Marfan o en el de Ehler-Danlos, antes de que el feto sea viable es indicación de reparación de la aorta durante el embarazo. (37) Si el feto es viable se puede hacer la cesárea seguida de la reparación quirúrgica de la aorta.

La disección de la aorta ascendente durante el embarazo es una emergencia quirúrgica. El eco-Doppler color transesofágico o la resonancia magnética sin gadolinio son técnicas diagnósticas útiles y sin riesgo durante el embarazo.

Vía del parto

Cuando la aorta ascendente es < 45 mm de diámetro se puede efectuar el parto por vía vaginal tratando de acortar el segundo estadio del parto y bajo anestesia regional para reducir el aumento de la presión arterial que puede impactar sobre la pared arterial y favorecer una disección. Si la aorta es > 45 mm, es una indicación de cesárea. (36)

Insuficiencia mitral

La etiología suele ser adquirida (reumática o secundaria a endocarditis) o congénita. Cuando la insuficiencia valvular es de evolución crónica y la función ventricular está preservada, la lesión es bien tolerada, habida cuenta de que durante el embarazo la resistencia periférica cae y esto favorece la eyección ventricular. (38) Cuando la función ventricular está comprometida, puede desarrollarse una insuficiencia cardíaca durante el segundo o más frecuentemente durante el tercer trimestre de la gestación, que por lo general responde favorablemente al tratamiento médico. Cuando la lesión es aguda generalmente es mal tolerada y requiere una conducta quirúrgica urgente.

Evaluación preconcepcional

El eco-Doppler color cardíaco es fundamental para caracterizar la gravedad de la regurgitación, los diámetros ventriculares, la función sistólica y la coexistencia de otras alteraciones. La prueba ergométrica graduada puede ser útil para evaluar la tolerancia al apremio. Las pacientes con insuficiencia mitral grave sintomáticas,

o asintomáticas con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 60%) o diámetros aumentados (diámetro de fin de sístole > 45 mm o 26 mm/m² de superficie corporal), o hipertensión pulmonar (PSAP > 50 mm Hg) o con respuesta inadecuada al apremio deben ser sometidas a tratamiento quirúrgico previamente al embarazo (Tabla 8). En las pacientes asintomáticas y con buena tolerancia al esfuerzo, el embarazo suele evolucionar de manera favorable.

Evaluación durante el embarazo

Se aconseja seguimiento trimestral en las pacientes asintomáticas que por lo general no requieren tratamiento. En las que desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca, el seguimiento debe ser más seguido y cuidadoso, utilizando los diuréticos, la digoxina y algunos vasodilatadores como la hidralazina y los nitritos. (39) Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina se hallan contraindicados.

Por el riesgo elevado de complicaciones fetales, la cirugía de reemplazo o reparación valvular debe evitarse durante el embarazo, y considerarse solo en las pacientes con síntomas graves que no se puedan controlar con el tratamiento médico o en la insuficiencia mitral aguda intratable. Si el feto es viable, es preferible la cesárea previa seguida de la cirugía valvular cardíaca.

Vía del parto

Puede realizarse con igual seguridad por vía vaginal o por cesárea; por lo tanto, queda supeditada a la indicación obstétrica. En las pacientes sintomáticas se aconseja realizar anestesia epidural continua. La asistencia instrumental para acortar el período expulsivo puede ser de utilidad.

Insuficiencia aórtica

La etiología suele ser reumática, congénita, secundaria a endocarditis o por dilatación de la raíz aórtica. (1) Cuando la insuficiencia valvular es de evolución crónica, la raíz aórtica es de tamaño normal y la función ventricular está preservada, la evolución suele ser favorable, habida cuenta de que durante el embarazo la resistencia periférica cae y esto favorece la eyección ventricular. Si la función ventricular está comprometida, puede desarrollarse una insuficiencia cardíaca durante el segundo o más frecuentemente durante el tercer trimestre, que por lo general responde favorablemente al tratamiento médico. Cuando la lesión es aguda generalmente es mal tolerada y requiere una conducta quirúrgica urgente. En las pacientes con síndrome de Marfan o de Ehler-Danlos o dilatación idiopática de la raíz aórtica existe el riesgo de disección y rotura de la raíz aórtica. Este riesgo es mayor cuanto mayor es el diámetro de la raíz. Por esta razón es de primordial importancia la evaluación preconcepcional.

Evaluación preconcepcional

El eco-Doppler color cardíaco es fundamental para caracterizar la gravedad de la regurgitación, el tamaño

de la cavidad ventricular, la función ventricular y la coexistencia de otras alteraciones. La prueba ergométrica graduada puede ser útil para evaluar la tolerancia al apremio. Las pacientes con insuficiencia aórtica grave sintomáticas, o asintomáticas con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 50%) o diámetros aumentados (diámetro de fin de sístole > 55 mm), o con respuesta inadecuada al apremio deben ser sometidas a tratamiento quirúrgico previamente al embarazo (Tabla 9). En las pacientes asintomáticas y con buena tolerancia al esfuerzo, el embarazo suele evolucionar en forma favorable. (40) En las pacientes con síndrome de Marfan o de Ehler-Danlos existe un riesgo cierto de disección y rotura de la raíz aórtica. En estas pacientes debería desaconsejarse el embarazo cuando la raíz aórtica mide más de 40 mm y contraindicarse cuando es mayor de 45 mm. (34) En este último caso se debe proceder al tratamiento quirúrgico previo. Lo mismo debe indicarse en las pacientes con dilatación idiopática de la raíz aórtica y diámetro mayor de 50 mm.

Fuera de estas situaciones, cuando la lesión es asintomática, la evolución suele ser favorable.

Evaluación durante el embarazo

Se aconseja seguimiento trimestral en las pacientes asintomáticas que por lo general no requieren tratamiento. En las que desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca pueden utilizarse los diuréticos, la digoxina y algunos vasodilatadores como la hidralazina y los nitritos.

La cirugía, cuando esté indicada, debe posponerse para luego de finalizado el embarazo, siempre que sea posible.

En algunos casos, la monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz puede ser útil para guiar la terapéutica.

Vía del parto

En la mayoría de los casos puede realizarse con igual seguridad por vía vaginal o por cesárea; por lo tanto, queda supeditada a la indicación obstétrica. En las pacientes sintomáticas se aconseja realizar anestesia epidural continua e instrumentación para acortar el período expulsivo.

En presencia de disección aórtica es recomendable el parto por cesárea, al igual que en la aorta dilatada con un diámetro mayor de 45 mm.

Tabla 8. Recomendaciones en la insuficiencia mitral

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Cirugía valvular (reparación o reemplazo) previa a la gestación en todas las pacientes con insuficiencia mitral grave sintomáticas, o asintomáticas con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 60%) o diámetros aumentados (diámetro de fin de sístole > 45 mm o 26 mm/m ² de superficie corporal) o hipertensión pulmonar (PSAP > 50 mm Hg).	I	B
Cirugía valvular (reparación o reemplazo) previa a la gestación en todas las pacientes asintomáticas con insuficiencia mitral grave, que desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca durante el apremio ergométrico.	I	C
Tratamiento médico [diuréticos y vasodilatadores (hidralazina o nitratos)] en todas las pacientes que desarrollan síntomas durante la gestación.	I	B
Reversión eléctrica en las pacientes que desarrollan taquiarritmias por reentrada o fibrilación auricular durante la gestación.	I	B

PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar.

Tabla 9. Recomendaciones en insuficiencia aórtica

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Cirugía valvular previa a la gestación en todas las pacientes con insuficiencia aórtica grave sintomáticas, o asintomáticas con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 50%) o diámetros aumentados (diámetro de fin de sístole > 55 mm) o con respuesta inadecuada al apremio físico.	I	B
Tratamiento médico [diuréticos y vasodilatadores (nitratos)] en todas las pacientes que desarrollan síntomas durante la gestación.	I	B
Reversión eléctrica en las pacientes que desarrollan taquiarritmias por reentrada o fibrilación auricular durante la gestación.	I	B
Cirugía previa a la gestación en las pacientes con dilatación de la raíz aórtica mayor de 45 mm y síndrome de Marfan.	I	C
Cirugía previa a la gestación en las pacientes con enfermedad de la raíz aórtica y dilatación mayor de 50 mm.	I	C

Insuficiencia tricuspídea

Generalmente es secundaria a dilatación del anillo tricuspídeo por sobrecarga de volumen o presión del ventrículo derecho y más raramente secundaria a endocarditis. Eventualmente puede ser congénita por anomalía de Ebstein.

El riesgo materno y fetal depende fundamentalmente de la causa que motivó la insuficiencia valvular, la mayoría de las veces una valvulopatía izquierda, y del grado de alteración de la función ventricular. Cuando la causa es la hipertensión pulmonar o la disfunción del ventrículo derecho, el pronóstico es reservado. (41) En las pacientes con anomalía de Ebstein, la evolución depende del nivel de implantación de la válvula, de la magnitud de la insuficiencia valvular y del grado de cianosis.

Cuando una valvulopatía izquierda tiene indicación de tratamiento quirúrgico antes del embarazo, debe efectuarse además la reparación de la válvula tricuspídea si la regurgitación es de grado grave o si el anillo tricuspídeo se halla dilatado (> 40 mm). (19)

El tratamiento es conservador y la vía de parto depende de la indicación obstétrica.

Estenosis pulmonar

Es poco frecuente y la causa es congénita. Es importante la evaluación preconcepcional y en las pacientes sintomáticas o con gradientes mayores de 50 mm Hg se debe proceder a la corrección mediante valvuloplastia con balón previo al embarazo. (37) Cuando se detecta en el transcurso de la gestación y es sintomática, se trata de la misma manera. La vía de parto depende de la indicación obstétrica.

Prótesis valvulares

Elección de la prótesis

La elección del tipo de prótesis para implantar en una paciente joven que desea concebir es una decisión compleja. Las prótesis mecánicas tienen una excelente durabilidad, pero presentan el inconveniente de la necesidad anticoagulación en forma permanente y de que debe efectuarse con antagonistas de la vitamina K. (42) Estos agentes pueden causar anomalías en el feto. Las prótesis biológicas tienen la ventaja de que no requieren anticoagulación, pero su durabilidad es menor y existe un riesgo al menos potencial de deterioro estructural durante la gestación. (43)

Hasta el momento, la experiencia con la operación de Ross y con los homoinjertos, los cuales podrían ser útiles en la posición aórtica, es muy escasa. La cirugía de Ross es una operación sobre dos válvulas que requiere gran experiencia por parte del equipo quirúrgico. Tanto en la cirugía de Ross como en los homoinjertos, los datos sobre la evolución del embarazo y a largo plazo son escasos.

En el momento de decidir qué tipo de prótesis se ha de implantar es aconsejable tomar la decisión en conjunto con la paciente debidamente informada.

Pacientes con prótesis valvulares

Las pacientes con prótesis valvulares deben ser evaluadas previamente a la concepción. En este caso se deben tener en cuenta el tipo de prótesis (mecánica o biológica), la posición, su funcionamiento, el ritmo cardíaco y el grado de compromiso de la función ventricular.

Las prótesis biológicas generalmente no ofrecen mayores dificultades durante el embarazo, aun cuando tengan un grado leve de disfunción y siempre que la función ventricular se halle conservada.

Las prótesis mecánicas requieren anticoagulación en forma permanente y su intensidad dependerá del tipo de prótesis, su posición y la coexistencia de otros factores que puedan incrementar el riesgo embolígeno (44) (Tabla 10). Los anticoagulantes orales que antagonizan la síntesis de factores K dependientes constituyen los agentes de elección, por ofrecer el menor riesgo de trombosis valvular durante el embarazo comparados contra la heparina no fraccionada (2,4% vs. 10,3% en el primer trimestre), pero presentan como inconveniente el riesgo de producir anomalías en el feto, especialmente cuando se utilizan durante el primer trimestre de la gestación. (45, 46) Estas anomalías se conocen bajo la denominación de embriopatía por warfarina e involucra principalmente aunque no exclusivamente el desarrollo de los huesos faciales. Su incidencia es de alrededor del 6% y parece ser dependiente de la dosis de anticoagulante requerida para mantener una RIN de entre 2 y 3, siendo poco frecuente cuando la dosis de warfarina es menor de 5 mg/día. (47, 48) Para evitar estos efectos algunos autores preconizan el empleo de heparina entre las semanas 6 y 12, luego anticoagulantes orales hasta las semanas 34-36 y nuevamente heparina hasta el final del embarazo. En pacientes con riesgo alto de embolias, otros proponen utilizar anticoagulantes orales durante toda la gestación.

Las heparinas de bajo peso molecular pueden ser utilizadas en lugar de la heparina no fraccionada, en dos dosis diarias siempre y cuando se pueda controlar su actividad biológica en forma semanal (actividad antiXa entre 0,8 y 1,2 U/ml, 4-6 horas antes de la aplicación). (46, 49, 50)

Tabla 10. Recomendaciones en prótesis valvulares mecánicas

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Anticoagulación en todas las pacientes con prótesis valvulares mecánicas con heparina en el primer trimestre y luego antagonistas de la vitamina K hasta la semana 36, volviendo a heparina o con estos antagonistas de la vitamina K exclusivamente en las pacientes de riesgo embolígeno alto.	I	B
Parto por cesárea en todas las pacientes que no han sustituido en forma oportuna los anticoagulantes orales por heparina.	I	B

Es fundamental brindar información a la paciente y su pareja sobre las ventajas y los riesgos potenciales, tanto maternos como fetales, del régimen de anticoagulación propuesto y comprender que el riesgo de complicaciones maternas inevitablemente involucra al feto.

El seguimiento de las pacientes debe ser mensual, incluyendo control con eco-Doppler color cardíaco. Si se sospecha trombosis protésica, puede efectuarse fluoroscopia con un riesgo limitado para el feto. El tratamiento es similar al llevado a cabo en la no embarazada, con optimización de la anticoagulación con heparina no fraccionada intravenosa, y cirugía solo frente a situaciones críticas con falta de respuesta al tratamiento médico. (16) La mayoría de los fibrinolíticos no atraviesan la placenta, pero existe el riesgo de embolización y hay poca información sobre su uso durante el embarazo. Sin embargo, la alta frecuencia de pérdida del embarazo durante la cirugía hace que pueda ser una opción cuando la heparina fracasa en pacientes no críticas. También se hallan indicados en situaciones críticas, cuando la heparina intravenosa fracasa y la cirugía no está disponible inmediatamente.

Vía del parto

Cuando se hizo la sustitución por heparina, la vía del parto depende de la condición obstétrica, prefiriéndose la vía vaginal si es posible. En pacientes con riesgo alto de trombosis valvular puede planearse una cesárea para suspender los anticoagulantes orales el menor tiempo posible. Cuando la paciente está anticoagulada con antagonistas de la vitamina K debe ser por cesárea, pues estos agentes atraviesan la placenta, anticoagulan al feto y pueden causarle hemorragia cerebral si el parto se hace por vía vaginal. (36)

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnes C, Elkayam U. Congenital heart disease in pregnancy. En: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac Problems in Pregnancy*. New York, NY: Wiley-Liss; 1998. p. 39-55.
2. Kuklina E, Callaghan W. Chronic heart disease and severe obstetric morbidity among hospitalizations for pregnancy in the USA: 1995-2006. *BJOG* 2011;118:345-52.
3. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77.
4. Damilakis J, Theodoropoulos N, Persinakis K, Manlos E, Dimitriou P, Vardas P, et al. Conceptus radiation dose and risk from catheter ablation procedures. *Circulation* 2001;104:893-7.
5. De Wilde JP, River AW, Price DL. A review of the current use of magnetic resonance imaging in pregnancy and safety indication for the fetus. *Prog Biophys Mol Biol* 2005;87:335-53.
6. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart* 2006;92:1520-5.
7. Jastrow N, Meyer P, Khairy P, Mercier LA, Dore A, Marcotte F, et al. Prediction of complications in pregnant women with cardiac diseases referred to a tertiary center. *Int J Cardiol* 2010;151:209-13.
8. Balint OH, Siu SC, Mason J, Grewal J, Wald R, Oechslin EN, et al. Cardiac outcomes after pregnancy in women with congenital heart disease. *Heart* 2010;96:1656-61.
9. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, Smallhorn JF, Farine D, Amankwah KS, et al. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation* 2002;105:2179-84.
10. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P, Roos-Hesselink JW, Mulder BJ, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010;31:2124-32.
11. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515-21.
12. Bonanno C, Gaddipati S. Mechanisms of hemostasis at cesarean delivery. *Clin Perinatol* 2008;35:521-47.
13. Vázquez Blanco M, Ruda Vega H, Fernández H, Ruda Vega M, Crossa V, Lerman J y cols. Evolución de las pacientes con estenosis mitral durante el embarazo. *Rev Obst Ginec Bs As* 2003;82:153-7.
14. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter MW, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:893-9.
15. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Siu SC. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2003;91:1382-5.
16. Bhatla N, Lal S, Behera G, Kriplani A, Mittal S, Agarwal N, et al. Cardiac disease in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2003;82:153-9.
17. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:223-30.
18. Lesniak-Sobelga A, Tracz W, Kostkiewicz M, Podolec P, Pasowicz M. Clinical and echocardiographic assessment of pregnant women with valvular heart diseases, maternal and fetal outcome. *Int J Cardiol* 2004;94:15-23.
19. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
20. Al-Kasab SM, Sabag T, Al-Zaibag M, Awaad M, al Bitar I, Halim MA, et al. B-adrenergic receptor blockade in the management of pregnant women with mitral stenosis. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:37-40.
21. Salome N, Dias CC, Ribeiro J, Goncalves M, Fonseca C, Ribeiro VG. Balloon mitral valvuloplasty during pregnancy, our experience. *Rev Port Cardiol* 2002;21:1437-44.
22. de Souza JAM, Martinez EE, Ambrose JA, Alves CM, Born D, Bufolo E, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:900-3.
23. Routray SN, Mishra TK, Swain S, Patnark UK, Behera M. Balloon mitral valvuloplasty during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;85:18-23.
24. Fawzi ME, Kinsara AJ, Stefadouros M, Hegazy H, Kattan H, Chaudhary A, et al. Long-term outcome of mitral balloon valvotomy in pregnant women. *J Heart Valve Dis* 2001;10:153-7.
25. Mishra S, Narang R, Sharma M, Chopra A, Seth S, Ramamurthy S, et al. Percutaneous transeptal mitral commissurotomy in pregnant women with critical mitral stenosis. *Indian Heart J* 2001;53:192-6.
26. Hermmings GT, Whalley DG, O'Connor PH. Invasive monitoring and anesthesia management of patients with mitral stenosis. *Can J Anaesth* 1987;34:182-5.
27. Goodwin TM. Tocolytic therapy in the cardiac patient. En: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac Problems in Pregnancy*. New York NY: Wiley-Liss; 1998. p. 437-99.
28. Fedack PW, de Sa MP, Verma S, Nili N, Kazemian P, Butary J, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:797-806.
29. Silversides CK, Coleman JM, Sermaer M, Farine D, Siu S. Early and intermediate-term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003;91:1386-9.
30. Ramanathan J, D'Alessia JG, Geller E, Rudick V, Niv D. Analgesia and anesthesia during pregnancy. En: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac Problems in Pregnancy*. New York, NY: Wiley-Liss; 1998. p. 285-313.

31. Meljboom LJ, Vos FE, Timmermans J, Boers GH, Zwinderman AH, Mulder BJ. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome a prospective study. *Eur Heart J* 2005;26:914-20.
32. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43:665-9.
33. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Chopra A, Seth S, Ramamurthy S, et al. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003;24:1035-84.
34. Lind J, Wallenburg HC. The Marfan syndrome and pregnancy: a retrospective study in a Dutch population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;98:28-35.
35. Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, McDougall J, Zehr KJ, Schaff HV, et al. Aortic dissection in pregnancy analysis of risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg* 2003;76:309-14.
36. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2011;32:3147-97.
37. Therrien J, Gatzoulis M, Graham T, Bink-Boelkens M, Connelly M, Niwa K, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease, part II. *Can J Cardiol* 2001;17:1029-50.
38. Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamics and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. En: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac Problems in Pregnancy*. New York, NY: Wiley-Liss; 1998. p. 3-22.
39. Weiss Branko M, Von Segesser LK, Alon E, Seifert B, Turina MI. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984-96. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1643-53.
40. Ben-Ami M, Battino S, Rosenfeld T, Mardin G, Shalev E. Aortic valve replacement during pregnancy. A case report and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990;69:651-3.
41. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, Lee Parvitz A, Economy KE, Landberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation* 2006;111:517-24.
42. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves. A systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000;160:191-6.
43. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy. Part II: Prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:403-10.
44. Meschengieser SS, Fondevila CG, Santarelli MT, Lazzari MA. Anticoagulation in pregnant women with mechanical heart valve prostheses. *Heart* 1999;82:23-6.
45. Vázquez Blanco M, Xavier D, Grosso O, Kaminker A, Brito V, Rodriguez G, et al. Valve prostheses anticoagulation in pregnancy. *Cardiovasc Drugs Ther* 2000;14:224.
46. Abildgaard U, Sandset PM, Hammerstrom J, Gjestvang FT, Tveit A. Management of pregnant women with mechanical heart valve prosthesis: thromboprophylaxis with low molecular weight heparin. *Thromb Res* 2009;124:262-7.
47. Cotrufo M, De Feo M, De Santo LS, Romano G, Della Corte A, Renzulli A, et al. Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. *Obstet Gynecol* 2002;99:35-40.
48. Vitale N, De Feo M, De Santo LS, Pollice A, Tedesco N, Cotrufo M. Dose dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1637-41.
49. Barbour LA, Oja JL, Schultz LK. A prospective trial that demonstrates that dalteparin requirements increase in pregnancy to maintain therapeutic levels of anticoagulation. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1024-9.
50. Friedrich E, Hameed AB. Fluctuations in anti-factor Xa levels with therapeutic enoxaparin anticoagulation in pregnancy. *J Perinatol* 2010;30:253-7.