



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

Octubre 2025 Vol. 93 SUPL. 14

ISSN 0034-7000

www.rac.sac.org.ar

Consenso de Valvulopatías

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTIFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIENER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favaloro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La Sagrada Familia (CABA)
SANDRA SWIESZKOWSKI
Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
LUCRECIA BURGOS
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
JORGE CARLOS TRAININI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
GUILLERMO ERNESTO LINIADO
Hospital Argerich, CABA
ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro
BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARG)
GUILLERMO KREUTZER (ARG)

JOSÉ NAVIA (ARG)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZEEVITCH, CHARLES (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CARM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

PABLO G. STUTZBACH

Presidente Electo

SERGIO J. BARATTA

Vicepresidente 1°

MIRTA DIEZ

Vicepresidente 2°

RICARDO LEÓN DE LA FUENTE

Secretario

SANDRA SWIESZKOWSKI

Tesorero

JUAN PABLO COSTABEL

Prosecretario

IVÁN CONSTANTIN

Protesorero

YANINA CASTILLO COSTA

Vocales Titulares

GABRIELA SONIA ZEBALLOS

KAREN WAISTEN

MARIANA CORNELLI

Vocal Suplentes

MIRIAM GEORGINA DÍAZ

CLAUDIA GABRIELA BUCAY

FEDERICO JOSÉ LANDETA

JORGE GUSTAVO ALLIN

Presidente Anterior

VÍCTOR M. MAURO

Revista Argentina de Cardiología

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

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

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 93 SUPLEMENTO 14 2025

Dirección Científica y Administración

Azcúenaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: (+5411) 5031-5884 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

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

Consenso de Valvulopatías

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Director

Pablo Stutzbach^{MTSAC}, Alejandro Hita^{MTSAC}, Victorio Carosella^{MTSAC}

Secretarios

María Celeste Carrero^{MTSAC}, María Florencia Parcerisa

Comité de revisión

Hugo Grancelli^{MTSAC}, Ricardo Migliore^{MTSAC}, Daniel Piñeiro^{MVSAC}

Comité de redacción

Sergio Baratta^{MTSAC}
Juan Bengier^{MTSAC}
Alejandra Bergman
Mariano Falconi^{MTSAC}
Eduardo Fernández Rostello
Jorge Lax^{MTSAC}
Silvia Makhoul^{MTSAC}
Pablo Oberti^{MTSAC}
Rodolfo Pizarro^{MTSAC}
Pablo Roura
Juan San Miguel
Ricardo Sarmiento^{MVSAC}

Colaboradores

Carla Agatiello^{MTSAC}
Mariela Cal
Florencia Castro
Iván Constantin^{MTSAC}
Fernando Cura^{MTSAC}
Roberto Favaloro^{MTSAC}
Vadim Kotowicz
Alejandro Machaín^{MTSAC}
Pablo Lamelas^{MTSAC}
Oscar Mendiz^{MTSAC}
Daniel Navia^{MTSAC}
Sebastián Peralta^{MTSAC}
Diego Pérez de Arenaza^{MTSAC}
Walter Rodriguez
Guillermo Vaccarino^{MTSAC}

Por el ACN

Santiago Lynch^{MTSAC}

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:

Hita A, Stutzbach P, Carosella V, Carrero MC, Parcerisa MG, y cols. Consenso de valvulopatías. Rev Argent Cardiol 2025;93 (Suplemento 14): 1-136. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.s14>

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Mario Spennato^{MTSAC}

Subdirector

Santiago Lynch^{MTSAC}

Secretaria

Guadalupe Pagano

Vocales

Gustavo Castiello^{MTSAC}

Ana Mallio

Ramiro García Manghi

Paola Rojas

Comité Asesor

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Maximiliano de Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta.

La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.



Índice

1. Riesgo de preintervención en los pacientes valvulares	1
2. Estenosis aórtica	5
Etiología.....	5
Fisiopatología y evolución natural.....	5
Severidad.....	5
Gravedad.....	8
Gravedad y función sistólica.....	8
Gravedad y estructura miocárdica.....	8
Gravedad y aparato cardiovascular.....	9
Marcadores de alto riesgo.....	10
Evaluación de la estenosis aórtica.....	10
Utilidad de la ecocardiografía Doppler.....	10
Indicaciones del ecocardiograma Doppler para el diagnóstico de estenosis valvular aórtica.....	10
Aspectos diagnósticos.....	10
Eco estrés con dobutamina.....	10
Ergometría.....	11
Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica.....	11
Utilidad de la tomografía computada en estenosis aórtica.....	11
Indicaciones de tomografía computada en la estenosis aórtica.....	12
Utilidad de la resonancia cardiaca en estenosis aórtica.....	12
Indicaciones de RMC en estenosis aórtica.....	12
Estudio hemodinámico y cinecoronariografía.....	13
Indicaciones clínicas de intervención de la estenosis aórtica.....	13
Tratamiento médico de la estenosis aórtica.....	14
Dislipidemia.....	14
Hipertensión Arterial.....	14
Insuficiencia Cardíaca.....	15
Anemia y ferropenia.....	15
Tratamiento invasivo de la estenosis aórtica.....	15
Valvuloplastia con balón.....	15
Implante percutáneo de válvula aórtica.....	15
Reemplazo valvular aórtico quirúrgico.....	15
Toma de decisión en la estenosis aórtica.....	18
1. Etiología.....	18
2. Compromiso cardíaco no reversible.....	19
3. Compromiso no cardiovascular no reversible.....	19
4. Riesgo geriátrico y fragilidad.....	19
5. Inoperabilidad-Factibilidad quirúrgica.....	21
6. Riesgo quirúrgico para RVAo.....	22
7. Factibilidad técnica de TAVI.....	22
8. Futilidad.....	22
Estenosis aórtica y situaciones especiales.....	27
Estenosis aórtica e insuficiencia mitral.....	27
Estenosis aórtica e insuficiencia tricuspídea.....	28
Estenosis aórtica y amiloidosis cardíaca.....	29
Estenosis aórtica y enfermedad coronaria.....	30

3. Insuficiencia aórtica	37
Introducción	37
Fisiopatología y evolución natural	37
Insuficiencia aórtica aguda	39
Utilidad de la ecocardiografía Doppler	40
Características ecocardiográficas de la insuficiencia aórtica aguda	42
Valoración de los candidatos a cirugía aórtica con preservación de las valvas	42
Utilidad de la resonancia cardiaca en insuficiencia aórtica	43
Indicaciones del cateterismo en la insuficiencia aórtica crónica	43
Tratamiento	43
Insuficiencia aórtica aguda	43
Consideraciones generales	43
Insuficiencia aórtica crónica	45
Tratamiento médico	45
Tratamiento quirúrgico	45
4. Válvula aórtica bicúspide	52
Introducción	52
Origen genético	52
Clasificación morfológica	53
Evolución natural y complicaciones	55
Disfunción valvular aórtica	55
Aortopatía asociada a válvula aórtica bicúspide	56
Endocarditis infecciosa	61
5. Estenosis mitral	64
Introducción	64
Historia Natural, Anatomía Patológica, Fisiopatología y Clínica	64
Embolia sistémica	65
Estudios complementarios	66
Utilidad del ecocardiograma Doppler	66
Ecocardiograma transesofágico	68
Valoración hemodinámica con ejercicio	69
Tomografía computarizada y resonancia magnética	70
Cinecoronariografía	70
Cateterismo derecho	70
Tratamiento médico	72
Indicaciones de intervención	73
Pacientes sintomáticos	73
Pacientes asintomáticos	73
Valvuloplastia mitral percutánea	73
Cirugía valvular mitral	73
Cierre quirúrgico de orejuela	74
Estenosis mitral degenerativa	75
Estenosis mitral y estenosis aórtica degenerativas combinadas	75
6. Insuficiencia mitral	78
Clasificación	78
INSUFICIENCIA MITRAL ORGÁNICA O PRIMARIA CRÓNICA	78
Fisiopatología y evolución natural	78
Evaluación integral del paciente	79
Aspectos diagnósticos de la insuficiencia mitral primaria	79
Utilidad de la Ecocardiografía Doppler	79
Ecocardiograma transesofágico	81
Determinación de la capacidad funcional	81
Actividad neurohormonal	81
Resonancia magnética nuclear cardiaca	81
Seguimiento	81
Indicaciones para actividad física y ejercicio	81
Screening de fibrilación auricular	82
Pronóstico	82
Indicaciones clínicas de intervención de la insuficiencia mitral crónica primaria	83
Tratamiento médico	83

Tratamiento intervencionista.....	83
Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral.....	83
Indicaciones de tratamiento quirúrgico.....	85
Indicaciones de tratamiento percutáneo.....	86
INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA.....	87
Presentación clínica y evolución.....	87
Diagnóstico.....	88
Tratamiento.....	88
INSUFICIENCIA MITRAL SECUNDARIA.....	89
Etiología y mecanismo.....	89
Valoración de la insuficiencia mitral secundaria.....	92
Resonancia magnética cardíaca.....	94
Pronóstico.....	94
Tratamiento de la insuficiencia mitral secundaria.....	94
Tratamiento médico de la insuficiencia mitral secundaria.....	94
Terapia de resincronización de la insuficiencia mitral secundaria.....	94
Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral secundaria.....	94
Tratamiento endovascular de la insuficiencia mitral secundaria.....	95
Criterios de tratamiento intervencionista en la insuficiencia mitral secundaria.....	96
7. Insuficiencia tricuspídea.....	103
Etiología.....	103
Fisiopatología y evolución natural.....	103
Evaluación de la insuficiencia tricuspídea.....	104
Indicaciones clínicas de intervención de la insuficiencia tricuspídea.....	106
Indicaciones de tratamiento.....	108
Tratamiento médico.....	108
Tratamiento invasivo.....	109
8. Estenosis tricuspídea.....	112
9. Insuficiencia valvular pulmonar.....	113
Introducción.....	113
Clasificación.....	113
Evolución natural.....	113
Evaluación de la insuficiencia pulmonar.....	113
Utilidad del ecocardiograma Doppler color.....	113
Resonancia magnética cardíaca.....	114
Tomografía computada cardíaca.....	114
Tratamiento invasivo de la insuficiencia pulmonar.....	115
10. Estenosis pulmonar y obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho.....	117
Etiología.....	117
Estenosis subinfundibular o doble cámara de ventrículo derecho.....	117
Estenosis infundibular.....	117
Estenosis supravalvular pulmonar o estenosis de la arteria pulmonar.....	117
Estenosis valvular pulmonar.....	117
Fisiopatología y Evolución Natural.....	117
Evaluación de la estenosis valvular pulmonar.....	118
Electrocardiograma.....	118
Utilidad del ecocardiograma Doppler.....	118
Resonancia magnética cardíaca.....	119
Tomografía computada cardíaca.....	119
Prueba ergométrica graduada.....	119
Cateterismo cardíaco.....	119
Tratamiento invasivo de la estenosis pulmonar.....	119

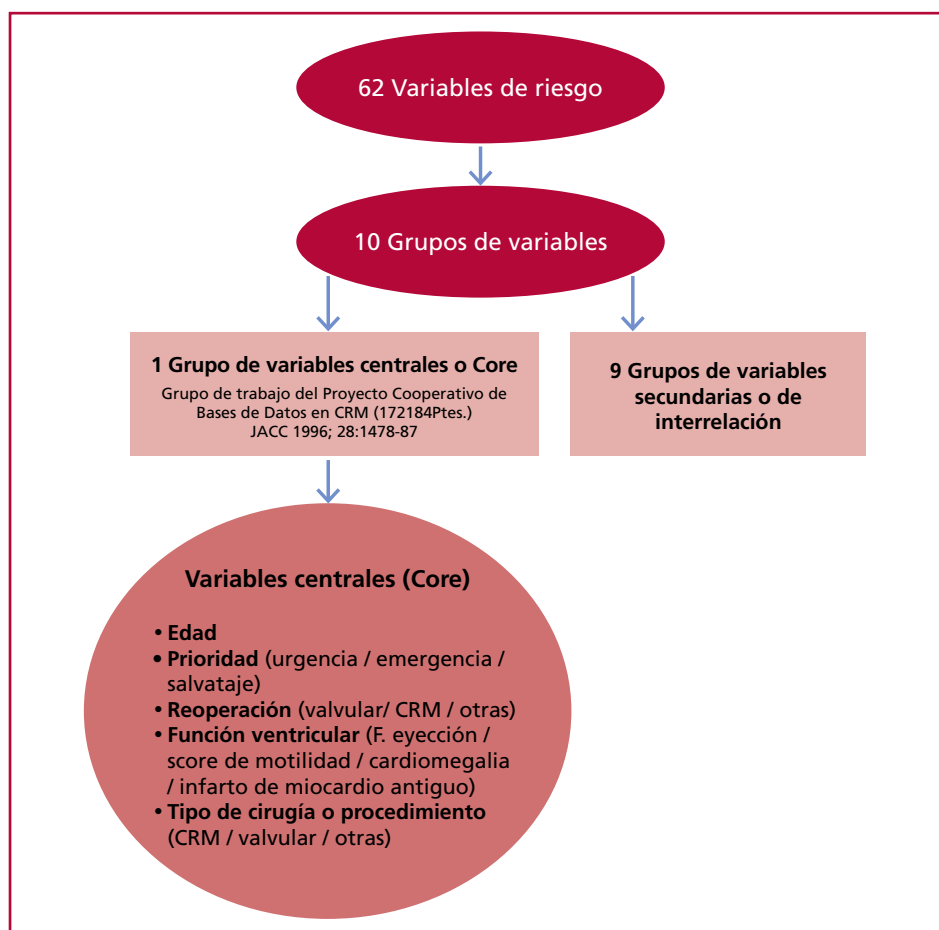
11. Prótesis valvulares.....	123
Complicaciones vinculadas a las prótesis.....	124
Prótesis mecánicas.....	125
Prótesis biológicas.....	125
Consideraciones respecto de la cirugía de reemplazo de la válvula aórtica.....	126
Consideraciones respecto de la cirugía de reemplazo de la válvula mitral.....	127
Selección del sustituto valvular.....	127
Prótesis Percutáneas (TAVI).....	129
Valve in Valve TAVI.....	129
Tratamiento antitrombótico.....	129
Prótesis mecánicas.....	129
Recomendaciones sobre el uso de prótesis mecánicas y anticoagulación	129
Protesis biológicas.....	131
Complicaciones protésicas.....	133

1. Riesgo de preintervención en los pacientes valvulares

La decisión de realizar una cirugía cardíaca valvular se debe basar en la elaboración de una correcta indicación de dicha intervención; esto requiere una cuidadosa y exhaustiva valoración de los riesgos y beneficios de la alternativa quirúrgica. 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) Para poder determinar el riesgo (estratificación de riesgo), se debe identificar, por un lado, las variables de riesgo y, por otro lado, intentar determinar cómo estas se interrelacionan, es decir, definir el peso o poder predictivo de cada una de las variables.

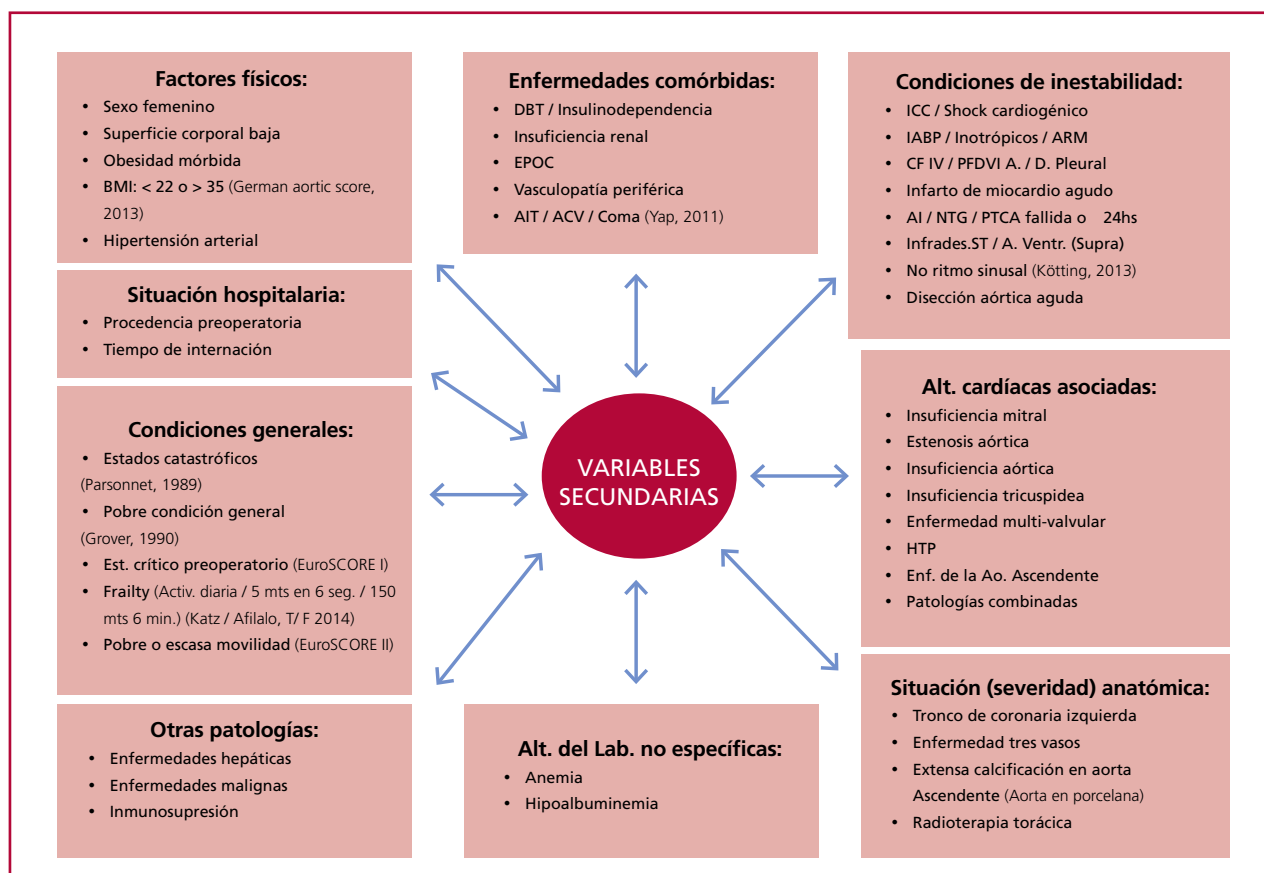
En la extensa literatura (1-8), se han identificado y descripto aproximadamente 62 variables independientes de riesgo; por su número son de muy difícil memorización y más aún cuando deben ser recordadas frente al paciente (*bedside*) durante la evaluación de una eventual intervención. En las Figuras 1 y 2 (2,9) se dividen las diferentes variables de riesgo en 10 grupos, con el fin de facilitar su identificación. Sin dudas, existen 5 variables principales: **variables centrales o core** (5); estas variables son: edad, prioridad de la cirugía (urgencia, emergencia o salvataje), la reoperación, función ventricular (independiente de cómo esta se haya evaluado) y tipo de cirugía o procedimiento para realizar (cirugía valvular, cirugía combinada u otras). Sin dudas, las variables centrales son fundamentales y presentan un gran poder predictivo, que las convierten en una base sobre la cual se construye la estimación del riesgo preintervención. (2)

Fig. 1. Variables centrales de predicción de riesgo preoperatorio en cirugía cardíaca. (5,14)



CRM: cirugía de revascularización miocárdica; F.: fracción.

Pero, además, existen 9 grupos de variables secundarias que se interrelacionan con el grupo anterior. La Figura 2 (5) esquematiza las **variables de riesgo secundarias o de interrelación**, que están agrupadas bajo un título que las define y que permitiría ayudar a recordarlas de una manera más fácil y sencilla frente al paciente en evaluación de cirugía cardíaca. (2)



ACV: accidente cerebrovascular; AI: angina inestable; AIT: accidente isquémico transitorio; Ao.: aorta; ARM: asistencia respiratoria mecánica; BMI: body mass index; DBT: diabetes; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTP: hipertensión pulmonar; IABP: balón pulsación intra-aórtico; ICC: insuficiencia cardíaca; NTG: nitroglicerina TCI: tronco de coronaria izquierda; PFDVI: presión fin de diástole de ventrículo izquierdo, PTCA: angioplastia

Fig. 2. Variables secundarias de predicción de riesgo preoperatorio en cirugía cardíaca. (5,14)

Con el fin de poder estratificar el riesgo en forma más práctica y sencilla se han desarrollado modelos matemáticos que constituyen los denominados modelos o scores de riesgo preoperatorios. (1-8)

Los más utilizados en forma global son dos modelos que se pueden calcular en línea (*online*): el EuroSCORE (*European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*) I y II (4,6) y el modelo de la STS (*Society of Thoracic Surgeons*). (3)

Existe en la literatura un gran número de estudios que han identificado diferencias geográficas y epidemiológicas en el perfil de riesgo, estrategia quirúrgica y toma de decisión, entre continentes, entre países de una misma región y, aún más, entre centros de un mismo país. (2, 9-13) Por tal motivo, diversas publicaciones han demostrado que los modelos de riesgo pierden su rendimiento cuando son aplicados en otro grupo de pacientes diferentes de la población sobre la cual dicho modelo fue desarrollado. (2, 10-14)

Es por esto que múltiples autores sugieren que deberían desarrollarse modelos que sean locales y geográficamente específicos. (2, 9, 10, 12, 13) Es necesario que cada región y cada país desarrolle su propio score de riesgo; más aún, cada centro debería tener su propio score. En particular, estas diferencias socioepidemiológicas y geográficas podrían ser de relevancia clínica cuando se comparan poblaciones de Latinoamérica con las de América del Norte o de Europa, donde fueron desarrollados los modelos de riesgo comúnmente utilizados.

En la Argentina se ha desarrollado el ArgenSCORE (*Argentinean System for Cardiac Operative Risk Evaluation*) (7, 8) (www.argenscore.org). Este es 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 que se va a realizar. En un estudio 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 que demostró un mejor poder predictivo comparado con EuroSCORE I y II. (15)

Independientemente de esto, en la actualidad existen 3 modelos que permiten calcular el riesgo en forma *online* en la web, facilitando la estratificación del riesgo. (5) Estos 3 modelos son los más utilizados en nuestro medio: www.sts.org, www.euroscore.org y www.argenscore.org.

El grupo de trabajo de enfermedades valvulares (GTEV) y el médico de cabecera deben conocer los resul-

tados reales de sus centros (cirugía e intervencionismo), pues debemos basarnos en nuestras realidades. Una situación son los resultados de publicaciones y/o *trials* y otra situación muy diferente son los registros y el mundo real. En la Argentina hay centros con mucha experiencia y volúmenes con resultados similares a los internacionales, pero hay otros centros con situaciones y realidades diferentes.

En un estudio reciente se analizaron 2548 pacientes de 44 centros del registro prospectivo y multicéntrico en cirugía cardíaca CONAREC XVI. La mortalidad intrahospitalaria del registro fue 7,69%. Treinta y tres (33) centros (73,3%) del registro presentaban una mortalidad superior al 6%. El ArgenSCORE tiene una versión I desarrollada en 1999 sobre una población con mortalidad del 8% y una versión II (recalibración del modelo en 2007) sobre una población con una mortalidad del 4%. Se observó que en centros con mortalidad inferior al 6%, al aplicar el ArgenSCORE II, la relación mortalidad observada/ mortalidad estimada (MO/ME) mostró valores cercanos al 1 y sin diferencias significativas (es recomendable utilizar el ArgenSCORE II-recalibrado). Pero en centros con mortalidad mayor del 6%, el ArgenSCORE II subestima significativamente el riesgo. En cambio, cuando se les aplicó el ArgenSCORE I, se observó una relación MO/ME cercana al 1 y sin diferencias significativas. Por lo tanto, en centros con mayor mortalidad es recomendable utilizar el ArgenSCORE I-original.

De acuerdo con esto, si queremos estratificar el riesgo de un paciente y definirlo sobre la base de los puntos de corte de riesgos según la bibliografía, guías y consensos (9,16), podemos tener 2 escenarios diferentes según qué mortalidad presenta el centro (Tabla 1). Si el centro presenta una mortalidad menor del 6% y por ende debe utilizar el ArgenSCORE II, el paciente de alto riesgo ($> 8\%$) equivale a un valor sumatorio absoluto del score de > 37 puntos, mientras que en un centro con una mortalidad mayor del 6% y que debe utilizar el ArgenSCORE I, ese porcentaje de riesgo estimado equivale a un valor sumatorio absoluto de solo $> 25,8$ puntos. Es decir, a igual cantidad de variables de riesgo presentes en el paciente en evaluación, el factor centro cambia la ecuación y aumenta el riesgo estimado.

Tabla 1. Puntos de corte que varían según la realidad del centro: mundo real. *Guías para el manejo de pacientes con enfermedades cardíacas AHA/ACC 2014 -2017 (16) y Consenso de Valvulopatías, Sociedad Argentina de Cardiología 2015. (9)*

Riesgo estimado	Valor sumatorio absoluto del paciente	
	ArgenSCORE II (Centros con mortalidad $< 6\%$)	ArgenSCORE I (Centros con mortalidad $> 6\%$)
Bajo Riesgo ($< 4\%$)	≤ 29	$\leq 16,5$
Moderado Riesgo ($> 4\%$ a $< 8\%$)	> 29 hasta ≤ 37	$> 16,5$ hasta $\leq 25,8$
Alto Riesgo ($> 8\%$)	> 37	$> 25,8$

Es interesante ver en este estudio que las diferentes variables que constituyen el ArgenSCORE pesan diferente en centros con menor mortalidad que en centros de mayor mortalidad (diferentes riesgos estimados). (17) Tal vez estos centros presentan menores volúmenes y recursos, poca o nula conformación de robustos GTEV y altos porcentajes de fracaso de rescate posterior a complicaciones posoperatorias.

Aunque cada centro debería utilizar el modelo que mejor rendimiento tenga en su población (capacidad de discriminación y poder de calibración), es una recomendación de este Consenso que se utilice el ArgenSCORE, por ser un modelo local, de fácil aplicación vía online, con muy buena precisión estadística y que ha demostrado un mejor rendimiento que otros modelos de utilización internacional (global) cuando fue aplicado en poblaciones locales. Además, en lo posible, los modelos deberían ser recalibrados o nuevamente desarrollados cada 5 años o en su defecto cada 10 años, ya que las variables comórbidas, indicaciones y técnicas de los procedimientos, así como los resultados quirúrgicos se modifican en forma significativa a lo largo del tiempo aun en un mismo centro. (18,19)

Finalmente siempre debe tenerse en cuenta que los modelos de riesgo preoperatorios son solo herramientas que complementan al criterio clínico y nunca lo reemplazan, ya que dicho criterio es fundamental en la toma de decisiones de una eventual cirugía valvular. (2)

BIBLIOGRAFÍA

- Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD, Beck GJ, Blum JM, Parandhi 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.
- Carosella VC. Scores de riesgo quirúrgico en pacientes candidatos a TAVI. Intervencionismo en cardiopatías estructurales. Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista. Bibl Virtual interven Cardiovasc. 2021; 4.
- Edwards FH, Grover FL, Shroyer AL, Schwartz M, Bero J. The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database: current risk assessment. Ann Thorac Surg. 1997;63:903-8. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(97\)00017-9](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(97)00017-9)
- Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroS-

CORE). *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16:9-13. [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(99\)00134-7](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(99)00134-7)

5. 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. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(96\)00359-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(96)00359-2)

6. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;41:734-44; discussion 744-5. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs043>

7. 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. <https://doi.org/10.1510/icvts.2008.199083>

8. Carosella VC, Grancelli H, Rodríguez W, Sellanes M, Cáceres M, Cohen Arazí 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.

9. Lax JA, Stutzbach P, Beck M, Perea FM. Consenso de Valvulopatías. *Rev Argent Cardiol* 2015;83:68-80.

10. 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; discussion 446. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2005.12.046>

11. Bridgewater B, Neve H, Moat N, Hooper T, Jones M. Predicting operative risk for coronary artery surgery in the United Kingdom: a comparison of various risk prediction algorithms. *Heart*. 1998;79:350-5. <https://doi.org/10.1136/hrt.79.4.350>

12. 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;23:935-41; discussion 941-2.

[https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(03\)00165-9](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(03)00165-9)

13. 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 artery bypass surgery: a UK multicentre analysis of 2223 patients. *Heart*. 2003;89:432-5. <https://doi.org/10.1136/heart.89.4.432>

14. 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. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.16.2098>

15. Carosella VC, Mastantuono C, Golovonevsky V, Cohen V, Grancelli H, Rodriguez 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. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v82.i1.3388>

16. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2438-88. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.537>

17. Carosella VC, Grancelli H, Stutzbach P, Sigal AR, Lerech E, Morcos L, et al. Estimación del riesgo en cirugía cardíaca en el "mundo real": ArgenSCORE ajustado al centro. *Rev Argent Cardiol*. 2021;89:3-12. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i1.19185>

18. Mestres CA. eComment: The first Latin-American risk stratification system. A timely report. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;9:208. <https://doi.org/10.1510/icvts.2008.199083A>

19. Ferguson TB Jr, Hammill BG, Peterson ED, DeLong ER, Grover FL; STS National Database Committee. A decade of change--risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: a report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. Society of Thoracic Surgeons. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:480-9; discussion 489-90. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(01\)03339-2](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(01)03339-2)

2. Estenosis aórtica

Abreviaturas

-AAC:	amilooidosis cardíaca	-ORE:	orificio regurgitante efectivo
-AI:	aurícula izquierda	-PAS:	presión arterial sistólica
-AVA:	área válvula aórtica	-PEG:	prueba ergométrica graduada
-BNP:	péptido natriurético cerebral	-RAP:	regurgitación aórtica paravalvular
-CCG:	cinecoronariografía	-RMC:	resonancia magnética cardíaca
-DLCO:	difusión para el monóxido de carbono	-RTG:	realce tardío de gadolinio
-EAo:	estenosis aórtica	-RVAo:	reemplazo valvular aórtico quirúrgico
-EAoM:	EAo moderada	-SLG:	strain global longitudinal sistólico pico
-ECA:	enzima convertidora de angiotensina	-TAVI:	implante percutáneo de válvula aórtica
-FEy:	fracción de eyección	-TF:	tasa de flujo
-GM:	gradiente medio	-TTR:	transtiretina
-GTEV:	grupo de trabajo en enfermedades valvulares	-UA:	unidades Agatston
-HTA:	hipertensión arterial	-VAB:	válvula aórtica bicúspide
-HVI:	hipertrofia del VI	-VAT:	válvula aórtica trivalva
-IAVA:	AVA normalizada por superficie corporal	-VEC:	volumen extracelular
-IT:	insuficiencia tricuspídea	-VEF1:	volumen espirado forzado en el primer segundo
-ITS:	insuficiencia tricuspídea secundaria	-VI:	ventrículo izquierdo
-IVS:	volumen de descarga sistólica del VI normalizado por la superficie corporal	-VS:	volumen sistólico
-NYHA:	clasificación de la New York Heart Association	-Zva:	impedancia válvulo-arterial

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 a malformaciones congénitas.

Etiología

La EAo degenerativa es la etiología más frecuente en pacientes adultos. La segunda etiología en frecuencia es la congénita: la válvula aórtica bicúspide (VAB). Con menos frecuencia se observa la etiología reumática.

Fisiopatología y evolución natural

Desde un punto de vista fisiopatológico deben considerarse severidad y gravedad, definidas como: 1) severidad: la magnitud de restricción de apertura del área valvular y 2) gravedad: cuán importante es la repercusión ventricular y cardiovascular que una determinada restricción de la apertura le impone al corazón en general y al ventrículo izquierdo (VI) en particular.

Severidad: en este punto se evalúan normalmente los siguientes parámetros:

- velocidad de flujo
- cociente adimensional
- área válvula aórtica (AVA)
- AVA normalizada por superficie corporal (IAVA)
- gradientes transvalvulares
- volumen de descarga sistólica del VI normalizado por la superficie corporal (IVS)

El IVS y la tasa de flujo (Flow rate, TF) no se utilizan en forma sistemática en todo estudio de evaluación de una EAo pero se recomienda fuertemente su implementación en aquellas situaciones de discordancia entre área y gradiente en las que existe un área reducida $< 1 \text{ cm}^2$ con un gradiente medio menor de 40 mm Hg, o en las condiciones de deterioro de la función sistólica del VI, con el objetivo de poder interpretar con mayor exactitud si la reducción del área está provocada por una verdadera estenosis aórtica severa o es producto de una condición de hipoflujo transvalvular. Los pacientes con bajo IVS suelen tener peor pronóstico.

Otra medición importante en la evaluación de severidad es el cálculo del AVA y del IAVA. El AVA disminuye en promedio $0,1 \text{ cm}^2/\text{año}$.

El gradiente transvalvular aórtico es un indicador fiable del grado de estenosis valvular aórtica. Es importante descartar causas de incremento (estados de hiperdinamia circulatoria, insuficiencia valvular aórtica asociada, etc.) o de disminución secundaria (estado de bajo gasto cardíaco, etc.).

El gradiente transvalvular medio depende del flujo transvalvular. El cálculo del AVA es dependiente del operador y se debe normalizar a la superficie corporal (IAVA) para evitar sobrestimar el grado de estenosis en

pacientes con superficie corporal pequeña. (1–3)

El cociente adimensional (integral del flujo del tracto de salida del VI / integral de flujo aórtico) permite evaluar la presencia de EAo severa en aquellos pacientes en los cuales no se puede medir el diámetro del tracto de salida del VI por ventana ultrasónica inadecuada. La clasificación de severidad se expone en la Tabla 1.

No existe parámetro de severidad, ni punto de corte, que por sí solo defina la toma de decisiones.

Tabla 1. Grados de severidad de la estenosis aórtica.

	Leve	Moderada	Severidad Posiblemente Severa	Severa
AVA (cm ²)	>1,5	1,5-1	≤1	<0,8
IAVA (cm ² /m ²) *	>0,9	0,9-0,6	0,6-0,48	<0,48
GM (mmHg)	<13	13-25	26-39	≥40
Velocidad pico (m/s)	2-3	3-3,5	3,6-3,9	≥4
Cociente adimensional				≤0,25
Tasa de flujo (ml/seg)			>200	
Score de calcio (UA)			> mujer:1300/ hombre :2000	

Ningún parámetro por sí solo define la toma de decisiones

* Para una superficie corporal de 1,67 m²

Los puntos de corte de la tasa de flujo y el score de calcio pueden variar según la evidencia, acorde a la especificidad.

AVA: área valvular aórtica; IAVA: índice de área valvular aórtica; GM: gradiente medio; UA: unidades Agatston

En los pacientes que presentan raíz aórtica pequeña (unión sinotubular < 30 mm), el fenómeno de recuperación de presión puede sobreestimar el grado de estenosis. (4) Para ello, a los gradientes pico y medio obtenidos por Doppler se les debe restar la recuperación de presión en pacientes con aortas pequeñas.

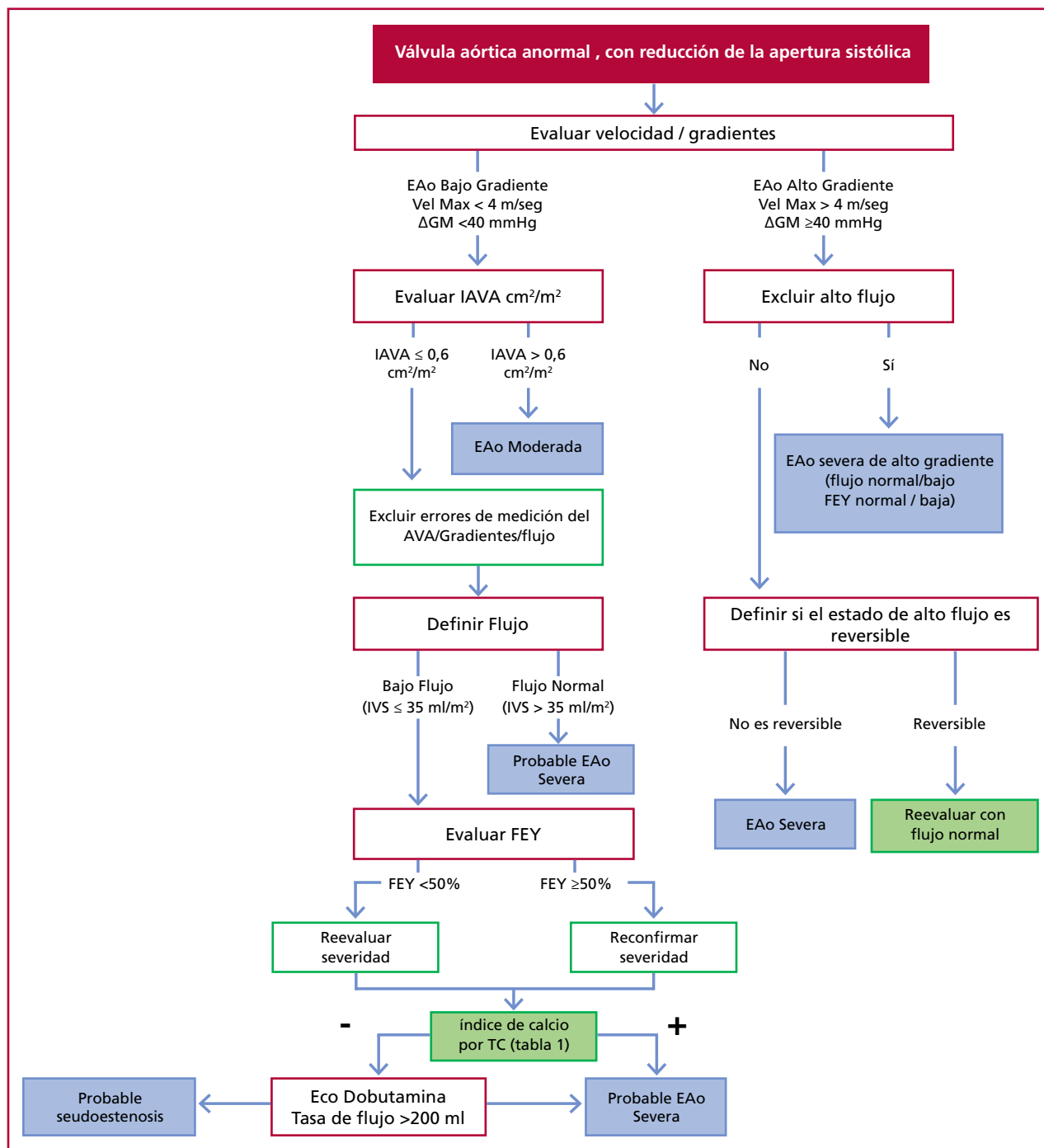
En línea con lo expresado sobre la severidad de la valvulopatía en la Figura 1 se grafica un algoritmo diagnóstico destinado a establecerla.

Por otra parte, existen algunos escenarios diagnósticos complejos donde se deben utilizar otros métodos con el objetivo de definir con más precisión la severidad de la valvulopatía (Tabla 2)

CRITERIOS		
Criterios clínicos	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas típicos sin otra explicación Pacientes > de 70 años 	
Datos cualitativos de las imágenes	<ul style="list-style-type: none"> Hipertrofia del VI ≥ a moderada Reducción de la función longitudinal sin otra explicación 	
Datos cuantitativos de las imágenes	<ul style="list-style-type: none"> Gradiente medio 30-40 mmHg AVA ≤ 0,8 cm² Tasa de flujo normal ≥200 ml/s Índice de calcio por TAC multislice (uA) 	
	Hombre	Mujer
EAo severa muy probable	≥3000	≥1600
EAo severa probable	≥2000	≥1300
EAo severa muy improbable	<1600	<800

Tabla 2. Criterios que incrementan la probabilidad de estenosis aórtica severa en pacientes con discordancia (AVA<1 cm² y gradiente medio <40 mmHg en presencia de FEYVI preservada).

AVA: área válvula aórtica, EAo: estenosis aórtica; FEY: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; TAC: tomografía multicorte; UA: unidades Agatston, VI: ventrículo izquierdo



E Ao: estenosis aórtica, FEY: fracción de eyección, ΔGM: variación del gradiente medio, IAVA: índice de área valvular aórtica, Vmax: velocidad transvalvular pico, TC: tomografía computada. TF: tasa de flujo

Fig. 1. Esquema de aproximación a la evaluación de severidad de la E Ao (Adaptado y modificado de *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18:254-275)

Gravedad: es la interpretación de la repercusión sobre el VI y el aparato cardiovascular, que genera una determinada EAo. Resulta trascendente para la toma de decisiones.

Esta integración de criterios de severidad y sus variables, junto a la FEy de VI como expresión de función ventricular, determina una clasificación de diferentes tipos de EAo (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación hemodinámica de la estenosis aórtica acorde a parámetros medidos: cálculo de área valvular aórtica, gradiente medio, fracción de eyección de ventrículo izquierdo y volumen de descarga sistólica del VI normalizado por la superficie corporal

	Área valvular aórtica (cm ²)	Gradiente medio (mmHg)	FEyVI	IVS (ml/m ²)
EAo de alto gradiente	< 0,8 cm ²	> 40 mmHg		
EAo de bajo flujo y bajo gradiente con FEyVI reducida	< 0,8 cm ²	< 40 mmHg	< 50%	≤ 35 ml/m ²
EAo de bajo flujo, bajo gradiente con FEyVI preservada	< 0,8 cm ²	< 40 mmHg	> 50%	≤ 35 ml/m ²
EAo con flujo normal, bajo gradiente y FEyVI preservada	< 0,8 cm ²	< 40 mmHg	> 50%	> 35 ml/m ²
EAo moderada	1 - 1,5 cm ²	13 - 25 mmHg		

Abreviaturas: EAo: estenosis aórtica; FEyVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo IVS: volumen de descarga sistólica del VI normalizado por la superficie corporal.

Una EAo es grave (no solamente severa) cuando el nivel de obstrucción del tracto de salida del VI causa más que una hipertrofia leve. Es decir, se acompaña de flujo coronario anormal, disfunción diastólica y/o sistólica, que actúan en conjunto para causar síntomas, daño del VI y muerte cardíaca. (5)

La evolución natural de la EAo moderada no es tan benigna como se asumía. En un estudio reciente, la EAo moderada presentó una mortalidad del 56%. (6) A partir de un gradiente transvalvular aórtico medio de 20 mm Hg se observó un aumento significativo de la mortalidad total y cardiovascular.

Se ha descrito un incremento de la mortalidad comparada con la de la población general y esta evolución está íntimamente relacionada con la presencia de comorbilidades, así como con los factores de riesgo cardiovascular.

Existen algunos estudios que han reportado que la intervención valvular por implante valvular aórtico (TAVI) en pacientes con EAo moderada y disfunción ventricular mejora el pronóstico. (7,8) Los pacientes con EAo moderada e insuficiencia cardíaca con función reducida del VI no valvular poseen peor pronóstico que aquellos sin disfunción valvular (combinado de internación por insuficiencia cardíaca y mortalidad: 48% y mortalidad total a 48 meses: 36%). (9) Sin embargo, el estudio TAVR UNLOAD no mostró beneficios por TAVI precoz en términos de mortalidad e internación por insuficiencia cardíaca en pacientes con EAo moderada y disfunción ventricular. Solamente se observó mejoría en la calidad de vida en pacientes a los que se realizó TAVI. (10)

Gravedad y función sistólica

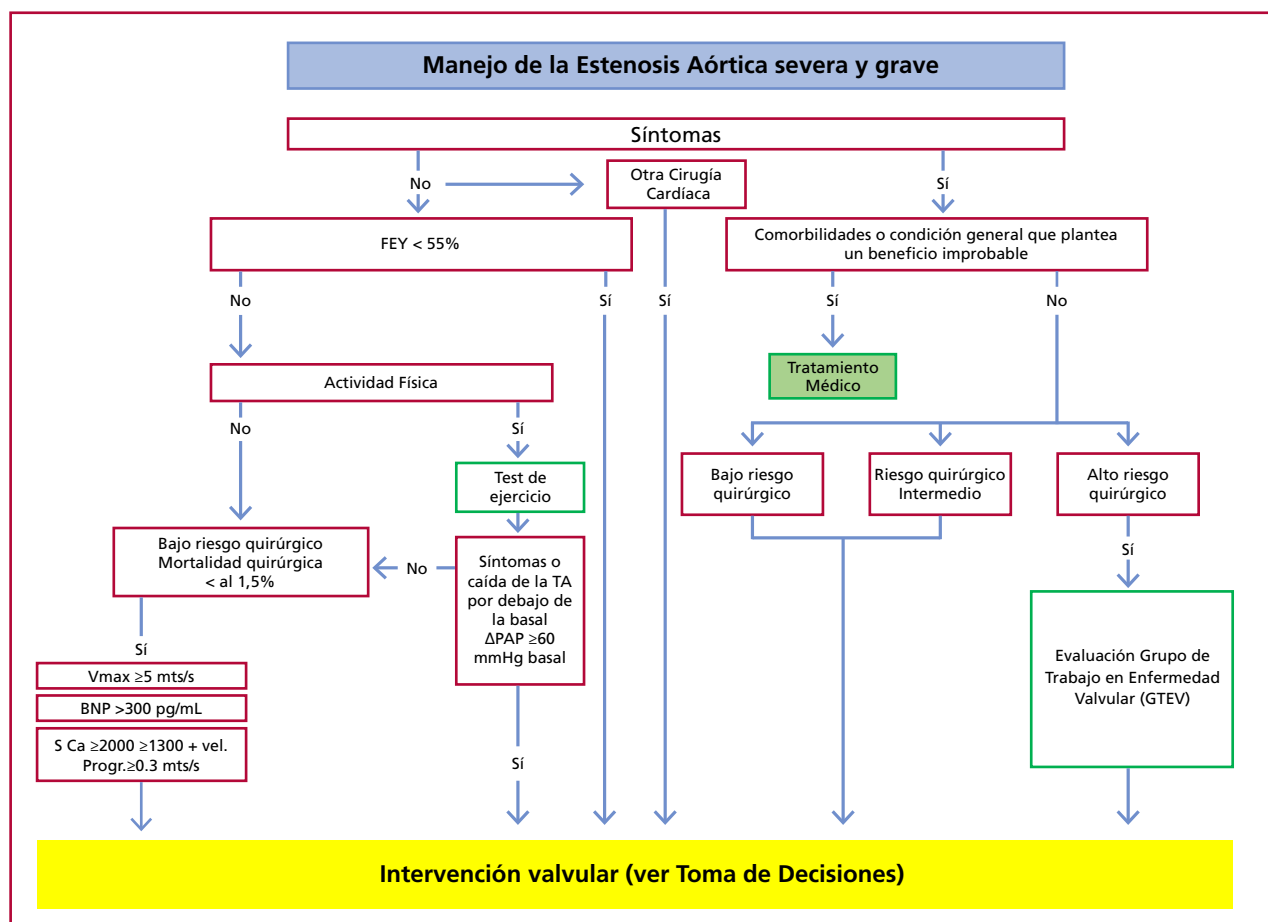
La evaluación de la función ventricular en una EAo mediante la FEy con el punto de corte establecido en las guías previas de 50% no expresa con precisión la condición de la función ventricular del VI, ni de su estado contráctil. (11-13)

Los pacientes intervenidos con puntos de corte de FEy de VI superiores a 60% (13) o incluso a partir de 55% (12) tienen mejor sobrevida que los intervenidos con el criterio clásico de las guías. Así, **el corrimiento de los puntos de corte preestablecidos podría estar justificado desde la mirada de preservar la función del VI. Sin embargo, para justificar la intervención valvular en la toma de decisiones, los resultados quirúrgicos deben ser excelentes y no superar una mortalidad mayor del 1,5-2% en cirugías electivas de RVAo.**

Gravedad y estructura miocárdica

La estructura miocárdica sufre un complejo proceso de adaptación en la EAo pasando de una hipertrofia compensada a una hipertrofia descompensada. En muchos pacientes, la fibrosis está presente antes de que aparezcan síntomas o tengan una FEy menor del 50%. (14,15) Las nuevas técnicas, como la resonancia magnética cardíaca (RMC) y el SLG por Doppler, permiten evidenciar la fibrosis ventricular y su fisiopatología.

Este complejo proceso de adaptación miocárdica también se expresa en la elevación de biomarcadores, como el péptido natriurético cerebral (BNP) o la troponina y aun pacientes asintomáticos con FEy >50% muestran valores y curvas claramente alteradas como expresión de sufrimiento miocárdico. (16,17)



FEY: Fracción de eyección; GLSSP: strain longitudinal global; GTEV: grupo de trabajo de enfermedades valvulares; ΔPAP: presión arterial pulmonar; S Ca: índice o score de calcio; TA: tensión arterial; Vmax: velocidad máxima; vel Progr.: velocidad de progresión

Fig. 2. Algoritmo clásico de manejo de la estenosis aórtica severa basado en severidad y fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Gravedad y aparato cardiovascular

La repercusión de la EAO no afecta exclusivamente al VI, sino a todo el aparato cardiovascular.

Existen estadios de compromiso expresados en la Tabla 4

Tabla 4. Estratificación de riesgo de la estenosis aórtica basado en la extensión del daño cardíaco (Adaptado y modificado de (18) Eur Heart J 2017; 38:3351-8)

Estadio	Estadio 0	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
	Ausencia de daño cardíaco	Daño en ventrículo izquierdo	Daño en aurícula izquierda y válvula mitral	Daño en vasculatura pulmonar y válvula tricúspide	Daño en ventrículo derecho
Daño estructural cardíaco		Masa VI: > 115 g/m ² en hombres > 95 g/m ² en mujeres	Volumen aurícula izquierda > 34 ml/m ²	Presión sistólica pulmonar > 60 mmHg	Disfunción ventricular derecha moderada a severa
		Relación E/e' > 14	Regurgitación mitral moderada a severa	Regurgitación tricúspide moderada severa	
		FEY < 50%	Fibrilación auricular		

La EAo se asocia a mayor riesgo de mortalidad en todos los grados de severidad (leve, moderada y grave). Los pacientes con EAo no tratada presentan un alto riesgo de mortalidad en todos los niveles de gravedad. Acorde a estudios actuales, las tasas de reemplazo valvular aórtico (RVAo) siguen siendo subóptimas en la EAo severa. (19)

Marcadores de alto riesgo

Existen parámetros de alto riesgo en pacientes con EAo, como la calcificación moderada a grave, la velocidad del *jet* aórtico mayor de 4 m/s y/o una rápida progresión de la velocidad del *jet* aórtico (mayor de 0,3 m/s/año). La progresión en estos pacientes es más rápida y deben controlarse más seguido, ya que son predictores pronósticos independientes en cuanto a necesidad de RVAo. (20,21)

Evaluación de la estenosis aórtica

Utilidad de la ecocardiografía Doppler

La ecocardiografía Doppler es la llave de acceso imprescindible a la evaluación de la severidad de esta valvulopatía. Permite cuantificar de manera no invasiva el grado de estenosis de la válvula, el gradiente transvalvular y el AVA.

La observación de la anatomía valvular, del grado de calcificación y movilidad valvular son claves en la evaluación inicial con ecocardiograma de la EAo. Asimismo, se deben medir los parámetros enunciados en el ítem Severidad para cuantificar correctamente el grado de estenosis.

Indicaciones del ecocardiograma Doppler para el diagnóstico y seguimiento de estenosis valvular aórtica

Clase I

- Soplo sistólico sugestivo de EAo en un paciente con síntomas y signos o sin ellos (Nivel de evidencia B).
- Establecer diagnóstico diferencial entre EAo valvular, subvalvular y supravalvular (Nivel de evidencia B).
- Establecer el diagnóstico, etiología, determinar severidad, evaluar daño estructural cardíaco, determinar pronóstico (Nivel de evidencia B).
- Seguimiento periódico en pacientes asintomáticos con diagnóstico de EAo (Nivel de evidencia C).
- Determinar severidad y daño estructural en pacientes con diagnóstico de EAo y cambio en síntomas o examen físico (Nivel de evidencia C).

Clase II

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

Aspectos diagnósticos

Ecoestrés con dobutamina

La prueba de eco estrés (ecocardiograma de estrés) con dobutamina en dosis progresivas (que no superen las 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) es de utilidad en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda y evaluación difícil del grado de estenosis valvular aórtica. Permite evidenciar la presencia de reserva contráctil miocárdica y objetivar un incremento del gradiente transvalvular aórtico, reducido como consecuencia del bajo gasto cardíaco.

Debe considerarse la enfermedad coronaria como etiología posible y frecuente de la disfunción ventricular izquierda en pacientes con EAo. En pacientes con factores de riesgo cardiovascular y regionalidad en trastornos de motilidad se sugiere iniciar evaluación de la EAo por cinecoronariografía.

La prueba de eco estrés con dobutamina resulta especialmente útil en el paciente con EAo con GM disminuida (≤ 30 mm Hg), bajo volumen minuto y baja fracción de eyección. (22) Permite descartar la pseudoestenosis aórtica (donde la limitación en la apertura valvular se debe fundamentalmente a la disfunción ventricular y no a enfermedad crítica de la válvula aórtica). A su vez, el eco estrés con dobutamina aporta información en relación con la presencia o ausencia de reserva miocárdica contráctil (incremento mayor o menor del 20% del VS, respectivamente), factor de relevancia a la hora de predecir evolución.

En líneas generales, luego de esta prueba pueden observarse diferentes respuestas en relación con el gradiente transvalvular, el AVA y el gasto cardíaco, que permiten clasificar la estenosis como grave o no grave. En un grupo de pacientes los hallazgos con el ecoestrés con dobutamina no son concluyentes y puede recurrirse a un índice de calcio con TCMC para definir la gravedad (Tabla 5). (23)

Tabla 5. Estratificación según resultado de ecocardiograma estrés con dobutamina para pacientes con disfunción ventricular izquierda y evaluación dificultosa del grado de estenosis valvular aórtica.

Clasificación según resultado	Gasto cardíaco	AVA	Gradiente transvalvular	
Estenosis no severa (Pseudoestenosis)	↑↑↑	↑↑↑	↑	Pseudoestenosis si el AVA ↑ más de 0,2 cm ² , con área final > 1 cm ²
Estenosis severa	↑↑↑	↔ / ↑	↑↑↑	Con reserva contráctil, ↑ del volumen sistólico > 20%
No concluyente	↔ / ↑	↔	↔	Indica escasez o ausencia de reserva miocárdica y tiene mal pronóstico
				↑
				↑↑↑
				↔

AVA: área valvular aórtica.

Clase II

- Estudio con bajas dosis de dobutamina progresivas y que no superen las 20 gammas/kg/min cuando haya:
 - o Hallazgos discordantes (disfunción ventricular izquierda con FEy < 50% y evaluación dificultosa del grado de estenosis valvular aórtica) (Nivel de evidencia B) para diferenciar estenosis aórtica grave de pseudoestenosis.

Clase III

- Pacientes sintomáticos (Nivel de evidencia B).
- Pacientes con estenosis aórtica grave (Nivel de evidencia B).

Ergometría

Solo tiene como contraindicación absoluta la EAo sintomática. El protocolo de Naughton (o Naughton modificado) con etapas de cinco minutos puede ser adecuado en pacientes seleccionados en quienes evaluar la presencia de síntomas ante el esfuerzo.

Los motivos de detención de la PEG son los siguientes:

- a) aparición de síntomas (ángor, 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
- 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.

Ante pacientes con EAo grave, la evaluación debería ser más frecuente con repetición anual de la PEG y del ecocardiograma Doppler. También pueden utilizarse ecocardiograma estrés con ejercicio o prueba de consumo de oxígeno. La aparición de síntomas y la caída de la presión arterial intraesfuerzo mayor de 20mmHg son criterios para toma de decisión.

Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica

Clase I

- Estenosis aórtica grave asintomática para confirmar ausencia de síntomas (Nivel de evidencia C).

Clase II

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

Clase III

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

Utilidad de la tomografía computarizada en estenosis aórtica

La cuantificación del grado de calcificación de la válvula aórtica a través del score de calcio con TCMC es una herramienta de gran utilidad en la evaluación de la gravedad de la EAo, particularmente en casos dudosos (discordancia área-gradientes). (24,25) El índice o score de calcio valvular aórtico ha demostrado utilidad para diferenciar entre estenosis grave (AVA < 0,8 cm²) con bajo gradiente (GM < 40 mm Hg) y FEy disminuida (< 40%) y pacientes con pseudoestenosis. La presencia de un alto grado de calcificación se relaciona con alta probabilidad de EAo grave (véase Tabla 2). Existe diferente punto de corte entre hombres y mujeres, ya que en mujeres se observa mayor grado de fibrosis que contribuye a la rigidez valvular. Los puntos de corte sensibles y específicos para diagnóstico probable de estenosis aórtica severa son: calcificación superior a 1300 UA en muje-

res (637 UA/m² de superficie corporal, 292 UA/cm² área del tracto de salida) y superior a 2000 UA en hombres (1067 UA/m² de superficie corporal, 476 UA/cm² área del tracto de salida) (véase Tabla 2). (26) De este modo, el score de calcio valvular aórtico puede reemplazar al ecoestrés con dobutamina cuando existen dudas acerca del grado de estenosis en pacientes con FEy disminuida.

Debe tenerse en cuenta que, en algunas etiologías como la estenosis aórtica reumática, la amiloidosis cardíaca y la EAo inducida por radioterapia el mecanismo de la estenosis puede involucrar fibrosis y engrosamiento valvular más que una calcificación extensa, por lo que el score de calcio valvular aórtico podría subestimar la verdadera severidad de la estenosis.

La angiotomografía cardíaca requiere el uso de contraste yodado y debe ser gatillada con electrocardiograma (ECG). Permite evaluar la anatomía valvular y estimar el AVA por planimetría tomográfica, con un punto de corte de 1.20 cm² para gravedad por este método. (27,28) En casos de discordancia área-gradiente se recomienda la estimación del anillo aórtico por planimetría tomográfica para estimar el AVA, así como en pacientes en evaluación para TAVI. (29–33)

La realización del ventriculograma tomográfico también es una opción en casos en que se desee estimar volúmenes y fracción de eyección por tomografía (cuando otros métodos no están disponibles o no arrojan resultados fiables). (34)

En el seguimiento de pacientes con patología asociada de aorta torácica (como pacientes con VAB), la tomografía es el método más preciso para medición de diámetros y seguimiento de estos. (35–37)

Indicaciones de tomografía computarizada en la estenosis aórtica

Clase I:

- Score de calcio valvular aórtico en pacientes con discordancia área-gradiente, para estimar la gravedad de la valvulopatía (Nivel de evidencia B).
- Angiotomografía cardíaca gatillada con cortes finos y de aorta toracoabdominal previa a la planificación de TAVI (puede sustituirse en casos seleccionados por ecocardiograma transesofágico 3D o resonancia cardíaca, según las características del caso individual y la experiencia del centro) (Nivel de evidencia B).

Clase II:

- Tomografía de tórax sin contraste (en caso de que no se disponga de una reciente) previa a cirugía de RVAo, particularmente en pacientes con riesgo de ateromatosis aórtica significativa (Nivel de evidencia B).
- Angiotomografía de aorta torácica para seguimiento de aneurisma de aorta asociado a valvulopatía (puede sustituirse por ecocardiografía o resonancia según las características del caso individual y la experiencia del centro) (Nivel de evidencia B).
- Angiotomografía coronaria en el preoperatorio de reemplazo valvular, en pacientes jóvenes con baja probabilidad de enfermedad coronaria (Nivel de evidencia B).

Utilidad de la resonancia cardíaca en estenosis aórtica

La RMC es una alternativa para evaluar pacientes con estenosis aórtica y mala ventana ultrasonográfica. (35,38) Las imágenes de cinerresonancia permiten evaluar la apertura valvular, estimar por planimetría el AVA y el fenotipo valvular (trivalva, bicúspide o cuadrícúspide). (38) Es el estudio de referencia (patrón de oro) para determinar volúmenes ventriculares y fracción de eyección. (39) Las imágenes de cinerresonancia combinadas con las imágenes de angiorresonancia permiten evaluar integralmente las dimensiones de la raíz de aorta y la aorta torácica. (40)

El incremento de la fibrosis medido por el volumen extracelular (VEC) o realce tardío de gadolinio (RTG) podría ser una indicación para identificar pacientes con EAo grave asintomática de mayor riesgo, que se podrían beneficiar de una intervención temprana sobre la válvula. El incremento de la fibrosis miocárdica, cuantificada mediante técnicas como el VEC o el RTG en la resonancia magnética cardíaca, ha surgido como un posible marcador de mayor riesgo en pacientes con EAo grave asintomática. La presencia y extensión de la fibrosis se asocian con un pronóstico adverso a largo plazo, precediendo a la descompensación del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, la identificación temprana de esta fibrosis podría señalar a aquellos pacientes asintomáticos que tienen una mayor probabilidad de desarrollar eventos clínicos desfavorables. Si bien el ensayo EVOLVED no demostró un beneficio significativo de la intervención temprana en pacientes con RTG en el punto combinado de muerte e internación, se observó una reducción en las hospitalizaciones relacionadas con la EAo, lo cual sugiere que la fibrosis podría ayudar a refinar la estratificación del riesgo. Se necesitan más investigaciones para confirmar este hallazgo y definir umbrales específicos de fibrosis para guiar la toma de decisiones clínicas. (41)

Indicaciones de RMC en estenosis aórtica

Clase II:

- Estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente con FEy reducida (en busca de viabilidad) (Nivel de evidencia B).
- Evaluación de la presencia, distribución y cuantificación de la fibrosis miocárdica en pacientes con EAo e hipertrofia moderada o mayor que moderada (Nivel de evidencia B).

- Ante sospecha de amiloidosis cardíaca para confirmar/descartar diagnóstico (Nivel de evidencia B).

Estudio hemodinámico y cinecoronariografía

Actualmente, la evaluación hemodinámica invasiva y la realización de cateterismo en pacientes con estenosis aórtica se encuentran en desuso, ante la disponibilidad de técnicas no invasivas que en la mayoría de los casos permiten una correcta evaluación de la valvulopatía, y quedan limitadas a casos puntuales de pacientes con discordancia entre hallazgos en centros donde no se disponga de otras modalidades. Asimismo, la cinecoronariografía puede ser útil en el escenario de disfunción ventricular izquierda con EAo leve/moderada, cuando se sospecha que la causa de la disfunción responde a enfermedad coronaria.

La cinecoronariografía se utiliza en pacientes en evaluación preoperatoria mayores de 40 años en plan de intervención valvular.

Clase I:

- Pacientes mayores de 40 años en plan de intervención valvular (Nivel de evidencia C).
- Cinecoronariografía diagnóstica (preferentemente por vía radial) en todos los pacientes que sean candidatos a tratamiento mediante TAVI (Nivel de evidencia C).
- Cinecoronariografía diagnóstica (preferentemente por vía radial) en pacientes con disfunción ventricular izquierda y EAo (sobre todo si hay factores de riesgo cardiovasculares y trastornos de motilidad segmentarios) (Nivel de evidencia C).

Clase II:

- Pacientes seleccionados sintomáticos con hallazgos no concluyentes o discrepancia en la evaluación no invasiva (Nivel de evidencia C).

Indicaciones clínicas de intervención de la estenosis aórtica

En pacientes con síntomas atribuibles a la EAo, como angor, disnea o síncope, la indicación de intervención es indiscutible. Asimismo, los pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda atribuida a la EAo presentan indicación de intervención valvular. El punto de corte clásico de la FEy es de 50%; sin embargo, una FEy por debajo de 55% en pacientes asintomáticos, constatada por al menos 2 métodos de diagnóstico por imágenes (por ejemplo: ecocardiograma Doppler y RMC), puede motivar la intervención valvular en centros con mortalidad quirúrgica menor de 1,5%. Asimismo, el SLG disminuido en pacientes con FEy por debajo de 55% es otro parámetro de disfunción ventricular y puede favorecer la indicación de intervención bajo las mismas condiciones.

La intervención temprana en pacientes con EAo severa asintomática ha sido avalada por evidencia reciente que sugiere que ciertos pacientes asintomáticos con características de alto riesgo pueden beneficiarse de una intervención proactiva. Los estudios AVATAR y RECOVERY han demostrado una reducción significativa en el punto final primario de muerte, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular u hospitalización por insuficiencia cardíaca en el grupo de intervención temprana. Para avalar esa decisión debe tenerse en cuenta que se trata de centros de excelencia con resultados quirúrgicos con mortalidad entre 0 y 1,4% para RVAo electivo. (42,43)

Recientemente, los resultados del EARLY TAVR Trial indicaron que el TAVI precoz redujo la muerte, el accidente cerebrovascular o la hospitalización no planificada por causas cardiovasculares en comparación con la estrategia de vigilancia. En el caso del estudio EVOLVED la intervención precoz demostró reducción de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y síntomas. (41,44)

Los centros de excelencia con mortalidad de RVAo electiva cercana al 0% en pacientes jóvenes podrán optar por la opción intervención precoz, pero no será la realidad imperante en el medio local. Además, la intervención valvular no elimina totalmente el riesgo de muerte súbita y también se asocia a complicaciones no despreciables propias de las prótesis valvulares. Por lo tanto, incluso si se puede minimizar la mortalidad quirúrgica, el riesgo combinado de la intervención y las complicaciones tardías de una prótesis valvular pueden exceder la posibilidad de prevenir la insuficiencia cardíaca y la muerte súbita en algunos pacientes asintomáticos con EAo severa.

En el escenario de pacientes asintomáticos con EAo grave y parámetros de alto riesgo (velocidad transvalvular aórtica mayor de 5 m/s, presión sistólica pulmonar mayor de 60 mm Hg, calcificación valvular aórtica grave) se debe evaluar el riesgo-beneficio de intervención valvular en función de la mortalidad del procedimiento en el centro donde se realizará. Se recomienda la evaluación de pacientes asintomáticos con parámetros de alto riesgo por el grupo de trabajo en enfermedades valvulares (GTEV) para la toma de decisión de intervención valvular. A fin de poder plantear una intervención quirúrgica en un paciente asintomático con FEy de VI preservada, los resultados quirúrgicos (o de implante percutáneo, según corresponda) deben ser excelentes y no superar una mortalidad mayor del 1,5% en cirugías programadas de RVAo. En el caso de que no fuera posible la derivación a centros con mortalidad quirúrgica menor de 1,5%, debe realizarse un seguimiento estrecho de los pacientes con parámetros de alto riesgo, a fin de detectar tempranamente el establecimiento de síntomas o deterioro de FEy e indicar intervención.

En el escenario de pacientes con insuficiencia cardíaca con EAo de bajo flujo con FEy de VI reducida, un estudio reciente demostró beneficio del implante valvular aórtico percutáneo tanto en pacientes con EAo grave como con pseudoestenosis, en comparación con el tratamiento médico.(9)

Tratamiento médico de la estenosis aórtica

Tabla 6. Recomendaciones de intervención de Estenosis aórtica

Clase	Nivel de Evidencia	Recomendaciones de intervención de Estenosis aórtica
I	B	Pacientes con estenosis aórtica severa sintomática.
I	C	Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderadamente severa a severa con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección deteriorada en los cuales se demuestre la presencia de reserva contráctil.
Ila	B	Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderada o severa con bajo flujo, bajo gradiente (< 40 mm Hg) y fracción de eyección normal.
II	B	Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderada o severa con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección deteriorada, sin reserva contráctil, habiéndose descartado al monto necrótico por enfermedad coronaria como causante de la disfunción ventricular..
Ilb	C	Pacientes sintomáticos con EAo moderada e insuficiencia cardíaca con FEy reducida (menor de 40%) de etiología no valvular, de ser candidatos a TAVI.
Pacientes asintomáticos		
I	B	Pacientes con estenosis aórtica severa, asintomáticos, con prueba ergométrica positiva (por desarrollo de síntomas o por caída de la presión arterial ante el ejercicio).
I	B	Pacientes con estenosis aórtica severa que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas.
I	C	Pacientes con estenosis aórtica severa con disfunción de VI (FEVI < 55%) .
Ilb	B	Pacientes con estenosis aórtica moderada que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas.
Ilb	C	Pacientes con estenosis aórtica severa con hipertensión pulmonar severa (PSP > 60mmHg) sin otra explicación, constatada por cateterismo.
Ila	B	Pacientes con estenosis aórtica severa con FEyVI conservada y alguno de los siguientes parámetros de alto riesgo: velocidad máxima > 5 m/seg, calcificación y velocidad y/o BNP elevado* con bajo riesgo quirúrgico en centros con mortalidad quirúrgica o de TAVI <1,5%.
III	C	Pacientes asintomáticos con FEyVI conservada en centros con mortalidad quirúrgica o TAVI > 1,5%.

* BNP elevado: más de 3 veces el valor para edad y sexo, confirmado.

La insuficiencia cardíaca representa la principal causa de muerte en pacientes con EAo (45,46). En pacientes mayores de 70 años, la enfermedad coronaria y la velocidad aórtica constituyen los principales predictores de eventos cardiovasculares mayores. (46)

Se debe realizar una correcta estratificación de riesgo cardiovascular para aplicar estrategias de prevención primaria y secundaria acordes con las guías y tratar las comorbilidades que pueden afectar la evolución de la valvulopatía aórtica.

Dislipidemia

El tratamiento médico con estatinas no ha mostrado beneficios en retrasar o mejorar el pronóstico de la EAo. (47) Existen estudios en curso investigando el efecto de las dislipidemias y de lipoproteína A elevada sobre la EAo.

Hipertensión arterial

La asociación de hipertensión arterial y EAo asintomática aumenta el riesgo de eventos vasculares y duplica la mortalidad. (48) La hipertensión arterial se encuentra presente en el 60 a 80% de los pacientes con EAo. (45,46,49)

El tratamiento médico de la hipertensión en el contexto de la EAo debe seguir los lineamientos básicos habituales. Los diuréticos deben utilizarse con cautela, 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, (50) (51) mientras que los betabloqueantes son de elección cuando existe enfermedad coronaria asociada (Recomendación de Clase I, Nivel de evidencia B). (48,52)

Insuficiencia cardíaca

En los pacientes con EAo e insuficiencia cardíaca aguda, el uso de nitroprusiato sódico ha demostrado beneficios hemodinámicos, reforzando la importancia del descenso de la resistencia periférica para aliviar la poscarga ventricular.(53) El uso de diuréticos ante síntomas y signos congestivos es útil para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El shock cardiogénico en pacientes con EAo grave conlleva un mal pronóstico, ya que conduce a un círculo vicioso de isquemia subendocárdica, reducción de la precarga y aumento de la poscarga, lo que en última instancia deriva en descompensación aguda y muerte. En este escenario se ha investigado el uso de dobutamina, levosimendán y el balón de contrapulsación, con utilidad como estrategias de estabilización hemodinámica como puente a un procedimiento intervencionista. (54–56)

Existe evidencia reciente en la que el TAVI ha demostrado ser una alternativa segura y eficaz para pacientes con EAo grave y shock cardiogénico, con tasas de mortalidad similares a la de los pacientes sin shock, en los que sobrevivieron más de 30 días. (57)

Anemia y ferropenia

La anemia en pacientes añosos con EAo tiene una prevalencia del 22 al 45% y la forma ferropénica es la más frecuente. (58,59) La presencia de anemia se asocia a mayor mortalidad, internación por insuficiencia cardíaca y un aumento en el requerimiento de transfusión de glóbulos rojos. (58–61)

Se sugiere la corrección de la anemia y la ferropenia en los pacientes con EAo en seguimiento clínico, previo y posterior al tratamiento

Tratamiento invasivo de la estenosis aórtica

Tabla 7. Recomendaciones de tratamiento médico en estenosis aórtica.

Recomendaciones de tratamiento médico en los pacientes con Estenosis aórtica		
I	B	El tratamiento de la hipertensión arterial en todos los estadios de la EAO debe instaurarse según guías SAC.
I	A	Las estrategias de prevención primaria y secundaria en los pacientes con EAO en todos sus estadios debe realizarse según guías SAC.
Ila	B	La corrección de la anemia y/o ferropenia debe realizarse en todos los estadios de la EAO.

El RVAo quirúrgico (RVAo) y el TAVI por vía transfemoral son los únicos tratamientos que han demostrado beneficios con aumento de sobrevida, mejoría de la clase funcional, score de calidad de vida y función ventricular en casi todos los escenarios de riesgo. (59-70) (62–72,74)

Valvuloplastia con balón

La valvuloplastia consiste en la dilatación de la válvula aórtica con un balón. (75) Las únicas indicaciones en nuestro medio y, por razones económicas, son: el shock cardiogénico y como procedimiento destinado a poder reelegir algunos pacientes para TAVI, cuando existen dudas sobre su eficacia. No obstante, la tendencia internacional es reemplazar esta técnica por el TAVI. Recientemente, el registro STS demostró que, en pacientes en shock, los resultados de la indicación directa de TAVI fue superior a la valvuloplastia con balón. (76) Esta decisión debe ser tomada solo luego de una evaluación del GTEV, dado el riesgo de complicaciones de la valvuloplastia con balón.

Implante percutáneo de válvula aórtica

EL TAVI por vía transfemoral es una alternativa válida y eficaz en el tratamiento de la EAO y en todos los escenarios de riesgo. (65) Existe evidencia que sugiere la igualdad en materia de durabilidad entre prótesis de TAVI y RVAo a 10 años. Hay pocos resultados de estudios controlados con seguimiento mayor de 7 años (Tabla 8). (77) La evidencia no es lo suficientemente robusta a largo plazo para garantizar equivalencia de durabilidad a más de 10 años, aspecto relevante por considerar en pacientes jóvenes y con expectativa de vida mayor de 10 años (véase Tabla 8).

En un metanálisis de los 7 ensayos aleatorizados que asignaron 8020 participantes a RVAo vs. TAVI (4006 RVAo y 4014 TAVI), la mortalidad a 30 días según STS en el grupo TAVI fue de 9,4%, 5,1% y 2% para riesgo quirúrgico alto, intermedio y bajo, respectivamente. El implante percutáneo transfemoral fue asociado con una reducción significativa de la mortalidad por todas las causas en comparación con RVAo, un efecto que fue consistente en todo el espectro de riesgo e independiente del tipo de válvula implantada. El implante valvular derivó en un menor riesgo de accidente cerebrovascular. Por otro lado, el RVAo se asoció con menor riesgo de complicaciones vasculares e implante de marcapasos permanente, en comparación con TAVI. (78)

En los estudios con seguimiento de al menos 5 años (Partner 1 A, High risk, Partner 2 y Notion) la regurgitación aórtica para valvular (RAP) fue significativamente mayor en TAVI que en RVAo, tanto en grado leve, como moderado a grave, complicación asociada mayor mortalidad. (62,79,80)

En el estudio Partner 2, el grupo TAVI presentó mayor incidencia de trombosis valvular subclínica durante el seguimiento. No obstante, más del 50% lo resolvió espontáneamente. (66)

A nivel local, en un estudio comparativo entre técnica convencional y la denominada mínimamente invasiva (definida como anestesia local y sedación consciente, uso de ecocardiograma transtorácico y cierre percutáneo del acceso vascular), la mortalidad informada fue de 3,5% versus 1,4%, respectivamente. (81)

Al igual que la cirugía, el análisis de los resultados de los trabajos aleatorizados TAVI vs. RVAo no pueden ser extrapolados a la realidad global de la Argentina y deben ser interpretados en la realidad del centro para una correcta toma de decisión. En las Tablas 8 y 9 se resumen los principales estudios de TAVI publicados a nivel internacional y nacional. En el caso de estudios nacionales, la mayoría han sido realizados en grupos de alto riesgo quirúrgico.

Se ha demostrado la reducción de la mortalidad por todas las causas y de accidente cerebrovascular invalidante a favor del TAVI en pacientes con bajo riesgo quirúrgico, sin diferencias con RVAo en pacientes intermedio y alto riesgo quirúrgico. Si bien tanto la RAP, las complicaciones vasculares y la mayor incidencia de marcapasos fueron asociadas al TAVI, estos eventos adversos no parecen impactar de manera negativa en los resultados expuestos de los últimos ensayos clínicos controlados.

Tabla 8. Comparación de resultados de los principales estudios clínicos randomizados que evaluaron TAVI vs. Cirugía de RVAo

	n TAVI vs RVAo	Dispositivo	Edad	Año	STS	Seguimiento (años)	Resultado
PARTNER 1 A (75)	344 vs 313	Sapiens	84±7 vs 83±7	2007-9	11,1± 3,3 vs 11,7± 3,5	5	La mortalidad por todas las causas (67,8% vs 62,4%, p = 0,76), hospitalizaciones repetidas (42,3% vs 34,2%, p = 0,17) ACV (15,9% vs 14,7%, p = 0,35) no inferior a TAVI. TAVI transfemor- al superior en comparación a TAVI transapical (p = 0,05). La RAP moderada a grave fue aún significativamente mayor en el grupo de TAVI a los 5 años, e incluso la RAP leve asociada a aumento de la mortalidad a los 5 años
COREVALVE HR (77)	394 vs 401	C Valve NA	85±7 vs 84±6	2011-12	7,3± 3 vs 7,5± 3,2	5	Mortalidad total, 55,3% con TAVI vs. 55,4% RVAo (p=NS). ACV, 12,3% con TAVI vs. 13,2% RVAo. No se observaron trombosis valvulares clínicamente significativas. Deterioro estructural seve- ro, 0,8% vs. 1,7% (p=0.32). RAP moderada central, 3,3% vs. 0,8% (p=0.022), RAP severa central, 0,3% vs. 0,0% (p=NS). Implante de marcapaso definitivo, 33,0% con TAVI vs. 19,8% RVAo (p < 0.001).
PARTNER 2 (79)	994 vs 944	Sapien XT	82 ±7 vs 82± 7	2011-13	5,8±2 vs 5,8±1,9	5	Mortalidad total y ACV invalidante. 11,5% con TAVI vs 17,4% RVAo (p = 0,007) Transfemoral: 44,5% vs 42,0% (p = 0,80); en la cohorte transtorácica: 59,3% vs 48,3% (p = 0,03). Libertad de re intervención 96,8% frente al 99,4% (p = 0,003). RAP leve : 17% vs 3,5%, moderada a grave: 4,1% frente a 0,42% (p <0,05). RAP moderada a grave mayor mortalidad. Los índices de calidad de vida fueron similares
SURTAVI (67)	864 vs 796	C Valve NA/ Evolut R	80 ± 7 vs 80 ± 6	2012-16	4,4±1,6 vs 4,5±1,6	2	Mortalidad por todas las causas o ACV incapacitante para TAVI frente a RVAo a los 24 meses: 12,6% vs 14,0%, p <0,05 para no inferioridad
PARTNER 3 (64,80)	503 vs 497	Sapien 3	73,6 ± 7 vs 74,6 ± 7	2010-17	1,9 ± 0,6 vs 1,9 ± 0,6	5	Mortalidad total, ACV y reinternación 11,5% con TAVI vs 17,4% con RVAo (para superioridad p=0,007). Trombosis valvu- lar [VARC-2]: 2,6% con TAVI frente a 0,7% con SAVR (p = 0,02) Insuficiencia aórtica para valvular leve: 26,0% con TAVI vs 2,3% con RVAo (p<0.001) A 5 años: Mortalidad total, ACV y reinternación 22,8% con TAVI vs 27,2% con RVAo, p=0,07. Falla protésica 3,8% TAVI vs 3,3% RVAo (p=NS).
EVOLUT Low risk (69,81)	725 vs 618	Evolut R y PRO	74±6 vs 74±6	2016-19	1.9±0,7 vs 1.9±0,7	4	Mortalidad total y ACV incapacitante a 24 meses 5,3% vs 7,7% (p< 0.05 para superioridad) A 4 años: Mortalidad total y ACV incapacitante 10,7% con TAVI vs 14,1%, p=0,05). Marcapasos: 24,6% TAVI, vs 9,9% RVAo, p<0,001),

Continúa

NOTION (73,76)	142 vs 134	Core Valve de 1 ° generación	79±5 vs 79±5	1996-2001	2,2±1,6 vs 3,1±1,7	8	A 5 años: Mortalidad total, acv e infarto de miocardio fue 38.0% vs. 36.3%, p = 0.86. MCP: 41.7% vs. 7.8%, p < 0.001 RAP: 8.2% vs. 0%, p < 0.001 Reintervención: 2.1% vs. 0.7%, p = 0.35, A 8 años: Mortalidad total, ACV e infarto de miocardio fue 54,4% vs. 54,8% p = 0.94. Falla protésica (definida como muerte atribuible a la válvula, deterioro estructural valvular severo o reintervención valvular) 8,7% TAVI vs. 10,5% RVAo, p=0,61.
-------------------	------------------	------------------------------------	--------------------	-----------	--------------------------	---	---

ACV: accidente cerebrovascular; MCP: marcapasos; RAP: reflujo aórtico paravalvular; RVAo: reemplazo valvular aórtico, TAVI. Implante valvular aórtico percutáneo.

Tabla 9. Comparación de resultados quirúrgicos de RVAo publicados a nivel nacional

	N	Nro. Centros	Edad (años)	Año	Riesgo	RVAo aislado	Prioridad cirugía	Complicaciones POP	Mortalidad intrahospitalaria	Mortalidad a 30 días	Mortalidad según riesgo preoperatorio
ESMU-CICA Valvulares (82)	241	4 (>300 cirugías/año)	65,8 ± 12	1997			·Electiva: 90% ·Urgencia: 10%	61,5% (principalmente FA y BGC)	7,9%	No informa	·Bajo: 3.8%, ·Moderado: 9.1% ·Alto: 27.3%
CONAREC XVI (83)	359	49 con residencia/concurrencia)	64,8 ± 12,4	2008	EUROSCORE 3,51%-6,51%	100%	·Electiva: 89% ·Urgencia: 10% ·Emergencia: 0.8%	Mayores: 29,2% BGC: 17,2% Reoperación: 5,8%	8,9%	No informa	
David y col. (84)	125	2	71 (36-91)	2015-2017	103 p STS<4 22 p STS 4-7%	70%	·Electiva: 85,6%	ACV: 1,6% Reoperación: 2,4%	2,4%	No informa	
Fortunato y col. (85)	97	1 (>300 cirugías/año)	79,4 ± 6,18	2007-2017	STS PROM 5,1% (4,4-6)	37%	·Electiva: 66% ·Urgencia: 32% ·Emergencia: 2.1%	FA: 44,5% BGC: 22,7% ARM prol:17,5% Reoperación: 4,1%	No informa	5.1%	
Navia y col. (86)	520	1 (>300 cirugías/año)	76,8 ± 4,7	2010-2017	STS 2.5%±1.2	60,2%	·Electiva: 100%	FA: 33,7% BGC: 6,3% Reoperación: 3,5%	3.1%	5.1%	·Bajo: 2.7%, ·Moderado: 5.3%
Borracci y col. (87)	422	4 Centros universitarios	69,1 ± 11		EUROSCORE 2 (0,5-32,1) 75% <2,5%	100%	No figura	Reoperación: 0,9%	3.6%	3.8%	
Stutzbach y col. (88)	934	1 (>300 cirugías/año)	63,5 ± 13	1996-2001	Parsonnet 8,2 ± 3,3	52%	·Electiva: 83,3% ·Urgencia: 14.4% ·Emergencia: 2.2%	FA: 26,5% BGC: 24,5% Reoperación: 7,9%	5.5%	·Electiva: 3.1% ·Global: 5.5%	·Bajo: 0%, ·Moderado: 2.6% ·Alto: 4%
Piccinini y col. (89)	87	1 (>300 cirugías/año)	83 ± 2,5	1997-2008	Euroscore log 12,4% ± 15%	100%	·Electiva: 72%	ACV: 3% FA: 28% Reoperación: 5%		·Electiva: 9.5% ·Urgencia: 12.5%	Bajo: 7.1%, Moderado: 15.4% Alto: 5%
Pipkin y col. (90)	96	1 (>300 cirugías/año)	82 ± 2		Euroscore log 10.1 ± 4.9%	57%	·Electiva: 78%	ACV: 4% FA: 51% Reoperación: 11%	7.3%	·Electiva: 5.3% ·Urgencia: 14.3% ·Combinada: 12.2%	Bajo: 0%, Moderado: 5.2% Alto: 17%
Carosella y col. (91)	250	4	68,62 ± 13,3	2008-2012	ArgenSCORE: 3,39%, EuroSCORE I: 5,58%, EuroSCORE II: 1,64%	67,2%	Electiva: 92,4% Urgencia: 7,6% Emergencia: 0,0%	No informa	3.6%	No informa	Bajo: 0% Moderado: 1,30% Alto: 9.0%
Vaccarino y col.(95)	228	1	61,4 ± 15,7	2011-2020	ArgenSCORE: 1.24 (0,72-2,33)	6.1% con ampliación del anillo	Electiva: 79%	ACV: 0% FA: 27,1% Reoperación: 1,7%		1.7%	Mayores 75 años: 2,1% Menores 75 años: 1,6%

ACV: accidente cerebrovascular; BGC: bajo gasto cardíaco; FA: fibrilación auricular.

Reemplazo valvular aórtico quirúrgico

El RVAo es la alternativa terapéutica con mayor cantidad de pacientes tratados, opciones técnicas, tipo de sustitutos valvulares y tiempo de seguimiento de las prótesis. (96–106)

Sus ventajas técnicas radican en la selección de prótesis en función de la expectativa de vida de los pacientes, del riesgo de sangrado y del estilo de vida. Sumada a ello, existe la posibilidad de tratar enfermedades concomitantes asociadas, como la dilatación de la raíz aórtica, realizar revascularización miocárdica en escenarios anatómicos complejos (Syntax score >22), abordar anillos aórticos pequeños, con diámetros menores de 21 mm con técnicas de ampliación del anillo, así como realizar la reparación o reemplazo de otras válvulas, mitral o tricuspídea.

En los últimos años se han desarrollado dispositivos sin sutura (a semejanza de las prótesis de implante percutáneo), aunque existe escasa experiencia local.

La mortalidad hospitalaria global del RVAo publicada por diferentes grupos de la Argentina (véase Tabla 9) oscila entre 2,3% y 8,4%. Dicha variable debe ser tenida en cuenta a la hora de tomar una decisión en el manejo de pacientes con EAo (véase capítulo “Riesgo de preintervención en los pacientes valvulares”).

Recientemente se han publicado estudios aleatorizados que demostraron superioridad de RVAo en pacientes con estenosis aórtica grave asintomática. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que dichos estudios presentaron resultados quirúrgicos excelentes (mortalidad quirúrgica cercana al 0%). (42,43)

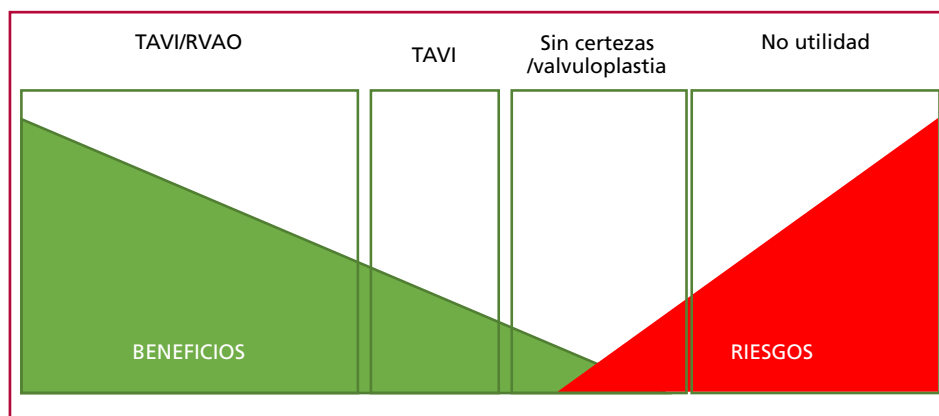
Toma de decisión en la estenosis aórtica

El desarrollo del GTEV es una condición indispensable para la toma de decisión y debe estar conformado por cardiólogos clínicos, especialistas en imágenes cardiovasculares, cardiólogos intervencionistas entrenados en procedimientos valvulares, gerontólogos y cirujanos cardiovasculares.

El objetivo del GTEV es identificar a las poblaciones que más se benefician con las diferentes alternativas terapéuticas: RVAo, TAVI, valvuloplastia o tratamiento médico.

A partir de una sistemática en la valoración se identificarán 3 grupos de pacientes (Figura 3):

- Pacientes en quienes es útil la estrategia invasiva
- Pacientes en los que no hay certezas (área gris)
- Pacientes en los que se ha demostrado no utilidad de procedimiento alguno (futilidad)



RVAo: reemplazo valvular aórtico quirúrgico; TAVI: reemplazo valvular aórtico percutáneo.

Fig. 3. Variables a analizar en la decisión terapéutica invasiva entre TAVI y RVAo en pacientes con estenosis aórtica severa

La toma de decisiones es un proceso complejo y no existe un único parámetro que permita resolver la complejidad de este problema.

Un correcto análisis de elección del procedimiento exige la valoración de distintos parámetros para una correcta estratificación de riesgo de los pacientes que se enumeran a continuación:

1. Etiología de la valvulopatía
2. Compromiso cardiovascular no reversible
3. Compromiso no cardiovascular no reversible
4. Riesgo geriátrico y fragilidad
5. Inoperabilidad y factibilidad quirúrgica
6. Riesgo quirúrgico para RVAo
7. Riesgo y factibilidad técnica de TAVI
8. Futilidad del procedimiento

1) Etiología

El RVAo ha demostrado beneficios en el tratamiento de la EAo en pacientes con válvula aórtica bicúspide y tri-valva. En cambio, los trabajos aleatorizados RVAo vs. TAVI han excluido a los pacientes con bicúspide. Sin embargo, existen registros y publicaciones que han incluido pacientes con bicúspide que han mostrado resultados alentadores. Se encuentran varios modelos de prótesis en desarrollo diseñados para pacientes con bicúspide. De acuerdo con la evidencia actual, el TAVI podría considerarse en escenarios de inoperabilidad y casos seleccionados de alto riesgo quirúrgico.

2) Compromiso cardiovascular no reversible

En la evaluación del grado de daño cardiovascular estructural, los escenarios de no reversibilidad cardiovascular para considerar serían:

- FEy de VI con disfunción muy grave <20% en presencia de estenosis aórtica de bajo flujo con muy bajo gradiente (<20 mm Hg).
- Hipertensión pulmonar grave y disfunción de ventrículo derecho: presión sistólica pulmonar mayor de 60 mm Hg en reposo asociada a disfunción ventricular derecha grave definida por la excursión del plano del anillo tricúspide y/o área fraccional.
- Grado de compromiso 4 de la clasificación de Génèreux. (18)

3) Compromiso no cardiovascular no reversible

Es la evaluación del grado de daño no cardiovascular de diferentes sistemas. Los escenarios de no reversibilidad no cardiovascular para considerar son:

- Disfunción pulmonar: definida por volumen espirado forzado en el primer segundo (VEF1) menor del 50% o menor de 700 mL. Capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DLCO) < 50% del predicho.
- Disfunción del sistema nervioso central: demencia, enfermedad de Alzheimer avanzada, enfermedad de Parkinson avanzada o accidente cerebrovascular con secuelas significativas.
- Disfunción renal avanzada: insuficiencia renal crónica grado 3 (filtrado glomerular menor de 30 mL).
- Disfunción del aparato gastrointestinal: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, deterioro nutricional, o albúmina plasmática < 3,0 g/dL.
- Enfermedad hepática: insuficiencia hepática irreversible valorada por puntaje de MELD.
- Neoplasias de cualquier sistema con malignidad activa.

4) Riesgo geriátrico y fragilidad

En la Tabla 10 se resumen variables geriátricas asociadas a una pobre evolución para la intervención valvular. (107–109)

Tabla 10. Variables geriátricas asociadas a una pobre evolución para la intervención valvular en pacientes con estenosis aórtica.

Fragilidad avanzada
Incapacidad de realizar actividades de la vida diaria
Malnutrición
Deterioro en la movilidad
Sarcopenia
Deterioro cognitivo
Depresión

Se recomienda que la evaluación del riesgo geriátrico sea realizada por un equipo de gerontólogos especializados e integrados al GTEV. Ante la imposibilidad de contar con un médico geriatra entrenado, se recomienda el entrenamiento de los cardiólogos clínicos del GTEV en la realización de las pruebas de valoración del estado de fragilidad.

La evaluación del riesgo geriátrico requiere el conocimiento del estado biológico del paciente en diferentes aspectos (110–114):

- a) Fragilidad: definida como un síndrome de reserva fisiológica deteriorada y resistencia disminuida a los factores estresantes. Es el resultado de la disminución de la masa muscular, desnutrición, debilidad, lentitud e inactividad y está estrechamente relacionada con el desarrollo de una discapacidad, pérdida de la independencia y mala calidad de vida. (115)

- b) Marcha y desempeño muscular: la marcha y el desempeño muscular evaluados a través de la prueba de la marcha de 5 metros han identificado poblaciones de mayor riesgo para cirugía de RVAo. (110,116). La fuerza de agarre de la mano dominante también es una herramienta válida que complementa el desempeño muscular. (110,117) El pararse y sentarse de una silla en menos de 15 segundos es una prueba sencilla que ha sido incorporada en la combinación de pruebas para aportar información sobre el estado geriátrico del paciente. (118)
- c) Estado cognitivo: la función cognitiva ha demostrado ser por encima de la marcha y el desempeño muscular un predictor de mejor sobrevida al año luego de RVAo o TAVI. (119) Debe evaluarse utilizando herramientas previamente validadas, como el Mini-mental test de Folstein o el Mini Cog, más sencillo, (119,120,121) Este último consiste en darle 3 palabras y pedirle que las repita y se las guarde en la memoria, luego se continúa con un distractor, como la prueba del reloj donde se le da al paciente un círculo y se le pide que coloque los números como van en el reloj y las agujas marcando las 10 y 10, finalmente se le pide el recuerdo de las 3 palabras. (118)
- d) Estado nutricional: el estado nutricional medido por albúmina plasmática en valores menores de 3,5 mg/dL y la anemia predicen una peor evolución. (118,122,123)

Combinación de tests sugeridos para evaluación de fragilidad y riesgo geriátrico

Existen diferentes formas de evaluar la fragilidad. Como sugerencia para lograr una evaluación de la fragilidad en la práctica cotidiana, se sugieren los siguientes tests combinados:

Tabla 11. Variables de evaluación de fragilidad propuestas en el modelo de Fried adaptado.

Diagnóstico						
STS Score %	Euroscore II %	Pérdida peso	Edad	Peso kg	Altura cm	BMI
		0	94	64,00	169,00	22,40
Cuestionario de Katz	Baño	0		0		
	Vestido	0		0		
	W.C.	0		0		
	Movilidad	0		0		
	Continencia	1		1		
	Alimentación	0		0		
	Puntuación Total			1		
Cuestionario Cognitivo						
¿Que día es hoy?		0		0		
¿Que día de la semana es hoy?		0		0		
¿Donde estamos ahora?		0		0		
¿Cual es su número de Te?		0		0		
¿Cual es su dirección?		0		0		
¿Cuántos años tiene?		0		0		
¿Cual es su fecha de nacimiento?		0		0		
¿Quien es el Presidente actual?		0		0		
¿Cual fue el Presidente anterior?		0		0		
¿Cual es el apellido de su madre?		0		0		
Reste de 20 de 3 en 3 hasta 0		0		0		
Puntuación Total						
Test de Impedancia (Se adjunta informe)						
Caminata de 5 Metros	Primera (Seg.)	6,20	Fuerza Muscular Hand Grip	Primera (Seg.)	14,40	
	Segunda (Seg.)	5,00		Segunda (Seg.)	16,30	
	Tercera (Seg.)	5,20		Tercera (Seg.)	19,00	
	Resultado	1		Resultado	1	
Fragilidad Grado		0	Referencias			

Abreviaturas: BMI: índice de masa corporal.

En el análisis global se considera como resultado positivo para fragilidad:

- Caminata de 5 metros: la presencia de un promedio de 3 caminatas con más de 6 segundos.
- Fuerza muscular: si tiene promedio de 3 mediciones por debajo de lo esperado para su edad y sexo.
- Descenso de peso en el último año: si es mayor de 5 kilos.

- Cuestionario de Katz: positivo si contesta afirmativos a uno a más puntos.
- Test cognitivo: si no contesta dos o más puntos correctamente.

De estos 5 aspectos de la evaluación integral se considera:

- Ausencia de fragilidad: ningún test positivo.
- Fragilidad leve: presencia de 1 test positivo.
- Fragilidad moderada: la presencia de 2 test positivos.
- Fragilidad grave: presencia de 3 o más test positivos.
- Escala de Edmonton (124,125). Ver Tabla 12.
- Score simple de Afilalo (118). Ver Tablas 13 y 14.

Escala de Edmonton

	Ítem	0 punto	1 punto	2 puntos
Cognitivo	Imagine que este círculo es un reloj. Me gustaría que pusiera los números en las posiciones correctas y luego poner las manecillas para indicar la hora "Las once con diez minutos".	Sin errores	Errores mínimos (espaciado)	Otros errores
Estado de salud general	En el último año ¿cuántas veces ha estado hospitalizado?	0	1-2	3 o más
Independencia funcional	¿Con cuántas de las siguientes actividades necesita ayuda? Preparar la comida, transporte, comunicación telefónica, cuidado del hogar, lavado de ropa, manejo dinero, tomar medicamentos.	Excelente	Razonable	Mala
Soporte social	¿Puede contar con alguien que esté dispuesto y disponible para atender sus necesidades o problemas?	0-1	2-4	4 o más
Uso de medicamentos	¿Usa 5 o más medicamentos al día? ¿Se le olvida tomarlos?	Siempre	A veces	Nunca
Nutrición	¿Ha perdido peso recientemente como para que su ropa le quede suelta?	No	Sí	
Ánimo	¿Se siente frecuentemente triste o deprimido?	No	Sí	
Continencia	¿Tiene algún problema con el control de esfínteres?	No	Sí	

Tabla 12. Escala y puntaje de escala de Edmonton para evaluación de fragilidad.

Puntaje total Edmonton	Fragilidad
0-4	Sin fragilidad
5-6	Vulnerable
7-8	Leve
9-10	Moderada
≥ 11	Severa

Tabla 13. Parámetros evaluados en score de Afilalo y su puntaje correspondiente

Parámetro evaluado	Resultado	Puntaje
Tiempo para levantarse de silla	<15 segundos	0
	>15 segundos	1
	Imposibilidad de levantarse	2
Deterioro cognitivo	Ausente	0
	Presente	1
Hemoglobina	≥ 13g/dl Hombres – 12 g/dl mujeres	0
	< 13g/dl Hombres – 12 g/dl mujeres	1
Albuminemia	≥ 3,5g/dl	0
	< 3,5g/dl	1

Tabla 14. Equivalencia de riesgo de mortalidad a 1 año de cada sumatoria de puntos del score de Afilalo para TAVI y RVAo.

Puntaje total Afilalo	Mortalidad a 1 año		Fragilidad
	TAVI	RVAo	
0-1	6%	3%	Ausencia
2	15%	7%	Leve
3	28%	16%	Moderada
4	30%	38%	Severa
5	65%	50%	Muy severa

5) Inoperabilidad-Factibilidad quirúrgica

La definición de inoperabilidad se basa en características anatómicas y funcionales de los pacientes que impiden, desde el punto de vista técnico, el abordaje quirúrgico:

- Aorta en porcelana.
- Malformación torácica.
- Bypass coronario arterial adherido a la pared del tórax.
- Daño grave por radiación, según experiencia del centro.

6) Riesgo quirúrgico para RVAo

La utilización de puntajes de riesgo para definir la mortalidad esperada para un procedimiento quirúrgico debe estar validada y adecuada a la realidad de los resultados locales. El ArgenSCORE fue validado en el registro CON-AREC y en diferentes escenarios.

Véase capítulo “Evaluación del riesgo quirúrgico preoperatorio en cirugía valvular”.

7) Factibilidad técnica de TAVI

La factibilidad técnica hace referencia a las condiciones anatómicas o funcionales, o a ambas, que aumentan el riesgo del procedimiento, en general relacionado con aspectos del área de implante o la navegabilidad.

Se recomienda que, en presencia de alguna de las condiciones enumeradas a continuación (Tabla 15), se reconsidere la indicación de TAVI. En caso de que se decidiera avanzar con el procedimiento, este deberá ser realizado en un centro con alto volumen y experiencia en el implante, luego de un profundo análisis de factibilidad y alternativas por el GTEV.

Si bien es factible realizar TAVI por diferentes accesos, la evidencia en la que están basadas las recomendaciones del TAVI es por el acceso transfemoral.

Tabla 15. Variables anatómicas y funcionales no favorables para TAVI que orientan en la selección del procedimiento.

Variable	Dato desfavorable
Morfología valvular	Calcio voluminoso y asimétrico anular Extensión calcio en tracto de salida de ventrículo izquierdo Valvula aórtica bicúspide
Tamaño anillo aórtico	<19 mm >29 mm
Morfología anillo aórtico	Calcificación asimétrica Severa excentricidad
Gradiente intraventricular	Obstrucción: riesgo de suicidio ventricular
Ostium coronario	<10—12 mm
Enfermedad vascular (accesos)	Diámetro vascular menor de 5.5 mm Estenosis u obstrucciones totales Tortuosidad severa Aneurisma de aorta abdominal con trombo mural Calcificación extensa del cayado aórtico

8) Futilidad

Se define como futilidad de un procedimiento la ausencia de eficacia. En el tratamiento de la EAo por RVAo o TAVI, la eficacia se define como ausencia de mejoría en la calidad de vida por puntajes (Kansas score o clase funcional de síntomas) y/o supervivencia a uno y dos años. Una supervivencia menor de un año o menor del 25% a dos años, o ausencia de mejoría en la clase funcional al menos en un punto se consideran resultados no óptimos de procedimiento tanto para RVAo como para TAVI.

Los puntajes o scores de riesgo (ArgenSCORE, STS score, EuroSCORE, etc.) por sí solos no pueden definir “no útil” (112,113,126–130)

Fig. 4. Evaluación del Riesgo en Cirugía Valvular

Evaluación del Riesgo en Cirugía Valvular				
	Bajo	Intermedio	Alto	Prohibitivo
ArgenSCORE/ EuroSCORE/ STS	< 4%	4% - 8%	> 8%	> 15%
Fragilidad	y No	o Fragilidad LEVE	o Fragilidad MODERADA	o Fragilidad GRAVE
Compromiso de órgano/sistema mayor*	y 0	o 1	o 2	o 3
Impedimento o condición desfavorable**	y 0	o 1	o 1	o 1

* Compromiso de órganos: daño irreversible no mejorable con tratamiento valvular
 ** Anatomía desfavorable: Aorta porcelana, radiación torácica, deformidad torácica marcada, traqueostomía, bypass mamario permeable adherido a pared torácica

Se propone en la Figura 4 la división de la situación del paciente en diferentes espectros de su situación clínico-biológica y si estos mejoran o no con la intervención. Dicho análisis pone en jerarquía si hay parámetros de reversibilidad: en ese caso, el sistema en cuestión, se elimina de la ecuación y el paciente pasa de riesgo prohibitivo a alto riesgo y sale del concepto fútil (utilidad de valvuloplastia y otras terapéuticas preintervención). (3,131–133)

En relación con el TAVI, se han propuesto scores de riesgo de procedimiento, pero con limitaciones. Por ello, se debería considerar un espectro de riesgo en función de la mortalidad del procedimiento, el grado de fragilidad y la reversibilidad o no de sistemas y órganos (Tabla 16). En función de estos hallazgos se define como riesgo prohibitivo una mortalidad a 30 días superior a 25%, o fragilidad grave, a expensas del daño cognitivo o presencia de no reversibilidad en más de 3 órganos/sistemas (Fig.5).

Variable	Riesgo bajo	Moderado	Alto	Prohibitivo
Mortalidad a 30 días	<5%	5-15	15-25	>25% O
Fragilidad	Ausencia	Leve	Moderada	Severa o
Órganos	0	1	2	>3

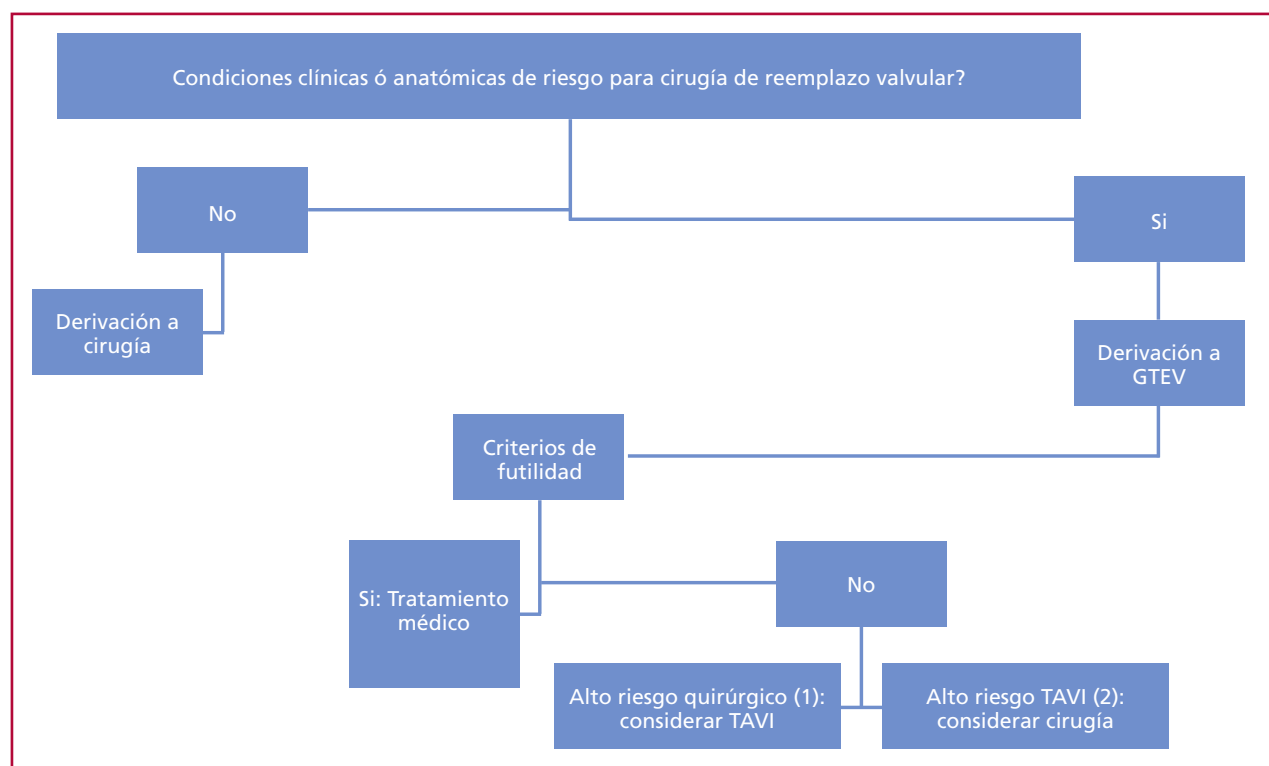
Tabla 16. Parámetros que indican carácter prohibitivo para intervención valvular aórtica.

Selección de procedimiento

La elección de la estrategia terapéutica exige el análisis de los resultados locales y también de costo-eficacia para el sistema de salud de la Argentina.

Las limitaciones en el TAVI están relacionadas con la factibilidad anatómica de cada paciente para prevenir la RAP, los accidentes vasculares y la colocación de marcapaso.

Por su parte, el RVAo presenta mayor riesgo de sangrado, de injuria renal aguda y de fibrilación auricular de novo, así como mayor tiempo de recuperación y estadía hospitalaria que el TAVI, con mejoría de la calidad de vida más lenta.



1. Condiciones de alto riesgo TAVI
 - a. Clínicas (contraindicación a doble antiagregación, evento coronario o cerebrovascular reciente, endocarditis reciente)
 - b. Anatómicas (válvula bicúspide, aneurisma torácico, anillo hostil, ostium coronario bajo, gradiente dinámico intraventricular, acceso vascular o navegabilidad vascular inapropiada)
 - c. Enfermedad coronaria multivaso con Syntax score elevado > 22.
2. Condiciones de alto riesgo quirúrgico
 - a. Clínicas (score riesgo elevado, EPOC grave, insuficiencia renal avanzada, fragilidad)
 - b. Anatómicas (aorta en porcelana, tórax hostil)

Fig. 5. Algoritmo orientativo en la selección de intervención valvular acorde a características del paciente.

Tabla 17. Ventajas y desventajas de cada procedimiento según características clínicas, anatómicas y de daño cardíaco asociado. Se enumeran a fin orientativo en la selección de procedimientos

Ventajas clínicas	RVAo	TAVI
Edad > 80 años		+
Edad <70 años	+	
Expectativa de vida > 10 años	+	
Fragilidad		+
Reoperación		+
Endocarditis infecciosa	+	
Daño no reversible en más de 2 sistemas		+
Características anatómicas		
Dilatación aórtica	+	
Tórax irradiado/hostil		+
Aorta en porcelana		+
Puentes coronarios con riesgo en esternotomía		+
Anillo aórtico fuera de rango TAVI	+	
Calcio severo/asimétrico en anillo aórtico	+	
Trombo en ventrículo izquierdo	+	
Distancia corta entre anillo y ostium coronarios	+	
Accesos vasculares enfermos	+	
Enfermedades cardíacas asociadas	+	
Enfermedad coronaria severa Syntax score > 22	+	
Insuficiencia mitral severa (primaria y secundaria)	+	
Insuficiencia tricúspide severa	+	

RVAo. Reemplazo valvular aórtico, TAVI: implante valvular aórtico percutáneo

Tabla 18. Tratamiento recomendado de la estenosis aórtica según riesgo quirúrgico y sobrevida esperada

Riesgo cirugía	Sobrevida esperada			
	< 1 año	1-5 años	5-10 años	>10 años
Prohibitivo RVAo	Médico	TAVI	TAVI	TAVI
Alto	Médico	TAVI	TAVI/RVAo †	TAVI */ RVAo †
Bajo e Intermedio y 75-80 años	Médico	TAVI */RVAo	TAVI */RVAo	TAVI */RVAo
Bajo e Intermedio y mayor de 80 años	Médico	TAVI *	TAVI *	TAVI *

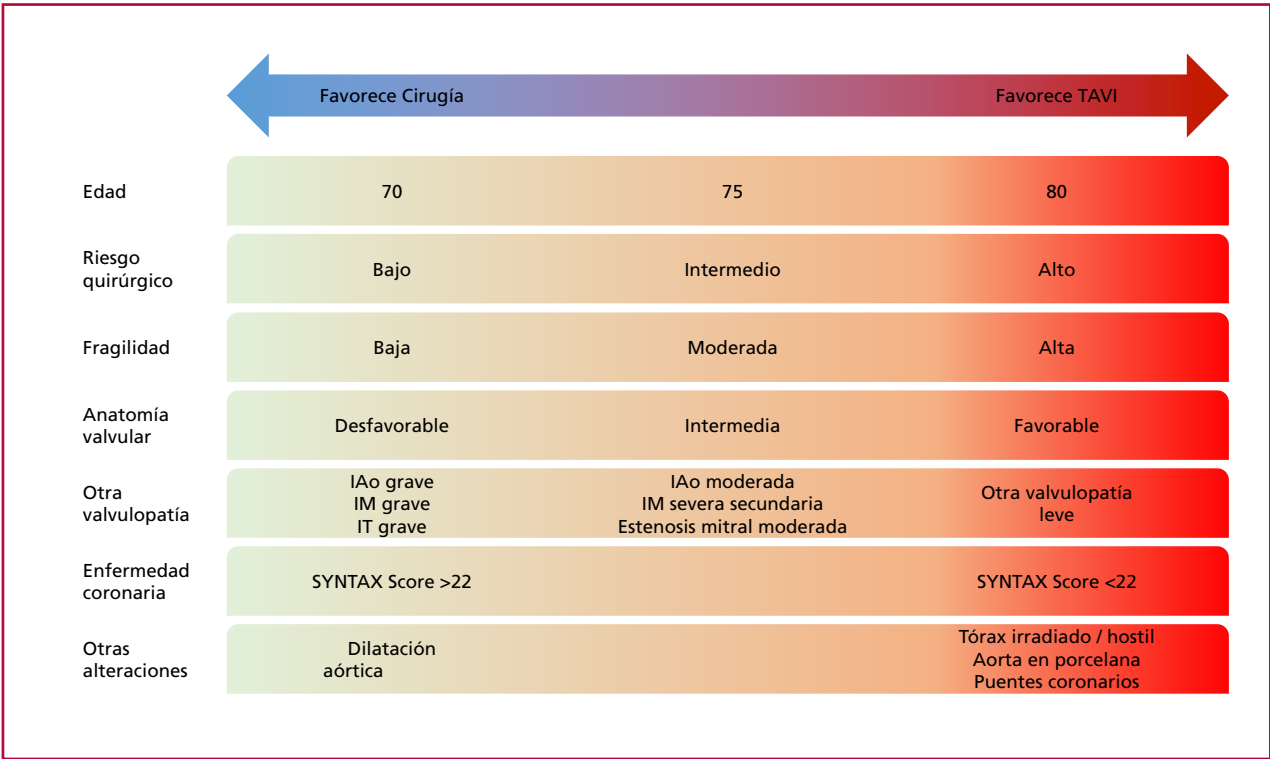
TAVI solo se considera en pacientes candidatos con anatomía óptima (no poseer ningún dato desfavorable para TAVI), por vía transfemoral, en operadores con más de 50 casos/año, luego de la evaluación por grupo de trabajo en enfermedades valvulares.

† El RVAo debe considerarse en pacientes con alto riesgo quirúrgico solamente en centros con baja mortalidad quirúrgica y bajo fracaso de rescate.

El TAVI se puede considerar por elección del paciente solo si el financiamiento de la misma es garantizado por el paciente

	Clase	Nivel de Evidencia
El RVAo está indicado por sobre el TAVI en pacientes menores de 70 años con más de 5 años de expectativa de vida.	I	B
EL RVAo está indicado por sobre el TAVI en todo paciente menor de 75 años de bajo y moderado riesgo con características anatómicas no favorables para TAVI.	I	A
EL TAVI está indicado por sobre el RVAo en pacientes mayores de 75 años con condiciones anatómicas óptimas para el procedimiento por vía transfemoral.	I	A
El RVAo está indicado por sobre el TAVI en los pacientes con valvula aórtica bicúspide sin contraindicaciones para la cirugía.	I	B
En pacientes estratificados como fútiles para ambos procedimientos el tratamiento médico debería ser la opción terapéutica a seguir.	I	C
En pacientes con shock cardiogénico y EAo severa la valvuloplastia con balón aórtica podría ser indicada. En caso de presentar condiciones anatómicas óptimas para TAVI y disponibilidad de TAVI de emergencia, puede ser indicado dicho procedimiento.	Iib	A
La valvuloplastia aórtica podría ser considerada en pacientes donde por el estado avanzado de la enfermedad existen dudas de utilidad de la intervención o en pacientes que requieran cirugía no cardiaca de emergencia.	Iib	C

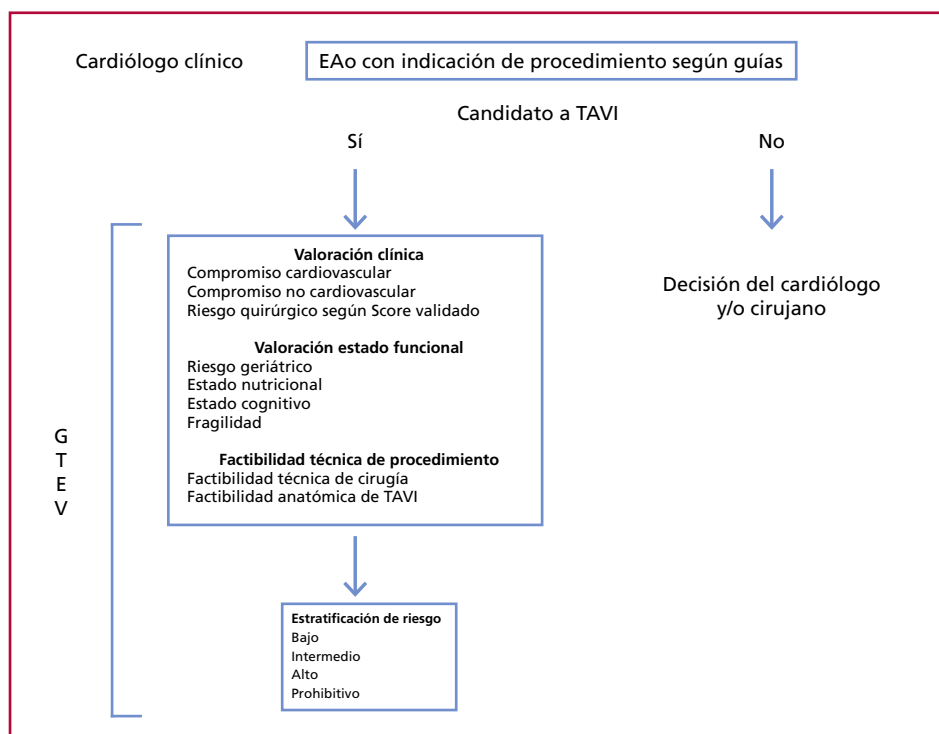
Tabla 19. Recomendaciones de selección de procedimiento en estenosis aórtica.



IAo: insuficiencia aórtica IM: insuficiencia mitral; IT: insuficiencia tricuspídea; TAVI: implante valvular aórtico percutáneo.

Fig. 6. Variables que deben considerarse al elegir por una u otra técnica en pacientes con estenosis aórtica severa.

Fig. 7. Toma de decisiones en estenosis aórtica.



EAO: estenosis aórtica; GTEV: grupo de trabajo de enfermedades valvulares.

Estenosis aórtica y situaciones especiales

Estenosis aórtica e insuficiencia mitral

La presencia de una IM funcional asociada a una EAO grave implica un estadio de progresión de la enfermedad valvular aórtica y se corresponde con un estadio 2. (134)

La insuficiencia mitral moderada a grave secundaria está presente en un 20% de los pacientes mayores con EAO grave (135) y va acompañada de un incremento de la mortalidad, tanto luego del RVAo como del TAVI. (136,137).

Tabla 20. Evolución de la IM funcional severa luego del reemplazo valvular aórtico quirúrgico o percutáneo.

IM funcional Severa	Mejoría	Sin cambios	Deterioro	Cita
RVAo	60,8%	32.7%	6.6%	Harling L. European Journal of Cardiol. Surgery 2011; 40;: 1087-1096
TAVI	61±6%	36.0±4%	3.0±1%	Chakravarty T et al. Am J Cardiol. 2015; 115:942-949

IM: insuficiencia mitral; RVAo: reemplazo valvular aórtico quirúrgico; TAVI: implante valvular aórtico percutáneo.

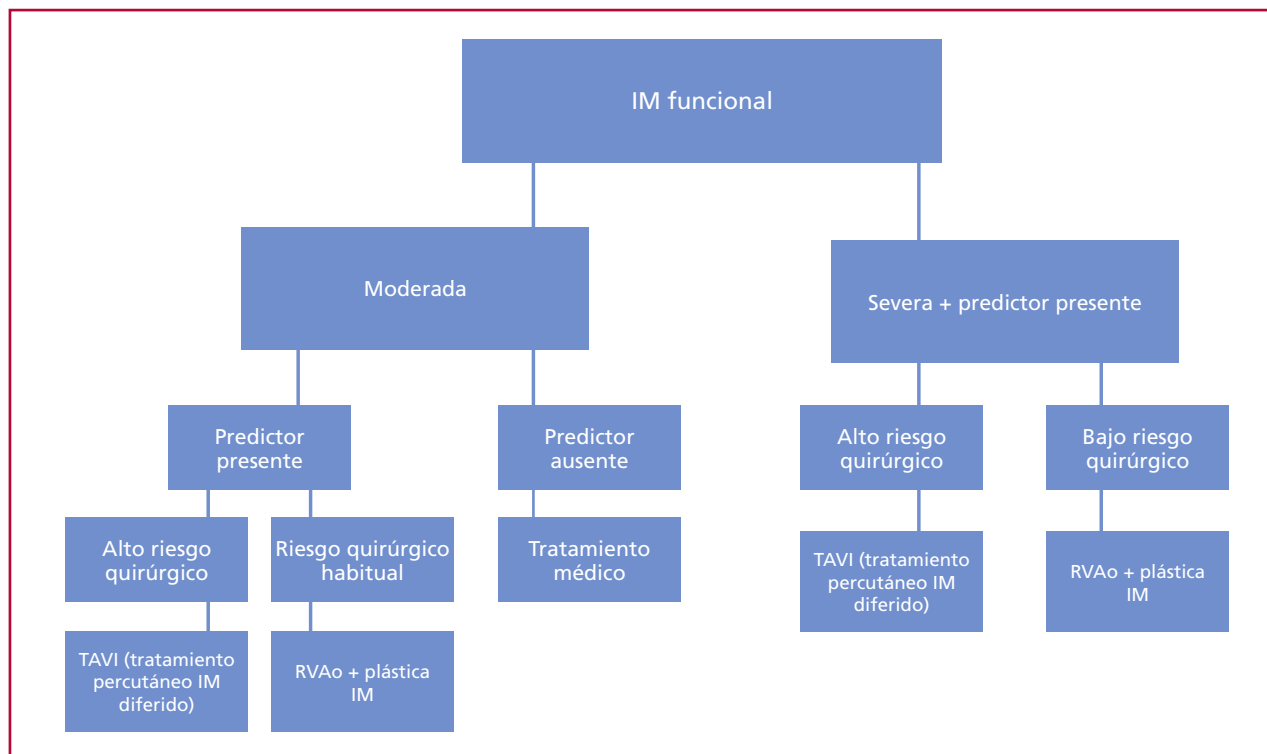
Los desafíos consisten en definir la magnitud de la IM y en identificar a qué pacientes deberíamos someter a un doble reemplazo valvular.

En la Tabla 21 se exponen algunos parámetros que pueden colaborar a la hora de tratar de definir qué pacientes persistirán con una IM significativa y por ende requerirían un abordaje multivalvar.

Tabla 21. Predictores potenciales de persistencia de la IM funcional luego de tratada la EAO.

Parámetro	Leve	Moderado	Severa
Disfunción ventricular		+	++
Presión sistólica pulmonar			>60 mmHg
Diámetro aurícula izquierda			>50 mm
Fibrilación Auricular	Ausente	Ausente	Presente
Missmatch			Presente
Gradiente máximo aórtico			<60 mmHg
Gradiente medio aórtico			<40 mmHg

En la Figura 8 se propone un algoritmo posible de toma de decisiones en estos pacientes acorde con la magnitud de la insuficiencia mitral preoperatoria, la presencia de predictores de persistencia de la IM luego del RVAo y el riesgo quirúrgico del paciente. Es de destacar que este algoritmo solo pretende ser un elemento orientativo acerca de qué tipo de decisiones deben ser tomadas por equipos de expertos en valvulopatías.



IM: insuficiencia mitral.

Fig. 8. Evaluación integral de la severidad de la valvulopatía y la progresión de la enfermedad para la toma de decisiones en el escenario de estenosis aórtica severa asociada a insuficiencia mitral. (Predictor presente se refiere a la coexistencia de alguno de los parámetros explicitados en la tabla 21)

Estenosis aórtica e insuficiencia tricuspídea

Existen tres tipos diferentes de insuficiencia tricuspídea (IT):

- IT primaria: presenta un compromiso estructural del aparato tricuspídeo
- IT funcional: se presenta ante ausencia de daño estructural valvular. Se divide a su vez en 2 tipos:
 - IT por dilatación del anillo tricuspídeo: remodelamiento del ventrículo derecho (VD) (secundario a patología del VI e hipertensión pulmonar), denominada insuficiencia tricuspídea secundaria (ITS) que representa el 80 al 90% de todas las insuficiencias tricuspídeas asociadas a EAo. (138,139)
 - IT aislada: va asociada frecuentemente a fibrilación auricular y dilatación de la aurícula derecha. (136)

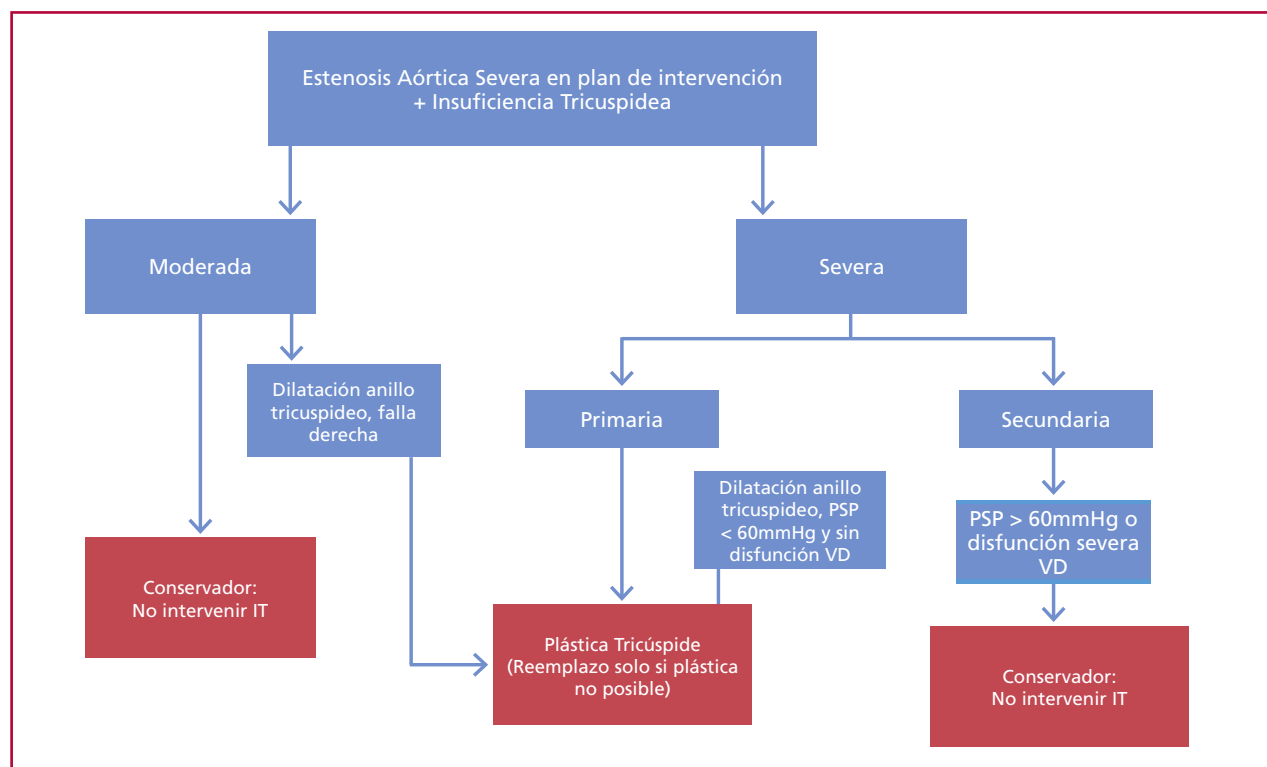
En el escenario de pacientes con EAo, la prevalencia de IT moderada a grave oscila entre un 10 y un 20% en la población de pacientes sometidos a TAVI (140, 141). La persistencia o aparición de una ITS grave tardía predice una reducción de la tasa de supervivencia. (141) La presencia de ITS en pacientes con EAo es un factor de peso a la hora de definir conductas en los grupos de moderado y bajo riesgo quirúrgico.

Certezas:

- a) En la EAo, un alto porcentaje de las ITS (53% en algunos registros posteriores a TAVI [140]) no retrogradan luego de corregida la EAo por el método que fuere. (138)
- b) La persistencia de la ITS grave en el posprocedimiento reduce la expectativa de vida de estos pacientes. (143)
- c) La dilatación del anillo tricuspídeo y la presencia de fibrilación auricular serían determinantes de la persistencia de la ITS en el seguimiento alejado. (138)
- d) El grado de disfunción del VD tiene importancia pronóstica en los pacientes con EAo e ITS y debería ser siempre evaluado. (144)

La ITS grave en ausencia de una hipertensión pulmonar importante (más de 60 mm Hg depresión sistólica de arteria pulmonar PSAP basal y/o resistencias > 4,5 unidades Wood) debería ser reparada en forma simultánea al RVAo, en centros con experiencia en intervención de pacientes con enfermedad multivalvular y en procedimientos de válvula tricúspide

Se propone el algoritmo de la Figura 9 para la toma de decisiones en pacientes con EAo grave e ITS significativa. (145)



IT: insuficiencia tricúspide, PSP: presión sistólica pulmonar, VD: ventrículo derecho.

Fig. 9. Algoritmo de decisiones para el manejo de la IT en pacientes con EAo que requiere intervención valvular

Estenosis aórtica y amiloidosis cardíaca

La EAo es la valvulopatía más prevalente del geronte con un 4% y la amiloidosis cardíaca (AC) afecta en diferentes series a alrededor de un 25% de los octogenarios. (147, 148) Ambas entidades comparten clínicamente manifestaciones cardíacas similares. La identificación de AC es importante a la hora de definir una conducta de RVAo, sobre todo considerando que esta asociación se ha descrito con más frecuencia en una de las poblaciones de más alto riesgo: la EAo grave de bajo flujo bajo gradiente. (147–149)

En la Tabla 22 se describe una serie de criterios diagnósticos ecocardiográficos que contribuyen a establecer una aproximación al diagnóstico diferencial en estas poblaciones. (150)

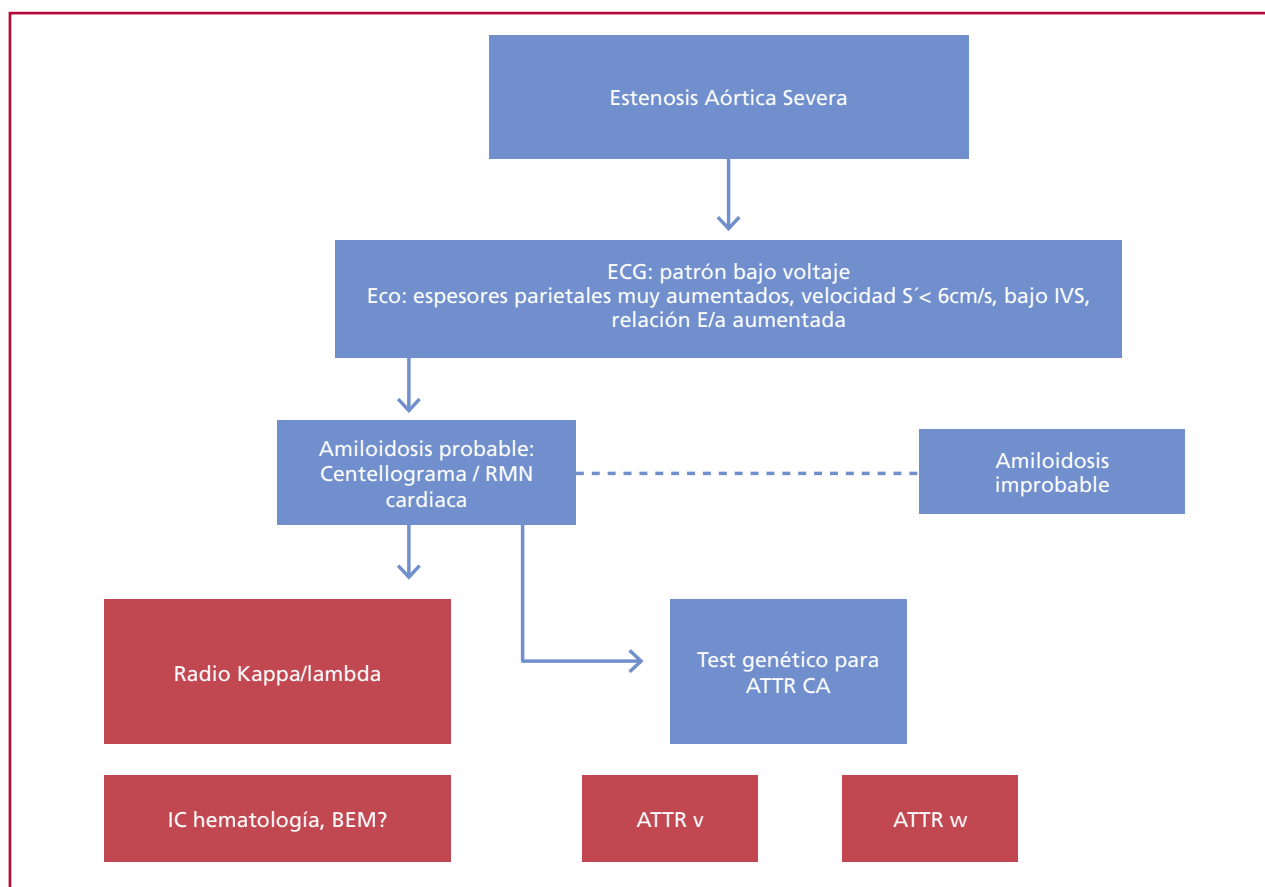
Tabla 22. Criterios ecocardiográficos para establecer el diagnóstico diferencial de la afectación de la amiloidosis cardíaca versus la estenosis aórtica severa.

Parámetro	Amiloidosis Cardíaca	Estenosis aórtica
Incremento de masa	Muy severo	Variable
Compromiso de ventrículo derecho	Puede estar presente	Ausente
Derrame pericárdico	Puede estar presente	Ausente
Dilatación biauricular	Presente	Predominante de aurícula izquierda
Moteado ecográfico	Presente	Ausente
Vel. Onda S' anillo mitral	< 6 cm/seg.	Habitualmente > 6cm/seg.
GLS	< -12%	Habitualmente > -12%
Espesor septal > 15 mm	Presente	Suele ser <15mm

AI: aurícula izquierda, SLG: strain longitudinal global, Vel.: velocidad, VD: ventrículo derecho.

El análisis de sangre con inmunofijación y el estudio de perfusión con pirofosfato de tecnecio son los estudios diagnósticos para la amiloidosis por transtirretina ATTR, la variante más frecuente en este escenario. (151) La resonancia magnética cardíaca con gadolinio puede ser de utilidad para establecer el diagnóstico, aunque hasta un 15% de estos estudios pueden resultar normales aun en presencia de AC. (152) En la Figura 11 se resume el algoritmo diagnóstico en pacientes con EAo y sospecha de amiloidosis cardíaca.

Varios estudios publicados refieren una alta tasa de mortalidad y una falta de beneficio en la clase funcional de los pacientes sometidos a un reemplazo valvular aórtico con AC asociada. Algunos criterios que sugieren una evolución adversa en estos pacientes sometidos a RVAo son: FEy menor del 50%, SLG mayor de -10%, patrón restrictivo de disfunción diastólica grado III, una condición de moderado a grave estado de bajo flujo (IVS menor de 30 mL/m²) y un bajo gradiente medio. (150,151) Si aun así el GTEV considera que el paciente tiene indicación de intervención valvular, en esas condiciones se sugiere considerar la TAVI como primera opción e iniciar el tratamiento específico de la patología.



ECG: electrocardiograma; IC: interconsulta; IVS: índice de volumen sistólico; TAVI: implante valvular aórtico percutáneo; ATTR: amiloidosis por transtirretina; BEM: biopsia endomiocárdica

Fig. 11. Algoritmo diagnóstico en pacientes con EAo y sospecha de amiloidosis cardíaca

Estenosis aórtica y enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria se encuentra presente en más del 50% de los pacientes mayores de 70 años, y hasta en un 70% en los octogenarios. En la EAo asintomática en pacientes mayores de 70 años, la enfermedad coronaria es un predictor de eventos en el seguimiento. (153)

En presencia de estenosis aórtica, la mortalidad de un síndrome coronario agudo se duplica según el registro europeo.

En aquellos pacientes con EAo grave sintomática y hallazgo de enfermedad coronaria, la estrategia quirúrgica sobre la enfermedad coronaria se sugiere sobre lesiones graves y proximales, es decir, estenosis del diámetro de la arteria coronaria > 70% (> 50% para el tronco izquierdo).

El TAVI debe realizarse en pacientes con enfermedad coronaria grave (es decir, estenosis del diámetro de la arteria coronaria > 70%, > 50% para el tronco izquierdo) solo en segmentos proximales, en particular si presentan

un síndrome coronario agudo, síntomas de angina de pecho o lesiones suboclusivas (es decir, > 90% de estenosis de diámetro). (154)

El momento de la revascularización con respecto al procedimiento TAVI debe basarse en la presentación clínica, las características anatómicas del paciente y la complejidad de la lesión coronaria. (155)

Si se planifica la intervención coronaria después de un TAVI, la elección de la prótesis y la técnica de implantación deben tener como objetivo preservar un fácil acceso coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38:2739-91. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
2. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistencies of echocardiographic criteria for the grading of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2008;29:1043-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm543>
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2017;135:e1159-e95. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000503>
4. Baumgartner H, Stefenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. "Overestimation" of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1655-61. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\)00066-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00066-2)
5. Carabello BA. What Is Severe Aortic Stenosis and Why Do People Die From It? *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:806-8. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.09.025>
6. Strange G, Stewart S, Celermajer D, Prior D, Scalia GM, Marwick T, et al; National Echocardiography Database of Australia contributing sites. Poor Long-Term Survival in Patients With Moderate Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1851-63. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.004>
7. Jacquemyn X, Strom Jb, Strange G, Playford D, Stewart S, S K, et al. Moderate Aortic Valve Stenosis Is Associated With Increased Mortality Rate and Lifetime Loss: Systematic Review and Meta-Analysis of Reconstructed Time-to-Event Data of 409 680 Patients. *J Am Heart Assoc* 2024;7(13):e033872. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.033872>
8. van Gils L, Clavel MA, Vollema EM, Hahn RT, Spitzer E, Delgado V, et al. Prognostic Implications of Moderate Aortic Stenosis in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2383-92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.023>
9. Ludwig S, Schofer N, Abdel-Wahab M, Urena M, Jean G, Renker M, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With Reduced Ejection Fraction and Nonsevere Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2023;16:e012768. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.122.012768>
10. Van MN, Elmariyah S, Spitzer E, Pibarot P, Nazif TM, Bax JJ, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With Systolic Heart Failure and Moderate Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:878-90. <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2024.10.070>
11. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, et al; CURRENT AS Registry Investigators. Prognostic Impact of Left Ventricular Ejection Fraction in Patients With Severe Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;11:145-57. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.08.036>
12. Bohbot Y, de Meester de Ravenstein C, Chadha G, Rusinaru D, Belkhir K, Trouillet C, et al. Relationship Between Left Ventricular Ejection Fraction and Mortality in Asymptomatic and Minimally Symptomatic Patients With Severe Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:38-48. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.029>
13. Dahl JS, Eleid MF, Michelena HI, Scott CG, Suri RM, Schaff HV, Pellikka PA. Effect of left ventricular ejection fraction on postoperative outcome in patients with severe aortic stenosis undergoing aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8:e002917. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.002917>
14. Weidemann F, Herrmann S, Störk S, Niemann M, Frantz S, Lange V, et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:577-84. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.847772>
15. Hita A, Baratta S, Vaccarino G, Navia J, Oleno D, Telayna JM, et al. Severe aortic stenosis with preserved ejection fraction and evidence of impairment in structure, myocardial strain and ventricular function: A new contribution to clinical decision making. *Cardiol J* 2015;22:613-21. <https://doi.org/10.5603/CJ.a2015.0034>
16. Chin CW, Shah AS, McAllister DA, Joanna Cowell S, Alam S, Langrish JP, et al. High-sensitivity troponin I concentrations are a marker of an advanced hypertrophic response and adverse outcomes in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J* 2014;35:2312-21. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu189>
17. Nakatsuma K, Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, et al; CURRENT AS Registry Investigators. B-type natriuretic peptide in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart* 2019;105:384-90. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313746>
18. Gèneveux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J* [Internet]. 2017;38:3351-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx381>
19. Gèneveux P, Sharma Rp, Cubeddu Rj, Aaron L, Abdelfattah Om, Kp K, et al. The Mortality Burden of Untreated Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2023;82:2101-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.09.796>
20. Otto CM, Burwash IG, Leggett 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. <https://doi.org/10.1161/01.cir.95.9.2262>
21. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N J Med* 2000;343:611-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM200008313430903>
22. Carabello BA. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.03.061>
23. Schlant RC, Friesinger GC 2nd, Leonard JJ. Clinical competence in exercise testing. A statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1061-5. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)90532-t](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90532-t)
24. Bonow RO, Brown AS, Gillam LD, Kapadia SR, Kavinsky CJ, Lindman BR, et al. ACC/AATS/AHA/ASE/EACTS/HVS/SCA/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2017 Appropriate Use Criteria for the Treatment of Patients With Severe Aortic Stenosis: A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Heart Valve Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2566-98. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.018>

25. Pawade TA, Newby DE, Dweck MR. Calcification in Aortic Stenosis: The Skeleton Key. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:561-77. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.066>
26. Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Capoulade R, Malouf J, Aggarwal S, et al. Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1202-13. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.066>
27. Bak SH, Ko SM, Song MG, Shin JK, Chee HK, Kim JS. Fused aortic valve without an elliptical-shaped systolic orifice in patients with severe aortic stenosis: cardiac computed tomography is useful for differentiation between bicuspid aortic valve with raphe and tricuspid aortic valve with commissural fusion. *Eur Radiol* 2015;25:1208-17. <https://doi.org/10.1007/s00330-014-3494-1>
28. Watanabe Y, Chevalier B, Hayashida K, Leong T, Bouvier E, Arai T, et al. Comparison of multislice computed tomography findings between bicuspid and tricuspid aortic valves before and after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;86:323-30. <https://doi.org/10.1002/ccd.25830>
29. Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Schoenhagen P, Min JK, Leipsic JA. SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012;6:366-80. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2012.11.002>
30. Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Jilaihawi H, et al. Computed tomography imaging in the context of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) / transcatheter aortic valve replacement (TAVR): An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2019;13:1-20. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2018.11.008>
31. Delgado V, Clavel MA, Hahn RT, Gillam L, Bax J, Sengupta PP, et al. How Do We Reconcile Echocardiography, Computed Tomography, and Hybrid Imaging in Assessing Discordant Grading of Aortic Stenosis Severity? *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12(2):267-82. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.027>
32. Halpern EJ, Mallya R, Sewell M, Shulman M, Zwas DR. Differences in aortic valve area measured with CT planimetry and echocardiography (continuity equation) are related to divergent estimates of left ventricular outflow tract area. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:1668-73. <https://doi.org/10.2214/AJR.08.1986>
33. Jander N, Wienecke S, Dorfs S, Ruile P, Neumann FJ, Pache G, et al. Anatomic estimation of aortic stenosis severity vs "fusion" of data from computed tomography and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 2018;35:777-84. <https://doi.org/10.1111/echo.13855>
34. Laissy JP, Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Sebban V, Schouman-Claeys E, Iung B, et al. Comprehensive evaluation of preoperative patients with aortic valve stenosis: usefulness of cardiac multidetector computed tomography. *Heart* 2007;93:1121-5. <https://doi.org/10.1136/hrt.2006.107284>
35. Goldstein SA, Evangelista A, Abbata S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:119-82. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.015>
36. Son JY, Ko SM, Choi JW, Song MG, Hwang HK, Lee SJ, et al. Measurement of the ascending aorta diameter in patients with severe bicuspid and tricuspid aortic valve stenosis using dual-source computed tomography coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2011;27:61-71. <https://doi.org/10.1007/s10554-011-9956-5>
37. Budoff MJ, Shittu A, Roy S. Use of cardiovascular computed tomography in the diagnosis and management of coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:229-32. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.01.024>
38. De Rubeis G, Galea N, Ceravolo I, Dacquinio GM, Carbone I, Catalano C, et al. Aortic valvular imaging with cardiovascular magnetic resonance: seeking for comprehensiveness. *Br J Radiol*. 2019;92:20170868. <https://doi.org/10.1259/bjr.20170868>
39. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2614-62. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.011>
40. Myerson SG, d'Arcy J, Mohiaddin R, Greenwood JP, Karamitsos TD, Francis JM, et al. Aortic regurgitation quantification using cardiovascular magnetic resonance: association with clinical outcome. *Circulation* 2012;126:1452-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.083600>
41. Loganath K, Craig NJ, Everett RJ, Bing R, Tsampasian V, Molek P, et al. Early Intervention in Patients With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis and Myocardial Fibrosis: The EVOLVED Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 21 de enero de 2025 [citado 27 de abril de 2025];333(3):213-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2024.22730>
42. Banovic M, Putnik S, Penicka M, Doros G, Deja MA, Kockova R, et al. Aortic Valve Replacement Versus Conservative Treatment in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: The AVATAR Trial. *Circulation*. marzo de 2022;145(9):648-58.
43. Kang DH, Park SJ, Lee SA, Lee S, Kim DH, Kim HK, et al. Early Surgery or Conservative Care for Asymptomatic Aortic Stenosis. *N Engl J Med*. 9 de enero de 2020;382(2):111-9.
44. G  n  reux P, Schwartz A, Oldemeyer JB, Pibarot P, Cohen DJ, Blanke P, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement for Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *N Engl J Med*. 16 de enero de 2025;392(3):217-27.
45. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;341:142-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM199907153410302>
46. Zilberszac R, Gabriel H, Schemper M, Laufer G, Maurer G, Rosenhek R. Asymptomatic Severe Aortic Stenosis in the Elderly. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10:43-50. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.05.015>
47. Rosseb   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* [Internet]. 2008;359:1343-56. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804602>
48. Rieck   E, Cramariuc D, Boman K, Gohlke-Bärwolf C, Staal EM, L  nnebakken MT, et al. Hypertension in aortic stenosis: implications for left ventricular structure and cardiovascular events. *Hypertension* 2012;60:90-7. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.194878>
49. Pellikka Patricia A., Sarano Maurice E., Nishimura Rick A., Malouf Joseph F., Bailey Kent R., Scott Christopher G., et al. Outcome of 622 Adults With Asymptomatic, Hemodynamically Significant Aortic Stenosis During Prolonged Follow-Up. *Circulation* [Internet]. 21 de junio de 2005 [citado 10 de noviembre de 2020];111(24):3290-5. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.495903>
50. 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*. abril de 2004;147(4):E19.
51. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.01.063>
52. Chen S, Redfors B, Nazif T, Kirtane A, Crowley A, Ben-Yehuda O, et al. Impact of renin-angiotensin system inhibitors on clinical outcomes in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve replacement: an analysis of from the PARTNER 2 trial and registries. *Eur Heart J* 2020;41:943-54. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz769>

53. Khot UN, Novaro GM, Popović 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022021>
54. Aksoy O, Yousefzai R, Singh D, Agarwal S, O'Brien B, Griffin BP, et al. Cardiogenic shock in the setting of severe aortic stenosis: role of intra-aortic balloon pump support. *Heart* 2011;97:838-43. <https://doi.org/10.1136/hrt.2010.206367>
55. Singh V, Damluji AA, Mendirichaga R, Alfonso CE, Martínez CA, Williams D, et al. Elective or Emergency Use of Mechanical Circulatory Support Devices During Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Interv Cardiol* 2016;29:513-22. <https://doi.org/10.1111/joic.12323>
56. García-González MJ, Jorge-Pérez P, Jiménez-Sosa A, Acea AB, Lacalzada Almeida JB, Ferrer Hita JJ. Levosimendan improves hemodynamic status in critically ill patients with severe aortic stenosis and left ventricular dysfunction: an interventional study. *Cardiovasc Ther* 2015;33:193-9. <https://doi.org/10.1111/1755-5922.12132>
57. Goel K, Shah P, Jones BM, Korngold E, Bhardwaj A, Kar B, et al. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2023;44:3181-95. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad387>
58. Rheude T, Pellegrini C, Michel J, Trenkwalder T, Mayr NP, Kessler T, et al. Prognostic impact of anemia and iron-deficiency anemia in a contemporary cohort of patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol* 2017;244:93-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.06.024>
59. Ng AC, Kong WK, Kamperidis V, Bertini M, Antoni ML, Leung DY, et al. Anaemia in patients with aortic stenosis: influence on long-term prognosis. *Eur J Heart Fail* 2015;17:1042-9. <https://doi.org/10.1002/ehf.297>
60. Gómez M, Ble M, Cladellas M, Molina L, Comín-Colet J, Enjuanes C, et al. Effect of correction of anemia on echocardiographic and clinical parameters in patients with aortic stenosis involving a three-cuspid aortic valve and normal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardio*. 2015;116:270-4. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.04.020>
61. Rheude T, Pellegrini C, Lessmann L, Wiebe J, Mayr NP, Michel J, et al. Prevalence and Clinical Impact of Iron Deficiency in Patients With Severe Aortic Stenosis Referred for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2019;124:1442-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.07.051>
62. 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1008232>
63. Gleason TG, Reardon MJ, Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Lee JS, et al; CoreValve U.S. Pivotal High Risk Trial Clinical Investigators. 5-Year Outcomes of Self-Expanding Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in High-Risk Patients. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2687-96. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2146>
64. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364:2187-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1103510>
65. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al; U.S. CoreValve Clinical Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med* 2014;370:1790-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1400590>
66. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al; PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2016;374:1609-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1514616>
67. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al; PARTNER 1 trial investigators. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:2477-84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60308-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60308-7)
68. Reardon MJ, Adams DH, Kleiman NS, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. 2-Year Outcomes in Patients Undergoing Surgical or Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:113-21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.017>
69. Deeb GM, Reardon MJ, Chetcuti S, Patel HJ, Grossman PM, Yakubov SJ, et al; CoreValve US Clinical Investigators. 3-Year Outcomes in High-Risk Patients Who Underwent Surgical or Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2565-74. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.506>
70. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al; SURTAVI Investigators. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2017;376:1321-31. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1700456>
71. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al; PARTNER 3 Investigators. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* 2019;380:1695-705. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1814052>
72. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, et al; Evolut Low Risk Trial Investigators. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* 2019;380:1706-15. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1816885>
73. Thyregod HG, Steinbrüchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, et al. Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Valve Stenosis: 1-Year Results From the All-Comers NOTION Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2184-94. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.014>
74. Jørgensen TH, Thyregod HGH, Ihlemann N, Nissen H, Petursson P, Kjeldsen BJ, et al. Eight-year outcomes for patients with aortic valve stenosis at low surgical risk randomized to transcatheter vs. surgical aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2021;42:2912-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab37575>
- Lababidi Z, Wu JR, Walls JT. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients. *Am J Cardiol*. 1 de enero de 1984;53(1):194-7.
76. Piriou PG, Manigold T, Letocart V, Le Ruz R, Schurtz G, Vincent F, et al. Outcomes of emergency transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock: A multicenter retrospective study. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv* 2022;99:2117-24. <https://doi.org/10.1002/ccd.30194>
77. Jørgensen TH, Thyregod HGH, Ihlemann N, Nissen H, Petursson P, Kjeldsen BJ, et al. Eight-year outcomes for patients with aortic valve stenosis at low surgical risk randomized to transcatheter vs. surgical aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2021;42:2912-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab375>
78. Siontis GCM, Overchouk P, Cahill TJ, Modine T, Prendergast B, Praz F, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis. *Eur Heart J*. 07 de 2019;40(38):3143-53.
79. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 20 de junio de 2015;385(9986):2477-84.
80. Thyregod Hans Gustav Hørsted, Ihlemann Nikolaj, Jørgensen Troels Højsgaard, Nissen Henrik, Kjeldsen Bo Juel, Petursson Petur, et al. Five-Year Clinical and Echocardiographic Outcomes From the NOTION Randomized Clinical Trial in Patients at Lower Surgical Risk. *Circulation* [Internet]. 11 de junio de 2019 [citado 15 de noviembre de 2020];139(24):2714-23. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036606>
81. Fava C, Gamboa P, Caponi G, Gomez C, Fabián S, Guevara E, et al. Implante percutáneo de la válvula aórtica con estrategia minimalista. *Rev Argent Cardiol* [Internet]. [citado 15 de noviembre de 2020];87(4):273-9. Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/3053/305363202006/movil/index.html>
82. Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ, Kodali SK, Kapadia S, Webb JG, et al. Five-Year Outcomes of Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med* [Internet]. 27 de febrero de 2020 [citado 15 de noviembre de 2020];382(9):799-809. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1910555>

83. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* [Internet]. 16 de marzo de 2019 [citado 9 de mayo de 2021]; Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1814052>
84. Forrest JK, Deeb GM, Yakubov SJ, Gada H, Mumtaz MA, Ramlawi B, et al; Evolut Low Risk Trial Investigators. 4-Year Outcomes of Patients With Aortic Stenosis in the Evolut Low Risk Trial. *J Am Coll Cardiol* 2023;82:2163-5. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.09.813>
85. ESMUCICA. Estudio Multicéntrico de Cirugía Cardíaca. Pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
86. Lowenstein D, Guardiani F, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas C, et al. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev CONAREC* 2015;31:184-9.
87. David M, Núñez OMT, Giorgini J, Machain A. Resultados hospitalarios de reemplazo valvular aórtico en dos hospitales comunitarios. *Rev Argent Cardiol* 2018;44-6.
88. Fortunato GA, Marenchino RG, Cirio S, Rossi E, Domenech A, Kotowicz V. Aortic Valve Replacement in Intermediate Risk Patients: Surgical Outcomes. *Argent J Cardiol* 2018;86:114-7. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v86.i2.11462>
89. Navia D, Piccinini F, Vrancic M, Camporrotondo M, Espinoza J, Simonetto B, et al. Early and Long-term Outcomes of Aortic Valve Replacement Surgery in Low- and Intermediate-risk Patients. *Rev Argent Cardiol* 2018;86:190-5. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v86.i3.12898>
90. Borraacci RA, Rubio M, Baldi J, Guerrero R a. A, Mauro V. Resultados hospitalarios de la cirugía del reemplazo valvular aórtico: el punto de referencia para el implante valvular transcáteter. *Rev Argent Cardiol* 2018;86:205-8. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v86.i3.12274>
91. Stutzbach P, Rodríguez C, Dulbecco E, Abud J, Machain A, Gabe E, et al. Estenosis aórtica severa: poblaciones de riesgo para el tratamiento quirúrgico. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:608-15.
92. Piccinini F, Vrancic JM, Vaccarino G, Raich H, Siles G, Benzaón M, y cols. Cirugía de reemplazo valvular aórtico aislado en pacientes octogenarios: evaluación, riesgo operatorio y resultados a mediano plazo. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:476-84.
93. Pipkin M, Ochoa JP, Andrés SM, Verón FL, Stampone G, Blanco G, y cols. Cirugía de reemplazo valvular aórtico en pacientes octogenarios: resultados perioperatorios y seguimiento a mediano plazo. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:13-20.
94. Carosella VC, Mastantuono C, Golovnevsky 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;6-12. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i1.3388>
95. Vaccarino G, Baratta S, Bilbao J, Martino E, Melchiori R, Bastianelli G, et al. La edad avanzada en forma aislada no constituye una limitación para el reemplazo valvular aórtico quirúrgico. *Rev Argent Cardiol* 2025;89:494-500. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20457>
96. Bach DS, Kon ND. Long-term clinical outcomes 15 years after aortic valve replacement with the Freestyle stentless aortic bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2014;97:544-51. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.08.047>
97. Bouhout I, Stevens LM, Mazine A, Poirier N, Cartier R, Demers P, et al. Long-term outcomes after elective isolated mechanical aortic valve replacement in young adults. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:1341-6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.10.064>
98. Chiang YP, Chikwe J, Moskowitz AJ, Itagaki S, Adams DH, Egorova NN. Survival and long-term outcomes following bioprosthetic vs mechanical aortic valve replacement in patients aged 50 to 69 years. *JAMA* 2014;312:1323-9. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.12679>
99. David TE, Armstrong S, Maganti M. Hancock II bioprosthesis for aortic valve replacement: the gold standard of bioprosthetic valves durability? *Ann Thorac Surg* 2010;90:775-81. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.05.034>
100. Forcillo J, Pellerin M, Perrault LP, Cartier R, Bouchard D, Demers P, et al. Carpentier-Edwards pericardial valve in the aortic position: 25-years experience. *Ann Thorac Surg* 2013;96:486-93. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.03.032>
101. Glaser N, Jackson V, Holzmann MJ, Franco-Cereceda A, Sartipy U. Aortic valve replacement with mechanical vs. biological prostheses in patients aged 50-69 years. *Eur Heart J* 2016;37:2658-67. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv580>
102. Guenzinger R, Fiegl K, Wottke M, Lange RS. Twenty-Seven-Year Experience With the St. Jude Medical Biocor Bioprosthesis in the Aortic Position. *Ann Thorac Surg* 2015;100:2220-6. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.06.027>
103. Jamieson WR, Burr LH, Miyagishima RT, Germann E, Macnab JS, Stanford E, et al. Carpentier-Edwards supra-annular aortic porcine bioprosthesis: clinical performance over 20 years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:994-1000. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2005.03.040>
104. Johnston DR, Soltesz EG, Vakil N, Rajeswaran J, Roselli EE, Sabik JF 3rd, et al. Long-term durability of bioprosthetic aortic valves: implications from 12,569 implants. *Ann Thorac Surg* 2015;99:1239-47. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.10.070>
105. Mazine A, Rocha RV, El-Hamamsy I, Ouzounian M, Yanagawa B, Bhatt DL, et al. Ross Procedure vs Mechanical Aortic Valve Replacement in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2018;3:978-87. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.2946>
106. Zellner JL, Kratz JM, Crumbley AJ 3rd, Stroud MR, Bradley SM, Sade RM, et al. Long-term experience with the St. Jude Medical valve prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1210-8. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)00985-6](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)00985-6)
107. Otto CM, Kumbhani DJ, Alexander KP, Calhoon JH, Desai MY, Kaul S, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Transcatheter Aortic Valve Replacement in the Management of Adults With Aortic Stenosis: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1313-46. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.006>
108. American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Multimorbidity. Patient-centered care for older adults with multiple chronic conditions: a stepwise approach from the American Geriatrics Society: American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Multimorbidity. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1957-68. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2012.04187.x>
109. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, Maurer MS, Green P, Allen LA, et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:747-62. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.09.070>
110. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146-56. <https://doi.org/10.1093/gerona/56.3.m146>
111. Schoenenberger AW, Stortecky S, Neumann S, Moser A, Jüni P, Carrel T, et al. Predictors of functional decline in elderly patients undergoing transcatheter aortic valve implantation (TAVI). *Eur Heart J* 2013;34:684-92. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs304>
112. Thourani VH, Borger MA, Holmes D, Maniar H, Pinto F, Miller C, et al. Transatlantic Editorial on Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg* 2017;104:1-15. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.04.030>
113. Bando K. Commentary: Appropriate frailty measures should be incorporated into the development of accurate risk calculation models for evaluation of transcatheter aortic valve replacement candidates. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2021;161:2103-4. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.04.107>
114. van der Wulp K, van Wely MH, Schoon Y, Vart P, Olde Rikkert MGM, Morshuis WJ, et al; Radboudumc TAVI working group. Geriatric assessment in the prediction of delirium and long-term survival after transcatheter aortic valve implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2021;161:2095-102. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.02.076>
115. Fedarko NS. The biology of aging and frailty. *Clin Geriatr Med* 2011;27:27-37. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2010.08.006>
116. Alfredsson J, Stebbins A, Brennan JM, Matsouaka R, Afilalo J, Peterson ED, et al. Gait Speed Predicts 30-Day Mortality After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Results From the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circulation* 2016;133:1351-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020279>
117. Green P, Arnold SV, Cohen DJ, Kirtane AJ, Kodali SK, Brown DL, et al. Relation of frailty to outcomes after transcatheter aortic valve replacement (from the PARTNER trial). *Am J Cardiol* 2015;116:264-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.03.061>

118. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K, et al. Frailty in Older Adults Undergoing Aortic Valve Replacement: The FRAILTY-AVR Study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:689-700. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.024>
119. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
120. Kim DH, Afilalo J, Shi SM, Popma JJ, Khabbaz KR, Laham RJ, et al. Evaluation of Changes in Functional Status in the Year After Aortic Valve Replacement. *JAMA Intern Med* 2019;179:383-91. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.6738>
121. Corti MC, Salive ME, Guralnik JM. Serum albumin and physical function as predictors of coronary heart disease mortality and incidence in older persons. *J Clin Epidemiol* 1996 ;49:519-26. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(95\)00562-5](https://doi.org/10.1016/0895-4356(95)00562-5)
122. Chaves PH, Semba RD, Leng SX, Woodman RC, Ferrucci L, Guralnik JM, et al. Impact of anemia and cardiovascular disease on frailty status of community-dwelling older women: the Women's Health and Aging Studies I and II. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:729-35. <https://doi.org/10.1093/gerona/60.6.729>
123. Romeo FJ, Smietniansky M, Cal M, Garmendia C, Valle Raleigh JM, Seropian IM, et al. Measuring frailty in patients with severe aortic stenosis: a comparison of the edmonton frail scale with modified fried frailty assessment in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *J Geriatr Cardiol* 2020;17:441-6. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2020.07.001>
124. Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing* 2006;35:526-9. <https://doi.org/10.1093/ageing/afl041>
125. Kiani S, Stebbins A, Thourani VH, Forcillo J, Vemulapalli S, Kosinski AS, et al. Devireddy C; STS/ACC TVT Registry. The Effect and Relationship of Frailty Indices on Survival After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;13:219-31. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.08.015>
126. Kapadia M, Shi SM, Afilalo J, Popma JJ, Laham RJ, Guibone K, et al. Cognition, Frailty, and Functional Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Am J Med* 2020;133:1219-22. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.01.041>
127. Allen C, Patterson T, Redwood S, Prendergast B. Frailty in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: Frequently Measured, Seldom Managed. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;13:232-4. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.09.011>
128. Siddiqui TJ, Usman MS, Khan MS, Khan MAA, Riaz H, Khan SU, et al. Systematic review and meta-analysis of current risk models in predicting short-term mortality after transcatheter aortic valve replacement. *EuroIntervention* 2020;15:1497-505. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-19-00636>
129. Carosella V. Tomo 4: Intervencionismo en cardiopatías estructurales. Scores de riesgo quirúrgico en pacientes candidatos a TAVI. Article in press. *Bibl Virtual Interv Cardiovasc*. en prensa de 2021;4.
130. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline 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. *Circulation* 2014;129:2440-92. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000029>
131. Puri R, Iung B, Cohen DJ, Rodés-Cabau J. TAVI or No TAVI: identifying patients unlikely to benefit from transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J* 2016;37:2217-25. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv756>
132. Seib CD, Finlayson E. Invasive Procedures to Improve Function in Frail Older Adults: Do Outcomes Justify the Intervention? *JAMA Intern Med* 2019;179:391-3. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.6708>
133. Généreux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J* 2017;38:3351-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx381>
134. Nombela-Franco L, Ribeiro HB, Urena M, Allende R, Amat-Santos I, DeLarochelière R, et al. Significant mitral regurgitation left untreated at the time of aortic valve replacement: a comprehensive review of a frequent entity in the transcatheter aortic valve replacement era. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2643-58. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.573>
135. Khawaja MZ, Williams R, Hung J, Arri S, Asrress KN, Bolter K, et al. Impact of preprocedural mitral regurgitation upon mortality after transcatheter aortic valve implantation (TAVI) for severe aortic stenosis. *Heart* 2014;100:1799-803. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-305775>
136. Barreiro CJ, Patel ND, Fitton TP, Williams JA, Bonde PN, Chan V, et al. Aortic valve replacement and concomitant mitral valve regurgitation in the elderly: impact on survival and functional outcome. *Circulation* 2005;112:1443-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.526046>
137. Dumont C, Galli E, Oger E, Fournet M, Flecher E, Leclercq C, et al. Pre- and postoperative tricuspid regurgitation in patients with severe symptomatic aortic stenosis: importance of pre-operative tricuspid annulus diameter. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:319-28. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ehx031>
138. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topolsky Y, Bax JJ. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:491-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.027>
139. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topolsky Y, Bax JJ. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:491-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.027>
140. 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; discussion 639-40. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2008.12.040>
141. Yoshida J, Ikenaga H, Hayashi A, Yamaguchi S, Nagaura T, Rader F, et al. Predictors and Outcomes of Persistent Tricuspid Regurgitation After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2019;124:772-80. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.05.066>
142. McCarthy FH, Vemulapalli S, Li Z, Thourani V, Matsouaka RA, Desai ND, et al. Association of Tricuspid Regurgitation With Transcatheter Aortic Valve Replacement Outcomes: A Report From The Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Ann Thorac Surg* 2018;105:1121-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2017.11.018>
143. Rozenbaum Z, Granot Y, Steinvil A, Banai S, Finkelstein A, Ben-Gal Y, et al. Aortic Stenosis with Severe Tricuspid Regurgitation: Comparative Study between Conservative Transcatheter Aortic Valve Replacement and Surgical Aortic Valve Replacement Combined With Tricuspid Repair. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:1101-8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.07.002>
144. Unger P, Rosenhek R, Dedobbeleer C, Berrebi A, Lancellotti P. Management of multiple valve disease. *Heart* 2011;97:272-7. <https://doi.org/10.1136/hrt.2010.212282>
145. Cornwell GG 3rd, Murdoch WL, Kyle RA, Westermarck P, Pitkanen P. Frequency and distribution of senile cardiovascular amyloid. A clinicopathologic correlation. *Am J Med*. 1983;75:618-23. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(83\)90443-6](https://doi.org/10.1016/0002-9343(83)90443-6)
146. Cavalcante JL, Rijal S, Abdelkarim I, Althouse AD, Sharbaugh MS, Fridman Y, et al. Cardiac amyloidosis is prevalent in older patients with aortic stenosis and carries worse prognosis. *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:98. <https://doi.org/10.1186/s12968-017-0415-x>
147. Galat A, Guellich A, Bodez D, Slama M, Dijos M, Zeitoun DM, Milleron O, Attias D, Dubois-Randé JL, Mohty D, Audureau E, Teiger E, Rosso J, Monin JL, Damy T. Aortic stenosis and transthyretin cardiac amyloidosis: the chicken or the egg? *Eur Heart J* 2016;37:3525-31. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw033>
148. Treibel TA, Fontana M, Gilbertson JA, Castelletti S, White SK, Scully PR, et al. Occult Transthyretin Cardiac Amyloid in Severe Calcific Aortic Stenosis: Prevalence and Prognosis in Patients Undergoing Surgical Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Imaging*

2016;9:e005066. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005066>

149. Ternacle J, Bodez D, Guellich A, Audureau E, Rappeneau S, Lim P, et al. Causes and Consequences of Longitudinal LV Dysfunction Assessed by 2D Strain Echocardiography in Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:126-38. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.05.014>

150. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, et al. Nonbiopsy Diagnosis of Cardiac Transthyretin Amyloidosis. *Circulation* 2016;133:2404-12. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021612>

151. Martinez-Naharro A, Kotecha T, Norrington K, Boldrini M, Rezk T, Quarta C, et al. Native T1 and Extracellular Volume in Transthyretin Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:810-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.02.006>

152. Paradis JM, Fried J, Nazif T, Kirtane A, Harjai K, Khalique O, et al. Aortic stenosis and coronary artery disease: what do we know? What don't we know? A comprehensive review of the literature with proposed treatment algorithms. *Eur Heart J* 2014;35:2069-82. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu247>

153. Belur AD, Solankhi N, Sharma R. Management of coronary artery disease in patients with aortic stenosis in the era of transcatheter aortic valve replacement. *Front Cardiovasc Med* 2023;10:1139360. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1139360>

154. Lim Y, Tan KA, Kuntjoro I, Hon JK, Yip J, Tay E. Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Interv Cardiol* 2022;17:e13. <https://doi.org/10.15420/icr.2021.25>

3. Insuficiencia aórtica

Abreviaturas

- AORE:	área del orificio regurgitante efectivo	- IAO:	insuficiencia aórtica
- ECG:	electrocardiograma	- PEG:	Prueba ergométrica
- FEyVI:	fracción de eyección del ventrículo izquierdo	- TSVI:	tracto de salida del ventrículo izquierdo

Introducción

La insuficiencia aórtica (IAO) está condicionada por lesiones o alteraciones estructurales de las valvas sigmoideas que generan un cierre incompleto (mecanismo primario), o bien por distorsión o dilatación de la raíz aórtica y/o de la aorta ascendente (mecanismo secundario). (1) En la Tabla 1 se describen las principales causas etiológicas de esta entidad.

En el registro ARGENVAL se informó que, en la Argentina, la causa degenerativa de IAO fue la más frecuente (59,6%), seguida por la dilatación aórtica (8,7%) y la válvula aórtica bicúspide (5,9%). El 1,9% de la población incluida presentó IAO significativa con una edad media de 64,7 años. (2) En otras poblaciones, la etiología secundaria ha demostrado ser la más frecuente (54%). (3)

Tabla 1. Principales etiologías de reflujo aórtico

Anomalías de las sigmoideas aórticas	Patología de la raíz aórtica y aorta ascendente
*Congénitas	*Hipertensión arterial
Bicúspide aórtica	
Unicúspide aórtica	*Aortitis (ej: sífilítica, espondilitis anquilosante, Síndrome de Behcet, colitis ulcerosa, Síndrome de Reiter)
Cuadricúspide aórtica	
CIV supracristalis	
*Enfermedades del tejido conectivo	*Traumatismo
Válvula aórtica mixomatosa	*Disección aórtica
Síndrome de Marfan (ectasia anulo-aórtica)	*Osteogénesis imperfecta
Síndrome de Ehler-Danlos	*Pseudoxantoma elástico
*Inflamatorias	*Ectasia anuloaórtica
Lupus, artritis reumatoidea, Síndrome de Reiter, enfermedad de Whipple, enfermedad de Crohn	*Aortopatías genéticas sindrómicas:
Espondilitis anquilosante	- Síndrome de Marfan
Fiebre reumática	- Síndrome de Ehler-Danlos
Endocarditis infecciosa (sobre válvula sana, deformada previamente o protésica)	- Síndrome de Loeys-Dietz
Drogas (ergotamínicos, anorexígenos)	* Aortopatías genéticas no sindrómicas
Síndrome antifosfolipídico	
*Traumatismos	
*Postquirúrgicos	

Fisiopatología y evolución natural

La base de los cambios hemodinámicos de esta valvulopatía es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo producida por el volumen de regurgitación, con el consiguiente incremento de precarga y poscarga. (4,5) El volumen regurgitante, a su vez, depende del área del orificio regurgitante, del gradiente diastólico entre las presiones aórtica y del ventrículo izquierdo 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. (6)

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 IAO aguda, la desadaptación del ventrículo izquierdo aumenta la presión diastólica ventricular hasta superar la de la aurícula izquierda. Esto produce el cierre temprano de la válvula mitral, mecanismo que protege en forma endeble a la circulación pulmonar. Al sobrepasar el límite 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. (7)

En las formas crónicas, la IAO leve no causa síntomas y se puede manifestar solamente por un soplo diastólico en el borde paraesternal izquierdo. La IAO moderada a grave cursa de manera asintomática durante años, aunque en pacientes de mayor edad puede haber mayor repercusión sintomática por menor complacencia y distensibilidad de la cavidad ventricular izquierda.

En cuanto a la historia natural de la enfermedad, los pacientes asintomáticos con función sistólica conservada progresan hacia la aparición de síntomas y/o disfunción ventricular en un 6%/año, en tanto que la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo aparece en el 3,5%/año, mientras que la muerte súbita es infrecuente, 0,2%/año. (8,9) En pacientes con IAO asociada a bicúspide, la progresión hacia formas graves puede ser más temprana, con una edad media entre 35 años y 43 años. (10,11)

En la Tabla 2 se enumeran criterios asociados con evolución adversa en pacientes asintomáticos con IAO y función sistólica conservada, sobre la base de los principales trabajos publicados.

Tabla 2. Criterios que se asocian a evolución adversa en pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y función sistólica conservada

- Diámetro de fin de sístole ≥ 25 mm/m²,
- Diámetro de fin de diástole > 38 mm/m²,
- Área del orificio regurgitante efectivo (AORE) > 30 mm²,
- Diámetro de la raíz aórtica > 45 mm,
- Volumen de fin de sístole ≥ 45 ml/m²
- BNP > 130 pg/mL
- Edad > 70 años y
- Caída de la fracción de eyección durante el ejercicio $> 5\%$

Los pacientes con al menos 1 de los criterios enumerados en la Tabla 2 presentan mayor riesgo de muerte y desarrollo de síntomas o de disfunción ventricular. (12,13) Asimismo, los pacientes que muestran progresión acelerada del diámetro de fin de sístole > 5 mm/m² o aumento del AORE > 15 mm² presentan una tasa significativamente mayor de síntomas, disfunción ventricular y necesidad de cirugía valvular. (14) El volumen de fin de sístole también es un factor pronóstico de evolución adversa. Los pacientes con volumen de fin de sístole ≥ 45 mL/m² presentan una tasa de eventos mayores a 10 años de $87 \pm 8\%$. (15)

El uso de péptidos natriuréticos también es útil como factor pronóstico en pacientes asintomáticos con IAO grave y función sistólica conservada. Los pacientes con BNP mayor de 130 pg/mL (OR 6, IC 95%: 2,9-16,9) presentaron mayor riesgo de muerte, insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda. (16)

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: supera el 10% anual. (17)

Aspectos diagnósticos

Los síntomas típicos son:

- Disnea de esfuerzo o paroxística nocturna
- Ángor
- Palpitaciones

Tabla 3. Hallazgos al examen físico de pacientes con insuficiencia aórtica significativa.(4)

Signos		
	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 salutorio de Musset.
		-Aumento de la diferencia de presión arterial entre miembros superiores e inferiores (Signo de Hill).
		-Soplo doble crural de Duroziez.
Auscultación		-Primer ruido: puede estar disminuido.
		-Click sistólico: ocasionalmente.
		-Segundo ruido: presente, intenso o disminuido según la integridad del aparato valvular y aún 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 severa.
		-Soplo diastólico de Austin Flint.

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

En la Tabla 3 se enumeran los hallazgos más comunes al examen físico de pacientes con IAO. Los clásicos signos periféricos de IAO descriptos para formas congénitas pueden estar solapados en pacientes añosos con mayor rigidez vascular.

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

El electrocardiograma (ECG) muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda y es común el patrón de sobrecarga diastólica del ventrículo (VI) con ondas T positivas, altas, acuminadas en V5-V6. En etapas más avanzadas puede presentarse un bloqueo incompleto de rama izquierda.

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

Insuficiencia aórtica aguda

Se caracteriza por la presencia de un cuadro clínico de grave insuficiencia cardíaca (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 protodiastólico in decreciendo 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 cardiotorácico puede estar dentro de lo normal.

Utilidad de la ecocardiografía Doppler

El ecocardiograma Doppler cardíaco es una herramienta imprescindible en la evaluación, cuantificación y estratificación pronóstica de la IAO. La evaluación debe comprender la anatomía y función valvular, el ventrículo izquierdo y la aorta con mediciones precisas, para la guía y decisión terapéutica.

Se recomienda la evaluación aórtica acorde con las recomendaciones del Consenso de Patología aórtica.

El ecocardiograma Doppler permite valorar:

- Las características estructurales de la válvula aórtica: bicúspide, vegetaciones, prolapso, rotura, engrosamiento, calcificación, degeneración mixomatosa, tumores.
- Las características de la raíz aórtica: dilatación, aneurisma, disección, aneurisma del seno de Valsalva.
- El tamaño y función del ventrículo izquierdo: diámetro sistólico y diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DSVI y DDVI) normalizados para la superficie corporal, fracción de acortamiento, fracción de eyección, masa ventricular y 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 temprano de la válvula mitral y apertura prematura de la válvula aórtica.
- La afección concomitante de otras válvulas.
- 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 ventrículo izquierdo (TSVI).
- La valoración de la declinación del gradiente diastólico: pendiente de desaceleración del flujo diastólico/tiempo de hemipresión.
- Cuando se trata de una lesión valvular aislada, puede estimarse el volumen regurgitante, la fracción regurgitante y el orificio regurgitante efectivo mediante la medición del flujo transvalvular aórtico, el flujo mitral y la integral velocidad/tiempo (VTI) del flujo regurgitante.(18) Si coexiste con regurgitación mitral, puede intentarse una cuantificación por el método de aceleración proximal (PISA).
- Detección del flujo holodiastólico invertido en la aorta torácica descendente, aorta abdominal y en la arteria subclavia.(19)
- Presencia de regurgitación mitral telediastólica.
- Afección de otras válvulas y estimación de la presión pulmonar.

La IAO es una valvulopatía frecuentemente subvalorada. Para establecer la gravedad de la regurgitación se recomienda utilizar todos los parámetros cuantitativos y semicuantitativos posibles, que se encuentran detallados en la Tabla 4. Dicha evaluación permitirá establecer una conclusión acerca del nivel de gravedad sobre la base de todos los hallazgos, sin basarse en un hallazgo aislado o puntual. Sin embargo, dado que la evaluación multiparamétrica puede llevar a una variabilidad interobservador elevada, se sugiere hacer énfasis en los parámetros descriptos por Dahiya y cols., resumidos en la Figura 1, para definir la gravedad de la regurgitación aórtica.(20)

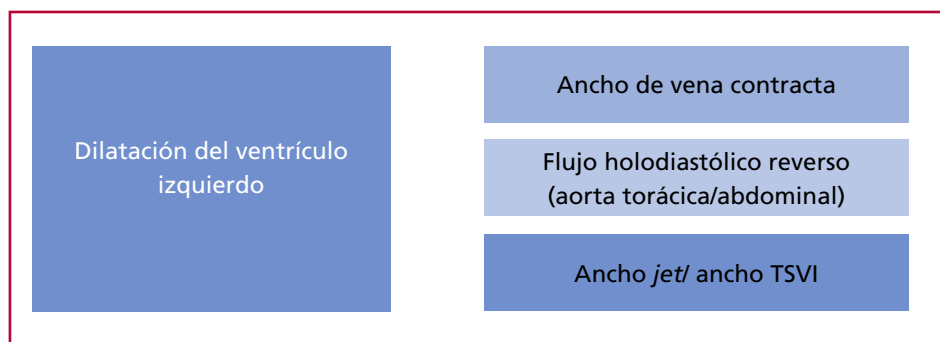


Fig. 1. Agrupación jerarquizada de parámetros ecocardiográficos clave en IAO crónica. El volumen ventricular puede no ser válido para regurgitación aguda o dilatación por otras causas.

Tabla 4. Criterios ecocardiográficos utilizados en la valoración de la severidad de la insuficiencia aórtica crónica

	Leve	Moderada	Grave
Cualitativos			
Morfología valvular			Gran defecto de coaptación- Prolapso severo- Calcificación severa
Tamaño de ventrículo izquierdo	Normal	Normal/dilatado	Dilatado
Area del <i>jet</i> regurgitante			Grande en <i>jets</i> centrales, variable en <i>jets</i> excéntricos
Señal de Doppler continuo del <i>jet</i> regurgitante	Incompleta	Densa	Densa
Flujo reverso diastólico en aorta descendente y/o abdominal	Breve, protodiastólico	Intermedio	Prominente
Semicuantitativos			
Ancho de Vena contracta (cm)	<0,3 cm	0,3-0,59 cm	>0,6 cm
Relación ancho <i>jet</i> / ancho TSVI	<25	25-65	≥65
Tiempo de hemipresión (mseg)	Incompleto, lento, >500mseg		<200 -300 Pendiente de desaceleración > 3 m/seg ²
Cuantitativos			
AORE (cm ²)	<0,10	0,10-0,30	≥0,30
Frac. regurgitante (%)	<30%	30-49%	≥50%
Vol. regurgitante	30 ml	30-59 ml	≥60 ml
Otros			
En insuficiencia aórtica aguda			Cierre precoz de la válvula mitral, regurgitación mitral diastólica y apertura meso/telediastólica de la válvula aórtica

AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; Frac.: fracción; Vol.: volumen; AORE: área del orificio regurgitante efectivo; IVT: integral velocidad-tiempo

La introducción de nuevas tecnologías ecocardiográficas 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. (14-16, , 19,20)

En los pacientes oligosintomáticos o asintomáticos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEyVI) de reposo es un índice de valor para el seguimiento longitudinal y sirve para efectuar la selección quirúrgica. (21) Además proporciona información pronóstica en lo que respecta a la morbilidad operatoria y evolución posoperatoria. Un valor por debajo del 50% es predictor de mala evolución. (22)

La realización periódica de ecocardiogramas Doppler transtorácicos en pacientes con IAO crónica grave asintomáticos permite detectar estadios presintomáticos de disfunción ventricular izquierda. Este estudio debe ser realizado de manera seriada (cada 6 o 12 meses) para poder tomar decisiones terapéuticas en el momento oportuno (Tabla 5).

El ecocardiograma transesofágico queda limitado a pacientes con ventana ultrasónica inadecuada o evaluación más detallada en candidatos a reparación valvular aórtica.

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

Clase I

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

Clase III

- Seguimiento de rutina de una insuficiencia aórtica grave.

Tabla 5. Indicadores ecocardiográficos de pronóstico adverso en pacientes con insuficiencia aórtica.

Fracción de eyección de ventrículo izquierdo	< 50 %
Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo	> 25 mm/m ²
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	> 38 mm/m ²
Relación radio / espesor (fin de diástole) (R/E)	> 3,8
Estrés parietal sistólico pico (R/E TAS)	> 600 mmHg

TAS: tensión arterial sistólica

Características ecocardiográficas de la insuficiencia aórtica aguda

Este diagnóstico es primordialmente clínico en el contexto de una endocarditis infecciosa, disección aórtica o traumatismo. Los signos ecocardiográficos más sugestivos son el hallazgo de cierre anticipado de la válvula mitral (con regurgitación mitral diastólica o sin ella) en presencia de un ventrículo izquierdo sin dilatación significativa. Ocasionalmente, al equipararse las presiones aórtica y ventricular izquierda en mesodiástole/telediástole puede detectarse la apertura prematura de las sigmoideas aórticas.(23) Los otros índices de gravedad de IAO pueden estar presentes.

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

La evaluación de los pacientes con regurgitación aórtica debe tener siempre en cuenta la posibilidad de reparación con preservación de las valvas, que brinda como principales ventajas no requerir anticoagulación, muy baja tasa 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 y de la porción tubular.(24) Sin embargo, los resultados a largo plazo y la factibilidad técnica de la plástica valvular en nuestro medio se limitan a centros con alto volumen. Por otra parte, muchos pacientes tienen mecanismos mixtos de regurgitación aórtica.

En la Tabla 6 se resumen los criterios para selección de pacientes candidatos a reparación valvular aórtica o reemplazo

Tabla 6. Variables que deben evaluarse para elegir pacientes con insuficiencia aórtica candidatos a reparación o reemplazo valvular aórtico.

Reparación	Reemplazo
Valvas gráciles	Retracción valvar
Relación borde libre sigmoideas - anillo aórtico < 1,5	Calcificación valvular
Perforación valvar	Fenestraciones múltiples
Prolapso valvar	Endocarditis activa
Válvula aórtica cuadrícuspide	

Utilidad de la resonancia cardíaca en insuficiencia aórtica

Cuando existe discordancia entre hallazgos en el examen físico y del ecocardiograma Doppler, se recomienda la utilización de la resonancia cardíaca. Este estudio también cumple un papel importante en la evaluación de aortopatía asociada, cuantificación de gravedad y remodelado ventricular. Permite valorar el tamaño y la función ventriculares, la anatomía valvular, cuantificar el grado de reflujo y evaluar la anatomía de la aorta. Asimismo, tiene un papel en evaluar el grado de fibrosis ventricular izquierda en pacientes con compromiso de la función ventricular. (25)

La prueba ergométrica (PEG) ha mostrado utilidad en la evaluación de la capacidad funcional medida a través del tiempo de ejercicio y la carga alcanzada, particularmente en pacientes sedentarios o con síntomas, así como en pacientes que deseen realizar actividad deportiva. (26)

En algunas publicaciones, el cambio de la FEyVI en el esfuerzo no ha demostrado agregar información útil adicional; es por ello que debe ser tomado con cierta precaución, no obstante haber sido considerado en la década precedente como indicador de disfunción sistólica en pacientes asintomáticos, así como predictor de la aparición de síntomas. En este sentido, algunas 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 temprana. (27)

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 adquisición de protocolos retrospectivos permite también valorar la anatomía valvular, apertura y cierre y la función ventricular, a expensas de mayor radiación. No se recomienda su utilización rutinaria para diagnóstico o seguimiento, ya que se requiere el uso de contraste y radiación. (28)

La cinecoronariografía se utiliza en pacientes en evaluación preoperatoria mayores de 40 años en plan de intervención valvular. En casos seleccionados con baja probabilidad pre-test de enfermedad coronaria puede utilizarse la angiotomografía coronaria para tal fin.

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica significativa para quienes se plantea el tratamiento quirúrgico, con el fin de corroborar el diagnóstico y evaluar la circulación coronaria en los siguientes casos: hombre mayor de 40 años; mujer posmenopáusica o mayor de 45 años; antecedente de angina de pecho sin importar la edad (B).
- Pacientes con insuficiencia aórtica sintomáticos cuyos estudios no invasivos no son concluyentes y, por ende, se sospecha patología asociada no precisada (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 puede también ser de utilidad en este caso (C)..

Clase IIa

- 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 (C).

Tratamiento

Insuficiencia aórtica aguda

Consideraciones generales

En el tratamiento de la insuficiencia aórtica aguda deben considerarse 2 aspectos:

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. En cambio, si la IAO no compromete hemodinámicamente al paciente, el tratamiento estará condicionado a otras eventualidades (persistencia del cuadro séptico, presencia de absceso anular, etiología micótica, embolias mayores reiteradas).

En las insuficiencias aórticas agudas secundarias a disección aórtica, el pronóstico está más relacionado con la disección que con el nivel 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 son menos frecuentes y el tratamiento quirúrgico o médico dependerá de la gravedad de la regurgitación y su repercusión hemodinámica. (23)

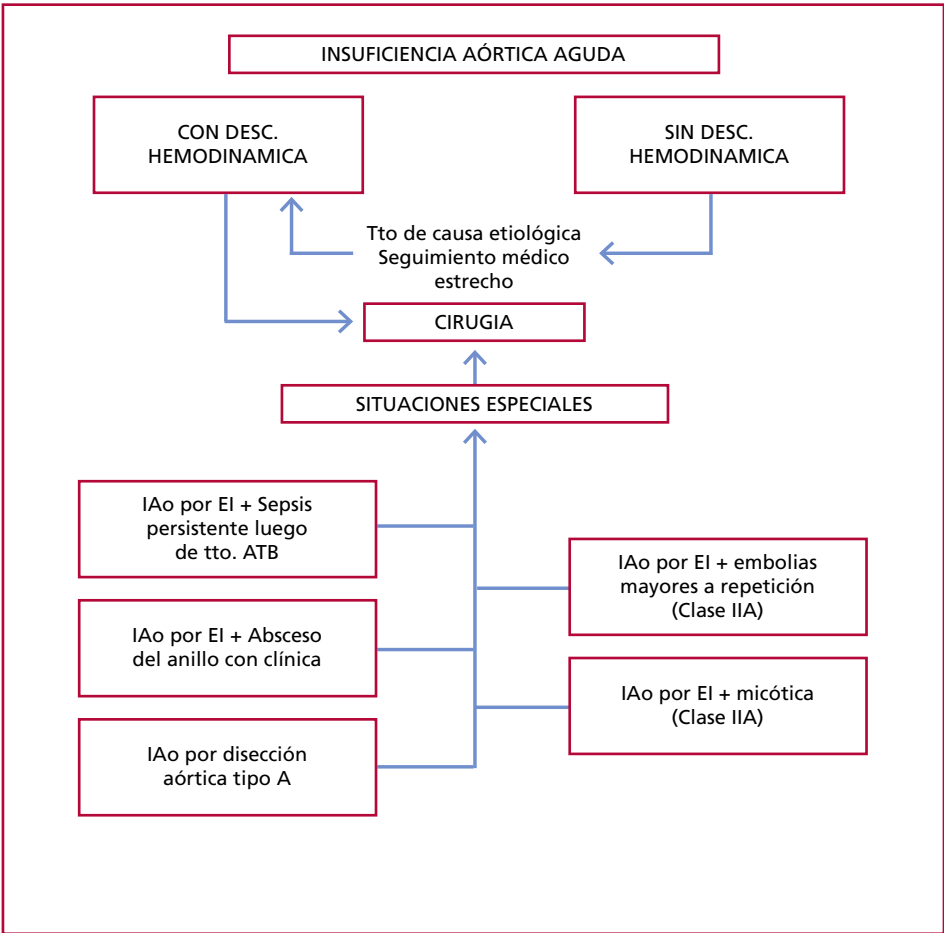
2) Gravedad de la regurgitación

La IAO aguda puede ser leve, moderada o grave. En la mayoría de los casos, la sobrecarga grave del ventrículo izquierdo es muy mal tolerada y el paciente puede desarrollar insuficiencia cardíaca aguda, grave y refractaria al tratamiento médico. En estos casos, la cirugía temprana es el único medio que permite solucionar este círculo vicioso.

Tratamiento médico

Habitualmente la contractilidad miocárdica no se encuentra deprimida en la insuficiencia aórtica aguda grave. Cuando lo está, en general se asocia a isquemia miocárdica. La disminución de la función sistólica se debe, en la mayoría de los casos, a un desequilibrio (“mismatch”) entre la precarga y la poscarga. Los fármacos inotrópicos, por lo tanto, tienen escasa utilidad y los diuréticos pueden mejorar la congestión pulmonar, sin disminuir el volumen regurgitante. Los medicamentos de elección son los vasodilatadores y, entre ellos, el nitroprusiato de sodio por vía intravenosa, que logra disminuir el volumen de regurgitación a través de una disminución de la resistencia periférica. El empleo 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 temprana posible. El balón de contrapulsación se encuentra totalmente contraindicado por agravar la intensidad de la regurgitación.(29)

En la Figura 2 se resumen los algoritmos de tratamiento en IAO aguda.



EI: endocarditis infecciosa; ATB: antibióticos; IAO: insuficiencia aórtica; DESC.:descompensación; tto.: tratamiento

Fig. 2. Algoritmo de tratamiento de insuficiencia aórtica aguda.

Tratamiento quirúrgico

Clase	Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda
I	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca (A).
III	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda leve a moderada sin insuficiencia cardíaca y sin otra indicación de cirugía por su enfermedad de base (C).

Clase	Situaciones especiales
I	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa, sin insuficiencia cardíaca, con persistencia del cuadro séptico a pesar de la antibioticoterapia adecuada (B).
I	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con expresión clínica o sin ella (bloqueos auriculoventriculares, derrame pericárdico) (B).
I	Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a disección de la aorta proximal (A).
I	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca (B).
I	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa protésica con signos ecocardiográficos de desprendimiento parcial de la prótesis (C).
I	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por disfunción protésica aguda (biológica-rotura de cúspide) (C).
IIb	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores reiterativas (B).
IIb	Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y vegetación mayor de 10 mm, si se demuestra aumento progresivo del tamaño de las vegetaciones a pesar del tratamiento adecuado (C).

Insuficiencia aórtica crónica

Tratamiento médico

Profilaxis de endocarditis infecciosa

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

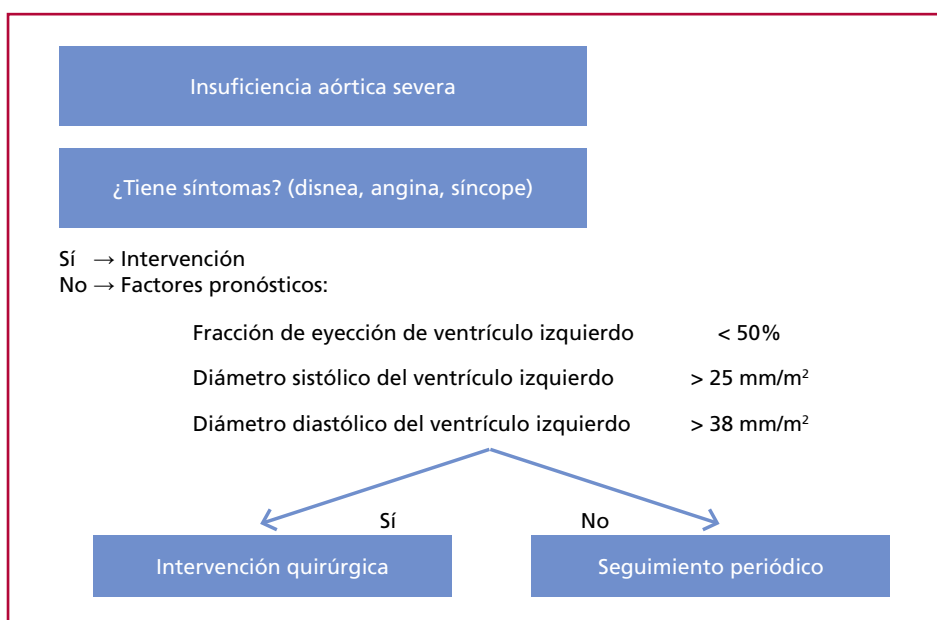
Terapéutica vasodilatadora

Se ha comunicado el beneficio en los perfiles hemodinámicos de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica tratados con vasodilatadores.(30,31)

Se observa reducción de los diámetros ventriculares y de la fracción de regurgitación, tanto con nifedipina como con hidralazina e inhibidores de la enzima convertidora. Existen además evidencias de reducción y/o retraso de la necesidad de cirugía valvular en los pacientes asintomáticos con buena función ventricular izquierda tratados con nifedipina. Asimismo, también se ha demostrado beneficio en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular tratados con nifedipina, con normalización de la función ventricular en el posoperatorio y aumento de la sobrevida a 10 años.(31)

Sobre la base de estos conceptos, los vasodilatadores en IAO crónica grave tendrían indicación en pacientes sintomáticos que no pueden ser sometidos a cirugía, en pacientes con disfunción ventricular y en insuficiencia cardíaca grave para mejorar la condición clínica antes de la cirugía. En pacientes asintomáticos con IAO grave y función ventricular preservada, la evidencia es aún contradictoria respecto del beneficio en cuanto al enlentecimiento en la aparición de síntomas o la disfunción ventricular.(30,32)

Fig. 3. Algoritmo de manejo práctico en pacientes con insuficiencia aórtica severa.



Tratamiento quirúrgico

La historia natural de los pacientes con IAO crónica grave muestra una evolución muy lenta hacia el deterioro de la función ventricular, la aparición de síntomas limitantes (angina y disnea), y muerte por insuficiencia cardíaca, siendo poco frecuente la muerte súbita.(33) La mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de la IAO es variable dependiendo de la edad del paciente y las comorbilidades asociadas (1-7%; informes de la Argentina sugieren una mortalidad del 7,5%).(34,35)

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

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

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 ectasia anulo-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: es más pobre cuanto más avanzada sea la clase funcional.

c) La problemática del paciente asintomático

En la Figura 3 se resumen los principales criterios de intervención de pacientes asintomáticos.

Los estudios con seguimiento prolongado de pacientes asintomáticos muestran tasas de requerimiento de cirugía valvular del orden del 5% anual y en su mayor proporción por aparición de síntomas. La aparición de disfunción ventricular asintomática aislada como criterio de indicación quirúrgica es de baja prevalencia, pero no debe ser subestimada. (36) Sin embargo, algunos trabajos muestran progresiones más rápidas que las consideradas en forma clásica, especialmente en poblaciones más añosas que las valoradas en dichas series.

Los principales criterios para tener en cuenta son:

- Diámetro de fin de sístole de ventrículo izquierdo (DFS): los pacientes con diámetros iniciales < 40 mm son de bajo riesgo. Se considera de alto riesgo a los pacientes con DFS > 50 mm (eventos 19% anual). Un diámetro de fin de sístole corregido por superficie corporal mayor de 25 mm/m^2 puede ser considerado un criterio quirúrgico, particularmente en pacientes con superficie corporal pequeña.
- Otros indicadores de riesgo elevado son los siguientes: volumen diastólico $> 150 \text{ mL/m}^2$, volumen de fin de sístole $> 60 \text{ mL/m}^2$ y/o FEyVI de reposo menor del 50%.

Existe controversia con respecto al valor de las variaciones de la FEyVI de esfuerzo como variable independiente durante el seguimiento de estos pacientes, ya que presenta una marcada relación con la evolución del DFS, ya analizado.(37)

Los pacientes asintomáticos con IAO 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 mayor tasa de eventos con respecto a quienes no alcanzaban dichos criterios, que fueron más predictivos que los diámetros y la fracción de eyección. 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 graduación de la gravedad de la IAO.

Utilizando nuevas técnicas ecocardiográficas en los pacientes asintomáticos con IAO grave se pudo predecir progresión clínica durante el tratamiento médico (síntomas, aumento del volumen ventricular $> 15\%$ o reducción de la FEyVI $> 10\%$), detectado por un strain longitudinal menor de -16% vs. -19% o un strain rate sistólico $-1,04$ 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 fracción de eyección y con el aumento de los volúmenes ventriculares. (38)

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 y el remodelado reverso en aquellos pacientes que llegan a la cirugía con cierto deterioro de los parámetros de la función sistólica. No obstante, algunos pacientes no mejoran estos parámetros, sobre todo cuando presentan:

- Diámetro sistólico > 55 mm o índice de diámetro de fin de sístole > 25 mm/m²
- Fracción de acortamiento < 25%
- Fracción de eyección de reposo < 45%
- Índice de diámetro diastólico > 38 mm/m²

A los pacientes con marcado deterioro de la FEyVI no se les debe negar la cirugía, ya que generalmente tienen una mejoría de la FEyVI posoperatoria como consecuencia de la reducción de la poscarga que presentan, principalmente si esta disfunción es menor de un año, ya que, incluso, pueden hacerse asintomáticos. En el posquirúrgico deben recibir el tratamiento habitual para disfunción ventricular (Consenso de Insuficiencia cardíaca).

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 aquellos pacientes con disfunción ventricular reciente (menor de 18 meses), la posibilidad de recuperación de la función respecto del grupo de pacientes con intervención más tardía es mucho mayor.

e) Dilatación ventricular grave

Los pacientes con marcada dilatación ventricular (diámetro diastólico > 80 mm) presentan mayor mortalidad operatoria y peor pronóstico alejado, por mayor tendencia a la dilatación ventricular residual posoperatoria y a la muerte súbita. La FEyVI posoperatoria depende del valor preoperatorio en forma independiente. La dilatación ventricular exagerada no es una contraindicación de la cirugía, la que debe ser efectuada antes de establecerse la disfunción ventricular.

f) Aorta bicúspide (véase capítulo 4 “Válvula aórtica bicúspide”): esta anomalía congénita se acompaña frecuentemente de enfermedad de la raíz y/o aorta ascendente, que debe ser reconocida y tratada.

Tabla 7. Recomendaciones de intervención de insuficiencia aórtica crónica

Sintomáticos		
I	B	Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa con síntomas atribuibles a la regurgitación, independientemente de la función ventricular.
Asintomáticos		
I	B	Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa con diámetro sistólico ≥ 25 mm/m ² o FEyVI de reposo < 50%;
I	C	Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa que van a ser sometidos a cirugía cardíaca.
IIb	C	Pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada que van a ser sometidos a cirugía cardíaca.
IIa	A	Pacientes con Insuficiencia aórtica crónica severa y FEyVI > 50%, cuando hay evidencia de la dilatación progresiva del VI, disminución de tolerancia al ejercicio o respuestas hemodinámicas anormales al esfuerzo.
IIa	B	Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos, con FEyVI > 50%, pero con dilatación extrema de VI (Diámetro diastólico > 75mm) con bajo o moderado riesgo quirúrgico.
III		Pacientes asintomáticos con función sistólica normal y adecuada tolerancia al esfuerzo.

Clase	Nivel de Evidencia	Situaciones especiales
I	B	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 (HIM), úlceras ateroscleróticas penetrantes, aneurismas micóticos, o pseudoaneurismas) con insuficiencia aórtica grave o sin ella.
I	C	Pacientes con síndrome de Marfan y dilatación de aorta ascendente igual a 50 mm o mayor.
IIa	C	Dilatación de aorta ascendente igual a 45 mm o mayor 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 insuficiencia aórtica o sin ella.
IIa	C	Dilatación de aorta ascendente igual a 50 mm o mayor y válvula aórtica bicúspide con factores de riesgo (coartación de aorta, hipertensión arterial, historia familiar de disección, crecimiento mayor de 5 mm/año).
IIb	C	Enfermedad coronaria grave sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o grave.

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

La elección del tipo de procedimiento quirúrgico para realizar en los pacientes portadores de IAO 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 que condicionan la técnica operatoria y el tipo de prótesis que se va 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 ; sin embargo, presenta el inconveniente de necesitar anticoagulación crónica con sus conocidos efectos secundarios. Los modelos biológicos plantean el problema de la limitación en la indicación por su durabilidad. Finalmente, las técnicas que utilizan *autoinjerto* y *homoinjerto*, si bien se manifiestan como una promisorio alternativa en aquellos enfermos con contraindicación de anticoagulación y en los portadores de endocarditis, no han tenido aún la prueba del tiempo y son de adquisición más dificultosa. Otras cuestiones a considerar son el deterioro del injerto y la experiencia del grupo quirúrgico en la técnica. La cirugía de Ross en centros con experiencia es una alternativa válida en pacientes jóvenes para evitar la anticoagulación.

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

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

Clase	Prótesis biológica
I	Paciente con enfermedad o diátesis hemorrágicas. (C).
I	Enfermos que se nieguen al uso de anticoagulación crónicamente, o que habiten en lugares en donde no puedan realizarse los controles adecuados (C).
I	Pacientes mayores de 65 años (B).
I	Pacientes con alguna enfermedad asociada, cuya supervivencia sea inferior a 10 años (C).
Iib	Mujeres que deseen embarazarse y se nieguen al empleo de anticoagulación (relativa) (C).

Clase	Homoinjertos
I	Pacientes con endocarditis infecciosa en actividad, fundamentalmente si presentan compromiso y destrucción perivalvular y de la raíz aórtica (B).
I	Pacientes con endocarditis sin destrucción anular, especialmente cuando el potencial de reinfección es bajo (B).
III	Los homoinjertos no se recomiendan para reemplazo valvular aórtico de rutina. En cambio, 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 (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 para ella los pacientes con estenosis aórtica que aquellos con IAO como valvulopatía de base. En cuanto a la endocarditis infecciosa en actividad, su indicación es controvertida.

Clase	Autoinjerto. Ross
I	Alternativa en los pacientes con expectativa de vida > 25 años y/o con probabilidades de embarazo o pacientes valvulares sin posibilidad de anticoagulación oral, con buena función ventricular y ausencia de hipertensión pulmonar (B).
I	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. (C)
Ila	Insuficiencia aórtica por endocarditis infecciosa en actividad que requiere tratamiento quirúrgico (B).
Ila	El procedimiento de Ross puede ser considerado 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 (C).
III	Insuficiencia aórtica por síndrome de Marfan. (C)

Clase	Plástica valvular
IIb	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 raíz de aorta o disección o prolapso valvar;; se emplea para algún caso “banding” y/o anuloplastia, así como para resuspensión valvular por cúspide prolapsante (todas son técnicas alternativas y de segunda elección) (B).

Nota: con relación a la IAO secundaria o 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: el remodelado (técnica de Yacoub) y el reimplante (técnica de Tirone David). 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 se las puede recomendar para ser utilizadas en forma generalizada al momento actual.

Estas mismas recomendaciones se aplican para las válvulas aórticas bicúspides, que pueden ser reparadas en manos experimentadas, en ausencia de calcificación y con poca asimetría comisural.

Clase	TAVI
IIb	Si bien el implante percutáneo de 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 ha demostrado ser segura y eficaz en casos seleccionados. (C).

BIBLIOGRAFÍA

1. Giuliani E, Gersh B, McGoon M, Hayes D, Schaff H. Mayo Clinic Practice of Cardiology. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1996.
2. Bengier J, Constantin I, Carrero M, Makhoul S, Baratta S, Cintora F, et al. Registro Argentino de Enfermedades Valvulares (ARGENVAL). 2021;89:301-8. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.10418>
3. Yang LT, Michelena HI, Maleszewski JJ, Schaff HV, Pellikka PA. Contemporary Etiologies, Mechanisms, and Surgical Approaches in Pure Native Aortic Regurgitation. *Mayo Clin Proc* 2019;94:1158-70. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.11.034>
4. Zipes D, Libby P, Bonow R, Tomaselli G, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine. 2019.a ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders;
5. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010;85:483-500. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0706>
6. Fuster & Hurst's The Heart. Disponible en: <https://www.mhprofessional.com/cardiology/hursts-the-heart>
7. Reynolds T, Abate J, Tenney A, Warner MG. The JH/LVOH method in the quantification of aortic regurgitation: how the cardiac sonographer may avoid an important potential pitfall. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 1991;4:105-8. [https://doi.org/10.1016/S0894-7317\(14\)80521-X](https://doi.org/10.1016/S0894-7317(14)80521-X)
8. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, de Leon A, Paxon D, Freed M, et al. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease | *Circulation*. *Circulation* 2008;118:e523-661. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190748>
9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2017;135:e1159-95. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000503>
10. Evangelista A, Gallego P, Calvo-Iglesias F, Bermejo J, Robledo-Carmona J, Sánchez V, et al. Anatomical and clinical predictors of valve dysfunction and aortic dilation in bicuspid aortic valve disease. *Heart* 2018;104:566-73. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311560>
11. Carrero MC, Díaz Babio GR, Masson Juárez G, Constantin I, Verón F, Mezzadra MDC, et al. Mechanisms of Dysfunction and Prognostic Markers in Bicuspid Aortic Valve. *Argent J Cardiol* 2018;87:109-17.
12. Pizarro R, Parcerisa F, Oberti PF, Falconi M, Achilli F, Arias A, et al. Estratificación de riesgo en la insuficiencia aórtica grave asintomática: ¿cómo podemos identificar a los pacientes con evolución adversa? *Rev Argent Cardiol* 2007;75:8.
13. Yang LT, Enriquez-Sarano M, Michelena HI, Nkomo VT, Scott CG, Bailey KR, et al. Predictors of Progression in Patients With Stage B Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2480-92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1058>
14. Falconi ML, Oberti PF, Tewel F, Pizarro R, Krauss JG, Cagide AM. 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* 2022;74:281-8.
15. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Maalouf J, Tribouilloy C, Mahoney DW, Tajik AJ, et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation: a prospective study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:1-11. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2007.10.008>
16. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi ML, Arias AM, Krauss JG, 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 [Internet]*. 2011;58:1705-14. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.016>
17. Samstad SO, Hegrenæs 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 [Internet]*. 1989;61:336-43. <https://doi.org/10.1136/hrt.61.4.336>
18. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:443-51. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90432-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90432-4)
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. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(86\)90215-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(86)90215-8)
20. Dahiya A, Bolen M, Grimm RA, Rodriguez LL, Thomas JD, Marwick TH, et al. Development of a consensus document to improve multi-reader concordance and accuracy of aortic regurgitation severity grading by echocardiography versus cardiac magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2012;110:709-14. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.04.052>
21. Cornyn JW, Massie BM, Greenberg B, Loge DL, Thomas D, Bristow JD, et al. Reproducibility of rest and exercise left ventricular ejection fraction and volumes in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1987;59:1361-5. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90920-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90920-9)
22. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84(3 Suppl):I296-302. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.4.1625>
23. Hamirani YS, Dietl CA, Voyles W, Peralta M, Begay D, Raizada V. Acute Aortic Regurgitation. *Circulation [Internet]*. de 2012;126:1121-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.113993>
24. 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 Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg* 2010;38:400-6. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2010.01.060>
25. Senapati A, Malahfi M, Debs D, Yang EY, Nguyen DT, Graviss EA, Shah DJ. Regional Replacement and Diffuse Interstitial Fibrosis in Aortic Regurgitation: Prognostic Implications From Cardiac Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021;14:2170-82. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.04.028>
26. Escudero EM, Mártire VD, Mele AA. Utilidad de la ergometría para valorar la función ventricular izquierda en la insuficiencia aórtica crónica. *Arch Inst Cardiol Méx [Internet]*. 1985;235-41.
27. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EMcM, 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 [Internet]*. 1998;97:525-34. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.6.525>
28. Taylor AJ, Cerqueira 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 North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1864-94. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.07.005>
29. Miller RR, Vismara LA, DeMaria AN, Salel AF, Mason DT. Afterload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: improved cardiac performance and reduced regurgitant volume. *Am J Cardiol* 1976;38:564-7. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(76\)80003-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(76)80003-3)
30. 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050666>
31. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;331:689-94. <https://doi.org/10.1056/NEJM199409153311101>

-
32. Carabello BA. Vasodilators in aortic regurgitation--where is the evidence of their effectiveness? *N Engl J Med* 2005;353:1400-2. <https://doi.org/10.1056/NEJMe058213>
33. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.4.1625>
34. 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, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33:2451-96.
35. ESMUCICA. Estudio Multicéntrico de Cirugía Cardíaca. Pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
36. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000038498.59829.38>
37. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525-34. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.6.525>
38. Olsen NT, Sogaard P, Larsson HBW, Goetze JP, Jons C, Mogelvang R, et al. Speckle-tracking echocardiography for predicting outcome in chronic aortic regurgitation during conservative management and after surgery. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:223-30. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2010.11.016>

4. Válvula aórtica bicúspide

Abreviaturas

-EAO:	estenosis aórtica	-PAS:	presión arterial sistólica
-ETT:	ecocardiograma transtorácico	-SC:	superficie corporal
-FEyVI:	fracción de eyección del ventrículo izquierdo	-TAVI:	implante valvular aórtico percutáneo
-IAO:	Insuficiencia aórtica	-VAB:	válvula aórtica bicúspide
-IMC:	índice de masa corporal	-VI:	ventrículo izquierdo

Introducción

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es una cardiopatía congénita frecuente con predominancia 2-3:1 en el sexo masculino, que afecta al 0,8-2% de la población general. (1,2) Se define como la existencia de 2 valvas aórticas, apertura elíptica en mesosístole e identificación de 2 comisuras. (3,4) Puede presentarse como una lesión aislada o asociada a otras malformaciones congénitas, principalmente lesiones obstructivas izquierdas, como la coartación aórtica, el arco aórtico interrumpido o la estenosis subaórtica, y también en el seno de síndromes, como el síndrome de Shone, Turner o Marfan, principalmente.(1)

Origen genético

Se ha informado una elevada heredabilidad de la VAB con agrupación familiar, e incidencia de VAB en padres, hijos o hermanos de pacientes afectados entre el 9 y 24% (esto último en familias con más de un miembro afectado).(5–7) Varios estudios más recientes sostienen resultados consistentes con un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia reducida y expresividad variable.(7,8) Se han descrito algunos genes asociados con VAB pero, en la mayoría de los casos, los genes relacionados con el defecto siguen siendo en gran parte desconocidos (Tabla 1).

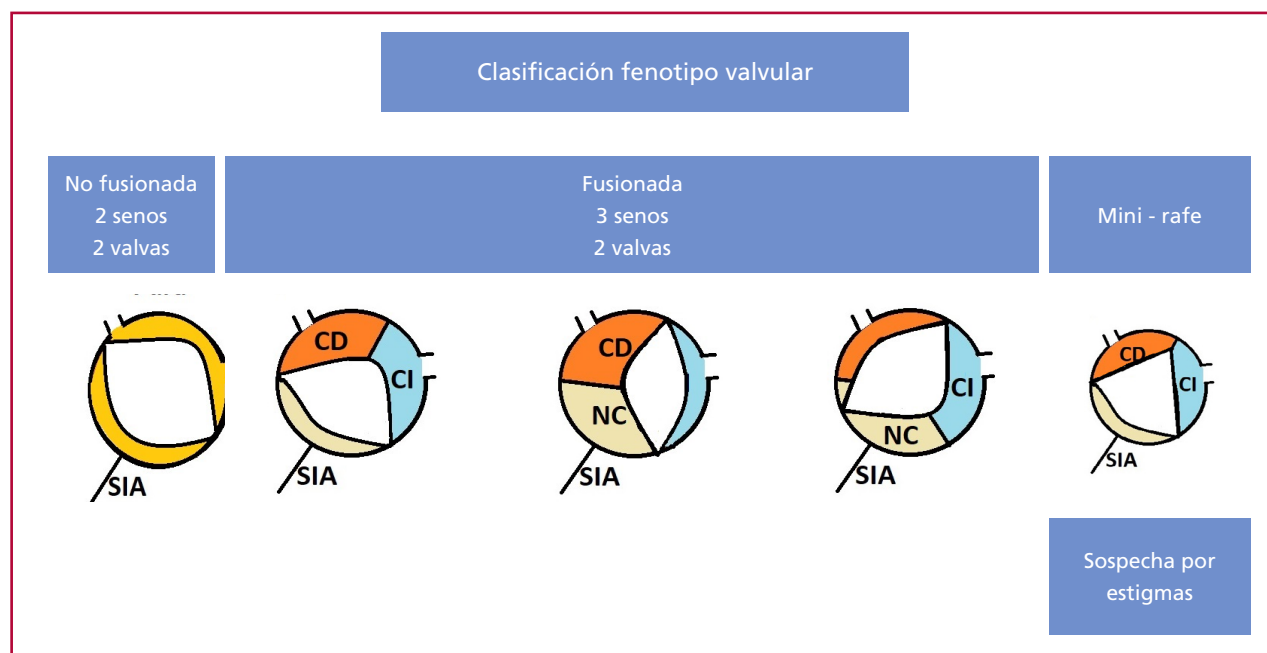
Tabla 1. Genes asociados con válvula aórtica bicúspide en seres humanos y en modelos animales

VAB aislada	Humanos
	VAB síndrómica
NOTCH1	FBN 1 (Síndrome de Marfan)
GATA5	TGFBR1/2 (Síndrome de Loeys-Dietz)
GATA4	ACTA2 (Thoracic aortic aneurysm and dissection syndrome)
ACTA2	KCNJ2 (Síndrome de Andersen)
Loci en:	45 (Síndrome de Turner)
Chr 15q	
Chr18q	
Chr 5q	
UFD1L	
AXIN1/PDIA2	
ENG	
EGFR	
SMAD6	
	Deleción 1.5-1.8Mb región (7q11.3) incluyendo CLIP2, ELN, GTF2I, GTF2IRD1y LIMK1 (Síndrome de William Beuren)
	COL3A1 (Síndrome de Ehlers-Danlos vascular)
	HOXA1 (Síndrome de Bosley-Salih-Alorainy)
Modelos animales	
NOTCH1	
GATA5	
NOS3	
NKX2.5	

Sobre la base de la agregación familiar se sustenta la recomendación actual del screening ecocardiográfico de los familiares de primer grado de pacientes con diagnóstico de VAB. Se ha informado que, en los familiares de primer grado de pacientes con VAB, puede detectarse no solo valvulopatía, sino también aortopatía en pacientes con válvula aórtica trivalva o rafes parciales.(9)

Clasificación morfológica

En la mayoría de los casos de VAB, una de las valvas se forma por la separación incompleta, es de mayor tamaño y presenta un rafe (parcial o completo) en el 75-80% de los pacientes.(3,4,10,11) Solamente en un 5% de los casos se observa la forma pura, con dos valvas simétricas, sin rafe y dos senos de Valsalva (Figura 1).

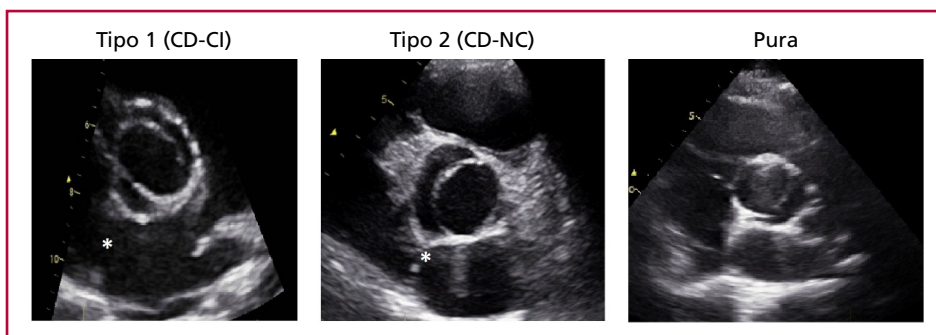


CD: valva coronariana derecha; CI: valva coronariana izquierda; NC: valva no coronariana; SIA: septum interauricular.

Fig. 1. Clasificación morfológica de VAB acorde a visualización en vista de eje corto de grandes vasos en ecocardiograma transtorácico. Como referencia se toma el septum interauricular, que contacta a la valva no coronariana. Se esquematizan los fenotipos valvulares más frecuentes: - No fusionada (con 2 senos de Valsalva y 2 valvas), -Fusionadas, dentro de las cuales se observan: por fusión de valvas coronarianas, la mayoría con presencia de rafe en hora 1-2; por fusión de valva coronariana derecha y no coronariana, la mayoría con rafe en hora 9-10 y por fusión de valva coronariana izquierda y no coronariana, que puede presentar rafe en hora 4-5 y es muy poco frecuente) y - Mini rafe o forma frustra (con apertura triangular y pequeño rafe, difícil de visualizar en ecocardiograma transtorácico).

Existen diversas clasificaciones según las características anatómicas de la válvula bicúspide. A fin de describir el fenotipo valvular, la orientación espacial de las valvas fusionadas y la presencia/ausencia de rafe, sugerimos el empleo de la clasificación recientemente propuesta por el Consenso internacional por su practicidad y aplicación clínica. (12) El tipo más frecuente de VAB es el tipo fusionado, derecha-izquierda, debido a la fusión de las valvas coronarianas, seguido por el fenotipo de fusión de valva coronariana derecha y no coronariana.(13) El tipo por fusión de valva coronariana izquierda y no coronariana es infrecuente (Figura 2).

Fig. 2. Vista ecocardiográfica paraesternal izquierda, eje corto de grandes vasos, que muestra la apertura elíptica en mesosístole de 3 pacientes con los fenotipos más frecuentes de VAB (de izquierda a derecha, fusionada derecha-izquierda, fusionada derecha-no coronariana, no fusionada latero-lateral).



Existen estigmas que deben orientar a la sospecha diagnóstica de VAB, que se muestran en la Figura 3.

La mayoría de los pacientes presentan rafe, propenso a la calcificación en el sitio de separación incompleta de las valvas. En muchos pacientes se deben realizar cortes modificados para visualizar el rafe con ecocardiograma transtorácico (ETT). Existen trabajos que han identificado la presencia de rafe como un predictor independiente de eventos cardiovasculares mayores.(13,14) En algunos pacientes, el rafe es parcial con una apertura parcialmente triangular, por lo que su diagnóstico por ecocardiograma transtorácico suele ser dificultoso. Los métodos tridimensionales que permiten cortes axiales de la válvula en diferentes niveles (como la tomografía, el ecocardiograma transesofágico, la resonancia cardíaca) pueden ser útiles para reconocer VAB con rafe parciales en pacientes en los que existen estigmas de VAB y el ecocardiograma transtorácico no permita aseverar el diagnóstico.(9)

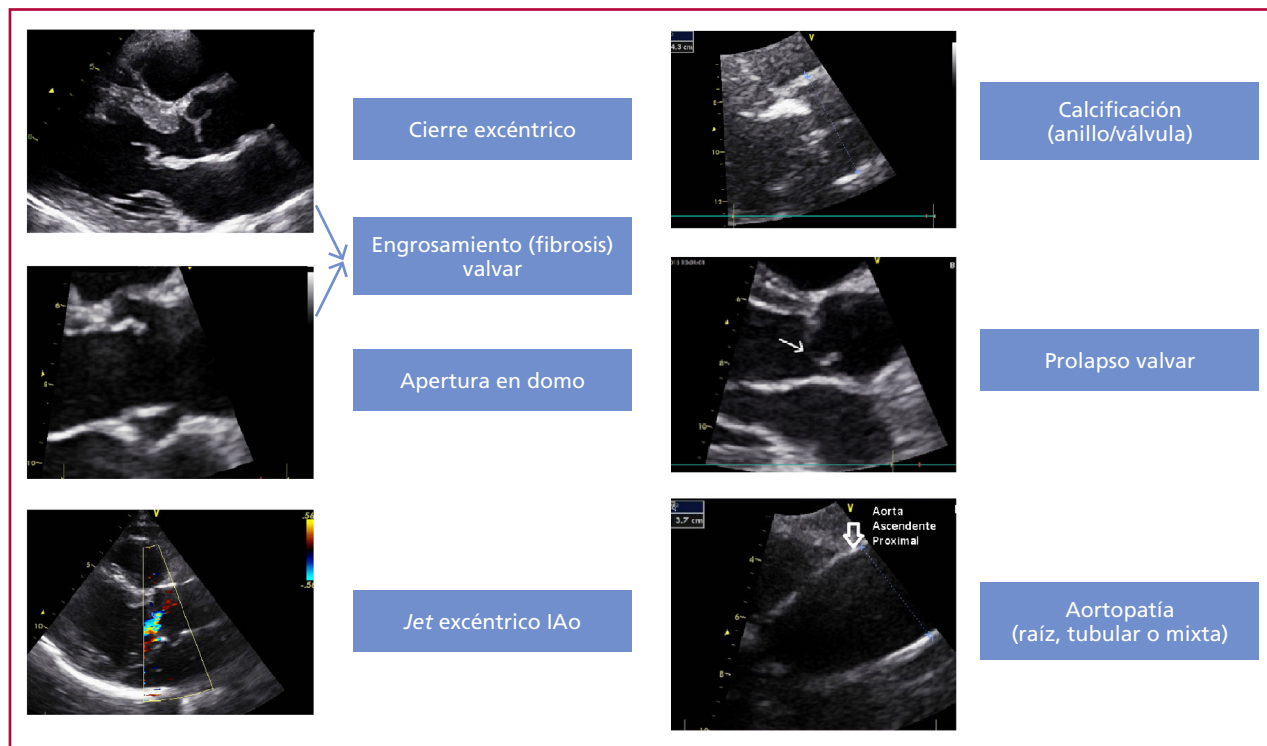


Fig. 3. Estigmas de VAB. El hallazgo de estos alguno de estos signos debe orientar al diagnóstico de VAB. El cierre excéntrico de la válvula aórtica debido a la asimetría valvar, el engrosamiento o fibrosis valvar aórtica, la apertura en domo de la válvula aórtica, la existencia de jets de regurgitación aórtica (principalmente excéntricos), la calcificación valvular aórtica y/o anular, el prolapso valvular aórtico y la aortopatía (tanto a nivel de Senos de Valsalva como en porción tubular o ambas).

Hay características anatómicas de la VAB que deben ser evaluadas en todo paciente, ya que tienen implicancias en el pronóstico y manejo terapéutico. Por ejemplo, el grado de calcificación valvular determina la velocidad de progresión de la estenosis aórtica. Por su parte, la orientación espacial de las comisuras es un determinante de la probabilidad de éxito en la reparación valvular aórtica (plástica). Su medición se observa en la Figura 4. En la Tabla 2 se resumen los parámetros que deben ser evaluados en métodos por imágenes de pacientes con VAB.

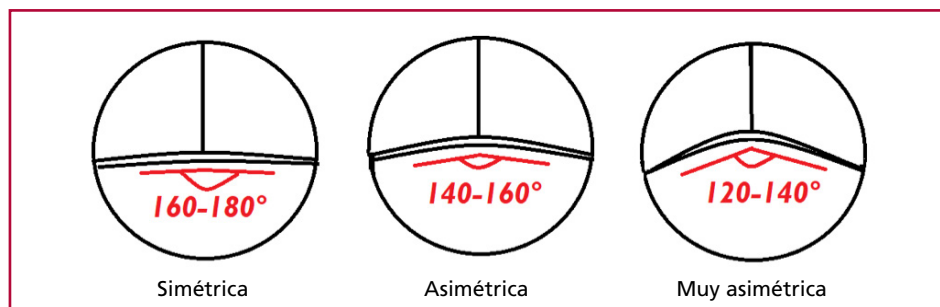


Fig. 4. Orientación espacial de las comisuras. La medición del ángulo comisural, parámetro de fácil determinación, refleja el grado de asimetría entre las valvas y predice la posibilidad de la reparación valvular aórtica

Evaluación Multimodalidad en Válvula Aórtica Bicúspide

Ecocardiograma Transtorácico:

- Fibrosis y calcificación valvular aórtica
- Definir fenotipo valvular bicúspide (orientación comisuras y rafe)
- Rafe (completo/partial)
- Prolapso valvular
- Asimetría valvular (orientación comisuras)
- Cuantificar estenosis aórtica (incluir vista paraesternal derecha)
- Insuficiencia aórtica (cuantificación que incluya flujo diastólico inverso en aorta torácica y abdominal, volumen de VI y *strain* longitudinal global)
- Medición de aorta en 6 niveles (incluyendo vista paraesternal derecha y suprasternal) con definición de fenotipo de dilatación aórtica
- Origen arterias coronarias
- Definir si coexiste con coartación aórtica

Recomendable Tomografía Computarizada / Resonancia Magnética:

- Basal al momento del diagnóstico de bicúspide
- Discrepancias diámetros en seguimiento > 5 mm anual
- Diámetros aórticos > 45 mm \geq 24 mm/m².
- Coartación aórtica asociada
- Diagnóstico dudoso de bicúspide en ETT
- Aorta ascendente no evaluable en ETT
- Incluir score de calcio valvular (si TC)
- Otra cardiopatía congénita asociada (síndrome Shone, Turner, Marfan, etc.)

Tabla 2. Parámetros que deben ser evaluados en pacientes con VAB al realizar un ecocardiograma transtorácico o tomografía / resonancia.

Evolución natural y complicaciones

La VAB se diagnostica con frecuencia durante la adolescencia o la adultez, entre la tercera y cuarta década de la vida, dado que en la mayoría de los casos no causa síntomas tempranamente.(15,16) Resulta clínicamente relevante tanto por las complicaciones relacionadas con la válvula aórtica (estenosis y/o insuficiencia, endocarditis infecciosa), como por su asociación frecuente con aneurisma aórtico, por lo que es concebida como una válvulo-aortopatía.(15,17–19)

Entre las complicaciones principales de la VAB se encuentran: la disfunción valvular aórtica, la endocarditis infecciosa y el desarrollo de complicaciones aórticas (aneurisma, disección aórtica, etc.).(13,20,21) Un elevado porcentaje de pacientes con VAB requerirán cirugía valvular aórtica durante su vida, la mayoría a partir de los 40 años, aunque un pequeño porcentaje puede requerirlo antes.(22) En la Tabla 3 se muestran los resultados contemporáneos de la evolución de pacientes con VAB, con un requerimiento de cirugía valvular aórtica del 2% anual.

Disfunción valvular aórtica

La disfunción valvular aórtica puede deberse a la fibrosis y calcificación progresiva de la válvula con desarrollo de estenosis aórtica (EAo) o a la insuficiencia valvular aórtica (IAo), relacionada principalmente con a la dilatación anular y el prolapso valvular aórtico. (18,21,23,24)

Si bien la IAo es más frecuente desde la segunda década de la vida, la EAo progresa de manera significativa en pacientes con VAB a partir de los 40 años.(4) Se ha informado que, durante las primeras décadas de la vida, la mayoría de los pacientes con VAB no presenta disfunción valvular o, si la presentan, es más frecuente encontrar IAo, asociada a prolapso valvular. Más allá de los 50 años, progresa la tendencia a la calcificación de la válvula que finalmente conduce a EAo. Por lo tanto, el patrón predominante de disfunción aórtica en pacientes con VAB se relaciona con la edad de los pacientes incluidos en el estudio que lo analice.

Más de un 25% de los pacientes requiere cirugía valvular aórtica o algún tipo de cirugía cardiovascular, principalmente por EAo sintomática, durante la quinta o sexta década de la vida.(18,22,25) La fibrosis valvular precede a la calcificación y es posible detectarla por aumento del grosor valvular en ecocardiografía y en tomografía computarizada. Existen diferencias en la EAo de los pacientes con VAB respecto de aquellos con estenosis degenerativa sobreimpuesta sobre válvulas trivalva. Son pacientes más jóvenes, con menos comorbilidades, pero con valvulopatía más avanzada al momento de desarrollar síntomas o disfunción ventricular izquierda.(26,27) Por tratarse de pacientes jóvenes puede existir tolerancia a los síntomas con autolimitación, lo que podría llevar a un tratamiento tardío. Asimismo, los pacientes con VAB y estenosis leve a moderada tienen una progresión hemo-

dinámica y anatómica más rápida de la valvulopatía en comparación con la etiología degenerativa.(28) Resulta importante el seguimiento estrecho y periódico con un adecuado control de los factores de riesgo una vez que comienza el proceso de calcificación valvular. (29,30) Por su parte, el índice (score) de calcio permite identificar subpoblaciones de riesgo en pacientes con VAB, en las que el seguimiento estrecho permitiría un tratamiento oportuno. (28,29)

El desarrollo de IAO pura sin estenosis sobreimpuesta muestra características distintivas de la regurgitación valvular aórtica en otros escenarios.(1,31–34) Se da principalmente en hombres jóvenes y presenta características morfológicas valvulares que dificultan la cuantificación ecocardiográfica: “jets” regurgitantes de dirección excéntrica, prolapso valvular aórtico, asimetría aórtica y dilatación anular y aórtica. En algunos casos, debido a las limitaciones que presentan los parámetros de cuantificación tradicionales, su diagnóstico y conducta terapéutica son tardíos. Se sugiere utilizar una combinación de parámetros semicuantitativos y cuantitativos para clasificar la gravedad de la regurgitación aórtica en este escenario. Entre ellos, la dilatación del ventrículo izquierdo por la sobrecarga crónica de volumen es un parámetro primordial en pacientes con regurgitación significativa. Por otra parte, su combinación con la búsqueda de flujo diastólico reverso en aorta torácica descendente y abdominal, así como la cuantificación de este con medición de integral velocidad tiempo son parámetros útiles. (35,36) Por ello, el ecocardiograma transesofágico 3D y la resonancia cardíaca con cuantificación de flujos, que permite cuantificar el volumen regurgitante y la fracción regurgitante, pueden ser de utilidad cuando existen discordancias o dudas sobre la gravedad del reflujo aórtico en pacientes con VAB.

En cuanto a las indicaciones terapéuticas en pacientes con VAB y disfunción valvular aórtica grave sin aortopatía, no existen diferencias con respecto a otras etiologías. Sin embargo, la decisión terapéutica debe tener en cuenta dos aspectos esenciales: la edad y los resultados locales. Por un lado, se trata de pacientes jóvenes, en quienes es muy probable que haya complicaciones tromboembólicas o que requieran nuevas intervenciones a lo largo de su vida. Debe realizarse una evaluación y selección adecuada de la técnica y las prótesis en cada caso, teniendo en cuenta el deseo de embarazo, deseo de anticoagulación en contrapartida a la duración de las prótesis y perfil hemodinámico.

Existe escasa evidencia sobre el implante valvular aórtico percutáneo en pacientes con bicúspide. En la mayoría de los estudios aleatorizados, la VAB fue un criterio de exclusión, aunque se han realizado análisis de registros y análisis post-hoc de estudios determinando la evolución de pacientes con bicúspide sometidos a TAVI.(37) El TAVI en válvulas aórticas bicúspides es un procedimiento más complejo debido a la calcificación valvular extensa, frecuentemente asimétrica, a la dificultad en la dilatación, la coexistencia frecuente de aortopatía y mayor frecuencia de marcapasos y de reflujo aórtico paravalvular en este escenario.(37,38) Si bien se han informado resultados alentadores de experiencias recientes con dispositivos especialmente diseñados para VAB, se desconoce la durabilidad de las prótesis implantadas más allá de los 10 años y, tratándose de pacientes jóvenes, es sumamente relevante.(39) Por lo tanto, en pacientes con VAB, el TAVI solo es una opción terapéutica como excepción, en casos inoperables o de alto riesgo quirúrgico con anatomías favorables.

Aortopatía asociada a válvula aórtica bicúspide

La VAB no es solo una patología valvular, sino una válvulo-aortopatía.(17) De hecho, desde hace varias décadas se conoce la frecuente asociación entre la VAB y las patologías de la aorta, como la dilatación de la aorta ascendente y la coartación aórtica. Se estima que 1 de cada 2 pacientes con VAB presenta lesiones asociadas extravalvulares. El desarrollo de aneurismas aórticos (a nivel de aorta ascendente distal, en raíz aórtica o combinados en ambos segmentos) y la disección aórtica son complicaciones temidas en pacientes portadores de VAB. Esta asociación frecuente sustenta la recomendación de una evaluación ecocardiográfica completa y precisa de la raíz aórtica, del cayado aórtico y de la aorta torácica en pacientes con VAB, con una técnica comparable (Figura 5).(40)

El ecocardiograma transtorácico (ETT) constituye la primera herramienta para la medición de diámetros aórticos, identificación del patrón de aortopatía y estimación de la tasa de crecimiento anual. Sin embargo, muchas veces con el ecocardiograma transtorácico no se puede evaluar la aorta ascendente más allá de 4 cm del plano valvular, por interposición de vía aérea o tejido pulmonar. Se sugiere realizar vista paraesternal izquierda modificada (en 2do. espacio intercostal) y paraesternal derecha, que permiten desplegar la aorta ascendente proximal y distal aórtica.

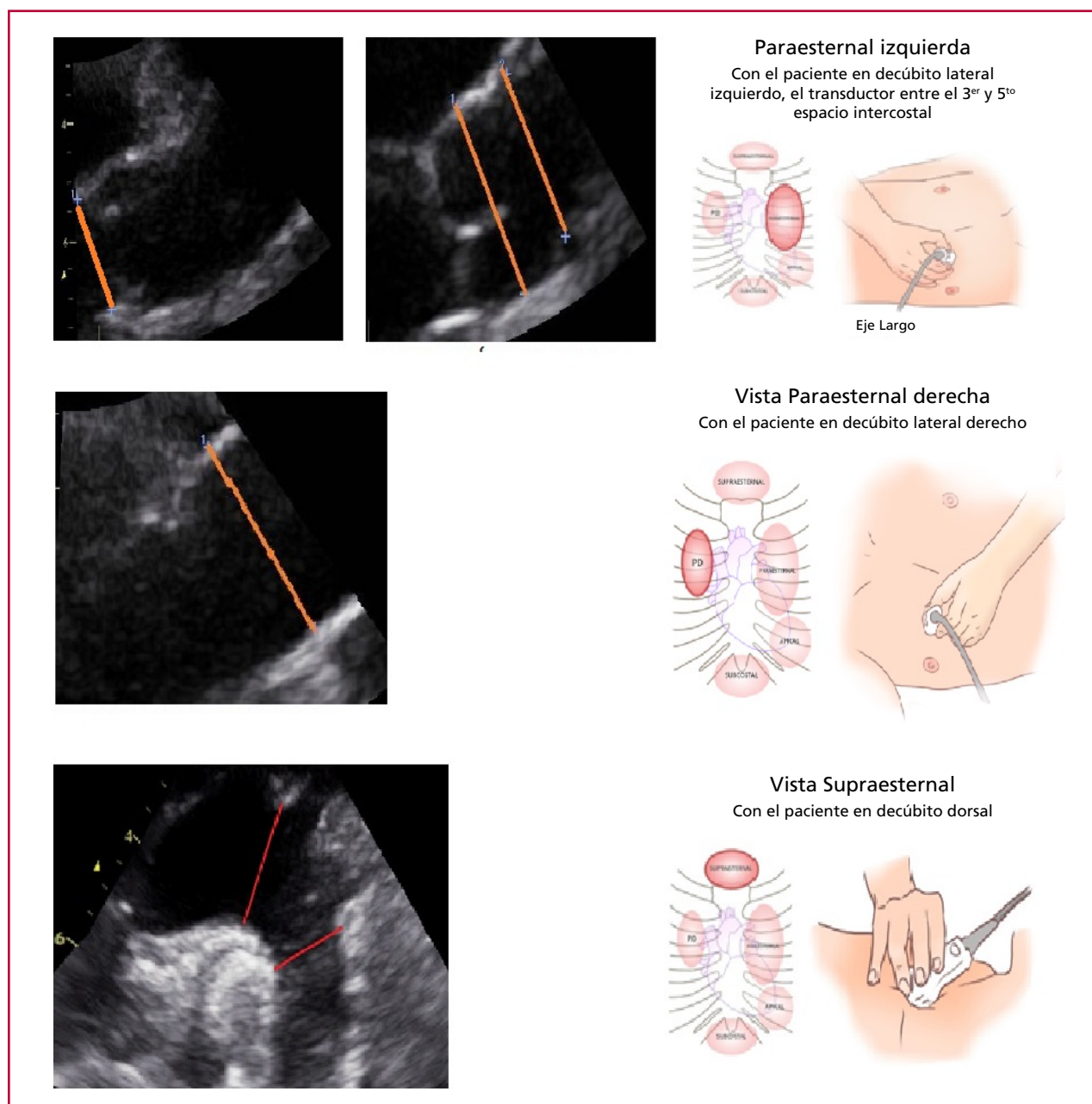


Fig. 5. Evaluación integral de la aorta torácica con ecocardiografía transtorácica recomendada en pacientes con válvula aórtica bicúspide, que incluye vistas paraesternal izquierda para medición del anillo aórtico en mesosístole y de la raíz aórtica en tele-diástole; vista paraesternal derecha para evaluar la porción tubular distal y vista supraesternal para evaluar el cayado aórtico, el istmo y la aorta descendente proximal.

Cuando no se logra una evaluación completa de la raíz y porción tubular con ETT, la RMN y la TC son herramientas útiles que permiten una cuantificación precisa de los diámetros y la visualización de toda la aorta, desde el plano valvular hasta su bifurcación abdominal. Asimismo, se recomienda la realización de métodos por imágenes avanzados (angiotomografía computarizada multicorte y/o angiorresonancia cardíaca) para la evaluación aórtica al momento del diagnóstico de la VAB, en pacientes con aumento de diámetros entre una medición y la siguiente mayor de 3 mm y durante el seguimiento en pacientes con discrepancias en las mediciones entre métodos. (41)

La dilatación aórtica comienza en la infancia y es progresiva. Su prevalencia aumenta con la edad. Existen 2 teorías para explicar la aortopatía asociada a bicúspide: la genética y la hemodinámica.(42) La primera se relaciona con anomalías estructurales congénitas en la matriz extracelular (MEC) de la raíz aórtica, independientes de los cambios hemodinámicos. La teoría hemodinámica encuentra fundamento en estudios recientes de 4D Flow por resonancia que identifican “jets” turbulentos que impactan sobre los sitios de aneurisma. (5,38,29) Por otra parte, la teoría genética asume la VAB como una aortopatía genética, a semejanza del síndrome de Marfan y otras, acorde con hallazgos histopatológicos informados (degeneración de la capa media aórtica, aumento de la actividad de metaloproteinasas y disminución de la fibrilina-1).(43)

La prevalencia de dilatación aórtica en VAB varía entre el 20 y el 84% en los distintos estudios.(14,15,44,45) El valor del diámetro aórtico que se toma para definir dilatación afecta los resultados de los estudios. En nuestra población se han registrado recientemente como puntos de corte superior 3,8 cm para senos de Valsalva y 3,5 cm para la porción ascendente proximal. (46) A fin de evitar el subdiagnóstico de la dilatación aórtica, sobre todo en individuos con tamaños corporales extremos, se recomienda la indexación de los diámetros aórticos por superficie corporal o por altura en pacientes con sobrepeso u obesidad. De este modo, el punto de corte en nuestra población para diagnosticar dilatación aórtica a nivel de la raíz aórtica es de $2,1 \text{ cm/m}^2$ o m y de 2 cm/m^2 o m en porción tubular. (46) La identificación temprana de la dilatación aórtica en pacientes con VAB permite un seguimiento apropiado. Existen 3 fenotipos principales de aortopatía en bicúspide: la dilatación de la porción ascendente o tubular, la dilatación de la raíz aórtica y la dilatación combinada de ambos segmentos. (17) El más frecuente se observa en la porción ascendente o tubular (Figura 6). El fenotipo raíz se evidencia en solo el 15-30% de los pacientes, sobre todo hombres jóvenes con regurgitación aórtica y fenotipo valvular por fusión de valvas coronarianas, y se asociaría a un genotipo diferente y peor pronóstico. (47,48) Los estudios con resonancia 4D Flow detectan hélices de flujo turbulento con distinta dirección según el tipo de VAB, lo que justifica diferentes fenotipos de aortopatía.(49)

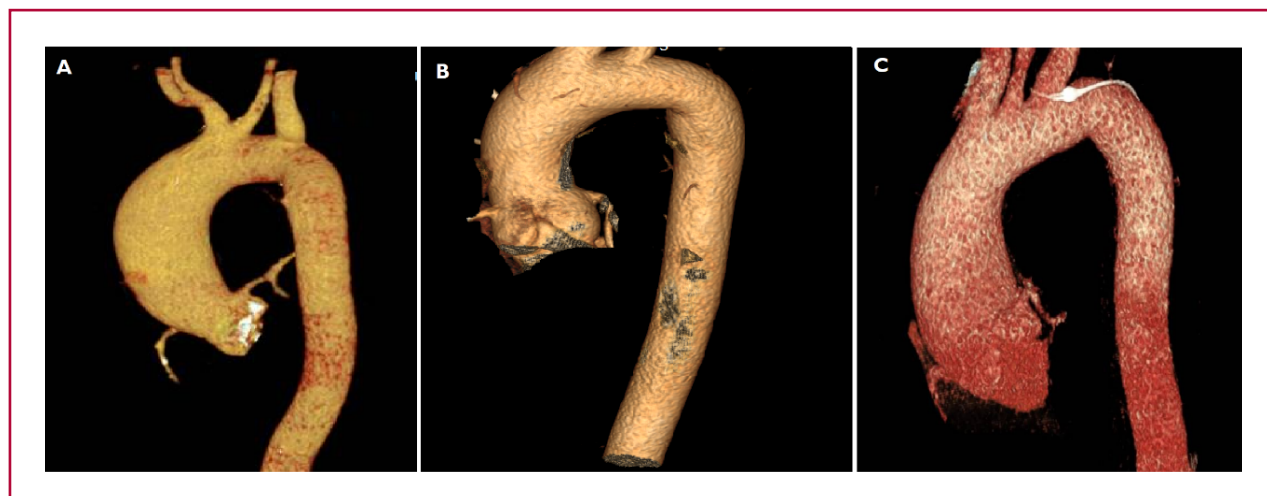


Fig. 6. Fenotipos de aortopatía en pacientes con bicúspide. A: dilatación aorta ascendente, B: dilatación raíz aórtica; C: dilatación combinada raíz y ascendente.

Tabla 3. Evolución contemporánea pacientes con válvula aórtica bicúspide.

	Año	Escena- rio	Edad basal (años)	Inclu- sión	Segui- miento (años)	So- bre- vida	Cirugía valvular aórtica	Indicación cirugía	Endo- carditis infecciosa	Cirugía aórtica	Aortopatía	Disección aórtica
Michelena y col. (18)	2008	Comuni- dad 212 pacientes	32 ±20	Disfun- ción valvular mínima	15 ± 6	90% a 20 años	24% a 20 años	EAo: 67% IAo: 15%	2%	5% a 20 años	39% (40mm)	0% a 20 años
Michelena y col. (15)	2011	Comuni- dad 416 pacientes	35 ±21	Todos grados disfun- ción valvular	16 ± 7	80% a 25 años	53% a 25 años	EAo: 61% IAo: 29%	2%	9%	26% a 25 años (45mm)	0.5% a 25 años
Tzemos y col. (25)	2008	Institución Terciaria, referen- cia 642 pacientes	35 ± 16	Todos grados disfun- ción valvular	9 ± 5	96% a 10 años	21% a 10 años	EAo: 61% IAo: 27%	2%	7%	45% (35mm)	1%
Davies y col. (51)	2007	Institución Terciaria, referen- cia 70 pacientes	49	Todos con Aneuris- ma	5	91% a 5 años	68% a 5 años	No repor- tada	No repor- tada	73%	Todos en basal	9%
Kong y col.(14)	2015	Multi- céntrico 2118 pacientes	47 ± 18	Todos grados disfun- ción valvular	2 (0-6)	93% a 2 años	27.9% a 5 años	No repor- tada	3.7% a 2 años	14.4%	35.8% (40mm)	0.3% a 2 años
Carrero y col. (16)	2019	Comuni- dad, 300 pacientes	44 ± 15.3	Todos grados disfun- ción valvular	4.9 ± 1.7	99% a 5 años	7.7% a 4.9 años	EAo: 56% IAo: 30%	2%	6% a 4.9 años	37% (40 mm y/o 21mm/ m2)	0% a 4.9 años
Rodriguez y col. (61)	2015	Institución Terciaria, referen- cia 227 paciente	28 ± 14	Todos grados disfun- ción valvular	13 ± 9	94% a 20 años	26.9% a 20 años	EAo: 64% IAo: 28%	4.8%	15.4% a 20 años	30.8% (40mm)	0.9% a 20 años

ACV: accidente cerebrovascular; BGC: bajo gasto cardíaco; FA: fibrilación auricular.

En individuos con aortopatía se recomienda el tratamiento intensivo de las comorbilidades (sobre todo de la hipertensión arterial), un correcto consejo acorde con la práctica de ejercicio isométrico (intentando evitar la sobrecarga aórtica excesiva) y la decisión terapéutica cuando el riesgo de complicaciones aórticas excede el de la intervención quirúrgica.

La tasa de crecimiento aórtico en pacientes con VAB es aproximadamente $1,1 \pm 0,15$ mm/año y se ha descrito un crecimiento continuo aun en pacientes que han sido sometidos a reemplazo valvular aórtico.(50–52) A medida que los pacientes con VAB envejecen, la prevalencia de dilatación en la aorta ascendente proximal aumenta. Por lo tanto, el seguimiento de la aorta mediante ETT (y eventualmente otras técnicas de imágenes) debe realizarse de por vida en ellos. A mayor edad de los pacientes incluidos, mayor es la tasa de crecimiento aórtico. En la Tabla 4 se enumeran las subpoblaciones de VAB con mayor riesgo de presentar síndrome aórtico agudo.

Tabla 4. Sub-poblaciones con mayor riesgo de síndrome aórtico agudo

Historia en familiares de primer grado de disección aórtica, muerte súbita o cirugía de la aorta,
Coartación aórtica,
Síndrome de Turner,
Hipertensión arterial no controlada,
Diámetro aórtico basal mayor de 45 mm y aquellos con insuficiencia aórtica severa con dilatación de la raíz.

En todos estos casos se recomienda un seguimiento estrecho con ETT periódico con medición precisa de raíz aórtica, porción tubular y arco aórtico y, de ser posible, comparación de las mediciones y de las imágenes.(40,53) Cuando existiera diferencia de más de 3 mm entre estudios sucesivos o no se puedan evaluar todos los segmentos descriptos, se recomienda la evaluación multimodalidad con angiotomografía o angiorresonancia.

La disección aórtica es la complicación más temida en los pacientes con VAB, debido a la alta mortalidad asociada. Gracias a la vigilancia activa y la intervención temprana, la incidencia actual es baja y es menor que en el síndrome de Marfan. Pero dado que la VAB es una patología muy prevalente, se la observa con frecuencia en el ámbito poblacional.(24)

La disección aórtica es infrecuente en pacientes con aortas con diámetro absoluto menor de 55 mm o de 33 mm/m²; por ello se utiliza este punto de corte para la indicación quirúrgica a causa de aortopatía.(15,52,54,55) Se debe realizar una correcta evaluación riesgo-beneficio al momento de decidir la conducta quirúrgica por aortopatía en un paciente con VAB.(56) En pacientes con factores de riesgo para disección aórtica, el punto de corte para reemplazo de la raíz desciende a 50 mm. (57) En la Tabla 5 se enumeran los puntos de corte para realizar cirugía aórtica (en pacientes con indicación por dilatación aórtica o por disfunción valvular). Es importante tener en cuenta que la conducta no debe sustentarse solamente en el diámetro aórtico, sino también en factores de riesgo de síndrome aórtico agudo, la tasa de crecimiento, la coexistencia de disfunción valvular aórtica, la asimetría, así como el fenotipo de la aortopatía. La dilatación de los senos de Valsalva (tipo raíz) se asocia a peor pronóstico.

En la Argentina existe escasa información acerca de la mortalidad quirúrgica tanto de la cirugía de Bentall de Bono como de la cirugía de preservación de la válvula aórtica. El grupo de Escarain y cols. informó, a nivel local, una mortalidad hospitalaria de 3,8% en un grupo de 66 pacientes jóvenes (36% con síndrome de Marfan y un 8% con VAB) sometidos a cirugía de preservación de la válvula aórtica. (58) Sin embargo, el grupo de pacientes con VAB que podría ser sometido a cirugía de preservación de la válvula aórtica es muy pequeño, ya que no debería existir disfunción valvular significativa para elegir dicha técnica. En la mayoría de los casos existe disfunción valvular asociada, por lo que las opciones terapéuticas son: Bentall de Bono, cirugía de Ross o prótesis aórtica con plástica valvular aórtica (por lo general, insuficiencia aórtica con prolapso valvular y sin calcificación). La cirugía de Ross exige la indemnidad de la raíz pulmonar y condiciones geométricas en la raíz aórtica para que pueda realizarse con éxito.(59) Existe experiencia local en cirugía de Ross en pacientes con VAB con mortalidad hospitalaria del 3,7% y normofuncionamiento del autoinjerto en el seguimiento a 3 años. (60) Es una técnica compleja y solo debe ser realizada en centros con experiencia y resultados adecuados. La elección de la técnica deberá realizarse en función de la experiencia y de la mortalidad registrada del centro, ausencia de valvulopatía pulmonar y, no menos importante, las preferencias del paciente respecto de anticoagulación/embarazo.

Por otra parte, en pacientes con VAB e indicación quirúrgica por la disfunción valvular, se considera que un diámetro aórtico ≥ 45 mm indica una cirugía concomitante de la raíz aórtica o de la aorta ascendente tubular. Debe tenerse en cuenta la estatura del paciente (sobre todo en mujeres, o en síndrome de Turner), por lo que se sugiere utilizar el punto de corte de 27 mm/m.

Tabla 5. Puntos de corte de diámetros aórticos para conducta quirúrgica en pacientes con VAB

		Acorde a Capítulo estenosis aórtica / Insuficiencia aórtica			
Indicación de intervención	Válvula				
	Aorta				
		>40mm / 21 mm/m ²	>45mm o 23 mm/m ²	>50mm o 25 mm/m ²	>55mm o 27 mm/m ²
Conducta		Seguimiento periódico	Si cirugía valvular aórtica- Combinar Intervención Aórtica	Cirugía Aórtica si Factores de Riesgo SAA: - Coartación Aórtica - Antecedentes 1° síndrome aórtico agudo, muerte súbita o cirugía aórtica profiláctica - HTA no controlada bajo tto médico - Crecimiento anual > 5mm	Cirugía Aórtica- Combinar cirugía valvular si disfunción al menos moderada

HTA: hipertensión arterial, SAA: síndrome aórtico agudo;

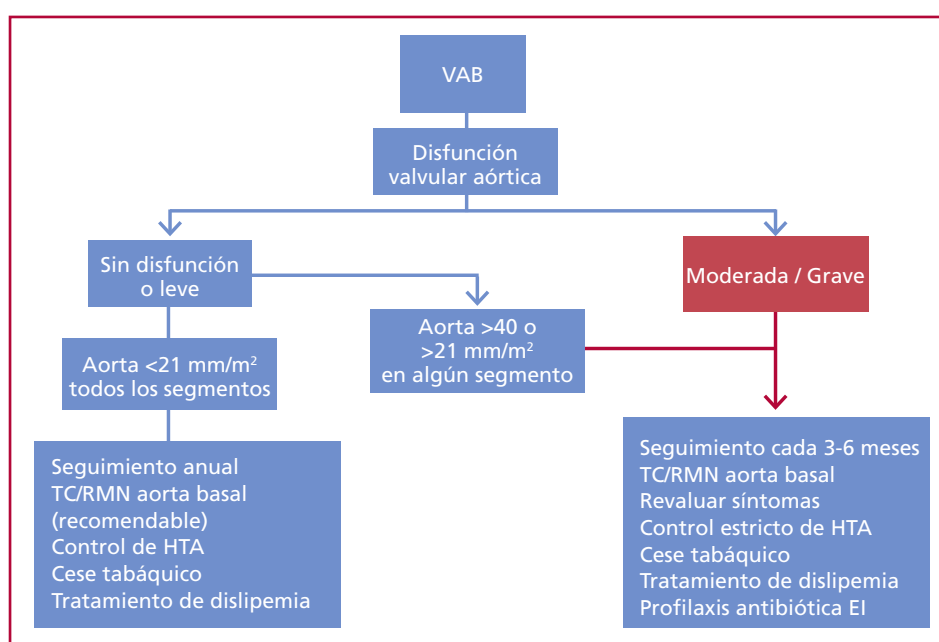
Endocarditis infecciosa

Los pacientes con VAB presentan un riesgo 50 veces mayor que la población general de contraer endocarditis infecciosa, con una incidencia de 0,3% por año. (18,25,34,61) Esta representa una causa importante de IAO aguda grave en pacientes con VAB, cuadro que suele ser mal tolerado hemodinámicamente y que requiere tratamiento quirúrgico a corto plazo. Los pacientes con VAB que presentan endocarditis infecciosa son más jóvenes, con menos comorbilidades, se complican más frecuentemente con absceso perianular y requieren cirugía temprana más frecuentemente que los pacientes con válvula trivalva. (62) Se sugiere adherir a las indicaciones de profilaxis antibiótica del Consenso de Endocarditis Infecciosa de la Sociedad Argentina de Cardiología.

En pacientes con VAB y calcificación grave, o disfunción valvular aórtica grave, podría ser razonable la profilaxis antibiótica previa a procedimientos con alto riesgo bacteriémico.

Se sugiere asimismo recomendar a los pacientes que eviten la realización de piercings (sobre todo en lengua y/o cartílagos) y/o tatuajes, efectuar el tratamiento temprano de infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos, y que pongan énfasis en mantener una adecuada salud bucodental.

Fig. 7. Algoritmo de manejo actual de pacientes con VAB. Se sugiere el estudio basal de la aorta con tomografía o resonancia.



EI: endocarditis infecciosa; HTA: hipertensión arterial; RMN: resonancia magnética; TC: tomografía computada; VAB: válvula aórtica bicúspide.

BIBLIOGRAFÍA

1. Niaz T, Poterucha JT, Johnson JN, Craviari C, Nienaber T, Palfreeman J, et al. Incidence, morphology, and progression of bicuspid aortic valve in pediatric and young adult subjects with coexisting congenital heart defects. *Congenit Heart Dis* 2017;12:261-9. <https://doi.org/10.1111/chd.12429>
2. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1890-900. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01886-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01886-7)
3. Yuan SM. The anatomopathology of bicuspid aortic valve. *Folia Morphol (Warsz)* 2011;70:217-27.
4. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005;111:920-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000155623.48408.C5>
5. Martin LJ, Hinton RB, Zhang X, Cripe LH, Benson DW. Aorta Measurements are Heritable and Influenced by Bicuspid Aortic Valve. *Front Genet* 2011;2:61. <https://doi.org/10.3389/fgene.2011.00061>
6. Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, Shooner K, Benson DW. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol* 2004;7;44:138-43. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.03.050>
7. Bray JJH, Freer R, Pitcher A, Kharbanda R. Family screening for bicuspid aortic valve and aortic dilatation: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2023;44:3152-64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad320>
8. Robledo-Carmona J, Rodríguez-Bailón I, Carrasco-Chinchilla F, Fernández B, Jiménez-Navarro M, Porras-Martin C, et al. Hereditary patterns of bicuspid aortic valve in a hundred families. *Int J Cardiol* 2013;168:3443-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.04.180>
9. Guala A, Rodríguez-Palomares J, Galian-Gay L, Teixido-Tura G, Johnson KM, Wieben O, et al. Partial Aortic Valve Leaflet Fusion Is Related to Deleterious Alteration of Proximal Aorta Hemodynamics. *Circulation*. 2019;139:2707-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.039693>
10. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Gill E, Prueitt A, Byers PH, et al. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart* 2008;94:1634-8. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.132092>
11. Jilalawi H, Chen M, Webb J, Himbert D, Ruiz CE, Rodés-Cabau J, et al. A Bicuspid Aortic Valve Imaging Classification for the TAVR Era. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:1145-58. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.12.022>
12. Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, et al; Endorsed by the Heart Valve Society (HVS), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), Society of Thoracic Surgeons (STS), American Association for Thoracic Surgery (AATS), Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR), Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI) and the International Bicuspid Aortic Valve Consortium (BAVCon). International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021;60:448-76. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezab038>
13. Evangelista A, Gallego P, Calvo-Iglesias F, Bermejo J, Robledo-Carmona J, Sánchez V, et al. Anatomical and clinical predictors of valve dysfunction and aortic dilation in bicuspid aortic valve disease. *Heart* 2018;104:566-73. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311560>
14. Kong WK, Delgado V, Poh KK, Regeer MV, Ng AC, McCormack L, et al. Prognostic Implications of Raphe in Bicuspid Aortic Valve Anatomy. *JAMA Cardiol* 2017;2:285-92. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.5228>
15. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAM* 2011;306:1104-12. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1286>
16. Carrero MC, Babio GRD, Juárez GM, Constantin I, Verón F, Mezzadra MDC, et al. Mecanismos de la disfunción y marcadores pronósticos en la válvula aórtica bicúspide. *Rev Argent Cardiol*. 2019;87:9. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v87.i2.14512>
17. Verma R, Cohen G, Colbert J, Fedak PWM. Bicuspid aortic valve associated aortopathy: 2022 guideline update. *Curr Opin Cardiol* 2023;38:61-7. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000001020>
18. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, Russo A, Nkomo VT, Sundt TM, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008;117:2776-84. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.740878>
19. Carro A, Teixido-Tura G, Evangelista A. Aortic dilatation in bicuspid aortic valve disease. *Rev Esp Cardiol Engl Ed* 2012;65:977-81. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2012.04.018>
20. Roberts WC, Vowels TJ, Ko JM. Natural history of adults with congenitally malformed aortic valves (unicuspid or bicuspid). *Medicine (Baltimore)* 2012;91:287-308. <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e3182764b84>
21. Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation* 2005;111:3316-26. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.486738>
22. Lewin MB, Otto CM. The bicuspid aortic valve: adverse outcomes from infancy to old age. *Circulation* 2005;111:832-4. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000157137.59691.0B>
23. Thiene G, Rizzo S, Basso C. Bicuspid aortic valve: The most frequent and not so benign congenital heart disease. *Cardiovasc Pathol*. 2024;70:107604. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2024.107604>
24. Evangelista A, Maldonado G, Villalva N. Válvula aórtica bicúspide: en busca de los determinantes de la disfunción valvular y la dilatación de aorta. *Rev Argent Cardiol*. 2017;85:553-7. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v85.i6.12272>
25. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2008;300:1317-25. <https://doi.org/10.1001/jama.300.11.1317>
26. Huntley GD, Thaden JJ, Alsidawi S, Michelena HI, Maleszewski JJ, Edwards WD, et al. Comparative study of bicuspid vs. tricuspid aortic valve stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:3-8. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex211>
27. Sia CH, Ho JS, Chua JJ, Tan BY, Ngiam NJ, Chew N, et al. Comparison of Clinical and Echocardiographic Features of Asymptomatic Patients With Stenotic Bicuspid Versus Tricuspid Aortic Valves. *Am J Cardiol* 2020;128:210-5. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.05.008>
28. Shen M, Tastet L, Capoulade R, Arsenault M, Bédard É, Clavel MA, et al. Effect of bicuspid aortic valve phenotype on progression of aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;21:727-34. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa068>
29. Pawade T, Clavel MA, Tribouilloy C, Dreyfus J, Mathieu T, Tastet L, et al. Computed Tomography Aortic Valve Calcium Scoring in Patients With Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018;11:e007146. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.117.007146>
30. Yap SC, Kouwenhoven GC, Takkenberg JJ, Galema TW, Meijboom FJ, van Domburg R, et al. Congenital aortic stenosis in adults: rate of progression and predictors of clinical outcome. *Int J Cardiol* 2007;122:224-31. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.11.092>
31. Pachulski RT, Chan KL. Progression of aortic valve dysfunction in 51 adult patients with congenital bicuspid aortic valve: assessment and follow up by Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1993;69:237-40. <https://doi.org/10.1136/hrt.69.3.237>
32. Shapiro LM, Thwaites B, Westgate C, Donaldson R. Prevalence and clinical significance of aortic valve prolapse. *Br Heart J* 1985;54:179-83. <https://doi.org/10.1136/hrt.54.2.179>
33. Yang LT, Benfari G, Eleid M, Scott CG, Nkomo VT, Pellikka PA, Anavekar NS, Enriquez-Sarano M, Michelena HI. Contemporary dif-

- ferences between bicuspid and tricuspid aortic valve in chronic aortic regurgitation. *Heart*. 2021 Jun;107(11):916-924. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317466.
34. Sabet HY, Edwards WD, Tazelaar HD, Daly RC. Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology study of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2,715 additional cases. *Mayo Clin Proc* 1999;74:14-26. <https://doi.org/10.4065/74.1.14>
 35. Dahiya A, Bolen M, Grimm RA, Rodríguez LL, Thomas JD, Marwick TH; AR Concordance Investigators. Development of a consensus document to improve multireader concordance and accuracy of aortic regurgitation severity grading by echocardiography versus cardiac magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2012;110:709-14. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.04.052>
 36. Panaro A, Moral S, Huguet M, Rodríguez-Palomares J, Galian L, Gutiérrez L y cols. Evaluación del flujo retrógrado diastólico en la aorta descendente para cuantificar la insuficiencia aórtica. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:1-10. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v84.i4.9129>
 37. Halim SA, Edwards FH, Dai D, Li Z, Mack MJ, Holmes DR, et al. Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With Bicuspid Aortic Valve Disease: A Report From the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *Circulation* 2020;141:1071-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040333>
 38. Aalaei-Andabili SH, Beaver TM, Petersen JW, Anderson RD, Karimi A, Thoburn E, et al. Early and midterm outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valves. *J Card Surg* 2018;33:489-96. <https://doi.org/10.1111/jocs.13775>
 39. Mangieri A, Tchetché D, Kim WK, Pagnesi M, Sinning JM, Landes U, et al. Balloon Versus Self-Expandable Valve for the Treatment of Bicuspid Aortic Valve Stenosis: Insights From the BEAT International Collaborative Registries. *Circ Cardiovasc Interv* 2020;13:e008714. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008714>
 40. Asch FM, Yuriditsky E, Prakash SK, Roman MJ, Weinsaft JW, Weissman G, et al; GenTAC Investigators. The Need for Standardized Methods for Measuring the Aorta: Multimodality Core Lab Experience From the GenTAC Registry. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:219-26. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.06.023>
 41. Goldstein SA, Evangelista A, Abbata S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:119-82. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.015>
 42. Gelpi G, Romagnoni C. Bicuspid aortic valve: A complex aortopathy rather than a simple valvulopathy. *Int J Cardiol* 2018;250:120-1. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.09.168>
 43. Keane MG, Wieggers SE, Plappert T, Pochettino A, Bavaria JE, Sutton MG. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation* 2000;102:III35-9. https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.suppl_3.III-35
 44. Vis JC, Rodríguez-Palomares JF, Teixidó-Tura G, Galian-Gay L, Granato C, Guala A, et al. Implications of Asymmetry and Valvular Morphotype on Echocardiographic Measurements of the Aortic Root in Bicuspid Aortic Valve. *J Am Soc Echocardiogr* 2019;32:105-12. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.08.004>
 45. Michelena H, Detaint D, Nkomo V, Vahanian A, Jondeau G, Enriquez-Sarano M. Patterns of aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valves: a comparative study with Marfan and annuloaortic ectasia. *European Heart Journal* 2013;34: 5952. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs311.5952>
 46. Carrero MC, Constantin I, Bengier J, Asch FM, Cintora F, Makhoul S y cols. Valores normales de aorta torácica por ecocardiografía. Registro MATEAR (Medición de Aorta Torácica por Ecocardiografía en Argentina). *Rev Argent Cardiol* 2020;88:14-25. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v88.i1.17194>
 47. Evangelista A. Associated aortopathy - diagnosis and management. :27.
 48. Girdauskas E, Petersen J, Neumann N, Naito S, Gross T, Jagodzinski A, et al. Novel Approaches for BAV Aortopathy Prediction-Is There a Need for Cohort Studies and Biomarkers? *Biomolecules* 2018;8:58. <https://doi.org/10.3390/biom8030058>
 49. Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Kale R, Maldonado G, Teixidó-Tura G, et al. Aortic flow patterns and wall shear stress maps by 4D-flow cardiovascular magnetic resonance in the assessment of aortic dilatation in bicuspid aortic valve disease. *J Cardiovasc Magn Reson* 2018;20:28. <https://doi.org/10.1186/s12968-018-0451-1>
 50. Carro A, Teixido-Tura G, Evangelista A. Aortic dilatation in bicuspid aortic valve disease. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:977-81. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.04.025>
 51. Davies JE, Sundt TM. Surgery insight: the dilated ascending aorta--indications for surgical intervention. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007;4:330-9. <https://doi.org/10.1038/npcardio0885>
 52. Girdauskas E, Disha K, Raisin HH, Secknus MA, Borger MA, Kuntze T. Risk of late aortic events after an isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve stenosis with concomitant ascending aortic dilation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:832-7. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs137>
 53. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2873-926. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>
 54. McKellar SH, MacDonald RJ, Michelena HI, Connolly HM, Sundt TM 3rd. Frequency of cardiovascular events in women with a congenitally bicuspid aortic valve in a single community and effect of pregnancy on events. *Am J Cardiol* 2011;107:96-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.08.061>
 55. Detaint D, Michelena HI, Nkomo VT, Vahanian A, Jondeau G, Sarano ME. Aortic dilatation patterns and rates in adults with bicuspid aortic valves: a comparative study with Marfan syndrome and degenerative aortopathy. *Heart* 2014;100:126-34. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304920>
 56. Ye Z, Lane CE, Beachey JD, Medina-Inojosa J, Galian-Gay L, Dentamaro I, et al; International Bicuspid Aortic Valve Consortium (BAV-Con). Clinical Outcomes in Patients With Bicuspid Aortic Valves and Ascending Aorta ≥ 50 mm Under Surveillance. *JACC Adv* 2023;2:100626. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2023.100626>
 57. Hardikar AA, Marwick TH. The natural history of guidelines: the case of aortopathy related to bicuspid aortic valves. *Int J Cardiol* 2015;199:150-3. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.059>
 58. Escaraín MC, Duczynski MP, Bozovich G. Cirugía de preservación de válvula aórtica con técnica de reimplante. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:303-9. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v82.i4.2276>
 59. Stutzbach PG, Guevara E, Labarta MB. Cirugía de Ross: resultados de la metodología de estudio con eco-Doppler. *Rev Argent Cardiol* 2002;70:10.
 60. Favaloro R, Stutzbacht P, Caramutti V, Machain A, Gomez C, Casabe JH y cols. Enfermedad de la válvula aórtica: resultados a 3 años de la cirugía de Ross. *Rev Argent Cardiol* 1999;8.
 61. Rodrigues I, Agapito AF, de Sousa L, Oliveira JA, Branco LM, Galrinho A, et al. Bicuspid aortic valve outcomes. *Cardiol Young* 2017;27:518-29. <https://doi.org/10.1017/S1047951116002560>
 62. Tribouilloy C, Rusinaru D, Sorel C, Thuny F, Casalta JP, Riberi A, et al. Clinical characteristics and outcome of infective endocarditis in adults with bicuspid aortic valves: a multicentre observational study. *Heart*. 2010;96:1723-9. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.189050>

5. Estenosis mitral

Abreviaturas

-AVM:	área valvular mitral	-FR:	fiebre reumática
-CAM:	calcificación del anillo mitral	-RHD:	cardiopatía reumática
-EAo:	estenosis aórtica	-RIN:	razón internacional normatizada
-EM:	estenosis mitral	-RMN:	resonancia magnética nuclear
-ETE:	ecocardiograma transesofágico	-TAC:	tomografía axial computarizada
-FA:	fibrilación auricular		

Introducción

La fiebre reumática/cardiopatía reumática (CR) sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo. (1,2)

La estenosis mitral (EM) es definida como la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo. El daño valvular mitral grave conduce a una alteración de la hemodinamia, remodelación de las cámaras, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, fibrilación auricular (FA), tromboembolismo, endocarditis infecciosa y, finalmente, muerte prematura. (1)

La insuficiencia cardíaca (IC) y el tromboembolismo sistémico son las principales causas de morbilidad y mortalidad en estos pacientes. (3,4)

La FA por remodelado de la aurícula izquierda es una complicación frecuente de esta enfermedad. Esto la convierte no solamente en una enfermedad con un comportamiento hemodinámico, sino también en una enfermedad embolizante.

La causa más frecuente de EM es la de origen reumático. Si bien su prevalencia ha disminuido en los países desarrollados, en la Argentina la EM reumática continúa siendo una enfermedad relativamente frecuente. La fiebre reumática/cardiopatía reumática (FR/CR) sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo.

Por su parte, la estenosis mitral degenerativa por calcificación del anillo valvular tiene una incidencia del 12-26% en los países desarrollados y su prevalencia aumenta con la edad avanzada. (5) En el Registro Argentino de Enfermedades Valvulares se informó que el 50% de los pacientes con EM significativa era de etiología degenerativa. (6) Ambos tipos de EM son más frecuentes en mujeres.

Historia natural, Anatomía patológica, Fisiopatología y Clínica

El compromiso reumático de la válvula mitral se manifiesta como una EM pura en un tercio de los pacientes, mientras que en el resto está asociada a insuficiencia mitral. Además pueden coexistir con el compromiso de las válvulas aórtica y tricuspídea.

La evolución de la EM depende de la presencia de síntomas, la anatomía valvular, el compromiso hemodinámico a nivel valvular y las consecuencias en la aurícula izquierda y la circulación pulmonar.

En los pacientes con EM y FA, el riesgo de accidente cerebrovascular se halla aumentado 15 veces. (7,8)

El área valvular normal del adulto es de 4 a 6 cm². La clasificación de la EM se considera en Tabla 1.

La definición de EM “grave” se basa en la gravedad a la cual los síntomas ocurren. También se basa en la gravedad en la cual una intervención mejorará los síntomas. Así un AVM $\leq 1,5$ cm² se considera grave, y generalmente el gradiente medio se encuentra entre 5 y 10 mm Hg con una frecuencia cardíaca normal. (8,9) Sin embargo, el gradiente medio es muy dependiente del flujo transvalvular y del tiempo diastólico, y presenta grandes variaciones con los cambios de la frecuencia cardíaca.

Tabla 1. Clasificación de severidad de estenosis mitral. Abreviaturas: EM: estenosis mitral

	EM severa	EM muy severa
Área valvular mitral	$\leq 1,5$ cm ²	$\leq 1,0$ cm ²
Tiempo de hemipresión	≥ 150 ms	≥ 220 ms
Gradiente medio (mmHg)	5 – 10	

Una vez que se desarrolla una EM leve, la progresión del estrechamiento en el transcurso de los años es lenta; la disminución del área valvular en la EM es aproximadamente promedio de 0,1 cm² por año, aunque este ritmo de progresión puede llegar a ser muy variable. (10)

La progresiva reducción del orificio valvular genera un aumento de la presión auricular y el desarrollo de un gradiente auriculoventricular, que aumenta la presión en el circuito pulmonar. La hipertensión pulmonar generada es inicialmente pasiva y, posteriormente, reactiva. En las etapas más tardías pueden evidenciarse dilatación del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea. (7)

El gradiente de presión auriculoventricular depende directamente del volumen minuto y es inversamente proporcional a la duración de la diástole y al área valvular. En un tercio de los casos puede existir disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, secundaria a miocarditis reumática, o a la presencia de hipoflujo transvalvular o por disminución del acortamiento posterobasal generado por rigidez del aparato subvalvular, lo que da como resultado una menor FEyVI.

Como consecuencia de la progresiva disminución del área valvular mitral y del compromiso hemodinámico, los pacientes con diagnóstico de EM tienen como síntomas más frecuentes: la disnea de esfuerzo, la fatigabilidad, las palpitaciones y la insuficiencia cardíaca. También pueden presentar hemoptisis, embolias sistémicas, dolor torácico y signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha como manifestación de hipertensión pulmonar, con aumento de la resistencia vascular.

Además de los cambios en los síntomas atribuibles a la progresión de la enfermedad, los pacientes pueden experimentar cambios en la sintomatología, sin empeoramiento de la EM, ante situaciones que generan un incremento de la carga hemodinámica como el embarazo, fiebre, anemia e hipertiroidismo. La instalación de FA suele ser mal tolerada, con aparición de síntomas. Asimismo, los cambios hemodinámicos ocasionados ante una cirugía no cardíaca también pueden ocasionar síntomas.

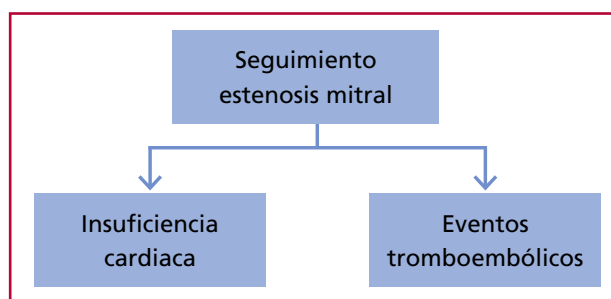


Fig. 1. Principales complicaciones de la estenosis mitral

Embolia sistémica

La prevención de los eventos embólicos es uno de los objetivos en el seguimiento de los pacientes con EM.

Diferentes estudios documentan la ocurrencia de embolia sistémica en pacientes con EM y ritmo sinusal.

La FA aumenta el riesgo de tromboembolismo e insuficiencia cardíaca. La prevalencia de FA es significativamente mayor en pacientes con CR en comparación con la población general de la misma edad.

En un reciente metanálisis (8) multicéntrico que incluyó 75 637 participantes con CR, la prevalencia global de FA en CR fue elevada (32,8%). Los pacientes con EM significativa presentaron más FA en comparación con aquellos con enfermedad aórtica grave.

Las siguientes variables se asociaron a mayor presencia de FA a partir de la comparación entre pacientes con FA y sin ella:

- mayor edad
- insuficiencia cardíaca avanzada
- afectación de la válvula tricúspide
- antecedentes de tromboembolismo
- proteína C reactiva de alta sensibilidad elevada
- presión arterial pulmonar sistólica elevada
- presión en la aurícula derecha elevada
- diámetro de la aurícula izquierda aumentado

Si bien la mayoría de los eventos embólicos ocurren en presencia de FA concomitante, el 20% de los episodios embólicos pueden ocurrir en pacientes que están en ritmo sinusal. (12-14) El riesgo de tromboembolia (además de aumentar por la presencia de EM, el mayor tamaño de la aurícula izquierda, la mayor edad y un área valvular más pequeña) se incrementa cuando hay ecogenicidad sanguínea espontánea en la aurícula izquierda. (15)

En pacientes con EM y ritmo sinusal se han documentado infartos cerebrales silentes en un 24% de los pacientes sometidos a scan con tomografía de cerebro. (16)

La presencia de FA subclínica (episodios de menos de 30 segundos detectados por Holter) se asoció en forma significativa a eventos embólicos en pacientes con EM y ritmo sinusal.(17)

Estudios complementarios

El electrocardiograma reviste importancia para diagnosticar arritmia supraventricular, especialmente FA. La búsqueda activa de FA por medio de Holter seriados se recomienda en estos pacientes.

La ergometría es de utilidad cuando existen discordancias entre los síntomas referidos por el paciente y la gravedad de los signos clínicos y de los hallazgos en los estudios diagnósticos (véanse recomendaciones para ergometría en Tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones para estudios complementarios en pacientes con estenosis mitral.

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Evaluación de la capacidad funcional.	I	C
Falta de correlación entre los síntomas y la severidad de la enfermedad.	I	C
Holter 24 h 3 canales seriados	I	C

Utilidad del ecocardiograma Doppler

La ecocardiografía Doppler continúa siendo el método de elección para la evaluación de la válvula mitral.

El ecocardiograma transtorácico permite evaluar la anatomía valvular, el grado de movilidad y de calcificación de las valvas, el compromiso del aparato subvalvular, determinar la etiología y valorar la gravedad de la estenosis y la factibilidad de realizar una valvuloplastia percutánea por balón.(5)

El AVM es el parámetro más preciso para cuantificar EM. Se mide mediante el ecocardiograma Doppler y permite cuantificar el nivel de gravedad de la EM. La ecocardiografía 2D y con mayor exactitud la 3D permiten realizar la planimetría en forma directa, mientras que el Doppler cuantifica la gravedad mediante el tiempo de hemipresión o la ecuación de la continuidad (Figura 2).

Diferentes factores pueden alterar la estimación de la gravedad de la EM por ecocardiografía (Tabla 3).

Tabla 3. Factores que alteran la estimación de la severidad de EM por ecocardiografía.

Factores que alteran la estimación de la severidad de la EM por ecocardiografía
Rigidez ventricular
Hipertensión arterial
Estenosis aórtica
Fibrilación auricular
Frecuencia cardiaca

El grado de dilatación de la aurícula izquierda y la medición de las presiones pulmonares son otros datos que pueden correlacionarse con los síntomas.

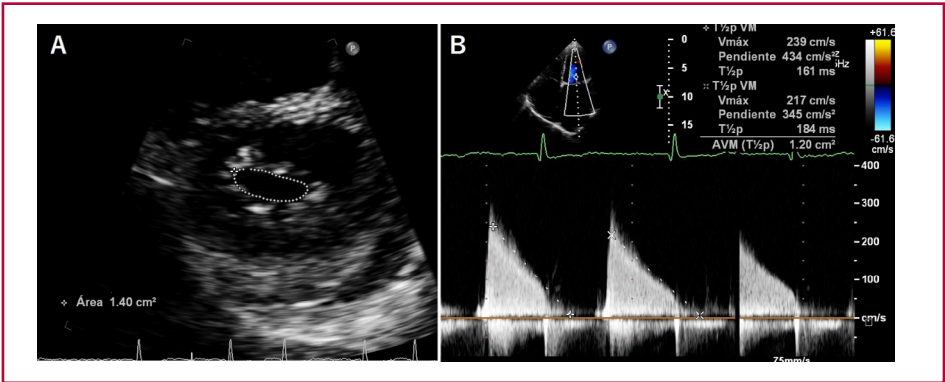


Fig. 2. El ecocardiograma permite la medición del área valvular mitral por planimetría y el Doppler transvalvular mitral permite medir el tiempo de hemipresión para el cálculo del área valvular mitral.

El ecocardiograma también resulta útil respecto de la decisión terapéutica. Sobre la base de los hallazgos ecocardiográficos se podrá seleccionar la mejor estrategia: valvuloplastia percutánea con balón o tratamiento quirúrgico.

El índice ecocardiográfico descrito por Wilkins y cols. (Tabla 4) evalúa aspectos anatómicos de la válvula mitral con el fin de determinar la factibilidad de la valvuloplastia percutánea con balón.(18) Los datos considerados son: movilidad valvar, grosor, calcificación y grado de compromiso subvalvular.

Las válvulas con índice menor de 8 son aquellas que presentarán un procedimiento y una evolución posterior más favorables. A medida que el puntaje aumenta, la factibilidad de resultados considerados adecuados va disminuyendo, mientras que la tasa de complicaciones y la posibilidad de reestenosis aumenta progresivamente. El índice es entonces también un predictor de resultados a mediano y largo plazo. Las válvulas con índices de 12 a 16 puntos son las que peores resultados ofrecen, aunque un índice elevado no constituye una contraindicación para la valvuloplastia, por lo cual puede llevarse a cabo en aquellos pacientes con un riesgo muy elevado para el tratamiento quirúrgico.

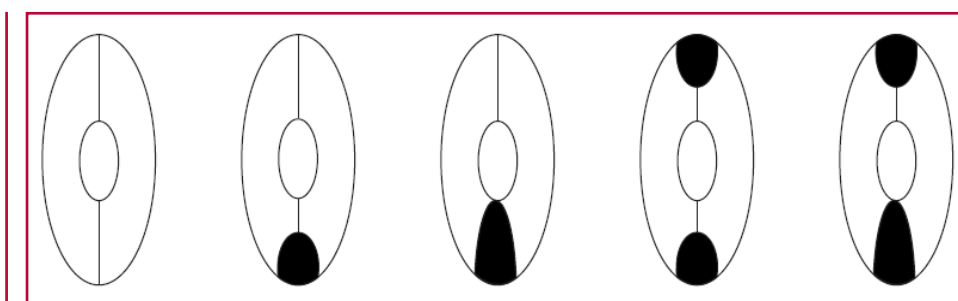
Tabla 4. Índice ecocardiográfico.

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

El índice no considera la evaluación de las comisuras, un dato que también es importante para la predicción de un procedimiento exitoso, ya que las comisuras muy calcificadas son también un indicador de peores resultados a corto y mediano plazo (Figura 3) (29):

0. Estenosis grave sin calcio en las comisuras.
1. Calcio que se extiende a la mitad de la comisura posteromedial.
2. Calcio que se extiende a toda la comisura posteromedial.
3. Calcio en la mitad de ambas comisuras
4. Calcio en toda la comisura posteromedial y en la mitad de la anterolateral.

Fig. 3. Evaluación del calcio comisural



El ecocardiograma también tiene utilidad en la guía de procedimientos, permite guiar la punción transeptal auricular, evaluar los resultados e identificar las complicaciones.

Ecocardiograma transesofágico

El ecocardiograma transesofágico (ETE) ofrece una definición superior de la anatomía valvular y del aparato subvalvular. Dado que constituye la herramienta de elección para la planificación de la valvuloplastia, se debe realizar –siempre que sea factible– previo a la realización de procedimientos. El ETE 3D provee información de la anatomía valvular en tiempo real. El índice por ETE 3D, similar al de Wilkins ha demostrado elevada reproducibilidad. (19-21)

El ETE es especialmente importante cuando se planea una valvuloplastia. Debe realizarse dentro de las 24 horas previas al procedimiento para descartar la presencia de trombos intracavitarios en la aurícula izquierda o en la orejuela (Figura 4). En presencia de ventanas ultrasónicas subóptimas, el ecocardiograma transesofágico es de utilidad durante la valvuloplastia para guiar el procedimiento. También es de utilidad después de un evento embólico.

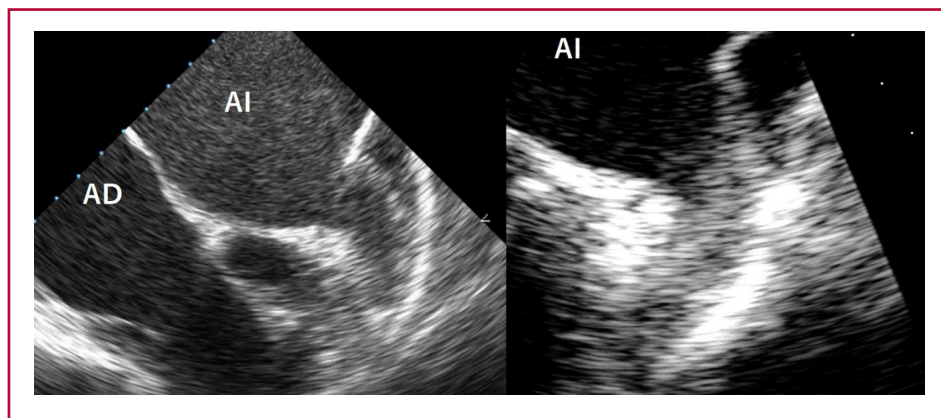


Fig. 4. Ecocardiograma transesofágico en paciente con EM severa previo a valvuloplastia. A la izquierda imagen 2 semanas antes, bajo anticoagulación oral con RIN de 3, presenta ecogenicidad espontánea en aurícula izquierda. A la derecha el día previo al procedimiento programado se observa trombo que ocupa orejuela de aurícula izquierda, por lo que se suspende el procedimiento.

Valoración hemodinámica con ejercicio

El ecoestrés es útil para el manejo de la EM reumática cuando hay discordancia entre los síntomas referidos por el paciente y los hallazgos ecocardiográficos en reposo, así como también en los casos de los pacientes asintomáticos.

El estudio puede realizarse con ejercicio (*treadmill* o bicicleta supina) más fisiológico, o con dobutamina.

Deben evaluarse cambios en los gradientes transvalvulares y en la presión sistólica pulmonar.

La respuesta hemodinámica al ejercicio puede ofrecer información pronóstica. (22) La respuesta al ejercicio de la presión sistólica pulmonar está determinada por una combinación de factores, incluidos: el gradiente medio transmitral durante el ejercicio, la distensibilidad auriculoventricular, el volumen de la aurícula izquierda y la función del ventrículo derecho. La presión de la arteria pulmonar en el ejercicio máximo agrega un valor pronóstico incremental más allá del proporcionado por las mediciones estándar en reposo, incluida el AVM. (23)

Se considera EM grave si el gradiente medio supera los 15 mm Hg con ejercicio o los 18 mm Hg con dobutamina. Una presión sistólica de la arteria pulmonar mayor de 60 mm Hg durante el ejercicio es un marcador hemodinámico de EM grave. (24,25)

Tabla 4. Indicaciones de Ecocardiograma Doppler en Estenosis Mitral.

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Confirmar el diagnóstico de estenosis mitral frente a la sospecha clínica.	I	C
Determinar la severidad y evaluar su repercusión hemodinámica, así como la función del ventrículo izquierdo	I	C
Determinar la factibilidad de una valvuloplastia percutánea mitral por balón en base al compromiso valvular y subvalvular, así como la ausencia de insuficiencia mitral significativa y de trombos izquierdos.	I	B*
Seguimiento de pacientes con estenosis mitral severa para evaluar la repercusión hemodinámica sobre cavidades derechas, modificaciones del área valvular, compromiso del aparato valvular o bien frente a la aparición de síntomas o embarazo.	I	B
Evaluación de los resultados de una reparación quirúrgica o una valvuloplastia por balón y como estudio basal para su posterior seguimiento.	I	A
Estenosis mitral en ritmo sinusal que sufre fibrilación auricular o episodio embólico.	I	B*
Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas en embarazadas con estenosis mitral.	I	B*
Seguimiento de pacientes con estenosis mitral moderada asintomática, sin cambios en su estado clínico.	II	C
Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas.	II	B
Evaluación rutinaria de pacientes asintomáticos con estenosis mitral leve.	III	C

*Se requiere ETE para descartar fiablemente la presencia de trombos auriculares.

Tabla 5. Indicaciones de Ecocardiograma transesofágico en pacientes con estenosis mitral.

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Previo a una valvuloplastia por balón para descartar trombos en aurícula izquierda (24 h).	I	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.	I	B
Selección de la conducta terapéutica intervencionista en pacientes con ecocardiograma transtorácico insuficiente.	I	B
Evaluación intraoperatoria durante la reparación valvular.	I	B
Evaluación durante la valvuloplastia por balón en pacientes con estudio transtorácico insuficiente.	I	B

Tabla 6. Indicaciones de Valoración Hemodinámica con Ejercicio

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Discordancia entre la clínica y las mediciones hemodinámicas del ecocardiograma Doppler de reposo.	I	C
Hipertensión pulmonar severa, desproporcionada al gradiente transmitral.	I	C
Estenosis mitral moderada a severa asintomática, con morfología valvular favorable para VMPB, para sugerir conducta	I	C

Tomografía computarizada y resonancia magnética

La indicación de tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética nuclear cardíacas (RMN) está reservada para aquellos pacientes con calidad de imágenes subóptimas tanto por ecocardiograma transtorácico como por transesofágico, o cuando hay discrepancia entre los síntomas referidos y los hallazgos ecocardiográficos.

La RMN permite la evaluación anatómica de la válvula y la cuantificación de la gravedad de la EM. (26,27) Asimismo, se ha demostrado adecuada correlación entre el AVM por RMN y por ETE 3D. (28)

Por otro lado, la RMN permite evaluar los volúmenes y la función de las cavidades, el agrandamiento auricular izquierdo y la presencia de dilatación y disfunción ventricular derecha, como consecuencia de la EM. Por lo tanto, debería utilizarse para evaluar función de cavidades derechas en EM avanzada con deterioro de la función ventricular derecha en el ecocardiograma.

Debe tenerse en cuenta que las velocidades a nivel mitral pueden ser significativamente menores cuando se obtienen por RMN en relación con el ecocardiograma debido a la baja resolución temporal.

La FA con alta frecuencia cardíaca disminuye considerablemente la calidad de la imagen por TAC y RMN, por lo que debe ser tenida en cuenta.

La TAC permite la valoración anatómica en 3D de la válvula mitral, la calcificación y la evaluación de la extensión de la calcificación del anillo valvular mitral, así como la medición precisa del anillo y del AVM por planimetría. Además la TAC permite la evaluación de las arterias coronarias en caso de ser necesaria una intervención quirúrgica.

Cinecoronariografía

Dado que la mayoría de los pacientes con EM significativa son mujeres jóvenes, la cinecoronariografía queda reservada para pacientes en quienes la angiotomografía no permite descartar enfermedad coronaria (Tabla 7). (29)

Cateterismo derecho

Debe realizarse en el estudio de hipertensión pulmonar grave o ante pacientes con EM sintomática con discordancia entre los estudios de imágenes no invasivos y los síntomas e hipertensión pulmonar grave (véase Tabla 7).

Tabla 7. Estenosis Mitral Reumática . Indicaciones de Cinecoronariografía y cateterismo derecho.

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
La cinecoronariografía queda reservada para pacientes en quienes la angiotomografía no permite descartar enfermedad coronaria.	I	B
Pacientes con EM sintomática con discordancia entre los estudios de imágenes no invasivos y los síntomas e hipertensión pulmonar severa (cateterismo derecho).	I	C

Tratamiento médico

El tratamiento médico ofrece mejoría transitoria.

Los pacientes sintomáticos deben ser considerados para tratamiento invasivo. Al comienzo de los síntomas, el tratamiento médico de la EM consiste en:

I - Medidas generales

- 1- Restricción salina.
- 2- Tratamiento de causas secundarias de taquicardia (anemia, infecciones, hipertiroidismo).
- 3- Profilaxis de endocarditis infecciosa.
- 4- 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, y profilaxis indefinida en pacientes con alto riesgo de infección estreptocócica (docentes, trabajadores en área de la salud, etc.). Se indica penicilina benzatínica 1 200 000 Unidades por vía intramuscular cada 4 semanas, o penicilina V 250 mg/12 horas por vía oral. (15)
- 5- Limitación de la actividad física. Seguir Recomendaciones SAC (Tabla 8).
- 6- Evaluación de riesgos de embarazo: dado que la EM reumática tiene una predominancia en las mujeres y los síntomas comienzan en general en edad fértil, debe evaluarse el deseo gestacional y determinar los riesgos del embarazo. El embarazo debería ser planificado en casos seleccionados. Antes del embarazo debe evaluarse el nivel de gravedad de la EM reumática, porque el aumento del volumen plasmático y del volumen minuto a partir del cuarto mes del embarazo puede descompensar hemodinámicamente a la paciente.

Tabla 8. Estenosis mitral asintomática - Recomendaciones de actividad deportiva

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Pacientes con EM leve. Área valvular > 1,5 cm ² en ritmo sinusal pueden participar en deportes competitivos previa evaluación hemodinámica con un estudio ergométrico o eco estrés (con PSP intraesfuerzo menor de 50mmHg).	I	B
Pacientes con área valvular <1.5cm ² pueden realizar sólo determinados deportes , que no sean altamente competitivos (tenis doble, golf, bowling, tenis de mesa, tiro, automovilismo, caminata, etc).	II	B
Los pacientes con EM severa con presión sistólica de la arteria pulmonar > 50mmHg, en reposo o con ejercicio, no pueden participar en ningún deporte competitivo.	III	C
Los pacientes que reciben anticoagulantes no pueden participar en deportes que impliquen riesgo de traumatismos corporales.	III	C

Abreviaturas: PSP: presión sistólica pulmonar.

II - Tratamiento farmacológico (Tabla 9)

Insuficiencia cardíaca

Tabla 9. Tratamiento farmacológico en la EM

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Diuréticos En pacientes con EM sintomáticos ó con signos de congestión. En pacientes con EM embarazadas sintomáticas	I	C
Betabloqueantes En pacientes con EM sintomáticos en ritmo sinusal , con disnea de esfuerzo asociada a taquicardia. En pacientes con EM con FA con elevada respuesta ventricular.	I	C
Digitálicos En pacientes con EM con FA y alta respuesta ventricular que no hayan respondido a los betabloqueantes.	I	C
Bloqueantes cálcicos En pacientes con EM sintomáticos con FA con elevada respuesta ventricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos	I	C
Ivabradina En pacientes con EM sintomáticos con ritmo sinusal con disnea de esfuerzo asociada a taquicardia, sobretodo en aquellos con contraindicaciones para el uso de betabloqueantes o con escasa respuesta a los mismos	I	C
Amiodarona En pacientes con EM post reversión de una FA	I	C
Pacientes con EM y FA de alta respuesta ventricular quienes presentan contraindicación para recibir betabloqueantes o incapacidad de controlar la frecuencia con otros fármacos	I	

EM: estenosis mitral; FA: fibrilación auricular

III - Riesgo tromboembólico. Anticoagulación

El tratamiento de los pacientes con EM y FA consiste en la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K y el control de la frecuencia cardíaca (Tabla 10).

Si la frecuencia cardíaca no puede ser controlada con medicación, puede ser necesaria una cardioversión para mejorar el estado hemodinámico del paciente.

El tratamiento anticoagulante disminuye la incidencia de nuevos eventos tromboembólicos en aquellos con episodios previos o con trombos en la aurícula izquierda. (30,31)

En los pacientes en ritmo sinusal se indica anticoagulación en presencia de trombos en la aurícula izquierda. (32,33).

Se debería considerar anticoagulación en pacientes con:

- Ritmo sinusal y embolia previa.
- Ecogenicidad espontánea en aurícula izquierda en ecocardiograma.
- Agrandamiento auricular izquierdo (volumen > 60 mL/m², diámetro anteroposterior medido en modo M > 50 mm).

En pacientes con FA y dilatación de AV en pacientes con estenosis mitral moderada a grave se debe mantener la anticoagulación con dicumarínicos.

En estenosis moderada con FA paroxística puede considerarse la ablación de venas pulmonares, aunque la tasa de mantenimiento del ritmo sinusal sea menor que en otros escenarios.

Los pacientes con aurícula izquierda muy dilatada tienen más contraste ecocardiográfico espontáneo y menor velocidad de flujo Doppler en la orejuela izquierda, lo que se ha asociado a mayor incidencia de eventos embólicos. Si la aurícula izquierda tiene un diámetro mayor de 55 mm, pueden ser beneficiados con la anticoagulación por vía oral. (34)

La anticoagulación debe realizarse con un RIN objetivo cercano a 3. Los anticoagulantes directos (DOAC) han sido recientemente estudiados en pacientes con EM reumática y mostraron inferioridad con respecto a los dicumarínicos. (35) No se recomienda su uso en esta población.

Tabla 10. Indicaciones de Anticoagulación en pacientes con EM (43)

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Pacientes con EM y fibrilación auricular. Nivel de RIN cercano a 3 con dicumarínicos.	I	A
Pacientes con EM en ritmo sinusal y antecedentes de un evento embólico previo.	I	B
Pacientes con EM y trombo en aurícula izquierda	I	B
Pacientes con EM con FA que recuperen el ritmo sinusal postcardioversión	I	B
Pacientes con EM, embarazo e indicación de anticoagulación: Heparina subcutánea las primeras 12 semanas del embarazo, luego anticoagulantes orales antivitaminas K y en la semana 34 suspender anticoagulantes orales y pasar nuevamente a heparina subcutánea. *	I	A
Pacientes con EM asintomáticos en ritmo sinusal con aurícula izquierda $\geq 50\text{mm}$ ó volumen mayor a 60 ml/m^2 .	II	C
Pacientes con EM severa, ritmo sinusal y contraste espontáneo ecocardiográfico en aurícula izquierda.	II	C
En pacientes con EM que deban ser anticoagulados no deben usarse los DOAC.	III	B

*La dosis previa de heparina debe suspenderse previo al parto programado. Si el parto es espontáneo controlar el valor de KPTT y de acuerdo a este administrar sulfato de protamina. Posparto reiniciar la heparina subcutánea y luego pasar al anticoagulantes orales consensuando la indicación con el hematólogo y el obstetra.

Indicaciones de intervención

El tipo de tratamiento, valvuloplastia mitral percutánea (VMP) o cirugía, así como el momento para realizarlo deben ser decididos sobre la base de la clínica, la anatomía valvular y del aparato subvalvular y de la experiencia del equipo tratante.

Pacientes sintomáticos

En general, la indicación de intervención está limitada a pacientes con EM reumática moderada a grave sintomáticos en quienes la VMP representa una importante mejoría. (Tabla 11).

Valvuloplastia mitral percutánea

La VMP con balón mejora la sintomatología de los pacientes. Sin embargo, por ser un procedimiento invasivo, debe encontrarse el momento óptimo para indicarlo, y la válvula debe tener una morfología apropiada. Son predictivos de resultados de la VMP la morfología valvular, la edad, la presencia de FA, la clase funcional, la presencia de falla cardíaca derecha.

Requiere un alto nivel de experiencia del operador y debe ser llevado a cabo en centros experimentados con apoyo quirúrgico.

Se considera que una VMP con balón es exitosa cuando se alcanza un AVM posterior al procedimiento mayor de $1,5\text{ cm}^2$ sin complicaciones. El resultado exitoso en general se alcanza en el 80% de los pacientes; un 15% tiene resultados subóptimos.

En estos últimos, si bien no se alcanza a obtener un AVM $\geq 1,5\text{ cm}^2$, los pacientes mejoran clínicamente, aunque en el seguimiento presentan una incidencia mayor de reestenosis.(36-39) Si se obtiene un AVM $> 1,80\text{ cm}^2$, el 70 a 80% de los pacientes permanecen libres de síntomas a 10 años, mientras que el 30 a 40% estará libre de síntomas recurrentes a 20 años. (37-39)

Los estudios aleatorizados han demostrado la eficacia y seguridad de la VMP comparada con la comisurotomía quirúrgica en pacientes con una morfología valvular favorable y con insuficiencia mitral menos que moderada/grave y en ausencia de trombos en aurícula izquierda.

Con un índice (score) de Wilkins mayor de 12 no se sugiere el procedimiento, excepto en condiciones excepcionales como salvataje (inoperable o alto riesgo quirúrgico).(40,41)

Los pacientes añosos con gradientes transvalvulares bajos ($< 10\text{ mm Hg}$) pueden tener resultados no muy satisfactorios con la VMP con respecto a pacientes jóvenes con altos gradientes. (42-44) En la Tabla 12 se enumeran las contraindicaciones de valvuloplastia mitral percutánea.

Tabla 11. Indicaciones de Valvuloplastia Mitral Percutánea en pacientes sintomáticos y asintomáticos.

Pacientes sintomáticos	Clase	Nivel de Evidencia
Paciente con EM reumática o reestenosis mitral con área valvular <1.5 cm ² , con un puntaje ecocardiográfico menor a 8 y un score de calcio <2.	I	B
Paciente con EM reumática con AVM <1.5 cm ² , embarazada, (clase funcional III-IV) a pesar del tratamiento médico con puntaje ecocardiográfico ≤ 12.	I	B
Paciente con EM reumática con AVM < 1.5 cm ² , con Wilkins ≥12 y puntaje de Calcio ≤1 y contraindicación o alto riesgo quirúrgico.	Ila	B
Paciente con EM reumática con AVM ≤1.5 cm ² , con índice ecocardiográfico de Wilkins entre 9 y 12 e índice de Calcio ≤2.	Ila	B
Paciente con EM reumática con AVM <1.5 cm ² , sintomática, con puntaje ecocardiográfico de Wilkins ≤8 e índice de Calcio <1 con insuficiencia mitral de grado leve.	Ila	B
Paciente con EM reumática con AVM ≤ a 1,5 cm ² en clase funcional III-IV, con alto riesgo quirúrgico y/o contraindicación de la cirugía con puntaje ecocardiográfico de Wilkins ≥ de 12 e índice de Calcio ≤ 2.	Ilb	C
Paciente con EM reumática y trombo en aurícula o ventrículo izquierdo.	III	B
Paciente con EM con AVM menor o igual a 1,5 cm ² con Insuficiencia mitral moderada a severa	III	C

AVM: área de válvula mitral; EM: estenosis mitral

Pacientes asintomáticos	Clase	Nivel de Evidencia
Paciente con EM reumática, con área valvular <1.5cm ² , y con presión sistólica pulmonar > 50mmHg en reposo o > a 60mmHg con ejercicio, con puntaje ecocardiográfico de Wilkins < 8 e índice de calcio <1.	I	C
Paciente con EM reumática con AVM menor o igual 1.5cm ² , con puntaje ecocardiográfico de Wilkins ≤ 8 y de Calcio < 1 con antecedentes tromboembólicos, contraste espontáneo denso en AI, o fibrilación auricular de reciente inicio.	Ila	B

AVM: área de válvula mitral; EM: estenosis mitral

Tabla 12. Contraindicaciones de Valvuloplastia Mitral Percutánea.

Contraindicaciones
AVM >1.5 cm ²
Trombo en aurícula izquierda
Insuficiencia mitral moderada o severa
Calcificación severa bicomisural
Ausencia de fusión comisural
Enfermedad valvular aórtica severa concomitante ó enfermedad tricuspídea severa concomitante con requerimiento de cirugía
Enfermedad coronaria concomitante con indicación de cirugía

AVM: área valvular mitral

Cirugía valvular mitral

La opción quirúrgica en la EM es para aquellos pacientes sintomáticos que no tienen una adecuada morfología valvular para poder ser tratados con balón por vía percutánea. (Figura 5)

En presencia de engrosamiento valvular grave y fibrosis subvalvular o calcificación de las comisuras, el reemplazo valvular sería la mejor opción.

Los pacientes con VMP fallida, con insuficiencia tricuspídea moderada a grave pueden tener mejor pronóstico a largo plazo con cirugía de la válvula mitral y reparación de la válvula tricúspide X Se necesitan centros con alta experiencia donde los resultados quirúrgicos son mejores. (Véanse indicaciones de cirugía en Tabla 13).

Tabla 13. Indicaciones de Cirugía Valvular Mitral

Recomendaciones	Clase	Nivel de Evidencia
Paciente con EM con AVM ≤ 1.5 cm² sintomático cuando la VMP no sea posible, o esté contraindicada.	I	B
Paciente con EM reumática a quien se le realizó una VMP fallida o con resultados subóptimos.	I	C
Paciente con EM reumática que por complicación de una VMP desarrolló una insuficiencia mitral aguda grave.	I	C
Comisurotomía quirúrgica en pacientes con EM con AVM ≤ 1.5 cm² que serán sometidos a cirugía por otra valvulopatía grave asociada o enfermedad coronaria grave asociada.	I	C
Embolia sistémica recurrente con persistencia de trombo bajo anticoagulación.	Ila	C

AVM: área valvular mitral; EM: estenosis mitral; VMP: valvuloplastia mitral percutánea por balón

Cierre quirúrgico de orejuela

Se recomienda el cierre quirúrgico de orejuela en pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca.

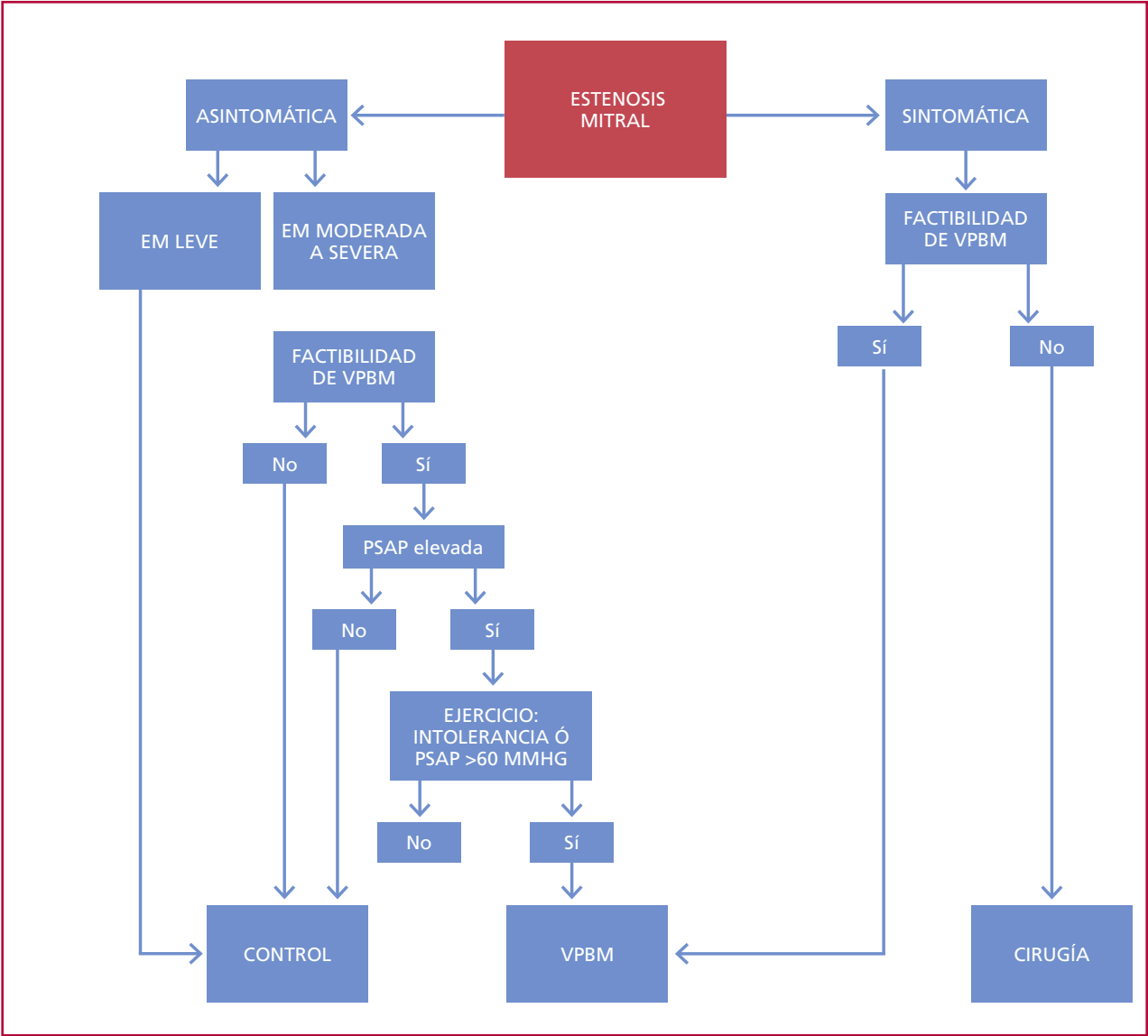


Fig. 5. Algoritmo para el manejo de pacientes con estenosis mitral (EM). VPMB: valvuloplastia percutánea mitral por balón. PSAP: presión sistólica pulmonar.

Estenosis mitral degenerativa

La calcificación del anillo mitral (CAM) secundaria a un proceso degenerativo crónico del esqueleto fibroso del corazón es una causa frecuente de EM y ha aumentado su prevalencia. (45) A los 60 años ésta es de un 10% y, por encima de los 80 años, del 60%. (46) En países desarrollados constituye la primera etiología de EM. (47) Otro aspecto importante es su asociación con la estenosis aórtica degenerativa, en la cual el 24% de los pacientes con EAo presenta una CAM con un área valvular inferior a 1,5 cm², lo cual puede favorecer la presencia de bajo flujo. (48)

La CAM altera la forma y función del anillo mitral, limitando tanto la dilatación como la contracción, lo cual aumenta el estrés sobre las valvas. Además, el 86% de los pacientes tiene extensión del calcio hacia una o ambas valvas, sobre todo la posterior. El punto de bisagra de las valvas se desplaza apicalmente hacia su zona media, mientras que el ángulo de apertura se halla limitado por la calcificación contribuyendo al aumento del gradiente transvalvular. (49,50)

El gradiente tiende a progresar en el 50% de los pacientes a una velocidad de 0,8-2 mm Hg/año. (12,13)

El ecocardiograma Doppler color permite la detección de la CAM con compromiso de la base de las valvas y sin fusión comisural ni limitación de la excursión del borde de las valvas. El gradiente medio transvalvular y el AVM son los métodos más fiables para evaluar la gravedad. Sin embargo, la CAM coexiste con aumento de la rigidez ventricular, lo que puede dificultar su valoración. (24)

Véanse factores que alteran la estimación de la gravedad de la EM en la Tabla 3.

La RMN y la TAC cardíacas son alternativas que pueden aportar información anatómica sobre el anillo y las valvas, y así determinar la presencia de estenosis grave.

El tratamiento médico para el control de los síntomas, basado en el control de la frecuencia cardíaca y los diuréticos, es fundamental. No hay tratamiento alguno que haya demostrado su eficacia para evitar la progresión de la calcificación.

Esta población añosa presenta elevada prevalencia de FA previa al desarrollo de CAM y EM significativa por lo que, a diferencia de la EM reumática, los DOAC pueden ser considerados para anticoagulación. (35) La eficacia y seguridad de los DOAC en este escenario debe seguir siendo evaluada.

Dado que la calcificación compromete los segmentos basales sin fusión comisural, la valvuloplastia por balón no es un método eficaz. Por su parte, el implante valvular transcáteter es una técnica en desarrollo. (51)

Estenosis mitral y estenosis aórtica degenerativas combinadas

El 50% de los pacientes con EA grave tiene CAM, y el 15% tiene EM. (52,53)

Además, cuando la CAM es severa, representa un factor de riesgo adverso independiente para el TAVI. (54)

La EM genera una EA de bajo flujo y, a su vez, la EA puede magnificar la gravedad de la EM al provocar una disminución de la complacencia ventricular. (55)

En la mitad de los pacientes con EA grave, la gravedad de la EM se sobreestima, ya que al tratarse la EA mediante TAVI o cirugía el AVM mejora.

Un área inferior a 1,5 cm² o una calcificación extensa que compromete a ambas valvas tienen mayor posibilidad de indicar una EM genuinamente grave, que no mejora con el tratamiento de la válvula aórtica.

En esta población sería razonable el tratamiento inicial exclusivo de la patología valvular aórtica. (56-58)

BIBLIOGRAFÍA

1. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet Lond Engl* 2012;379:953-64. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61171-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61171-9)
2. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl*. 2015;385:117-71. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61682-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61682-2)
3. Mirabel M, Tafflet M, Noël B, Parks T, Axler O, Robert J, et al. Newly diagnosed rheumatic heart disease among indigenous populations in the Pacific. *Heart* 2015;101:1901-6. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308237>
4. Zühlke L, Engel ME, Karthikeyan G, Rangarajan S, Mackie P, Cupido B, et al. Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: the Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study). *Eur Heart J* 2015;36:1115-22a.
5. Al-Sabeq B, Chamsi-Pasha MA. Imaging in mitral stenosis. *Curr Opin Cardiol* 2020;35:445-53. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308237>
6. Bengier J, Constantin I, Carrero M, Makhoul S, Baratta S, Cintora F, et al. Registro Argentino de Enfermedades Valvulares (ARGENVAL). *Rev Argent Cardiol* 2021;89:301-8. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.10418>
7. Gonzalez JL, Abello M, Hadid C, Muratore C, Giniger A, Dubner S, et al. Consenso de Fibrilación Auricular de la Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Consensos y Normas. *Rev Argent Cardiol*. 2015;83:1-28.
8. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease [Internet]. [citado 12 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/2021-Valvular-Heart-Disease>, <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/2021-Valvular-Heart-Disease>
9. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients

With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021;143:e35-71. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000932>

10. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;24:349-57. <https://doi.org/10.1136/hrt.24.3.349>
11. Topol EJ, Califf RM. Textbook of Cardiovascular Medicine. Lippincott Williams & Wilkins; 2007. 1656 p.
12. Noubiap JJ, Nyaga UF, Ndoadougou AL, Nkeck JR, Ngouo A, Bigna JJ. Meta-Analysis of the Incidence, Prevalence, and Correlates of Atrial Fibrillation in Rheumatic Heart Disease. *Glob Heart* 2020;15:38. <https://doi.org/10.5334/gh.807>
13. Szekely P. Systemic Embolism and Anticoagulant Prophylaxis in Rheumatic Heart Disease. *Br Med J* 1964;1:1209-12. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.5392.1209>
14. Coulshed N, Epstein E. Systemic embolism in mitral valve disease. *Br Heart J* 1970;32:26-34. <https://doi.org/10.1136/hrt.32.1.26>
15. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:398-404. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(91\)90592-W](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90592-W)
16. Akdemir I, Dagdelen S, Yuce M, Davutoglu V, Akcay M, Akdemir N, et al. Silent brain infarction in patients with rheumatic mitral stenosis. *Jpn Heart J* 2002;43:137-44. <https://doi.org/10.1536/jhj.43.137>
17. Karthikeyan G, Ananthakrishnan R, Devasenapathy N, Narang R, Yadav R, Seth S, et al. Transient, subclinical atrial fibrillation and risk of systemic embolism in patients with rheumatic mitral stenosis in sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2014;114:869-74. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.06.016>
18. 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. <https://doi.org/10.1136/hrt.60.4.299>
19. Anwar AM, Attia WM, Nosir YFM, Soliman OII, Mosad MA, Othman M, et al. Validation of a new score for the assessment of mitral stenosis using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2010;23:13-22. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.09.022>
20. Schlosshan D, Aggarwal G, Mathur G, Allan R, Cranney G. Real-time 3D transesophageal echocardiography for the evaluation of rheumatic mitral stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:580-8. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2010.12.009>
21. Dreyfus J, Brochet E, Lepage L, Attias D, Cuffe C, Detaint D, et al. Real-time 3D transoesophageal measurement of the mitral valve area in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:750-5. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/erj118>
22. Cherix 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. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(94\)90168-6](https://doi.org/10.1016/0167-5273(94)90168-6)
23. Cristina de Castro Faria S, Costa HS, Hung J, Gorle de Miranda Chaves A, Paes de Oliveira FA, Padilha da Silva JL, et al. Pulmonary Artery Systolic Pressure Response to Exercise in Patients with Rheumatic Mitral Stenosis: Determinants and Prognostic Value. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2020;33:550-8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.11.017>
24. Voilliot D, Lancellotti P. Exercise Testing and Stress Imaging in Mitral Valve Disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2017;19:17. <https://doi.org/10.1007/s11936-017-0516-8>
25. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, Chaudhry FA, Donal E, Dulgheru R, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:1191-229. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew190>
26. Helvacioğlu F, Yildirimtürk O, Duran C, Yurdakul S, Tayyareci Y, Ulusoy OL, et al. The evaluation of mitral valve stenosis: comparison of transthoracic echocardiography and cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:164-9. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet087>
27. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: technique and validation. *Circulation* 2009;119:468-78. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.742486>
28. Uygun B, Celik O, Ustabasioglu FE, Akinci O, Erturk M. Three-dimensional transesophageal echocardiography vs cardiac magnetic resonance in the assessment of planimetric mitral valve area in rheumatic mitral stenosis. *Echocardiogr Mt Kisco N* 2018;35:1621-5. <https://doi.org/10.1111/echo.14096>
29. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline 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. *Circulation* 2014;129:2440-92. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000029>
30. Kim JY, Kim SH, Myong JP, Kim YR, Kim TS, Kim JH, et al. Outcomes of Direct Oral Anticoagulants in Patients With Mitral Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:1123-31. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.047>
31. Salem DN, Levine HJ, Pauker SG, Eckman MH, Daudelin DH. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 1998;114(5 Suppl):590S-601S. https://doi.org/10.1378/chest.114.5_Supplement.590S
32. Omran H, Rang B, Schmidt H, Illien S, Schimpf R, Maccarter D, et al. Incidence of left atrial thrombi in patients in sinus rhythm and with a recent neurologic deficit. *Am Heart J* 2000;140:658-62. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.109213>
33. Incidence and Predictors of Left Atrial Thrombus in Patients with Rheumatic Mitral Stenosis and Sinus Rhythm: A Transesophageal Echocardiographic Study - Manjunath - 2011 - Echocardiography - Wiley Online Library [Internet]. [citado 12 de diciembre de 2021]. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1540-8175.2010.01361.x>
34. Keenan NG, Cuffe C, Cimadevilla C, Brochet E, Lepage L, Detaint D, et al. Usefulness of left atrial volume versus diameter to assess thromboembolic risk in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2010;106:1152-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.06.024>
35. Siontis KC, Yao X, Gersh BJ, Noseworthy PA. Direct Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease Other Than Significant Mitral Stenosis and Mechanical Valves: A Meta-Analysis. *Circulation* 2017;135:714-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026793>
36. Bouleti C, Iung B, Laouénan C, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D, et al. Late Results of Percutaneous Mitral Commissurotomy up to 20 Years. *Circulation* 2012;125:2119-27. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055905>
37. Meneguz-Moreno RA, Costa JR, Gomes NL, Braga SLN, Ramos AIO, Meneghelo Z, et al. Very Long Term Follow-Up After Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;11:1945-52. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.05.039>
38. Sarmiento R, Blanco R, Gigena G. Valvuloplastia mitral percutánea: resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo. Experiencia multicéntrica en Argentina. *Rev Arg Cardioangiol* 2016;7:66-71. <https://doi.org/10.30567/RACI/201602/0066-0071>
39. Sarmiento R, Gagliardi J, Blanco R, Lax J. Resultados inmediatos y a largo plazo de seguimiento de la valvuloplastia mitral percutánea. *Rev Argent Cardiol* 2013;81:28-37.
40. Gajjala OR, Durgaprasad R, Velam V, Kayala SB, Kasala L. New integrated approach to percutaneous mitral valvuloplasty combining Wilkins score with commissural calcium score and commissural area ratio. *Echocardiogr Mt Kisco N* 2017;34:1284-91. <https://doi.org/10.1111/echo.13635>
41. Yoshida Y, Kubo S, Tamaki S, Inoue K. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy for mitral stenosis patients with markedly severe mitral valve deformity: immediate results and long-term clinical outcome. *Am J Cardiol* 1995;76:406-8. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)80113-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)80113-1)

42. Cho IJ, Hong GR, Lee SH, Lee S, Chang BC, Shim CY, et al. Differences in Characteristics, Left Atrial Reverse Remodeling, and Functional Outcomes after Mitral Valve Replacement in Patients with Low-Gradient Very Severe Mitral Stenosis. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2016;29:759-67. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.03.012>
43. Nunes MCP, Tan TC, Elmariah S, Lodi-Junqueira L, Nascimento BR, do Lago R, et al. Net atrioventricular compliance is an independent predictor of cardiovascular death in mitral stenosis. *Heart Br Card Soc* 2017;103:1891-8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310955>
44. Sarmiento RA, Blanco R, Gigena G, Lax J, Escudero AG, Blanco F, et al. Initial Results and Long-Term Follow-up of Percutaneous Mitral Valvuloplasty in Patients with Pulmonary Hypertension. *Heart Lung Circ* 2017;26:58-63. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.04.026>
45. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral Annulus Calcification. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1934-41. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.08.872>
46. 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 Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43. [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(03\)00201-X](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(03)00201-X)
47. Tsutsui RS, Banerjee K, Kapadia S, Thomas JD, Popović ZB. Natural History of Mitral Stenosis in Patients With Mitral Annular Calcification. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:1105-7. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.013>
48. Iwataki M, Takeuchi M, Otani K, Kuwaki H, Yoshitani H, Abe H, et al. Calcific extension towards the mitral valve causes non-rheumatic mitral stenosis in degenerative aortic stenosis: real-time 3D transoesophageal echocardiography study. *Open Heart* 2014;1(1):e000136. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2014-000136>
49. Movva R, Murthy K, Romero-Corral A, Seetha Rammohan HR, Fumo P, Pressman GS. Calcification of the mitral valve and annulus: systematic evaluation of effects on valve anatomy and function. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2013;26:1135-42. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.06.014>
50. Muddassir SM, Pressman GS. Mitral annular calcification as a cause of mitral valve gradients. *Int J Cardiol* 2007;123:58-62. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.11.142>
51. Overtchouk P, Piazza N, Granada J, Soliman O, Prendergast B, Modine T. Advances in transcatheter mitral and tricuspid therapies. *BMC Cardiovasc Disord* 2020;20:1. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-01312-3>
52. Abramowitz Y, Kazuno Y, Chakravarty T, Kawamori H, Maeno Y, Anderson D, et al. Concomitant mitral annular calcification and severe aortic stenosis: prevalence, characteristics and outcome following transcatheter aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2017;38:1194-203. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw594>
53. Ancona MB, Giannini F, Mangieri A, Regazzoli D, Jabbour RJ, Tanaka A, et al. Impact of Mitral Annular Calcium on Outcomes after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2017;120:2233-40. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.09.006>
54. Joseph L, Bashir M, Xiang Q, Yerokun BA, Matsouaka RA, Vemulapalli S, et al. Prevalence and Outcomes of Mitral Stenosis in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: Findings From the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapies Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:693-702. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.01.245>
55. 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 [Internet]*. 2009;10:1-25. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jen303>
56. Kato N, Padang R, Pislaru C, Miranda WR, Hoshina M, Shibayama K, et al. Hemodynamics and Prognostic Impact of Concomitant Mitral Stenosis in Patients Undergoing Surgical or Transcatheter Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis. *Circulation* 2019;140:1251-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040679>
57. Maleszka A, Kleikamp G, Zittermann A, Serrano MRG, Koerfer R. Simultaneous aortic and mitral valve replacement in octogenarians: a viable option? *Ann Thorac Surg* 2008;86:1804-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.07.116>
58. Litmathe J, Boeken U, Kurt M, Feindt P, Gams E. Predictive risk factors in double-valve replacement (AVR and MVR) compared to isolated aortic valve replacement. *Thorac Cardiovasc Surg* 2006;54:459-63. <https://doi.org/10.1055/s-2006-924247>

6. Insuficiencia mitral

Abreviaturas

-AI:	aurícula izquierda	-IM:	insuficiencia mitral
-AORE:	área del orificio regurgitante efectivo	-PISA:	área de isovelocidad proximal
-BNP:	péptido natriurético tipo B	-PN:	péptidos natriuréticos
-DFS:	diámetro de fin de sístole	-RMN:	resonancia nuclear magnética
-ETE:	ecocardiograma transesofágico	-VC:	vena contracta
-FEyVI:	fracción de eyección del ventrículo izquierdo	-VI:	ventrículo izquierdo
-FR:	fracción regurgitante	-VR:	volumen regurgitante

Clasificación

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) y que provoque el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula izquierda (AI) durante la sístole.

La insuficiencia mitral primaria (IMP) se produce por afección de la válvula mitral (valvas y cuerdas), cuyos ejemplos paradigmáticos son el prolapso valvular (con un espectro que va desde la deficiencia fibroelástica hasta el síndrome de Barlow), la endocarditis infecciosa y el compromiso reumático. (1)

En la IM secundaria (IMS), el mecanismo predominante es la restricción del cierre valvular en sístole, con morfología valvular normal o mínimo engrosamiento dependiente de la edad y, en menor proporción, por compromiso anular atrial. Raramente puede observarse un mecanismo mixto en presencia de cardiopatía isquémica y rotura de cuerda y válvula flail. La presencia de pseudoprolapso de valva anterior por restricción del cierre de la valva posterior se corresponde con un mecanismo secundario y no mixto (Figura 1)

Evaluar morfología valvular mitral, tamaño y función de VI, y tamaño de AI:

- IM trivial ó leve es común en sujetos sanos y no necesita más evaluación si el resto es normal
- VI dilatado, Fey anormal ó AI dilatada pueden ser causa ó consecuencia de la IM
- Un defecto de contracción aislado inferolateral o posterobasal (ej. Post IAM) con función global conservada de VI puede resultar en una IM secundaria
- Un VI dilatado con Fey normal sugiere IM severa
- Una valva flail es altamente específica para IM severa

Fig. 1. Clasificación de Insuficiencia mitral según el mecanismo de regurgitación

AI: aurícula izquierda; Fey: fracción de eyección; IAM: infarto agudo de miocardio; IM: insuficiencia mitral; VI: ventrículo izquierdo

INSUFICIENCIA MITRAL ORGÁNICA O PRIMARIA CRÓNICA

Fisiopatología y evolución natural

En las formas crónicas de IMP, la sobrecarga de volumen del VI genera hipertrofia excéntrica compensadora. El paciente puede estar asintomático durante largos períodos de tiempo, ya que el reflujo genera dilatación de la AI que se adapta a esta sobrecarga crónica, sin generar incremento de las presiones que se transmiten al circuito derecho. La IM es una enfermedad progresiva, con aumentos en el volumen regurgitante y en el orificio regurgitante efectivo. (1)

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

Durante la sístole ventricular, el volumen regurgitante de la IM se dirige a la aurícula izquierda, por lo que disminuye la impedancia a la eyección, mientras la poscarga se mantiene normal. La FEyVI puede mantenerse normal o supranormal por un tiempo considerable. Un incremento de la precarga asociado a una poscarga normal o baja produce un incremento de la FEyVI, que en una primera etapa es supernormal. Hay que tener en cuenta que la FEyVI es sensible a los cambios de la carga ventricular, e incluso los pacientes con un incipiente deterioro de la contractilidad miocárdica pueden conservar una FEyVI normal. Por esta razón, los marcadores de la evolución de la enfermedad son los síntomas, y la información del ecocardiograma no debería limitarse

solo a la medición de la FEyVI. El diámetro de fin de sístole (DFS) y el volumen de fin de sístole (VFS) son marcadores más sensibles de la contractilidad, dado que cualquier cambio de ésta en condiciones de poscarga baja por la IM, los incrementará.

La instalación de síntomas representa un marcador de riesgo y mal pronóstico a corto plazo en la historia natural de la enfermedad y expresa el agotamiento de los mecanismos compensatorios de la valvulopatía.

Los síntomas más frecuentes son: la disnea de esfuerzo, la disnea paroxística nocturna o de reposo en etapas más avanzadas y la fatigabilidad muscular al esfuerzo. Los pacientes sintomáticos presentan una mortalidad considerable si no se realiza intervención valvular (III-IV, 34% al año en pacientes con rotura de cuerdas). (2)

La fibrilación auricular es frecuente en esta población y puede estar relacionada con la aparición de síntomas. (3) En etapas avanzadas, los pacientes pueden presentar insuficiencia cardíaca descompensada.

Algunos estudios prospectivos en pacientes con IM grave orgánica con una edad media > 60 años han demostrado una tasa de muerte o de requerimiento de cirugía valvular entre 10 y 30%. (4)

Se ha informado asociación entre prolapsos de válvula mitral y arritmias ventriculares con riesgo de muerte súbita, aunque aún constituye un tema de debate. La disyunción del anillo mitral (definida como desplazamiento del punto de inserción de la válvula mitral en la aurícula izquierda) se ha asociado con arritmias ventriculares y fibrosis miocárdica, de manera independiente del grado de regurgitación mitral. (5)

Evaluación integral del paciente

Más allá de los hallazgos en el examen físico de la IM (click con un soplo en holosistólico), el ecocardiograma Doppler constituye la herramienta fundamental en el diagnóstico, evaluación de gravedad, seguimiento y pronóstico del paciente con IM primaria.

El electrocardiograma presenta utilidad principalmente en la detección de arritmias supraventriculares y principalmente fibrilación auricular, con impacto pronóstico y terapéutico.

La evaluación de la IM debe tener en cuenta los siguientes parámetros:

- Contexto clínico
- Presión arterial sistémica
- Ritmo cardíaco
- Anatomía valvular
- Mecanismo del reflujo
- Tamaño de VI/AI
- Tamaño de cavidades derechas
- Presión sistólica pulmonar

Un seguimiento sistemático del paciente y una terapéutica apropiada en referencia a parámetros previamente consensuados completan el marco operativo del tratamiento. (6)

Aspectos diagnósticos de la insuficiencia mitral primaria

Utilidad de la ecocardiografía Doppler

La ecocardiografía es el principal elemento diagnóstico de detección de la gravedad de la valvulopatía, sus mecanismos, consecuencias y posibilidad de reparación. (7,8) En la Tabla 1 se enumeran los parámetros a la hora de evaluar una IM.

La determinación del área del orificio regurgitante efectivo (AORE) es de alto valor diagnóstico, ya que permite establecer el grado de lesión valvular. (9,10) El AORE es importante debido a su relación con los eventos adversos en la evolución de esta valvulopatía. (4) Sin embargo, su determinación por el método de PISA (Proximal Isovelocity Area) asume la existencia de un *jet* holosistólico y con morfología semiesférica. Es por ello que, en situaciones donde resulta difícil su medición, la vena contracta es un parámetro semicuantitativo de utilidad y reproducible.

Por lo tanto, el enfoque de la determinación de la gravedad del reflujo es integral y no depende de un solo parámetro.

La evaluación de la repercusión en las cavidades izquierdas (volumen de aurícula izquierda, tamaño ventricular y fracción de eyección), la presión pulmonar sistólica y la función de ventrículo derecho permiten analizar en forma integral las consecuencias de la patología. (11) En la evaluación de la IM orgánica primaria hay que tener en cuenta que existen variables que sobreestiman e infraestiman el reflujo por Doppler color. (Tabla 2)

El análisis ecocardiográfico de las características anatómicas y secundarias de las diferentes estructuras valvulares, el anillo y las características del *jet* regurgitante por Doppler color ayudan a interpretar el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia y a evaluar la posibilidad de su reparación quirúrgica. (12)

Tabla 1. Criterios ecocardiográficos utilizados en la valoración de la severidad de la insuficiencia mitral primaria crónica.

	Leve	Moderada	Grave
Cualitativos			
Morfología valvular			Rotura cordal/músculo papilar roto/gran defecto de coaptación
Doppler-color del <i>Jet</i> regurgitante	<i>Jet</i> que alcanza el tercio proximal de AI (ocupa <20% del área de la AI)	<i>Jet</i> que alcanza el tercio medio de AI (20-50% del área de la AI)	<i>Jet</i> central muy extenso (ocupa >50% del área de la AI) o excéntrico con efecto Coanda y que alcanza la pared posterior de AI
Señal de Doppler continuo	Incompleto/ Parabólico	Denso	Denso/triangular Velocidad del <i>jet</i> < 4.5 m/s, que indica alta presión en la AI
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 reverso
Llenado mitral	Predominio de onda A	Variable	Onda E dominante ≥1,5 m/s
Modo M color			<i>Jet</i> holosistólico
Otros	Radio PISA ≤ 0.3 cm con un límite Nyquist 30-40 cm/seg	Intermedio (>0.3 – <1 cm)	Radio PISA ≥ 1 cm con un límite Nyquist 30-40 cm/seg
Cuantitativos			
AORE	< 0,20 cm ²	0,20-0,39 cm ²	≥0,40 cm ²
Frac. regurgitante	<30%	30-49%	≥50%
Vol. regurgitante	<30 ml	30-59 ml	≥60 ml
Criterios adicionales			
Tamaño de AI	Normal	Normal ó agrandado	Dilatada
Tamaño de VI	Normal	Normal / Dilatado	(Usualmente) Dilatado (≥55 mm o volumen ≥60 mL/m ²)

AI: aurícula izquierda; AORE: área del orificio regurgitante efectivo; Frac: fracción; IVT: integral velocidad-tiempo; VI: ventrículo izquierdo

SOBREESTIMAN	INFRAESTIMAN
HTA (postcarga arterial)	<i>Jets</i> excéntricos - Efecto coanda
Miocardiopatía hipertrófica (aumenta la presión del VI)	Hipotensión arterial
Estenosis aórtica (aumenta la presión de VI)	Velocidad del <i>jet</i> < 4m/seg que indica presión de AI y baja presión de VI (Doppler color)
Velocidad pico del <i>jet</i> ≥ 6 m/seg (momento del <i>jet</i> con presión de AI baja)	
<i>Jet</i> NO holosistólico medido por PISA ó medición de VC	

Tabla 2. Factores que sobreestiman y subestiman la regurgitación mitral y que deben ser tenidos en cuenta a la hora de evaluar un paciente con IM.

Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; HTA: hipertensión arterial; VC: vena contracta; VI: ventrículo izquierdo.

Ecocardiograma transesofágico

El ecocardiograma transesofágico (ETE) resulta relevante en:

- Pacientes con ecocardiograma transtorácico que no logra determinar el mecanismo de regurgitación y gravedad (cuando hay ventana ultrasónica inadecuada, etiologías mixtas, valvulopatías combinadas). (13)
- El transcurso de la cirugía (intraoperatorio), para evaluar los resultados de la reparación y/o reemplazo y disponer una corrección quirúrgica inmediata, si es necesario. (14)

La incorporación del ETE 3D permite una mayor comprensión de la compleja anatomía valvular y la relación espacial de los distintos componentes de las valvas normales y anormales. (15) Sin embargo, hacen falta más estudios para definir su superioridad con respecto a los estudios bidimensionales en la práctica de rutina. (16)

Determinación de la capacidad funcional

Los pacientes con IM grave crónica pueden ser asintomáticos durante largos períodos en su evolución. La determinación de la capacidad funcional mediante prueba ergométrica o prueba cardiopulmonar con ejercicio puede desenmascarar síntomas. (17)

Una prueba de esfuerzo en el paciente presuntamente asintomático puede ser de utilidad asociada a un ecocardiograma de base que demuestre las repercusiones de la valvulopatía (agrandamiento de cavidades, hipertensión pulmonar).

El ecocardiograma con ejercicio es útil en el seguimiento del paciente asintomático o en aquellos con síntomas discordantes respecto de la magnitud del reflujo a través de la determinación de cambios en el AORE, en la presión pulmonar y la función del VI. (18)

La “deformación global” (strain) del VI en ejercicio puede predecir el deterioro posoperatorio; sin embargo, esta información no debe aislarse de los cambios en la repercusión derecha y del grado de reflujo mitral. (19)

Activación neurohormonal

Los valores de péptido natriurético tipo B (BNP) elevados (> 105 pg/mL) se asocian de manera independiente a eventos desfavorables a corto y mediano plazo. (20) En pacientes con discordancia entre la sintomatología y el grado de regurgitación, la medición de péptidos natriuréticos (PN) puede ser útil. (21)

Se ha demostrado el alto valor predictivo negativo del péptido natriurético en el seguimiento, ya que pierde especificidad en diferentes situaciones clínicas (enfermedad renal, hipertensión pulmonar de otra etiología, obesidad, etc.).

La determinación seriada de los PN en el seguimiento presenta mayor utilidad clínica que un solo valor aislado.

Resonancia magnética nuclear cardíaca

La resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca puede ser una alternativa útil para la cuantificación de la gravedad de la IM y la determinación de los volúmenes ventriculares, cuando la ecocardiografía es incapaz de brindar una información fidedigna debido a una inadecuada ventana acústica. (22) Sin embargo, debe tenerse en cuenta que puede infraestimar el nivel de gravedad de la insuficiencia mitral.

La RMN es útil en pacientes asintomáticos con un diámetro de fin de sístole del VI < 40 mm para confirmar la presencia de una IM realmente grave y determinar la opción quirúrgica. Asimismo, resulta útil para identificar fibrosis miocárdica y disyunción anular mitral.

Seguimiento

El seguimiento de la IMP depende de las características anatómicas del aparato valvular, de la etiología y del grado de regurgitación mitral. La enfermedad mixomatosa de la válvula mitral puede evolucionar de manera no lineal (p. ej., rotura cordal, progresión de la deformación del aparato subvalvular). A partir de esto, el seguimiento debe adecuarse a características morfológicas, historia familiar y grado de regurgitación.

En pacientes con regurgitación moderada, el seguimiento clínico y ecocardiográfico debe ser semestral o anual. En la IM grave deben ser seguidos cada 3 a 6 meses. Si hay progresión de los índices de función de VI (disminución de la fracción de eyección cercana al 60% o dilatación progresiva del VI), volumen de aurícula izquierda, gravedad del reflujo (AORE) o incremento progresivo de la activación hormonal (BNP/Pro-BNP), el seguimiento debe ser más cercano (3-6 meses) o derivar a cirugía.

La medición de los niveles de BNP, ecoestrés con ejercicio, la monitorización con Holter y la resonancia cardíaca son herramientas útiles en el seguimiento de pacientes con regurgitación moderada y grave.

Indicaciones para actividad física y ejercicio

La respuesta de la presión 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 implicar aumentos bruscos y significativos de la tensión arterial con efectos deletéreos sobre la IM. (23)

En pacientes con IM primaria que practican actividad deportiva sugerimos seguir las Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anomalías cardiovasculares de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

Screening de fibrilación auricular

Dada la elevada prevalencia de fibrilación auricular en esta población se recomienda el cribado (*screening*) con Holter frecuente para diagnóstico de episodios de fibrilación auricular silente.

Pronóstico

En la Tabla 3 se enumeran los factores pronósticos en IM. Un paso importante en la evaluación pronóstica de los pacientes con IM grave es reconocer la heterogeneidad de esta valvulopatía y definir su etiología y mecanismo, ya que estos aspectos son fundamentales en la evolución posterior.

Idealmente, la derivación a una intervención valvular debe ser realizada antes del desarrollo de los síntomas avanzados y del deterioro de la función ventricular pues se ha demostrado que ambas variables tienen un notable efecto sobre la sobrevida y la evolución secundaria de los pacientes con IM grave crónica.

Adicionalmente, distintas variables pronósticas han sido identificadas en relación con la IM primaria. Variables clínicas como: la edad, la enfermedad coronaria o la insuficiencia cardíaca; aquellas relacionadas con los efectos de la regurgitación sobre las cámaras cardíacas: la fracción de eyección, el diámetro de fin de sístole y el tamaño auricular; las relacionadas con el ritmo, como la presencia de fibrilación auricular; y con el impacto hemodinámico, como el incremento progresivo del AORE, la dilatación de cavidades derechas y la presencia de hipertensión pulmonar.

En aquellos pacientes con dificultades para discriminar fehacientemente la presencia de síntomas, de síntomas no categóricos, o en pacientes presuntamente asintomáticos, es recomendable recurrir a marcadores no tradicionales como la elevación progresiva de los PN y/o una prueba cardiopulmonar con ejercicio que refleje reducción de la capacidad secundaria.

En un subgrupo de pacientes con prolapso se han identificado características que se han asociado con el riesgo de desarrollar muerte súbita, independientemente de la gravedad de la regurgitación. (24) Entre ellas se han implicado como marcadores de riesgo la inversión de la onda T en las derivaciones inferiores del electrocardiograma (ECG), la arritmia ventricular compleja, una configuración puntiaguda de las velocidades anulares laterales por ecocardiografía y la evidencia de fibrosis miocárdica por resonancia magnética cardíaca. (25) La presencia de una válvula flail también se ha asociado con el riesgo de muerte súbita en estudios observacionales. (26)

El estudio MIDA (*Mitral Regurgitation International Database*) incluyó 3666 pacientes (edad 66 ± 14 años, 70% hombres) con IM aislada y elaboró un puntaje (score) con un rango de 0 a 12 sobre la base de la acumulación de los siguientes factores de riesgo (entre paréntesis el valor ponderado respectivo): edad (1), edad ≥ 65 años (3), síntomas (3), fibrilación auricular (1), diámetro de aurícula izquierda ≥ 55 mm (1), presión sistólica ventricular derecha ≥ 50 mm Hg (2), diámetro de fin sístole ≥ 40 mm (1) y fracción de eyección $\leq 60\%$ (1). (27) En el total de la población estudiada, la mortalidad a 1 año osciló entre 0,4 y 48% bajo tratamiento médico y 1 y 14% después de la cirugía.

Tipo de factor	Factores pronósticos adversos en la IM primaria
	Factores específicos
Factores relacionados al VI o AI	Fracción de eyección $<60\%$ Diámetro de fin de sístole >40 mm Dilatación de aurícula izquierda ≥ 60 ml/m ²
Factores clínicos	Edad ≥ 65 años Presencia/ausencia de insuficiencia cardíaca Clase funcional \geq II Presencia/ausencia de enfermedad coronaria
Ritmo/factores hemodinámicos	FA Prolapso mitral con arritmia ventricular compleja * Presión sistólica pulmonar ≥ 50 mmHg
Factores relacionados a la IM/tiempo de intervención	Severidad de la IM Válvula flail Tiempo de disfunción ventricular izquierda

Tabla 3. Factores pronósticos adversos en la IM primaria

Modificado de Bonow 2020

* arritmia ventricular compleja: extrasistolia ventricular con polimorfismo, formas repetitivas, como duplas, taquicardias ventriculares no sostenidas, sostenidas y/o fenómeno de R/T.

Indicaciones clínicas de intervención de la insuficiencia mitral crónica primaria

Consideraciones generales del tratamiento de la IM crónica primaria

El tratamiento intervencionista, ya sea quirúrgico o percutáneo, es la única alternativa de tratamiento efectivo definitivo que ha sido demostrada en la literatura médica.

La toma de decisiones para el tratamiento óptimo de la IM crónica se basa en el análisis de múltiples variables, que incluyen la etiología, el mecanismo, la gravedad, el impacto hemodinámico sobre las cámaras cardíacas, el estadio de la afección valvular, las comorbilidades, el riesgo geriátrico, la fragilidad, la futilidad del procedimiento y la experiencia del centro y el equipo multidisciplinario responsables de la estrategia terapéutica. (28)

En pacientes añosos, la opinión experta de especialistas en geriatría permite una visión más amplia y complementaria de las variables cardiovasculares, no contempladas en los scores tales como: la enfermedad hepática, aorta de porcelana y cicatrización posterior a la radiación, así como la capacidad reducida del paciente para recuperarse de la cirugía debido a la fragilidad (link a capítulo riesgo quirúrgico). Estos pacientes deben ser evaluados en el grupo de trabajo en enfermedades valvulares (GTEV).

Tratamiento médico

El papel del tratamiento médico en la IM crónica está limitado a situaciones donde la opción intervencionista es de muy alto riesgo o se trata de un paciente considerado inoperable, según estimación de un GTEV con experiencia en el manejo de la valvulopatía, y aplica a condiciones puntuales (p. ej., FA). Aquellos pacientes con deterioro de la FEyVI no considerados para tratamiento quirúrgico/percutáneo deben recibir tratamiento médico basado en la guías de insuficiencia cardíaca. (29)

La utilización de fármacos vasodilatadores determina la reducción de la poscarga con disminución de la IM y del volumen ventricular izquierdo, lo que favorece la competencia valvular. Los pacientes que reciben β -bloqueantes pueden tener mejores resultados quirúrgicos y un inicio más tardío de la disfunción del VI en comparación con aquellos que no toman estos medicamentos. (30) En cuanto a pacientes con función ventricular preservada existen estudios clínicos insuficientes que avalen la indicación de β -bloqueantes. (31)

Para pacientes asintomáticos con IM crónica con función ventricular conservada no hay una terapéutica vasodilatadora aceptada en ausencia de patologías asociadas que determinen un aumento de la poscarga, como la hipertensión arterial. (32)

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

La incidencia de complicaciones tromboembólicas es elevada en pacientes con fibrilación auricular e IM. El riesgo tromboembólico se incrementa cuando la insuficiencia se asocia con estenosis mitral, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y/o disfunción ventricular izquierda grave, superando el 4% anual. (3,12-15)

Por lo tanto, en la IM pura solo se recomienda la anticoagulación oral crónica con AVK (RIN 2-3) o con anticoagulantes directos (DOAC) como primera línea, si se asocia con: fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y/o disfunción ventricular izquierda grave. (35)

Tratamiento intervencionista

En IMP grave, el tratamiento intervencionista es la única terapia con evidencia comprobada para reducir la mortalidad, evitando el desarrollo de insuficiencia cardíaca. La problemática más importante será determinar el momento óptimo para efectuar la intervención. (37-39)

Si bien la presencia de síntomas es una indicación clara de intervención, las características fisiopatológicas de esta enfermedad obligan a que la mayoría de las veces debamos indicar la intervención en estadios asintomáticos. Las variables mencionadas en la Tabla 3 deben ser consideradas para intervenir pacientes en este estadio. La disfunción ventricular en pacientes asintomáticos se define como fracción de eyección $< 60\%$ y/o diámetro de fin de sístole del VI ≥ 40 mm (> 22 mm/m²). (40)

Por otro lado, la indicación precoz puede exponer al paciente a una morbilidad operatoria superior a la de la evolución natural de la enfermedad per se. (41)

Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral

El tratamiento quirúrgico de la IM en la actualidad ofrece dos alternativas con diferente riesgo operatorio: el reemplazo valvular con una mortalidad del 5 al 12,5% según la experiencia internacional y del equipo tratante y la reparación plástica con una mortalidad del 1 al 3%. (42-49)

Plástica mitral

La reparación quirúrgica mitral es la estrategia óptima de tratamiento por sobre el reemplazo valvular, siempre que sea factible de realizar (Tabla 5). Es un predictor independiente de mayor fracción de eyección posoperatoria e implica mejor pronóstico alejado, con una incidencia menor de complicaciones tromboembólicas, hemorrágicas y endocarditis infecciosa. (50–52) Los mayores determinantes de la posibilidad de reparación mitral son la anatomía valvular y la experiencia del cirujano.

Tabla 4. Principales resultados de plástica valvular mitral en estudios nacionales e internacionales.

	N	Nro. centros	Edad pacientes (años)	Año	Ubicación Prolapso	Mixomatosa	Prioridad cirugía	Mortalidad 30 días	Reoperación mitral
Davide T et al. (53)	1234	2, Toronto	59	1981-2010	Anterior: 10.3% Posterior 46.3% Bivalvar: 43.3%	100%	·Electiva 92%	Al año 0,6% A 10 años 4%	Al año 0.9% A 10 años: 3,2%
Lazam et al. (54)	615	Multicéntrico	65	1980-2005	Flail 100% Anterior: 12% Posterior 80% Bivalvar: 7%	100% (flail todas)		A 30 días: 1.3%	A 10 años: 23%
Javadikasgari et al. (55)	872	USA	67	1985-2011		96%	·Combinada con CRM	Intrahospitalaria: 1,1%	2.4%
Stutzbach y col. (56)	290	1, Argentina	58	1992-2000		64%	·Electiva 100%	Intrahospitalaria: 4.2%	A 8 años: 5%.
Fortunato y col. (57)	135 (plástica 38%)	Argentina	68	2010-2016	-	44,4%		A 30 días: 4,4% Al año 8.8%	
Navia y col. (58)	457	1, Argentina	64,9	2008-2019	Posterior: 60.6% Anterior: 18.5% Bivalvar 10.1%	100%	·Electiva: 86.9%	2.4%	A 10 años 4.7%

Se define como alta factibilidad de reparación la probabilidad $\geq 95\%$ de reparar la válvula durante el procedimiento, y se relaciona con:

- Experiencia del grupo quirúrgico
- Prolapso de valva posterior
- Ausencia de calcificación anular y/o valvular
- Rotura cordal aislada (predominantemente de valva posterior)

La factibilidad de reparación tiene directa relación con la indicación quirúrgica en estadios tempranos de la enfermedad. Por lo tanto, los pacientes deben ser remitidos a centros con experiencia en reparación valvular mitral.

En la Tabla 5 se resumen los beneficios de la plástica valvular mitral.

La afección de la valva anterior y/o compromiso bivalvar (como se observa en el síndrome de Barlow) aumenta la complejidad del procedimiento y disminuye la posibilidad de reparar la válvula y la durabilidad de la reparación. La agresión reumática de la válvula mitral disminuye considerablemente la factibilidad de la reparación valvular y la durabilidad. (53,56)

En presencia de un compromiso valvular complejo, la recomendación es la evaluación por GTEV y derivación a centros quirúrgicos de experiencia y con alto volumen de pacientes sometidos a la reparación valvular. (52,59)

Tabla 5. Beneficios demostrados de la plástica de válvula mitral.

Beneficios de plástica mitral en INSUFICIENCIA MITRAL
Preservación función ventricular izquierda
Menor mortalidad perioperatoria
Menor morbilidad perioperatoria
No requiere anticoagulación crónica
Menor riesgo de endocarditis infecciosa
Menor riesgo de accidente cerebrovascular

Reemplazo valvular mitral

El reemplazo valvular mitral es una opción válida en aquellos pacientes en quienes no sea factible reparar la válvula mitral. La selección del tipo de prótesis se define en el capítulo “Prótesis” del presente Consenso.

La prótesis mecánica en posición mitral se asocia a mayor riesgo embólico en comparación con la prótesis en posición aórtica con requerimiento de mayor intensidad de anticoagulación y mayor riesgo de sangrado. Esto se observa incluso en prótesis mecánicas con menor riesgo embólico, como las ONX.

Asimismo, debe contemplarse la preservación del aparato subvalvular mitral como variable que impacta en la geometría del ventrículo izquierdo y el remodelado posterior.

El predictor más importante de fracaso a largo plazo es la presencia de IM residual moderada o mayor en el posoperatorio inmediato.(60) Por tal motivo se recomienda la realización de un ecocardiograma transtorácico antes del alta o entre 1 y 3 meses después de la reparación o reemplazo quirúrgico de la válvula mitral.

Cuando se compara la reparación con el reemplazo valvular mitral, la mortalidad operatoria (en manos experimentadas) oscila entre 1 y 2%, mientras que en el reemplazo entre el 4 y 7%. La reparación valvular tiene menos morbilidad a largo plazo, mayor preservación de la función VI posoperatoria y mejor sobrevida.

Existe un pequeño subgrupo de pacientes con IM primaria en los que se puede preferir el reemplazo de la válvula a la reparación de la válvula, por ejemplo casos como aquellos que han tenido una cirugía cardíaca previa o han recibido radiación torácica previa, en quienes el riesgo es sustancialmente mayor con una menor posibilidad de una reparación exitosa. El mayor riesgo de muerte posterior a una cirugía de reemplazo valvular mitral se observa inmediatamente luego de la operación. Cae rápidamente durante el primer mes de convalecencia y alcanza una fase constante alrededor del tercer mes del posoperatorio.

En el paciente con IM orgánica grave, los predictores más importantes para determinar los eventos posoperatorios son: los síntomas, la edad, la presencia de FA, el grado de disfunción de VI preoperatoria, grado de hipertensión pulmonar y la reparabilidad valvular. (33,59,61,62)

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

Es fundamental la determinación del riesgo del individuo a ser sometido a una reparación o reemplazo quirúrgico de la válvula mitral. (Véase capítulo acerca de Riesgo preintervención).

Si el paciente con IM orgánica grave presenta síntomas, la cirugía está indicada. (20) En el paciente asintomático, la decisión es controvertida ya que no hay estudios controlados que avalen esta conducta, salvo en ciertos casos seleccionados de pacientes con potencial de reparación valvular, en centros con experiencia y comunicación de resultados que avalen esta conducta. (63,64)

Cuando la función del VI está preservada (fracción de eyección > 60%, diámetro de fin de sístole < 40 mm), la presencia de FA o hipertensión pulmonar sistólica de reposo (> 50 mm Hg) dirige la conducta hacia la intervención. (39,65)

Podrían beneficiarse con la intervención aquellos pacientes con IM grave altamente reparables con función de VI preservada que presentan: ritmo sinusal y volumen de aurícula izquierda > 60 mL/m², válvula *flail*, incremento progresivo de los volúmenes ventriculares o caída de la FEY en estudios de imágenes seriados y/o aumento progresivo de los niveles de péptidos natriuréticos (BNP o pro-BNP). (40)

La reparación mitral temprana evita la necesidad de una vigilancia intensiva y también la posibilidad de que los pacientes se pierdan durante el seguimiento o retrasen la consulta con su médico hasta que ya se haya producido una disfunción avanzada del VI.

Para que la estrategia de reparación temprana sea eficaz, se debe proporcionar una probabilidad de éxito sin IM residual que supere el 95% y una mortalidad < 1% en manos de un cirujano con experiencia en la realización

de la técnica, en un centro con alto volumen y experiencia en el tratamiento de afecciones valvulares. (63,66

Si el paciente no es pasible de reparación valvular o no cumple los criterios para intervención anticipada estando asintomático, el beneficio de la cirugía temprana es menor que sus riesgos; por lo tanto, el seguimiento cercano y regular es más razonable. (38)

Una vez que se alcancen las variables de riesgo referidas, (62,63), 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 una mayor repercusión en las cavidades derechas con incremento de la presión sistólica pulmonar.

Aquellos pacientes con deterioro grave de la función ventricular (FEV < 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.

En la Tabla 6 se resumen las indicaciones de intervención de insuficiencia mitral primaria.

Tabla 6. Indicaciones de intervención de insuficiencia mitral primaria.

Recomendaciones de intervención de Insuficiencia mitral primaria		
I	B	La plástica mitral es la técnica de elección en los pacientes con IM degenerativa crónica grave con indicación quirúrgica cuando existe alta factibilidad de reparación y durabilidad.
I	B	Pacientes con insuficiencia mitral severa y síntomas atribuibles a la valvulopatía.
I	C	Pacientes con insuficiencia mitral severa y FEV >30% que serán sometidos a cirugía cardíaca.
Pacientes asintomáticos		
I	B	Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos y parámetros de disfunción ventricular izquierda (FeyVI ≤60% y/o diámetro de fin de sístole ≥40 mm [DFS ≥22 mm/m ²]) de bajo o moderado riesgo quirúrgico.
II	A	Pacientes con insuficiencia mitral severa con función ventricular preservada, que presenten fibrilación auricular de reciente aparición o hipertensión pulmonar >50 mmHg en reposo.
II		Pacientes con insuficiencia mitral moderada que serán sometidos a cirugía cardíaca.
II	A	<ul style="list-style-type: none"> – Pacientes con insuficiencia mitral severa con función ventricular preservada (FEV >60% y DFS <40 mm), con bajo riesgo quirúrgico y alta factibilidad de plástica (>95%) que presenten alguno de los siguientes criterios de riesgo: - – Progresión acelerada (aumento progresivo de los diámetros ventriculares o caída de la FEV en 3 controles de imágenes seriados), – Progresión de la activación neurohormonal – Hipertensión pulmonar >60 mmHg con el ejercicio y/o – Dilatación severa de aurícula izquierda (≥60 ml/m²). (C)
II	A	Pacientes con insuficiencia mitral severa con función ventricular preservada (FEV > 60%), con bajo riesgo quirúrgico y alta factibilidad de plástica (>95%) con bajo riesgo quirúrgico. (C)
III		Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, tolerancia al esfuerzo adecuada y baja probabilidad de efectuar una reparación valvular. (C)
III		Reemplazo valvular en pacientes con alta probabilidad de reparación valvular en centro especializado, con compromiso anatómico limitado a menos de la mitad de la valva posterior. (B)

DFS: diámetro de fin de sístole; FEV: fracción de eyección

Indicaciones de tratamiento percutáneo

La intervención por medio del cierre transcáteter (MitraClip®) no es recomendable en la actualidad para cualquier paciente asintomático con IM.

El tratamiento percutáneo por catéter ha sido desarrollado para corregir la IM mediante la colocación de un dispositivo que logre la coaptación de borde a borde de las valvas, en pacientes muy sintomáticos (CF III-IV) que se consideren malos candidatos para la intervención quirúrgica. (64) Este procedimiento está basado en la técnica quirúrgica descrita por Alfieri y cols., que deriva en la creación de un doble orificio por aposición en un punto de los bordes de las valvas anterior y posterior de la válvula mitral para reducir la gravedad del reflujo mitral. 67

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. 68 Los resultados a 1

año de seguimiento sugieren una sobrevida libre de muerte, reflujo mitral de grado moderado a intenso y cirugía valvular de 55% con una tasa de reintervención dentro del año del 20%, como lo demuestra el EVEREST II. (69,70)

Existe evidencia a favor de una reducción significativa de la IM a 12 meses en pacientes con alto riesgo quirúrgico. (71,72)

La intervención percutánea, en comparación con la cirugía, se asocia con tiempos de recuperación más rápidos y menos sangrado. Sin embargo, estos resultados son menos eficaces y duraderos que la cirugía valvular (reoperación hasta en el 50% de los pacientes). (54) Por lo tanto, solo los pacientes que tienen un riesgo alto o prohibitivo de cirugía deben ser sometidos a reparación percutánea (Tabla 7).

Hay que destacar, además, que para realizar el procedimiento percutáneo se requieren criterios ecocardiográficos muy específicos, lo que limita su aplicabilidad. 73Además deben tenerse en cuenta los costos en el sistema de salud nacional y la experiencia con la técnica.

Tabla 7. Indicaciones de tratamiento percutáneo de IMP

Recomendaciones		
II	A	El tratamiento percutáneo puede ser considerado en pacientes sintomáticos con adecuada selección acorde a criterios clínicos y ecocardiográficos, inoperables o de alto riesgo quirúrgico y para quienes el procedimiento no es fútil. (Nivel de evidencia B)

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

La IM aguda (IMA) es una emergencia médica y quirúrgica. (73,74) Los pacientes suelen presentarse con Insuficiencia cardíaca grave descompensada debido a la carga repentina de presión y volumen impuesta sobre una aurícula izquierda previamente normal. Conduce además a una reducción aguda del gasto cardíaco directo. Presenta múltiples etiologías (Tabla 8); 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.

Tabla 8. Etiología de IMA

Patología	Mecanismo
Endocarditis infecciosa	Rotura cordal
	Perforación valvar
	Interferencia coaptación por vegetación
Degeneración mixomatosa de válvula mitral	Rotura espontánea de cuerdas tendinosas (válvula flail, por ejemplo)
Isquemia miocárdica / Infarto agudo de miocardio	Trastorno de motilidad
	Alteración geometría ventricular
	Rotura cordal
	Rotura músculo papilar
Fiebre reumática aguda	
Traumática / latrogenia	Traumatismo cerrado tórax
	Intra-procedimiento
	Post-procedimiento (por ej: en valvuloplastia mitral por balón, perforación por cuerda durante TAVI, etc).

Presentación clínica y evolución

La IMA es una patología grave, con impacto hemodinámico que requiere en la mayoría de los casos tratamiento médico urgente y, por lo general, quirúrgico.

La presentación clínica y la evolución de la IMA dependen de su etiología, la presencia de enfermedad valvular mitral previa, la distensibilidad aurículo-ventricular izquierda, el volumen de regurgitación y de la función del ventrículo izquierdo, así como del resto de las variables comunes a todas las valvulopatías. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con IMA suelen presentar aparición de disnea debido a congestión pulmonar grave. (75–77)

El grado de deterioro hemodinámico en la IMA depende de la etiología y del grado de la insuficiencia mitral, que a menudo es dramático y de inicio rápido. Un factor importante es la distensibilidad de la aurícula izquierda, que suele ser normal a menos que la regurgitación aguda se superponga a una insuficiencia mitral crónica. Dado que la aurícula izquierda normal no es complaciente, el aumento súbito y marcado del volumen de la aurícula izquierda en la IM aguda da como resultado una elevación abrupta de la presión auricular izquierda, lo que frecuentemente provoca un edema agudo de pulmón.

Además, debido a que el VI no está dilatado y una gran fracción de la sangre expulsada por el ventrículo retrocede a través de la válvula mitral, el flujo anterógrado efectivo es limitado. A pesar de un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco anterógrado cae, lo que puede precipitar un shock cardiogénico. La respuesta neurohumoral a la reducción del gasto cardíaco es un aumento de la resistencia vascular, lo que exacerba la regurgitación.

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 (a expensas del volumen regurgitante). (76,78)

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. Hasta el 50% no presenta soplo, por lo que el ecocardiograma es mandatorio para el diagnóstico.

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

Diagnóstico

El ecocardiograma transtorácico bed-side permite una rápida aproximación diagnóstica al cuadro de insuficiencia cardíaca, detecta el grado de regurgitación, la etiología, el mecanismo de producción de la regurgitación y la presencia de sobrecarga izquierda y derecha. Debe ser la primera línea diagnóstica.

La realización de un ETE 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.

Tratamiento

La IMA representa una emergencia médica y quirúrgica. 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. 79,80 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. 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.

En la Tabla 9 se resumen las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral aguda.

Tabla 9. Indicaciones del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral aguda

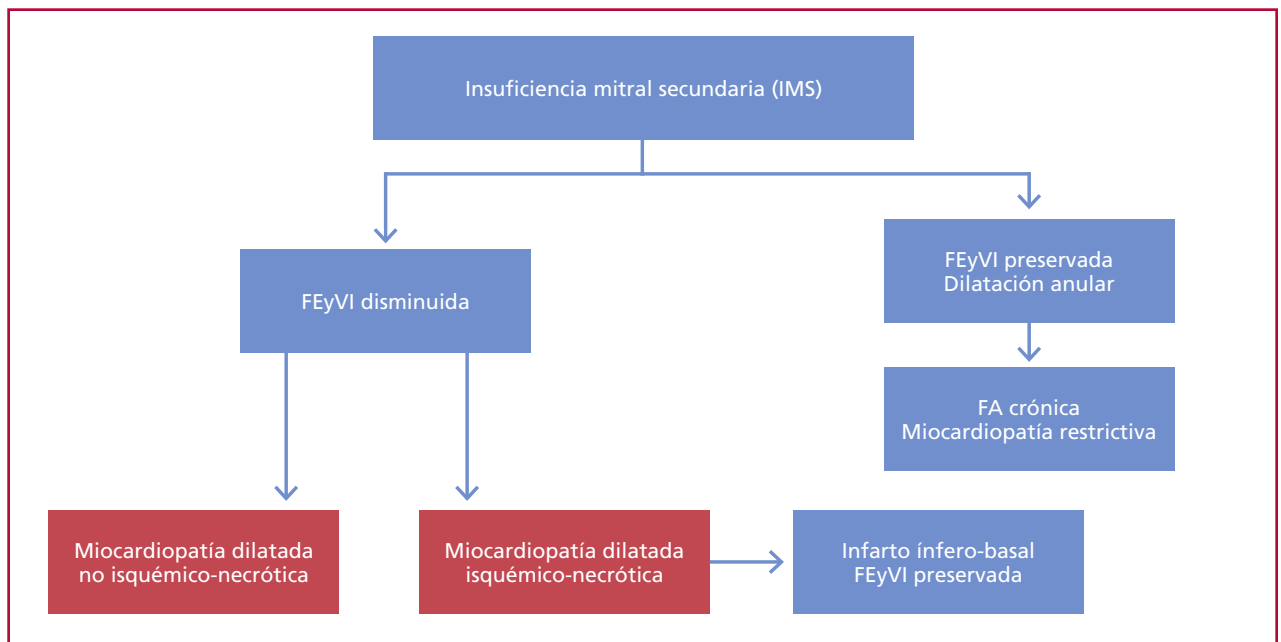
Clase I
– Insuficiencia mitral aguda grave con insuficiencia cardíaca refractaria (Nivel de evidencia B).
Clase II
– Insuficiencia mitral aguda grave secundaria a daño orgánico valvular con buena respuesta al tratamiento médico y estabilidad hemodinámica (Nivel de evidencia C).
Clase III
– Insuficiencia 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 CRÓNICA SECUNDARIA

Se define como IMS a la incompetencia valvular vinculada a un desbalance entre las fuerzas de cierre y de apertura valvular. Se debe a una alteración de la geometría ventricular, ya sea global y/o regional que provoca coaptación valvular inadecuada, con o sin dilatación anular. Se trata de una enfermedad del músculo cardíaco. La IMS puede estar relacionada con patología de origen coronario o miocardiopatía dilatada de otro origen. (81,82)

Es posible también observar la llamada insuficiencia mitral secundaria “auricular” asociada a fibrilación auricular crónica, con dilatación pura del anillo y de la AI (Figura 2).

Esta diferenciación de la IM según el mecanismo de regurgitación reviste importancia ya que las variables de seguimiento, sus implicaciones y las estrategias de intervención son diferentes.



FA: fibrilación auricular; FEyVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; IMS: insuficiencia mitral secundaria.

Fig. 2. Clasificación de la Insuficiencia mitral secundaria.

Historia natural de la IM secundaria

Etiología y mecanismo:

La IMS comprende diferentes mecanismos (Tabla 10).

Tabla 10. Mecanismos de insuficiencia mitral secundaria

Insuficiencia mitral secundaria		
Auricular	Miocardiopatía dilatada	Trastorno de motilidad regional (infero-dorsal,...)
Dilatación anular	Tironeamiento simétrico de ambas valvas	Tironeamiento asimétrico
	Dilatación anular	

La presencia de IM isquémica secundaria al remodelado regional miocárdico es capaz de generar regurgitación valvular con o sin compromiso significativo de la fracción de eyección. El tironeamiento simétrico de ambas valvas se asocia a disfunción sistólica grave, remodelado ventricular global, aumento de la esfericidad ventricular izquierda con un *jet* de regurgitación central. Por su parte, el tironeamiento asimétrico se observa más frecuentemente cuando el compromiso es regional, sobre todo inferoposterior y del músculo papilar correspondiente (Figura 3).

La dilatación anular es más tardía y afecta predominantemente la porción posterior. El infarto del músculo papilar es una causa infrecuente de IMS. En su mayoría las IMS no isquémicas son secundarias a miocardiopatía dilatada o hipertensión de larga data con dilatación difusa de la cámara ventricular y *jet* de regurgitación central.

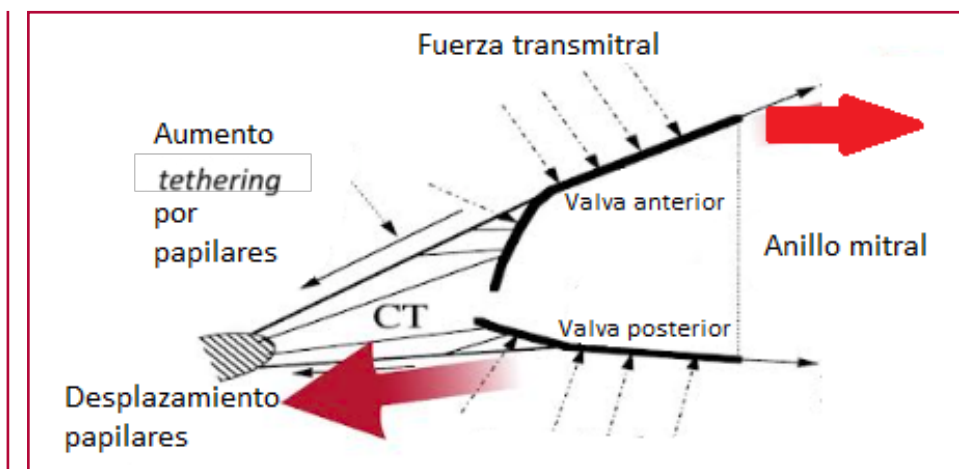
La IM por dilatación anular puede presentarse con fibrilación auricular o sin ella, con déficit de coaptación valvar, sin evidencia de “tenting” o prolapso, con fracción de eyección normal o levemente reducida. En presencia de fibrilación auricular, puede observarse reducción de la gravedad de la valvulopatía posterior a la recuperación del ritmo sinusal. La preservación del ritmo sinusal debería ser un objetivo de su tratamiento. La fibrilación auricular es un mecanismo iniciador o contribuyente de la IMS a través del estiramiento de la aurícula izquierda y la dilatación del anillo, incluso en presencia de función ventricular izquierda conservada. La disincronía intraventricular izquierda constituye un factor contribuyente de la IMS, así como también la presencia de mecanismos mixtos. (83,84)

En la etapa avanzada de la enfermedad, el fenotipo se caracteriza por dilatación y aumento de la esfericidad del ventrículo izquierdo con depresión de la función sistólica e IM de diferente grado por compromiso a nivel de la línea de coaptación valvar. (85)

El estudio COAPT ha demostrado que la presencia de IMS grave acelera el proceso de remodelado ventricular izquierdo. La intervención de la IMS por vía percutánea disminuye la velocidad de progresión del remodelado ventricular izquierdo aunque dicho proceso continúe. (86)

Un aspecto importante vinculado con la evolución fisiopatológica y la necesidad de implementar un tratamiento quirúrgico es entender si la regurgitación mitral secundaria es solo un marcador de enfermedad ventricular izquierda o si es un factor con valor pronóstico independiente que contribuye a la progresión de la disfunción ventricular izquierda y que, por ello, merezca ser tratado.

Fig. 3. Fuerzas y estructuras que interactúan en la insuficiencia mitral secundaria.



Valoración de la insuficiencia mitral secundaria

La IMS plantea una problemática multivariada que no solo está determinada por la gravedad de la valvulopatía, sino también por la presencia de enfermedad coronaria asociada, la geometría ventricular, la carga de fibrosis y el porcentaje de necrosis ventricular. (85,87)

Los parámetros ecocardiográficos para evaluar son los mencionados en la Tabla 10. Se debe tener presente que la gravedad de la regurgitación mitral puede mostrar un comportamiento dinámico con modificaciones abruptas ante cambios de las condiciones de precarga (volumen), de poscarga (presión arterial), de frecuencia cardíaca, trastorno del ritmo o ante la aparición de isquemia (5). Es necesario determinar la gravedad, teniendo presentes parámetros semicuantitativos y cuantitativos (AORE, VR, FR), y parámetros de remodelado cardíaco (tamaño auricular y ventricular izquierdo, flujo inverso en venas pulmonares, presión sistólica pulmonar, regurgitación

tricuspídea, función ventricular derecha). En la Tabla 11 se mencionan diferencias clínicas y ecocardiográficas entre los distintos tipos de IMS.

En el proceso de evaluación siempre se debe:

- optimizar el tratamiento médico (según recomendaciones del Consenso de insuficiencia cardíaca),
- analizar si el paciente es candidato a terapia de revascularización y/o resincronización ventricular y
- evaluar el grado de remodelado ventricular y determinar si la regurgitación es proporcionada o no.

El análisis de dichos parámetros colabora en la decisión terapéutica, para definir si el paciente es candidato a tratamiento de la valvulopatía (endovascular, reparación valvular o reemplazo) o solo tratamiento médico, derivación a cuidados paliativos y/o eventualmente a asistencia mecánica/trasplante.(81)

Utilidad del ecocardiograma Doppler

Tabla 11. Mecanismos de la IM secundaria

Isquémica Inferior	Isquémica Anterior	No isquémica	Secundaria Auricular
Asinergia regional	Asinergia regional	Dilatación global del VI	FEy normal o levemente deprimida
Dilatación regional	> Dilatación global del VI		
"Tethering" valvar asimétrico	Desplazamiento apical	Desplazamiento apical del cierre	Déficit de coaptación
Jet excéntrico	simétrico	mitral	Ausencia de "tethering"
↑ distancia MP posterior-	Jet central	Simétrico	Jet central
fibrosa mitroaórtica	↑ distancia interpapilar	Dilatación y aplanamiento anular	Dilatación y aplanamiento anular
↑ tenting	↑↑ tenting	↑ distancia interpapilar	Jet IM continuo o bifásico
Jet IM continuo	Jet IM bifásico o continuo	↑↑ tenting	
PISA no hemisférico	PISA habitualmente no hemisférico	Jet IM bifásico o continuo	
		PISA habitualmente no hemisférico	
		férico	
		> Dilatación auricular	
< Dilatación auricular	> Dilatación auricular	> Dinámica	>> Dilatación auricular
< Dinámica	> Dinámica		Dinámica

IM: insuficiencia mitral; PISA: área de isovelocidad proximal; VI: ventrículo izquierdo

Se recomienda la utilización de más de un criterio a la hora de definir la gravedad de la IMS y cuidar que exista concordancia entre ellos. En ocasiones, existen dificultades técnicas en cómo medir el AORE, dada la complejidad de las insuficiencias secundarias. Se destaca la importancia de la medición de los diámetros y volúmenes de fin de diástole y de regurgitación, más allá del cálculo del AORE. (88) Dado que en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, la descarga sistólica puede estar disminuida, el volumen regurgitante estimado puede ser menor.

Se aceptan como criterios de gravedad de la IMS, aquéllos propuestos por la Asociación Americana de Ecocardiografía (ASE) semejantes a los criterios de la insuficiencia mitral primaria y aquéllos parámetros utilizados en el estudio COAPT (Figura 4). (86,89) Tanto el VR como el AORE dependen del volumen ventricular izquierdo y del gradiente entre ventrículo izquierdo-aurícula izquierda (importancia de medir la presión arterial) y deben analizarse en este contexto en el momento de la evaluación de la gravedad. (90,91)

Se recomienda la utilización de los criterios cuantitativos y semicuantitativos utilizados en el estudio COAPT para definir una IMS como moderada/grave.

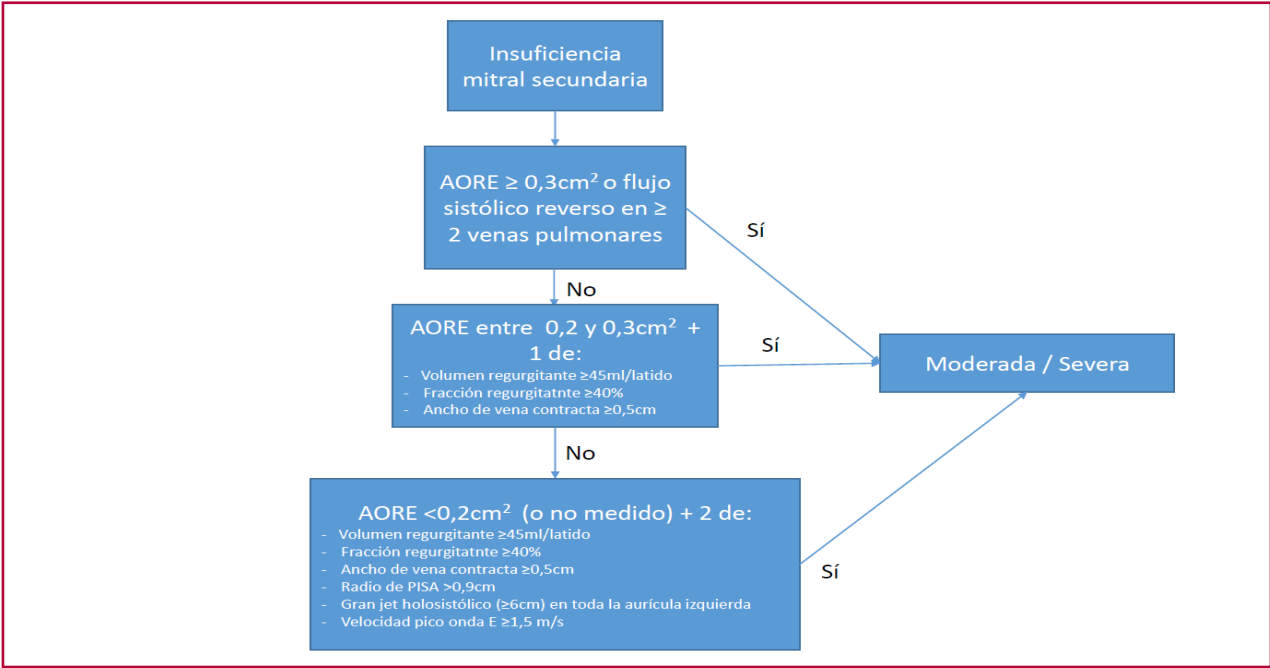


Fig. 3. Criterios del estudio COAPT para diagnosticar insuficiencia mitral secundaria de grado moderado o severo. Se realiza un análisis escalonado de criterios. En primera instancia se analiza el AORE y la presencia de flujo reverso sistólico en venas pulmonares. Si no se cumplen dichos criterios, se deben analizar los de segunda y tercera instancia

La toma de decisión intervencionista en la IMS solo debe efectuarse con un análisis estricto de la gravedad efectuado por un ecocardiografista experimentado.

Dificultades en la valoración de la IM secundaria

La evaluación de la IMS es más desafiante que la IM primaria. (92–99) Muchos de los signos de sobrecarga de las cavidades izquierdas o el amortiguamiento del flujo sistólico en venas pulmonares pueden ser secundarios a la cardiopatía, así como también los signos de congestión clínicos, radiológicos o por péptidos natriuréticos. Asimismo, en la IMS el *jet* de regurgitación puede ser excéntrico (subestimación del ORE por el método de PISA), múltiple y variable durante el ciclo cardíaco. El cálculo del ORE por método de PISA mediante el ecocardiograma 3D o su medición directa con ecocardiograma 3D puede mejorar la precisión diagnóstica. En la Tabla 12 se enumeran aspectos a tener en cuenta para una cuantificación precisa.

Tabla 12. Aspectos a tener en cuenta, que afectan la cuantificación precisa de la IMS

Dificultan medición precisa
Hipertensión arterial (postcarga arterial)
Jet excéntrico
Fibrilación Auricular
Dilatación severa de la aurícula izquierda ultrasonográfica
Sobrecarga de volumen

Resonancia magnética cardíaca

La resonancia magnética cardíaca es útil en la evaluación del remodelado ventricular izquierdo, la fibrosis miocárdica y necrosis. Debe ser tenida en cuenta para definir gravedad de la insuficiencia mitral ante la presencia de mediciones discordantes, aunque su valor independiente se encuentra en etapa de construcción. (100)

Asimismo, existe relación entre la fracción regurgitante y la extensión del infarto con la tasa de eventos adversos en un seguimiento a mediano plazo. La presencia de fracción regurgitante $> 35\%$ con una relación masa infartada / masa total $> 30\%$ calculado mediante la resonancia magnética cardíaca, se asoció a peor pronóstico (mortalidad/necesidad de trasplante), más allá del abordaje quirúrgico. Estos puntos de corte, podrían marcar una evolución avanzada del proceso de remodelación con mal pronóstico, más allá del tratamiento de la regurgitación.

El valor aislado de las mediciones por resonancia cardíaca para definir la gravedad en este contexto clínico aún requiere de más información para incorporarla en la toma de decisiones. (101)

Pronóstico

Aproximadamente el 60% de los pacientes con disfunción ventricular izquierda tienen algún grado de insuficiencia mitral y en alrededor del 15%, el grado es severo.

Cualquier grado de IMS tiene valor pronóstico independiente de mala evolución (corregido por volúmenes ventriculares, FEyVI, función renal, etc) y de mortalidad, tanto en la miocardiopatía isquémica como en la no isquémica.

Un AORE $> 0,2 \text{ cm}^2$ presenta valor predictivo independiente de incidencia de eventos adversos, más allá de la gravedad de la disfunción ventricular izquierda, la extensión de la necrosis, el grado de remodelado ventricular, la hemodinamia del paciente y la sincronía ventricular. (102–109) También existe evidencia de relación ancho de vena contracta $> 0,4 \text{ cm}$ y eventos. (ver Tabla 13).

Tabla 13. Resumen de bibliografía sobre factores pronósticos en Insuficiencia mitral secundaria.

Autores	FEyVI	Cardiopatía isquémica	Cardiopatía no isquémica	Gravedad de IM predictora independiente
Grigioni y cols. (103)	No	100%	0%	ORE $\geq 0,20 \text{ cm}^2$
Trichon y cols. (104)	$<40\%$	59%	41%	Todos los grados de gravedad
Lancelotti y cols. (110)	$<45\%$	100%	0%	ORE $\geq 0,20 \text{ cm}^2$
Patel y cols. (107)	$<35\%$	54%	46%	Sin diferencias ORE $\geq 0,20 \text{ cm}^2$ vs $\leq 0,20$
Clofffi y cols. (108)	$<40\%$	51%	49%	Moderada/grave
Graybund y cols. (109)	$<35\%$	57%	43%	VCC $\geq 0,4 \text{ cm}$
Rossi y cols. (105)		62%	38%	VCC $\geq 0,4 \text{ cm}$ ORE $\geq 0,20 \text{ cm}^2$
Deja y cols. (106)	$<35\%$	100%	0%	Todos los grados de gravedad

Abreviaturas: FEyVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo, ORE: orificio regurgitante efectivo, VCC: vena contracta.

La determinación de la gravedad de la IMS debe efectuarse sobre la base de la posibilidad de definir la utilidad de una conducta intervencionista y no basada únicamente en el pronóstico de la historia natural.

Recomendaciones para el diagnóstico de la insuficiencia mitral secundaria	Clase	Nivel de Evidencia
Se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico para establecer la etiología y valorar la extensión del proceso de remodelado regional y global, la magnitud de la disfunción sistólica, la gravedad de la regurgitación y el grado de hipertensión pulmonar.	I	C

Ante ecocardiograma transtorácico discordante, el ecocardiograma de estrés, el ecocardiograma transesofágico o la resonancia cardíaca pueden utilizarse para determinar la etiología de la IM y evaluar la viabilidad miocárdica.

En pacientes con IM crónica secundaria con síntomas severos que no responden al tratamiento según el consenso de insuficiencia cardíaca y que se encuentran en evaluación para terapia valvular transcáteter, el ecocardiograma transesofágico debe ser considerado con el fin de evaluar la factibilidad anatómica previo el procedimiento y durante el procedimiento.

Tratamiento de la insuficiencia mitral secundaria

Los objetivos del tratamiento son: aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida, reducir las hospitalizaciones y mejorar la sobrevida.

Tratamiento médico de la insuficiencia mitral secundaria

El tratamiento médico óptimo de insuficiencia cardíaca (según el Consenso de ICC) debe constituir la primera línea terapéutica de un paciente con IMS. Acorde con recomendaciones actuales debería incluir β -bloqueantes, IECA/ARA II, ISGLT-2, asociación sacubitrilo/ valsartán y diuréticos según cada caso particular.

Los β bloqueantes (carvedilol/metoprolol) reducen el índice de esfericidad ventricular izquierda, los volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole, y de grado de IM, sin impacto significativo en la mortalidad, ni en la internación. En ese sentido, la combinación de lisinopril y nitratos redujo el volumen de fin de diástole y el grado de IM cuando la dilatación ventricular izquierda no se encontraba en una fase avanzada. (111,112)

La asociación sacubitrilo/valsartán comparada con valsartán, disminuye la gravedad de la regurgitación mitral, con reducción del AORE, del VR y del índice de volumen de fin de diástole a 12 meses. (113)

Los diuréticos, ante presencia de signos de congestión, han mostrado mejoría sintomática.

La mejoría del grado de IMS con el tratamiento médico, selecciona un grupo con mejor evolución clínica. (114,115)

En presencia de fibrilación auricular, puede observarse reducción de la gravedad de la valvulopatía posterior a la recuperación del ritmo sinusal, tanto en la IMS tipo IIb como en la tipo I de la clasificación de Carpentier.

Terapia de resincronización de la insuficiencia mitral secundaria

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida con terapia de resincronización ventricular favorece el mecanismo de remodelado inverso sobre todo en la miocardiopatía no coronaria. Se asocia a reducción de los volúmenes ventriculares izquierdos, mejoría de la fracción de eyección y reducción de la gravedad de la regurgitación mitral. (116,117) La suspensión de la terapia determina tanto la pérdida abrupta de la sincronía, como la recurrencia de insuficiencia mitral. (118)

Recomendaciones para el tratamiento no quirúrgico de la insuficiencia mitral secundaria	Clase
Los pacientes con IMS crónica (estadios C y D) con FEy reducida deben seguir el tratamiento estándar ajustado a Consenso de ICC (inhibidores de la enzima convertidora, antagonistas de los receptores de angiotensina, beta bloqueantes, antagonistas de la aldosterona y/o sacubitrilo/valsartán, iSGLT2 y terapia de resincronización, según indicaciones).	I
En pacientes con IM crónica secundaria e IC con FEyVI reducida el seguimiento debe ser realizado por el GTEV, que incluya un experto en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca.	I

Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral secundaria

El tratamiento quirúrgico de la IMS de grado moderado o severo se ha limitado, en virtud de que la mejoría de los síntomas y de la calidad de vida no se acompañó de un incremento de la sobrevida. (119)

Los pacientes con IM de etiología isquémica tienen peor pronóstico. Es fundamental considerar que la regurgitación mitral es solo un aspecto de la enfermedad y que el pronóstico está asociado a la presencia de enfermedad coronaria, al grado de remodelado y disfunción ventricular izquierda y al compromiso de otras válvulas y de la función ventricular derecha. (103,109)

La presencia de IMS grave transitoria en el contexto de un cuadro isquémico agudo habitualmente se corrige con la perfusión miocárdica. En presencia de asinergias regionales y sobretodo en presencia de IMS grave, el resultado no siempre es satisfactorio con la sola revascularización; el abordaje quirúrgico valvular logra menor tasa de regurgitación en el seguimiento alejado. (120,121)

De acuerdo con la evidencia, la reparación valvular en IM moderada puede ser indicada al momento de la cirugía de revascularización miocárdica, con un beneficio incierto (Tabla 14) (119,122,123) Mitcher y col. evaluaron 301 pacientes, con enfermedad multivascular e IM isquémica (ORE 0,2-0,4 cm², VC 3-7 mm) tratados con cirugía de revascularización con reparación mitral y sin ella, sin detectarse cambios en el volumen de fin de sístole durante el seguimiento. (124)

En pacientes con IMS grave, la cirugía (reparación valvular o reemplazo) es razonable en dos contextos:

a) en el momento de una cirugía cardíaca por otra causa o

b) en procedimiento único en pacientes seleccionados de clase funcional avanzada (New York Heart Association III/IV) aun bajo tratamiento médico óptimo, previa evaluación de la indicación de terapia de resincronización y una meticulosa valoración de la regurgitación.

La definición del tipo de procedimiento quirúrgico es compleja y deberá definirse con un GTEV. En el contexto de los pacientes con IM grave isquémica posterior a infarto de miocardio, el reemplazo valvular con preservación cordal constituye una alternativa terapéutica con menor tasa de recurrencia de IM moderada a grave y de necesidad de hospitalización cardiovascular y reintervención, comparado con la anuloplastia mitral. (125)

La selección del procedimiento de reemplazo o reparación (anuloplastia, intervenciones sobre las cuerdas y/o músculos papilares, procedimiento de Alfieri, etc) debe ser personalizada según la fisiopatología de la regurgitación.(6) Más allá de este discernimiento terapéutico, se requerirán estudios clínicos prospectivos que avalen esta estrategia. Asimismo, existen escenarios específicos donde se prefiere la combinación de un procedimiento quirúrgico de reemplazo o reparación mitral asociado a una ablación intraoperatoria para el tratamiento de una IM secundaria a dilatación anular con FA persistente. (126,127)

Tabla 14. Parámetros de IMS asociados a pobre respuesta a la reparación valvular

Ausencia o mínima dilatación anular
Profundidad de coaptación > 1cm
Area de tenting> 2,5-3 cm ²
Jets complejos
Ángulo de valva posterior > 45°
Ángulo de valva anterior distal > 25°
Remodelado ventricular izquierdo avanzado:
- Diámetro de fin de diástole > 65 mm
- Diámetro de fin de sístole > 51 mm
- Índice de esfericidad > 0,7
- Distancia de músculos papilares (fin de sístole) > 20 mm
- Alteración de la motilidad lateral/discinesia inferobasal
- Volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo ≥ 145 mL (≥ 100 mL/m ²)
- Aneurisma ventricular

La revascularización puede ser una opción en pacientes seleccionados. Los pacientes revascularizados con cirugía valvular o sin ella presentaron mejor evolución que con tratamiento médico, beneficio que no se observó en la cirugía valvular mitral aislada. (128)

Integrando la información previa, sería recomendable la conveniencia de un reemplazo con preservación cordal en lugar de reparación, sobre todo cuando se observa aneurisma o discinesia basal, tironeamiento significativo de las valvas y remodelado moderado a severo del ventrículo izquierdo. (129)

Tratamiento endovascular de la insuficiencia mitral secundaria

El tratamiento percutáneo de la IMS ha mostrado resultados discordantes en dos estudios aleatorizados y controlados, pero con una definición de gravedad de regurgitación diferentes. (90,130,130) En la Tabla 15 se comparan

las principales características de los estudios COAPT y MitraFr. En el estudio COAPT (que incluyó pacientes con IM de grado moderada a grave o grave óptimamente tratados y con ventrículo izquierdo no tan remodelado), el Mitraclip mejoró la sobrevida y la calidad de vida, aunque con persistencia de una alta mortalidad a los dos años (46% vs 68% en la rama tratamiento médico). Existieron diferencias con el estudio MITRA Fr en el diseño, el tamaño muestral, la forma de optimización del tratamiento médico, la gravedad de la IM, los volúmenes ventriculares y la tasa de durabilidad de la reducción de la regurgitación.

Mientras que el estudio Mitra-Fr no observó diferencias en el punto final combinado de muerte y hospitalización por insuficiencia cardíaca en un seguimiento a uno y dos años, el estudio COAPT evidenció una reducción significativa del punto final primario (hospitalización por insuficiencia cardíaca) y del punto final secundario (mortalidad) a los dos años y mantuvo el beneficio terapéutico en el seguimiento a 3 años. (131)

	MITRA-FR (N:304)	COAPT (N:614)
Número de randomizados	307 de 452	614/1576
Número de pacientes/centro/año	2,6	1,6
Criterio de severidad de IM	Criterio ESC ORE > 20 mm ² o VR > 30 ml/latido	Criterio USA ORE > 30 mm ² o VR > 45 ml/latido, retroflujo pulmonar
Diámetro diastólico	Sin límite (70% DS>65 mm)	<70 mm
ORE (X ± DS)	31±10 mm ²	41±15 mm ²
ORE moderado 20-29 mm ²	52%	14 %
ORE moderado-severo 30-39 mm ²	32%	46%
ORE severo > 39 mm ²	16%	41%
CF I/II/III/IV (%)	0/32,9/58,5/8,6	0,2/39/52,2/8,3
Volumen de fin de diástole (X ± DS)	135±35 ml/m ²	101±354 ml/m ²
FEVI	15-40%	20-50%
Tratamiento médico optimizado	Insuficiente	Alcanzado

Tabla 15. Comparación de los estudios de tratamiento percutáneo de la IM secundaria

ESC: European Society of Cardiology; USA: United State of America; DD: diámetro diastólico; ORE: Orificio Regurgitante Efectivo; CF: clase funcional, X: media, DS: desvío standard; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

La evaluación del ventrículo es primordial antes de plantearse la posibilidad del tratamiento percutáneo de la IMS. La indicación de un tratamiento percutáneo de la IMS debe incluir:

- Evaluación por un GTEV (que incluya al menos un especialista en insuficiencia cardíaca)
- Optimización del tratamiento médico de insuficiencia cardíaca
- Evaluación de la necesidad de terapia de resincronización ventricular.

Se ha propuesto la evaluación del área del ORE en relación con el volumen de fin diástole del ventrículo izquierdo para determinar la presencia o no de IMS desproporcionada y el eventual beneficio del tratamiento valvular, pero se requieren estudios prospectivos que validen esta hipótesis y brinden la evidencia para una recomendación generalizada. (132)

Criterios de tratamiento intervencionista en la insuficiencia mitral secundaria

Para la indicación de tratamiento quirúrgico/endovascular de la IMS significativa sintomática con disfunción ventricular izquierda es fundamental considerar todos los aspectos enumerados en la Tabla 16.

Tabla 16. Requerimientos para indicar tratamiento invasivo de IMS

Evaluación en un equipo de trabajo integrado por cardiólogos clínicos, especialista en insuficiencia cardíaca, intervencionistas, especialista en imágenes y cirujano cardiovascular	
-	Evaluación de criterio de revascularización miocárdica, preferentemente mediante cirugía
-	Optimización del tratamiento médico y evaluación de terapia de resincronización por un especialista en insuficiencia cardíaca
-	Presencia de insuficiencia mitral grave (criterios COAPT) analizada por ecocardiografista experimentado
-	Ausencia de remodelado ventricular muy avanzado:
-	Diámetro sistólico > 70 mm o fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 20%, alto porcentaje de miocardio necrótico evaluado por resonancia cardíaca
-	Expectativa de vida > 12 meses
-	Presencia de síntomas clase funcional II-IVa
-	Antecedente de hospitalización en los últimos 12 meses o NT-proBNP > 1500 pg/mL o BNP > 300 pg/mL
-	Ausencia de HTP grave (\geq 70 mm Hg) con resistencias pulmonares aumentadas o con disfunción ventricular derecha moderada/grave
-	Ausencia de ICC derecha clínica
-	Ausencia de EPOC con O ₂ domiciliario
-	Determinar futilidad

Abreviaturas: EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, HTP: hipertensión pulmonar, ICC: insuficiencia cardíaca.

En la Tabla 17 se resumen las indicaciones de intervención en la IMS.

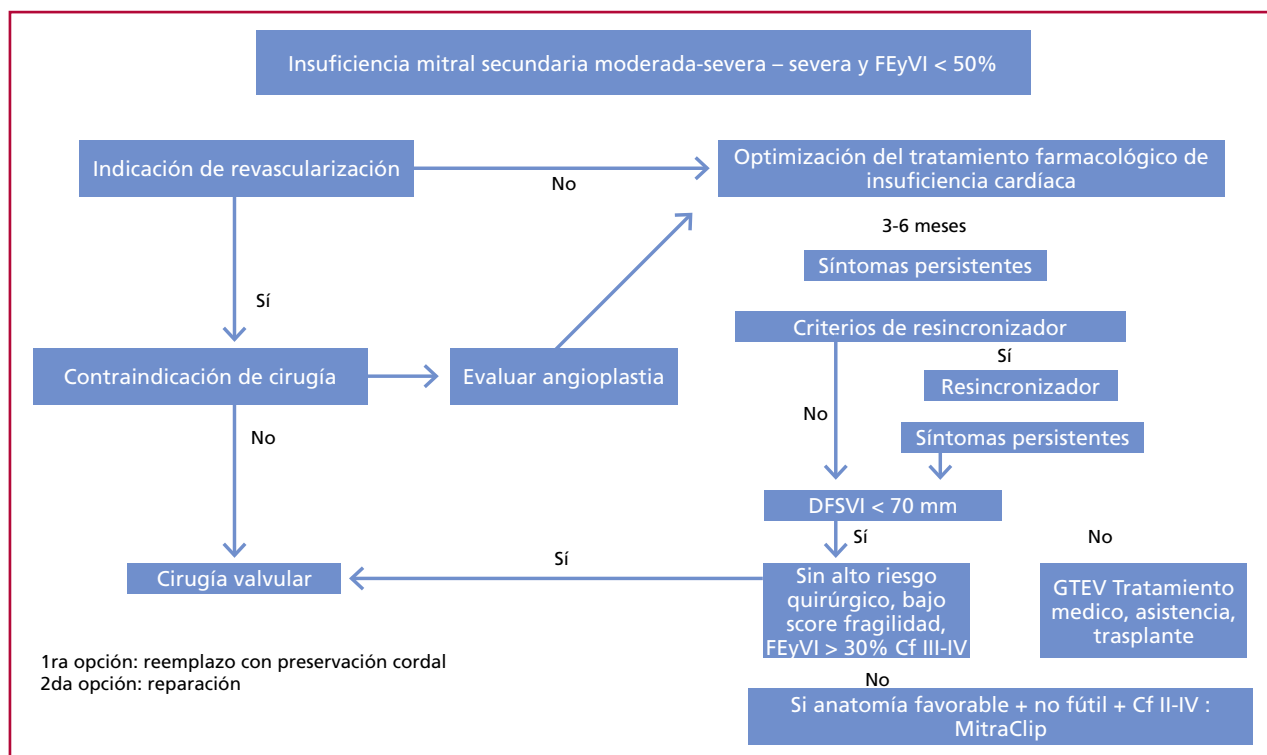
Superada la evaluación clínica, se requerirá analizar las características clínicas anatómicas para implantar un dispositivo (58). Entre de las condiciones que avalen la colocación de este dispositivo percutáneo se debe tener presente:

- Ausencia de necesidad de otro procedimiento quirúrgico cardíaco,
- AVM >4.0 cm²
- En presencia de tironeamiento valvar, presencia de coaptación valvar \geq 2mm.
- Compromiso predominante de los festones A2/P2
- Ausencia de calcificación en la zona de anclaje
- Ausencia de un cleft o hendidura significativa en la zona de anclaje
- Presencia de soporte de cuerdas de primer y segundo orden
- Longitud valvar adecuada para la posición del dispositivo (óptimo >10 mm, posible 6-10 mm)
- Área de tenting <2,5 cm², distancia de tenting <11 mm

Los criterios anatómicos sufren cambios en la medida en que se adquiere más experiencia técnica en el implante y se disponen de nuevos dispositivos.

Tabla 17. Recomendaciones de intervención quirúrgica/endovascular en la insuficiencia mitral secundaria

Cirugía valvular en pacientes con insuficiencia mitral grave e indicación de revascularización (Nivel de evidencia B)		
II	B	Cirugía valvular en IM moderada con indicación de revascularización miocárdica (anuloplastia) (Nivel de evidencia C)
II	B	La cirugía puede considerarse en pacientes con insuficiencia mitral grave, fracción de eyección > 30%, sintomáticos clase III-IV, a pesar del tratamiento médico óptimo, sin alto riesgo quirúrgico y sin indicación de revascularización (Nivel de evidencia C)
II	A	El tratamiento con Mitraclip puede ser considerado en pacientes seleccionados con insuficiencia mitral grave, diámetro de fin de sístole < 70 mm, fracción de eyección 20-50% y presión sistólica pulmonar \leq 70 mm Hg, sintomáticos clase II-III a pesar del tratamiento médico óptimo, sin criterios de futilidad y con sobrevida estimada > 1 año (Nivel de evidencia B)
II	B	Podría considerarse la cirugía en pacientes con IM crónica grave secundaria a dilatación atrial anular y fracción de eyección > 50% que presenten síntomas persistentes (CF II-III), a pesar del tratamiento optimizado de la insuficiencia cardíaca, de la fibrilación auricular y otras comorbilidades (Nivel de evidencia B)
II	B	En pacientes con insuficiencia mitral grave, fracción de eyección < 50%, sintomáticos clase II-III, a pesar del tratamiento médico óptimo (incluyendo resincronizador si fuera necesario) y con indicación de tratamiento quirúrgico, es razonable el reemplazo valvular mitral con preservación cordal sobre la reparación con anuloplastia (Nivel de evidencia B)
III		Indicar un procedimiento valvular mitral en ausencia de otra indicación quirúrgica (revascularización, cirugía valvular o de aorta) en pacientes en quienes no se haya optimizado o esperado un tiempo mínimo de 3 meses en el tratamiento médico y/o después de terapia de resincronización o que estén en clase I o IV inestable



DFDVI: diámetro de fin de diástole de ventrículo izquierdo; FEyVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; GTEV: grupo de trabajo de enfermedades valvulares

Fig. 4. Algoritmo terapéutico de la IMS crónica sintomática asociada a disfunción ventricular izquierda

BIBLIOGRAFÍA

- Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet* 2009;373:1382-94. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60692-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60692-9)
- 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. <https://doi.org/10.1056/NEJM199611073351902>
- Link MS, Giugliano RP, Ruff CT, Scirica BM, Huikuri H, Oto A, et al; ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Stroke and Mortality Risk in Patients With Various Patterns of Atrial Fibrillation: Results From the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial (Effective Anticoagulation With Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation-Thrombolysis in Myocardial Infarction 48). *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004267. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004267>
- 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041451>
- Dejgaard LA, Skjølsvik ET, Lie ØH, Ribe M, Stokke MK, Hegbom F, et al. The Mitral Annulus Disjunction Arrhythmic Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1600-09. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.070>
- Badhwar V, Smith AJ, Cavalcante JL. A pathoanatomic approach to the management of mitral regurgitation. *Trends Cardiovasc Med* 2016;26:126-34. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2015.05.007>
- Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al; European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;1:307-32. <https://doi.org/10.1093/ejehocardiography/jeq031>
- 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. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(84\)80006-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(84)80006-6)
- Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:303-71. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.007>
- Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1137-44. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00313-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00313-7)
- Pizarro R, Oberti P, Falconi M, Trevisan M, Domenech A, Krauss J. Predictibilidad de Los Resultados Posquirúrgicos En La Insuficiencia Mitral Severa Orgánica: Revaluación de Los Índices de Tamaño y Función Ventricular Izquierda y Lesión Valvular. *Rev Argen Cardiol* 2003;71:409-15.
- 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. Interuniversity Cardiology Institute of The Netherlands. *Am J Cardiol* 1997;79:334-8. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(96\)00757-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(96)00757-6)
- Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy CM, 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. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00314-9](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00314-9)
- Omran H, Rang B, Schmidt H, Illien S, Schimpf R, Maccarter D, et al. Incidence of left atrial thrombi in patients in sinus rhythm and

- with a recent neurologic deficit. *Am Heart J* 2000;140:658-62. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.109213>
15. Chandra S, Lang RM, Nicolarsen J, Gayat E, Spencer KT, Mor-Avi V, et al. Bicuspid aortic valve: inter-racial difference in frequency and aortic dimensions. *JACC Cardiovasc Imagin* 2012;5:981-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2012.07.008>
 16. 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. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2011.06.011>
 17. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.02.043>
 18. Magne J, Lancellotti P, Piérard LA. Exercise-induced changes in degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:300-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.073>
 19. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, Attenu 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. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.09.023>
 20. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000164269.80908.9D>
 21. Klaat U, Gabriel H, Bergler-Klein J, Pernicka E, Heger M, Mascherbauer J, et al. Prognostic value of serial B-type natriuretic peptide measurement in asymptomatic organic mitral regurgitation. *Eur J Heart Fail* 2011 ;13:163-9. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq189>
 22. Uretsky S, Gillam L, Lang R, Chaudhry FA, Argulian E, Supariwala A, et al. Discordance between echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity: a prospective multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:1078-88. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.12.047>
 23. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task Force 3: Valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1334-40. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.010>
 24. Miller MA, Dukkupati SR, Turagam M, Liao SL, Adams DH, Reddy VY. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2904-14. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.048>
 25. Miller MA, Adams DH, Pandis D, Robson PM, Pawale A, Pyzik R, et al. Hybrid Positron Emission Tomography/Magnetic Resonance Imaging in Arrhythmic Mitral Valve Prolapse. *JAMA Cardiol* 2020;5:1000-5. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1555>
 26. Lancellotti P, Garbi M. Malignant. Mitral Valve Prolapse: Substrates to Ventricular Remodeling and Arrhythmias. *Circ Cardiovasc Imagin*. 2016;9:e005248. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005248>
 27. Grigioni F, Clavel MA, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, Pizarro R, Huebner M, et al; MIDA Investigators. The MIDA Mortality Risk Score: development and external validation of a prognostic model for early and late death in degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2018;39:1281-91. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx465>
 28. Nishimura RA, Vahanian A, Eleid MF, Mack MJ. Mitral valve disease--current management and future challenges. *Lancet* 2016;387:1324-34. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00558-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00558-4)
 29. Nishimura RA, O'Gara PT, Bavaria JE, Brindis RG, Carroll JD, Kavinsky CJ, et al. 2019 AATS/ACC/ASE/SCAI/STS Expert Consensus Systems of Care Document: A Proposal to Optimize Care for Patients With Valvular Heart Disease: A Joint Report of the American Association for Thoracic Surgery, American College of Cardiology, American Society of Echocardiography, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:2609-35. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.007>
 30. Varadarajan P, Joshi N, Appel D, Duvvuri L, Pai RG. Effect of Beta-blocker therapy on survival in patients with severe mitral regurgitation and normal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2008;102:611-5. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.04.029>
 31. Ahmed MI, Aban I, Lloyd SG, Gupta H, Howard G, Inusah S, et al. A randomized controlled phase IIb trial of beta(1)-receptor blockade for chronic degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:833-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.029>
 32. 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.
 33. 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. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01922-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01922-8)
 34. Siontis KC, Yao X, Gersh BJ, Noseworthy PA. Direct Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease Other Than Significant Mitral Stenosis and Mechanical Valves: A Meta-Analysis. *Circulation* 2017;135:714-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026793>
 35. Renda G, Ricci F, Giugliano RP, De Caterina R. Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1363-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.038>
 36. Arora S, Vemulapalli S, Stebbins A, Ramm CJ, Kosinski AS, Sorajja P, et al. The Prevalence and Impact of Atrial Fibrillation on 1-Year Outcomes in Patients Undergoing Transcatheter Mitral Valve Repair: Results From the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12:569-78. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.12.012>
 37. Enriquez-Sarano M, Suri RM, Clavel MA, Mantovani F, Michelena HI, Pislaru S, et al. Is there an outcome penalty linked to guideline-based indications for valvular surgery? Early and long-term analysis of patients with organic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;150:50-8. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.04.009>
 38. Zilberszac R, Heinze G, Binder T, Laufer G, Gabriel H, Rosenhek R. Long-Term Outcome of Active Surveillance in Severe But Asymptomatic Primary Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:1213-21. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.05.014>
 39. Baumgartner H, Iung B, Otto CM. Timing of intervention in asymptomatic patients with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2020;41:4349-56. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa485>
 40. Desai A, Thomas JD, Bonow RO, Kruse J, Andrei AC, Cox JL, et al. Asymptomatic degenerative mitral regurgitation repair: Validating guidelines for early intervention. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2021;161:981-94.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.11.076>
 41. Gillam LD, Schwartz A. Primum non nocere: the case for watchful waiting in asymptomatic "severe" degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010;121:813-21. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.868109>
 42. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS. Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg* 1990;49:964-9. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(90\)90877-9](https://doi.org/10.1016/0003-4975(90)90877-9)
 43. 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. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(89\)90113-6](https://doi.org/10.1016/0003-4975(89)90113-6)
 44. 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. <https://doi.org/10.1253/jcj.55.443>
 45. Investigadores ESMUCICA. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca. Pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol*. 2001;69:68-79.
 46. 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. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1023370>
 47. 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. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)36345-7](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)36345-7)

48. 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. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(94\)90725-0](https://doi.org/10.1016/0003-4975(94)90725-0)

49. Vassileva CM, Mishkel G, McNeely C, Boley T, Markwell S, Scaife S, et al. Long-term survival of patients undergoing mitral valve repair and replacement: a longitudinal analysis of Medicare fee-for-service beneficiaries. *Circulation* 2013;127:1870-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002200>

50. Vengen OA, Abdelnoor M, Westheim AS, Smith G, Fjeld NB. Outcome of mitral valve plasty or replacement: atrial fibrillation an effect modifier. *J Cardiothorac Surg* 2013;8:142. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-8-142>

51. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.91.4.1022>

52. David TE, David CM, Tsang W, Lafreniere-Roula M, Manlhiot C. Long-Term Results of Mitral Valve Repair for Regurgitation Due to Leaflet Prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1044-53. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.06.052>

53. David TE, David CM, Lafreniere-Roula M, Manlhiot C. Long-term outcomes of chordal replacement with expanded polytetrafluoroethylene sutures to repair mitral leaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2020;160:385-94.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.08.006>

54. Lazam S, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri RM, Avierinos JF, et al; MIDA (Mitral Regurgitation International Database) Investigators. Twenty-Year Outcome After Mitral Repair Versus Replacement for Severe Degenerative Mitral Regurgitation: Analysis of a Large, Prospective, Multicenter, International Registry. *Circulation* 2017;135:410-22. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023340>

55. Javadikargari H, Gillinov AM, Idrees JJ, Mihaljevic T, Suri RM, Raza S, et al. Valve Repair Is Superior to Replacement in Most Patients With Coexisting Degenerative Mitral Valve and Coronary Artery Diseases. *Ann Thorac Surg* 2017;103:1833-41. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2016.08.076>

56.. Stutzbach P, Raffaelli H, Gabe E, Machain A, Dulbecco E, Abud J y col. Plástica valvular en insuficiencia mitral: resultados y papel de la etiología en el seguimiento a 8 años. *Rev Argent Cardiol* 2002; 70:290-9.

57. Fortunato GA, Ríos MN, Battellini R, Halac M, Doenst T, Kotowicz V. La cirugía miniinvasiva de la válvula mitral, ¿es posible en pacientes complejos? *Rev Argent Cardiol* 2017;85: 1-8.

58. Navia D, Castro F, Vivas M, Campins R, Aranda A, Vrancic M y cols. Durabilidad a Largo Plazo de La Cirugía Reparadora de La Válvula Mitral Con Insuficiencia de Tipo Degenerativo. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:531-8. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20463>

59. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena HI, et al; Mitral Regurgitation International Database (MIDA) Investigators. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. *Eur Heart J* 2011;32:751-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq294>

60. Suri RM, Clavel MA, Schaff HV, Michelena HI, Huebner M, Nishimura RA, et al. Effect of Recurrent Mitral Regurgitation Following Degenerative Mitral Valve Repair: Long-Term Analysis of Competing Outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:488-98. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.098>

61. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.81.4.1173>

62. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999;99:400-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.3.400>

63. Bonow RO, Adams DH. The Time Has Come to Define Centers of Excellence in Mitral Valve Repair. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:499-501. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.12.007>

64. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al; Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2--isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88:S23-42. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2009.05.056>

65. McConkey H, Zhao Z, Redwood S, Chen M, Prendergast BD. Timing and mode of intervention for patients with left sided valvular heart disease: an individualized approach. *Precis Clin Med* 2018;1:118-28. <https://doi.org/10.1093/pcmedi/phy017>

66. Coutinho GF, Antunes MJ. Mitral valve repair for degenerative mitral valve disease: surgical approach, patient selection and long-term outcomes. *Heart* 2017;103:1663-9. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-311031>

67. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, et al. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:674-81. <https://doi.org/10.1067/mtc.2001.117277>

68. 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1009355>

69. Glower DD, Kar S, Trento A, Lim DS, Bajwa T, Quesada R, et al. Percutaneous mitral valve repair for mitral regurgitation in high-risk patients: results of the EVEREST II study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:172-81. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.12.062>

70. Feldman T, Kar S, Elmariah S, Smart SC, Trento A, Siegel RJ, et al; EVEREST II Investigators. Randomized Comparison of Percutaneous Repair and Surgery for Mitral Regurgitation: 5-Year Results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2844-54. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.018>

71. 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq050>

72. Chhatrwalla AK, Vemulapalli S, Holmes DR Jr, Dai D, Li Z, Ailawadi G, et al. Institutional Experience With Transcatheter Mitral Valve Repair and Clinical Outcomes: Insights From the TVT Registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12:1342-52. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.02.039>

73. Hahn RT. Transcatheter Valve Replacement and Valve Repair: Review of Procedures and Intraprocedural Echocardiographic Imaging. *Circ Res* 2016;119:341-56. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.307972>

74. Watanabe Y, Chevalier B, Hayashida K, Leong T, Bouvier E, Arai T, et al. Comparison of multislice computed tomography findings between bicuspid and tricuspid aortic valves before and after transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;86:323-30. <https://doi.org/10.1002/ccd.25830>

75. Boudoulas KD, Triposkiadis F, Koenig S, Marmagkiolis K, Iliescu C, Pitsis A, et al. Acute mitral regurgitation with and without acute heart failure. *Heart Fail Rev* 2023;28:1201-09. <https://doi.org/10.1007/s10741-023-10322-5>

76. Watanabe N. Acute mitral regurgitation. *Heart* 2019;105:671-7. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313373>

77. 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. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(96\)90166-0](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(96)90166-0)

78. Keane RR, Menon V, Cremer PC. Acute Heart Valve Emergencies. *Cardiol Clin* 2024;42:237-52. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2024.02.009>

79. Gaasch WH, Eisenhauer AC. The management of mitral valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:114-9. <https://doi.org/10.1097/00001573-199603000-00003>

80. 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. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(79\)90077-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(79)90077-8)
81. Bonow RO, O'Gara PT, Adams DH, Badhwar V, Bavaria JE, Elmariah S, et al. 2020 Focused Update of the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of Mitral Regurgitation: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:2236-70. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.02.005>
82. Lax J, Stutzbach P, Beck M, Perea M, Cianciulli T, Grancelli H, Piñeiro D. Consenso de valvulopatías. *Sociedad Argentina de Cardiología* 2015;83:1-103.
83. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Yamamoto K, Wada N, Kawamoto T, et al. Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: quantitation by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:71-5. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2005.06.014>
84. Dziadzko V, Dziadzko M, Medina-Inojosa JR, Benfari G, Michelena HI, Crestanello JA, et al. Causes and mechanisms of isolated mitral regurgitation in the community: clinical context and outcome. *Eur Heart J* 2019;40:2194-202. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz314>
85. Packer M, Grayburn PA. Contrasting Effects of Pharmacologic, Procedural, and Surgical Interventions on Proportionate and Disproportionate Functional Mitral Regurgitation in Chronic Heart Failure Circulation 2019;140:779-89. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.039612>
86. Asch FM, Grayburn PA, Siegel RJ, Kar S, Lim DS, Zaroff JG, et al; COAPT Investigators. Echocardiographic Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients With Secondary Mitral Regurgitation: The COAPT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2969-79. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.017>
87. El Sabbagh A, Reddy YNV, Nishimura RA. Mitral Valve Regurgitation in the Contemporary Era: Insights Into Diagnosis, Management, and Future Directions. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:628-43. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.01.009>
88. Matsumura Y, Fukuda S, Tran H, Greenberg NL, Agler DA, Wada N, et al. Geometry of the proximal isovelocity surface area in mitral regurgitation by 3-dimensional color Doppler echocardiography: difference between functional mitral regurgitation and prolapse regurgitation. *Am Heart J* 2008;155:231-8. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.09.002>
89. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:303-71. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.007>
90. Vallakati A, Hasan AK, Boudoulas KD. Transcatheter Mitral Valve Repair in Patients with Heart Failure: A Meta-Analysis. *Cardiology* 2021;146:42-8. <https://doi.org/10.1159/000511412>
91. Grayburn PA, Carabello B, Hung J, Gillam LD, Liang D, Mack MJ, et al. Defining "severe" secondary mitral regurgitation: emphasizing an integrated approach. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2792-801. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.10.016>
92. Altiok E, Hamada S, van Hall S, Hanenberg M, Dohmen G, Almalla M, et al. Comparison of direct planimetry of mitral valve regurgitation orifice area by three-dimensional transesophageal echocardiography to effective regurgitant orifice area obtained by proximal flow convergence method and vena contracta area determined by color Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2011;107:452-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.09.043>
93. Iwakura K, Ito H, Kawano S, Okamura A, Kurotobi T, Date M, et al. Comparison of orifice area by transthoracic three-dimensional Doppler echocardiography versus proximal isovelocity surface area (PISA) method for assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;97:1630-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.12.065>
94. Little SH, Pirat B, Kumar R, Igo SR, McCulloch M, Hartley CJ, et al. Three-dimensional color Doppler echocardiography for direct measurement of vena contracta area in mitral regurgitation: in vitro validation and clinical experience. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:695-704. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.05.014>
95. Kahlert P, Plicht B, Schenk IM, Janosi RA, Erbel R, Buck T. Direct assessment of size and shape of noncircular vena contracta area in functional versus organic mitral regurgitation using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:912-21. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.02.003>
96. Yosefy C, Hung J, Chua S, Vaturi M, Ton-Nu TT, Handschumacher MD, et al. Direct measurement of vena contracta area by real-time 3-dimensional echocardiography for assessing severity of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2009;104:978-83. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.05.043>
97. Zeng X, Levine RA, Hua L, Morris EL, Kang Y, Flaherty M, et al. Diagnostic value of vena contracta area in the quantification of mitral regurgitation severity by color Doppler 3D echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:506-13. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.110.961649>
98. Matsumura Y, Saracino G, Sugioka K, Tran H, Greenberg NL, Wada N, et al. Determination of regurgitant orifice area with the use of a new three-dimensional flow convergence geometric assumption in functional mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1251-6. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.09.004>
99. Shanks M, Siebelink HM, Delgado V, van de Veire NR, Ng AC, Sieders A, et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation: comparison between three-dimensional transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:694-700. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.110.947176>
100. Marsan NA, Westenberg JJ, Ypenburg C, Delgado V, van Bommel RJ, Roes SD, et al. Quantification of functional mitral regurgitation by real-time 3D echocardiography: comparison with 3D velocity-encoded cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:1245-52. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.07.006>
101. Cavalcante JL, Kusunose K, Obuchowski NA, Jellis C, Griffin BP, Flamm SD, et al. Prognostic Impact of Ischemic Mitral Regurgitation Severity and Myocardial Infarct Quantification by Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:1489-501. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.11.008>
102. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, Harrell FE Jr, Reves JG, Hinohara T, et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation* 1988;78:151-9.
103. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.13.1759>
104. 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. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)03301-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)03301-5)
105. Rossi A, Dini FL, Faggiano P, Agricola E, Ciccoira M, Frattini S, et al. Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure. A quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Heart* 2011;97:1675-80. <https://doi.org/10.1136/hrt.2011.225789>
106. Deja MA, Grayburn PA, Sun B, Rao V, She L, Krejca M, et al. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial. *Circulation* 2012;125:2639-48. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.072256>
107. Patel JB, Borgeson DD, Barnes ME, Rihal CS, Daly RC, Redfield MM. Mitral regurgitation in patients with advanced systolic heart failure. *J Card Fail* 2004;10:285-91. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2003.12.006>

108. Cioffi G, Tarantini L, De Feo S, Pulignano G, Del Sindaco D, Stefanelli C, et al. Functional mitral regurgitation predicts 1-year mortality in elderly patients with systolic chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7:1112-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2005.01.016>
109. Sannino A, Smith RL 2nd, Schiattarella GG, Trimarco B, Esposito G, Grayburn PA. Survival and Cardiovascular Outcomes of Patients With Secondary Mitral Regurgitation: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2017;2:1130-9. <https://doi.org/10.1001/jama-cardio.2017.2976>
110. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pierard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;108:1713-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000087599.49332.05>
111. Lowes BD, Gill EA, Abraham WT, Larrain JR, Robertson AD, Bristow MR, et al. Effects of carvedilol on left ventricular mass, chamber geometry, and mitral regurgitation in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999;83:1201-5. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)00059-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)00059-4)
112. Waagstein F, Strömblad O, Andersson B, Böhm M, Darius M, Delius W, et al. Increased exercise ejection fraction and reversed remodeling after long-term treatment with metoprolol in congestive heart failure: a randomized, stratified, double-blind, placebo-controlled trial in mild to moderate heart failure due to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2003;5:679-91. [https://doi.org/10.1016/S1388-9842\(03\)00105-3](https://doi.org/10.1016/S1388-9842(03)00105-3)
113. Kang DH, Park SJ, Shin SH, Hong GR, Lee S, Kim MS, et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor for Functional Mitral Regurgitation. *Circulation* 2019;139:1354-65. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037077>
114. Stolfo D, Merlo M, Pinamonti B, Poli S, Gigli M, Barbati G, et al. Early improvement of functional mitral regurgitation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2015;115:1137-43. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.01.549>
115. Nasser R, Van Assche L, Vorlat A, Vermeulen T, Van Craenenbroeck E, Conraads V, et al. Evolution of Functional Mitral Regurgitation and Prognosis in Medically Managed Heart Failure Patients With Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail* 2017;5:652-9. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.06.015>
116. St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, Smith AL, DeLurgio DB, Leon AR, et al; Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) Study Group. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation* 2003;107:1985-90. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000065226.24159.E9>
117. Ypenburg C, Lancellotti P, Tops LF, Bleeker GB, Holman ER, Piérard LA, et al. Acute effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2071-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.08.019>
118. Sutton MG, Plappert T, Hilpisch KE, Abraham WT, Hayes DL, Chinchoy E. Sustained reverse left ventricular structural remodeling with cardiac resynchronization at one year is a function of etiology: quantitative Doppler echocardiographic evidence from the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *Circulation* 2006;113:266-72. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.520817>
119. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.09.073>
120. Kang DH, Sun BJ, Kim DH, Yun SC, Song JM, Choo SJ, et al. Percutaneous versus surgical revascularization in patients with ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2011;124:S156-62. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.011254>
121. Kang DH, Kim MJ, Kang SJ, Song JM, Song H, Hong MK, et al. Mitral valve repair versus revascularization alone in the treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2006;114:I499-503. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000398>
122. 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. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.143818>
123. Pattouch K, Guccione F, Sampognaro R, Panzarella G, Corrado E, Navarra E, et al. POINT: 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. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.11.010>
124. Michler RE, Smith PK, Parides MK, Ailawadi G, Thourani V, Moskowitz AJ, et al; CTSN. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2016;374:1932-41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602003>
125. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.86.6.1718>
126. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2017;14:e275-e444. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.05.012>
127. Kron IL, Hung J, Overbey JR, Bouchard D, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al; CTSN Investigators. Predicting recurrent mitral regurgitation after mitral valve repair for severe ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;149:752-61.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.10.120>
128. Samad Z, Shaw LK, Phelan M, Ersboll M, Risum N, Al-Khalidi HR, et al. Management and outcomes in patients with moderate or severe functional mitral regurgitation and severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 2015;36:2733-41. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv343>
129. Acker MA, Dagenais F, Goldstein D, Kron IL, Perrault LP. Severe ischemic mitral regurgitation: Repair or replace? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;150:1425-7. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.09.018>
131. Iung B, Armoiry X, Vahanian A, Boutitie F, Mewton N, Trochu JN, et al; MITRA-FR Investigators. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation: outcomes at 2 years. *Eur J Heart Fail* 2019;21:1619-27. <https://doi.org/10.1002/ehf.1616>
131. Mack MJ, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, et al; COAPT Investigators. 3-Year Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Repair in Patients With Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:1029-40. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.047>
132. Grayburn PA, Sannino A, Packer M. Proportionate and Disproportionate Functional Mitral Regurgitation: A New Conceptual Framework That Reconciles the Results of the MITRA-FR and COAPT Trials. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:353-62. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.11.006>

7. Insuficiencia tricuspídea

Abreviaturas

IT:	insuficiencia tricuspídea
-----	---------------------------

Etiología

La insuficiencia tricuspídea (IT) se encuentra presente en el 65-85% de la población general e incluye un amplio espectro de gravedad. (1,2) En nuestro país constituye la valvulopatía más frecuentemente detectada en los laboratorios de ecocardiografía y la tercera al considerar solamente las de grado al menos moderado, por detrás de la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral. (3) El reflujo trivial o de grado leve, en ausencia de alteraciones del aparato valvular tricuspídeo, puede ser considerado como fisiológico y constituir un hallazgo normal. (4) Por el contrario, las formas moderadas o graves usualmente presentan alteraciones estructurales asociadas. (3)

Desde el punto de vista etiológico, la insuficiencia tricuspídea tradicionalmente se dividió en primaria (orgánica) y secundaria (funcional). En nuestro país, al igual que los países desarrollados, las primarias corresponden a menos del 10% de los diagnósticos de IT e incluyen diferentes patologías (Tabla 1). (3,5) La forma secundaria de IT es la más frecuente y se debe a condiciones que generan dilatación del anillo tricuspídeo o *tethering* de sus valvas como consecuencia sobrecarga de presión o sobrecarga de volumen de las cavidades derechas. Existe otro subgrupo de pacientes con IT secundaria con una fisiopatología diferente, atribuible a la dilatación del anillo y aurícula derecha, asociada a la fibrilación auricular crónica. (6–10) La IT originada por dispositivos cardíacos electrónicos implantables, se considera un grupo diferente porque comparte características fisiopatológicas tanto de las primarias como de las secundarias, y puede tener opciones terapéuticas propias.

Tabla 1. Etiología y mecanismos de insuficiencia tricuspídea

Primaria (5-10% de los casos)	Secundaria (80% de los casos)	Relacionada a dispositivos implantables (10-15% de los casos)
Reumática	Ventricular:	Pinzamiento
Endocarditis Bacteriana	Sobrecarga de presión de cavidades derechas (valvulopatías o insuficiencia cardíaca izquierda, hipertensión arterial pulmonar, cor pulmonale)	Perforación valvar
Iatrogénica	Sobrecarga de volumen de cavidades derechas (disfunción y remodelado por patología primaria del VD, defectos del tabique interauricular, retorno venoso pulmonar anómalo, insuficiencia pulmonar)	Adhesión o restricción de las valvas o aparato subvalvular
Prolapso valvular		
Carcinoide	Auricular:	
Traumática	Fibrilación auricular crónica, edad, insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada	
Endomiocardiofibrosis		
Secundaria a drogas		
Tumores		
Congénitas		

Fisiopatología y Evolución Natural

Independientemente de la etiología específica, la IT es una enfermedad progresiva caracterizada por la dilatación del anillo y el remodelado del ventrículo derecho. En sus etapas iniciales el agrandamiento de la aurícula derecha resulta en dilatación anular y disminución del área de coaptación de las valvas. (11) Con el desarrollo de IT severa, la sobrecarga de volumen lleva a la dilatación del ventrículo derecho, ingresando en un círculo vicioso de empeoramiento del reflujo y del remodelado ventricular, que culmina en la disfunción del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca.

La sintomatología inicial más frecuente suele ser ocasionada por aumento de la presión venosa central, aunque en las causas secundarias también pueden encontrarse síntomas de congestión pulmonar. (12) En las etapas más tardías de la enfermedad, los mecanismos compensatorios del ventrículo derecho no alcanzan para mantener el volumen minuto cardíaco y el cuadro clínico puede ser principalmente determinado por los síntomas de bajo gasto.

La IT significativa se asocia con mayor morbilidad a largo plazo independientemente de su etiología, edad, función sistólica biventricular, diámetro del ventrículo derecho, grado de hipertensión pulmonar y dilatación de la vena cava inferior. (6,13–17) Recientemente, se observó que la subdivisión del grado de insuficiencia severa en un grupo de mayor gravedad (reflujo “masivo”), se asoció con aumento de la mortalidad en pacientes

con insuficiencia tricuspídea de origen secundario, hallazgo que podría ser de utilidad para la selección de candidatos a tratamiento. (18)

Evaluación de la insuficiencia tricuspídea

De la mano del avance de las imágenes cardiovasculares y del desarrollo de nuevos dispositivos de tratamiento de la IT, en los últimos años se ha avanzado en el entendimiento del funcionamiento y anatomía de la válvula tricúspide normal y su patología, generando nuevas formas de denominar su anatomía, clasificar los distintos mecanismos de insuficiencia y cuantificarla. (19)

El ecocardiograma transtorácico es la primera herramienta diagnóstica para evaluar la IT. Este debe incluir una descripción tanto de las valvas tricuspídeas como de su anillo, del aparato subvalvular, la presencia de dispositivos, el tamaño de la aurícula y del ventrículo derecho para diferenciar el mecanismo primario (orgánico) del secundario (funcional) (ver Tablas 2 y 3). La correcta elección de la estrategia de tratamiento depende en gran parte de ello.

Dada la geometría del ventrículo derecho, la función sistólica del ventrículo derecho siempre es un desafío (ver Tabla 4). Considerando que es un parámetro fundamental para definir el momento de la intervención en IT se le debe prestar especial atención. Adicionalmente a los parámetros tradicionales descritos en la tabla 4, en centros con experiencia el ecocardiograma 3D y la evaluación del strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho pueden aportar información valiosa. Vale la pena recordar que ante la presencia de IT significativa existe riesgo de subestimación de la presión sistólica pulmonar basándose en la velocidad de reflujo tricúspide. Por lo tanto, ante la sospecha de hipertensión pulmonar se debe recurrir a un cateterismo derecho.

Tradicionalmente la insuficiencia se clasifica en leve, moderada y grave de acuerdo a un enfoque que integra múltiples parámetros tanto cualitativos como semicuantitativos y cuantitativos (ver tabla 5). Actualmente, existe una nueva forma de clasificación que subdivide al estrato grave en: grave, masiva y torrencial. (18,20–22) Esta subclasificación ha sido incluida en los nuevos ensayos que han evaluado nuevas formas de intervención de la válvula tricúspide, demostrando valor pronóstico.

Al igual que en la insuficiencia mitral, la cuantía de la IT, especialmente la funcional, es altamente dependiente de las cargas, por lo tanto es muy importante reevaluar la valvulopatía en estado de euvolemia en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada/sobrecarga hídrica al momento del diagnóstico.

En casos seleccionados la resonancia cardiaca y la tomografía cardiaca puede aportar información adicional (ver tabla 6). La resonancia cardiaca es el patrón de oro para evaluar la función sistólica y volúmenes del ventrículo derecho, además de permitir cuantificar por volumetría la insuficiencia tricuspídea. (23,24) La tomografía cardíaca permite evaluar el tamaño y morfología del anillo tricúspide y la distancia a la arteria coronaria derecha, de valor en algunos tipos de tratamientos endovasculares. (25)

En situaciones en las que el ecocardiograma transtorácico y la clínica presenten hallazgos discordantes o no permita definir el mecanismo del reflujo, la resonancia magnética podría ser de utilidad. Adicionalmente en pacientes con IT severa asintomáticos, la realización de una resonancia cardiaca permitirá una evaluación más objetiva de los volúmenes y función ventriculares derechas y su correlación con el ecocardiograma transtorácico que podría ser de utilidad en el seguimiento.

Tabla 2. Parámetros a evaluar con ecocardiograma en pacientes con insuficiencia tricuspídea.

Utilidad del ecocardiograma en la evaluación de la IT
Presencia y severidad del reflujo
Morfología de sus valvas
Dimensiones del anillo, VD, AD y VCI
Función sistólica del VD
Medición de PSAP (riesgo de subestimación)*
Presencia de patología izquierda
Presencia de cardiopatías congénitas

AD: aurícula derecha; PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho

Tabla 3. Características según mecanismo de insuficiencia tricuspídea.

	Funcional		Primaria	Relacionada a dispositivos implantables
	Auricular	Ventricular		
Traccionamiento valvar	-	+++	-	++
Dilatacion AD/anillo tricuspideo	+++	++	++	+/-
Dilatación del VD	+/-	+++	+/-	+/-
Disfunción del VD	+/-	+++	+/-	+/-

AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

Tabla 4. Criterios ecocardiográficos de disfunción de ventrículo derecho.

Criterios ecocardiograficos de disfunción de VD	
Excursión del anillo tricuspideo	<17mm
Vel onda S´ tisular de VD	<10cm/s
Acortamiento fraccional del área	<35%
Fracción de eyección (eco 3D)	<45%

VD: ventrículo derecho; vel: velocidad

Tabla 5. Clasificación de insuficiencia tricuspídea según parámetros clásicos y actuales.

Clasificación tradicional	Leve	Moderada	Severa
Morfología valvular	Normal o con anomalías menores	Daño estructural moderada	Daño estructural severo (válvula flail, retracción severa, perforación, marcado traccionamiento del aparato subvalvular etc)
Dimensiones cavidades derechas	Generalmente normal	Normal o dilatación leve	Generalmente dilatada
Vena cava inferior	< 2cm	Normal o levemente dilatada (2-2,5 cm)	> 2,5 cm
Área del flujo color	Pequeño angosto y central	Tamaño intermedio y central	Gran tamaño y central (>10 cm²) o discurriendo sobre la pared auricular
Área de isovelocidad proximal (cm)	No identificable, pequeña o transitoria	Intermedia en tamaño y duracion	Grande durante toda la sístole
Espectro del Doppler continuo	Pálido, parcial o parabólico	Denso, parabólico o triangular	Denso, frecuentemente triangular
Ancho de la vena contracta (cm)	< 0,3	0,3-0,69	≥ 0,7
Radio del PISA (cm)	≤ 0,5	0,6-0,9	> 0,9
Flujo de llenado transtricuspideo	A predominio tele diastólico	Variable	Onda E >1 m/s
Flujo en venas hepáticas	Onda Sístólica predominante	Onda S atenuada	Flujo sistólico inverso
AORE (cm²)	< 0,2	0,2-0,39	≥ 0,4
Volumen regurgitante (ml/lat)	< 30	30-44	≥ 40
Área de vena contracta por eco 3D (cm²)			≥ 0,75

Nueva clasificación	Leve	Moderada	Severa	Masiva	Torrencial
Ancho de la vena contracta (cm)	< 0,3	0,3-0,69	0,7-1,3	1,4-2	≥2,1
AORE (cm²)	< 0,2	0,2-0,39	0,4-0,59	0,6-0,79	≥0,8
Área de vena contracta por eco 3D(cm²)	< 2cm	Normal o levemente dilatada (2-2,5 cm)	0,75 -0,94	0,95-1,14	≥1,15

Abreviaturas: AORE: área del orificio regurgitante efectivo.

Utilidad de las diferentes modalidades de imágenes				
Parámetro	Ecocardiografía		Resonancia	Angiotomografía cardiaca
	Eco 2D	Eco 3D	cardiaca	
Morfología valvular	+++	+++	++	++
Dimensiones de cavidades derechas	++	+++	+++	+++
Lecho vascular pulmonar	-	-	+++	+++
Área del jet del reflujo	+++	+++	++	-
Ancho de vena contracta	+++	+++	++	-
Área de vena contracta	-	+++	++	-
Orificio regurgitante anatómico	-	+	++	+++
Orificio regurgitante efectivo	++		-	-
Volumen regurgitante	++	++	++	-

Tabla 6. Utilidad de las diferentes modalidades de imágenes en la evaluación de insuficiencia tricuspídea.

Indicaciones clínicas de intervención de la IT

A pesar de que la IT se encuentra asociada a un aumento de la morbimortalidad, las intervenciones son a menudo subutilizadas o realizadas demasiado tarde en el curso de la enfermedad. (26–28) Este fenómeno se debe a que los resultados de la cirugía en la IT aislada se han asociado a una alta tasa de mortalidad operatoria (entre 8% y 20%). (29) Sin embargo, las poblaciones que tuvieron estas cifras fueron heterogéneas, con una proporción considerable de pacientes en estadios terminales de la patología. En los últimos años se ha visto un aumento del número de procedimientos sobre la válvula tricúspide, con disminución del riesgo quirúrgico y mejoría de los síntomas luego de la intervención. (13,29–31) Por lo tanto, la selección del momento correcto para realizar la intervención, es crucial para evitar el daño irreversible del ventrículo derecho y daño de órgano terminal. (29,31–34)

Las indicaciones para una intervención de la válvula tricúspide difieren de acuerdo al escenario clínico de la IT, pudiendo dividirse en dos grandes grupos: al momento de realizar una intervención valvular izquierda y en casos de IT aislada.

- **Al momento de realizar una intervención valvular izquierda:** la razón para intervenir conjuntamente la válvula tricúspide se basa en tres elementos: no siempre es posible predecir la mejoría de la IT luego de disminuir la poscarga del ventrículo derecho; la reoperación por agravamiento de la IT luego de la cirugía inicial conlleva una alta tasa de mortalidad (entre 10% y 25%) y, el tratamiento concomitante de la válvula tricúspide durante la cirugía valvular izquierda no parece aumentar el riesgo en forma significativa. (31,35–37 38) De cualquier manera, los riesgos y beneficios potenciales de intervenir la válvula tricúspide siempre deben ser cuidadosamente evaluados en cada caso individual, particularmente en presencia de disfunción sistólica severa del ventrículo derecho o hipertensión arterial pulmonar.

Cuando la IT es severa, más allá de que su etiología sea primaria o secundaria, existe un amplio consenso que debe ser tratada en el procedimiento índice. La decisión más compleja se encuentra ante grados menores de IT o predictores de desarrollo posterior, ya que, de no ser tratados en la cirugía, podrían progresar con el tiempo, generar disminución de la capacidad funcional y disminuir la sobrevida. Datos observacionales

mostraron beneficios de la realización de una reparación de la válvula tricúspide al momento de una cirugía mitral, cuando el anillo tricuspídeo se encuentra dilatado (40 mm de diámetro o 21 mm/m² de diámetro indexado a superficie corporal, medido por ecocardiografía en fin de diástole). (26,39–48) Recientemente, un estudio aleatorizado evaluó la reparación concomitante de la válvula tricúspide en presencia de insuficiencia no severa y dilatación del anillo, al momento de la cirugía por insuficiencia mitral degenerativa. (49) Luego de dos años de seguimiento, el grupo en el que se realizó conjuntamente plástica tricuspídea, tuvo menor riesgo de progresión de la IT (0.6% vs. 6.1%). Esta diferencia fue explicada enteramente por progresión del reflujo en pacientes que basalmente tenían IT de grado moderado. No se observaron diferencias de mortalidad intraoperatoria ni en el seguimiento, desarrollo de insuficiencia cardíaca ni cambios en la clase funcional. Sin embargo, en el grupo de pacientes en los que se realizó plástica tricuspídea, se vio un aumento significativo de la incidencia de colocación de marcapasos (14.1% vs. 2.5%). Por lo tanto, hasta tener datos de seguimiento más alejados, parece prudente la intervención conjunta de la válvula tricúspide al momento del tratamiento de valvulopatías izquierdas, solo ante insuficiencia moderada y casos muy seleccionados de dilatación del anillo con menor grado de insuficiencia. Estas decisiones deben ser tenidas en cuenta en función de la experiencia y resultados quirúrgicos del grupo tratante.

- **Insuficiencia tricuspídea severa aislada:** sólo disponemos de un estudio aleatorizado que evaluó la utilidad de la intervención sobre la válvula tricúspide en pacientes con IT severa sintomática, que no tuvieran otra condición cardiovascular con indicación de cirugía. (50) En el estudio, 350 pacientes fueron aleatorizados a reparación tricuspídea percutánea con técnica borde a borde o a tratamiento médico convencional. La técnica evaluada resultó ser segura y factible (se implantó exitosamente en el 98.8% de la población intervenida). En el seguimiento a 1 año, si bien el grupo aleatorizado a intervención percutánea tuvo una disminución significativa del grado de IT y reportó una mejoría significativa en su calidad de vida, no se observaron diferencias en mortalidad, internación por insuficiencia cardíaca, ni en la distancia recorrida en el test de la marcha de 6 minutos. Hasta tanto no contemos con evidencias sólidas respecto a la utilidad del tratamiento quirúrgico (mediante cirugía convencional o percutánea) en este grupo de pacientes, la decisión sobre el potencial beneficio de la intervención, debe ser balanceada individualmente con el riesgo del procedimiento, posibilidad de reducción subóptima de la magnitud del reflujo tricuspídeo y durabilidad limitada de las terapias de reparación y reemplazo actualmente disponibles. De optarse por una resolución quirúrgica, se recomienda realizarla antes del comienzo de la disfunción significativa del ventrículo derecho, cuando el riesgo quirúrgico es mayor.

En esta población de pacientes, también se debe tener en cuenta que la IT puede presentarse en forma muy heterogénea y, que el tipo de patología que genera el compromiso valvular, podría llegar a influir a la hora de la toma de decisiones respecto al tipo de tratamiento indicado:

- 1) IT sintomática de etiología primaria: el tratamiento quirúrgico se recomienda para mejorar los síntomas de congestión sistémica y disminuir la resistencia a los diuréticos, particularmente, previo a la instauración de signos de disfunción del ventrículo derecho. (31,32,51)
- 2) IT inducida por catéteres de dispositivos cardíacos electrónicos implantables: el manejo de esta patología depende en gran medida del mecanismo que genera la IT, el tiempo de evolución de la IT desde la colocación del dispositivo, el grado de insuficiencia, la presencia de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca derecha, el grado de dilatación del anillo tricuspídeo y la disfunción del ventrículo derecho. La determinación del mecanismo de la IT es crucial y a menudo difícil, ya que, en muchas oportunidades, la IT inducida por catéteres y la IT secundaria pueden coexistir. (52) Por ello, resulta clave el estudio sistemático de la IT por ecocardiografía, previo y posterior a la colocación de un dispositivo implantable. Las opciones de tratamiento incluyen el tratamiento médico, la extracción transvenosa, la recolocación de los catéteres, la reparación o reemplazo de la válvula tricúspide y el tratamiento percutáneo. La elección de la estrategia a utilizar, dependerá de la experiencia del centro en las técnicas mencionadas y las características individuales del paciente. En pacientes con IT severa de aparición reciente atribuible a catéteres de dispositivos y en ausencia de remodelado de las cavidades derechas, el tratamiento precoz es de gran importancia para impedir la progresión de la valvulopatía.
- 3) IT sintomática de etiología secundaria: cuando este subgrupo de pacientes se presenta en una etapa tardía de la evolución, con disfunción del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar, el riesgo de morbimortalidad perioperatoria suele ser elevado. (29,47,53,54) En pacientes que se encuentran sintomáticos a pesar del tratamiento médico y, que todavía no hayan desarrollado hipertensión pulmonar o disfunción significativa del VD, la cirugía puede desarrollarse de manera segura y con buena sobrevida a largo plazo. (13,26,30–32,36,55) Sin embargo, todavía no disponemos de puntos de corte para definir disfunción significativa del VD.

El grupo de pacientes con dilatación del anillo atribuible a la fibrilación auricular crónica, podría diferenciarse de otras formas de IT secundaria a la hora de definir el tratamiento, ya que en su fisiopatología predomina la dilatación del anillo sobre la dilatación del VD y tethering de las valvas. (6) El estudio TRI-LUMINATE, previamente mencionado, incluyó mayormente pacientes con este mecanismo de IT, sin lograr demostrar al año de seguimiento, reducción en puntos finales duros en la población intervenida. (50) Por lo

tanto, y al igual que en los grupos previamente mencionados, la opción quirúrgica se reserva para pacientes sintomáticos a pesar del tratamiento médico, en ausencia de hipertensión pulmonar y disfunción significativa del ventrículo derecho.

- 4) IT asintomática o mínimamente sintomática, con dilatación progresiva o disfunción del ventrículo derecho: a la fecha no existen puntos de corte para definir el momento quirúrgico óptimo en esta población. Sin embargo, en pacientes seleccionados que presenten una etiología primaria que comprometa la válvula tricúspide, con alta probabilidad de reparabilidad, evidencia de dilatación progresiva o deterioro de la función sistólica y bajo riesgo quirúrgico, la intervención quirúrgica podría considerarse en centros con experiencia.
- 5) IT sintomática en pacientes previamente intervenidos por valvulopatías izquierdas: la reoperación en este grupo de pacientes suele ser realizada en estadios tardíos de la evolución de la enfermedad y conlleva, por lo general, una alta tasa de mortalidad operatoria. (35,36,56) En pacientes seleccionados y, en ausencia de hipertensión arterial pulmonar o disfunción severa de la función sistólica del ventrículo derecho, la intervención sobre la válvula tricúspide podría mejorar los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. (30,32)

Recomendaciones de intervención de la insuficiencia tricuspídea		
I	B	En ausencia de anillo severamente dilatado, presencia de tethering valvular o compromiso intrínseco de las valvas, la plástica tricuspídea es preferible sobre el reemplazo.
Al momento de realizar una intervención valvular izquierda		
I	B	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa al momento de realizar una cirugía por valvulopatías izquierdas.
Ila	B	Pacientes con insuficiencia tricuspídea moderada al momento de realizar una cirugía por valvulopatías izquierdas.
Ilb	B	Pacientes con insuficiencia tricuspídea menor a grado moderado y dilatación del anillo tricuspídeo (>40 mm de diámetro o 21 mm/m ²) al momento de realizar una cirugía por valvulopatías izquierdas, en centros quirúrgicos con amplia experiencia y resultados óptimos.
Insuficiencia tricuspídea severa aislada		
Ila	B	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa aislada de etiología primaria, sintomática a pesar del tratamiento médico, en ausencia de disfunción significativa del ventrículo derecho y alta probabilidad de realizar plástica valvular.
Ila	C	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa de reciente aparición inducida por catéteres de dispositivos cardíacos implantables, pasible de tratamiento mediante extracción o recolocación de los catéteres.
Ilb	B	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa aislada de etiología primaria, sintomática a pesar del tratamiento médico, en ausencia de disfunción significativa del ventrículo derecho, en plan de reemplazo valvular.
Ilb	B	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa de etiología secundaria, sintomáticos a pesar del tratamiento médico, en ausencia de hipertensión pulmonar severa (mayor de 60 mmHg por ecocardiografía) o disfunción ventricular derecha significativa.
Ilb	C	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa asintomática o mínimamente sintomática, con dilatación progresiva o disfunción del ventrículo derecho, bajo riesgo quirúrgico, alta probabilidad de reparabilidad y en centros de experiencia.
Ilb	C	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa previamente operados por valvulopatías izquierdas, sintomáticos a pesar de tratamiento médico, en ausencia de hipertensión pulmonar severa (mayor de 60 mmHg por ecocardiografía) y disfunción significativa del ventrículo derecho.
III	B	Pacientes con insuficiencia tricuspídea severa, sintomática a pesar del tratamiento médico, en presencia de hipertensión pulmonar severa (mayor de 60 mmHg por ecocardiografía) o disfunción severa del ventrículo derecho.

Indicaciones de tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento farmacológico se encuentra indicado para el tratamiento de la congestión sistémica en las etapas tardías de la enfermedad. Los diuréticos pueden utilizarse para disminuir la sobrecarga de volumen de estos pacientes y los antagonistas neurohormonales para contrarrestar la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (57)

En pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda e hipertensión arterial pulmonar, se debe realizar tratamiento médico específico de la patología de base de acuerdo a las guías de práctica clínica.

Si bien la evidencia es limitada, la estrategia de control del ritmo podría ser efectiva para disminuir el grado de IT y evitar mayor dilatación del anillo en la fibrilación auricular crónica (58)

Es importante mencionar que ninguna de las terapéuticas mencionadas debe demorar la conducta quirúrgica en pacientes con indicación de intervención, que no presenten contraindicaciones para la misma.

Tratamiento Invasivo

Plástica y reemplazo valvular

La decisión de realizar plástica o reemplazo de la válvula tricúspide depende del grado de dilatación del anillo tricúspide y de la extensión del daño de las valvas. Con la excepción de anillos severamente dilatados, presencia de tethering valvular o compromiso intrínseco de las valvas, la plástica tricuspídea es preferible sobre el reemplazo con el objetivo de disminuir los tiempos quirúrgicos, riesgos de trombosis y degeneración protésica, así como la anticoagulación a largo plazo. Estudios observacionales sugieren que el riesgo operatorio podría ser menor en la plástica que en el reemplazo, aunque estos hallazgos podrían deberse al sesgo de selección de los pacientes, ya que el reemplazo tricúspide suele realizarse en pacientes con mayor grado de dilatación del anillo y extensión del daño valvular. (59–61)

Cuando el reemplazo tricúspide es necesario, no parece haber diferencia de sobrevida de acuerdo a la selección del tipo de prótesis. (36,37) Las ventajas de las prótesis biológicas incluyen el menor riesgo de trombosis y evitar la necesidad de anticoagulación. Las prótesis mecánicas, por su parte, podrían evitar intervenciones posteriores por degeneración protésica, con el alto riesgo quirúrgico que conlleva, particularmente en pacientes jóvenes.

En los últimos años se han desarrollado y evaluado diversas técnicas de reparación y/o reemplazo de la válvula tricúspide percutáneas. Con la evidencia disponible, se ha demostrado factibilidad, seguridad y descenso de mortalidad e internaciones en comparación con el tratamiento médico. Deberá tenerse en cuenta la etiología de la IT, la disponibilidad de prótesis y la experiencia del grupo tratante para tomar la decisión de intervenir de este modo a pacientes con indicación de intervención no pasibles de tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(98\)01064-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)01064-9). Erratum in: *Am J Cardiol* 1999;84:1143.
2. Prevalence and Severity of Doppler-detected Valvular Regurgitation and Estimation of Right-sided Cardiac Pressures in Patients With Normal Two-dimensional Echocardiograms. *Chest* 1993;103:226–31. <https://doi.org/10.1378/chest.103.1.226>
3. Benger J, Constantin I, Carrero M, Makhoul S, Baratta S, Cintora F, et al. Registro Argentino de Enfermedades Valvulares (ARGENVAL). *Rev Argent Cardiol* 2021;89:301–8. <https://doi.org/10.7775/rac.v89.i4.10418>
4. Arsalan M, Walther T, Smith RL II, Grayburn PA. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2017;38:634– <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv487>
5. Iung B, Baron G, Tornos P, Gohlke-Bärwolf C, Butchart EG, Vahanian A. Valvular heart disease in the community: a European experience. *Curr Probl Cardiol* 2007;32:609–61. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2007.07.002>.
6. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, Park S, Michelena H, Suri R, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:314–23. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.111.967919>.
7. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:405–8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.09.013>.
8. Zhao SX, Soltanzad N, Swaminathan A, Ogden WD, Schiller NB. Frequency and Associated Clinical Features of Functional Tricuspid Regurgitation in Patients With Chronic Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2017;119:1371–7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.01.037>.
9. Utsunomiya H, Itabashi Y, Mihara H, Berdejo J, Kobayashi S, Siegel RJ, et al. Functional Tricuspid Regurgitation Caused by Chronic Atrial Fibrillation: A Real-Time 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography Study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10:e004897. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.004897>.
10. Yamasaki N, Kondo F, Kubo T, Okawa M, Matsumura Y, Kitaoka H, et al. Severe tricuspid regurgitation in the aged: atrial remodeling associated with long-standing atrial fibrillation. *J Cardiol* 2006;48:315–23.
11. Nemoto N, Lesser JR, Pedersen WR, Sorajja P, Spinner E, Garberich RF, et al. Pathogenic structural heart changes in early tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;150:323–30. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.05.009>.
12. Chiariello M, Perrone-Filardi P. Pathophysiology of heart failure. *Miner Electrolyte Metab* 1999;25:6–10. <https://doi.org/10.1159/000057411>.
13. Lee JW, Song JM, Park JP, Lee JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J* 2010;74:375–80. <https://doi.org/10.1253/circj.09-0679>.
14. Offen S, Playford D, Strange G, Stewart S, Celermajer DS. Adverse Prognostic Impact of Even Mild or Moderate Tricuspid Regurgitation: Insights from the National Echocardiography Database of Australia. *J Am Soc Echocardiogr* 2022;35:810–7. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.04.003>.
15. Benfari G, Antoine C, Miller WL, Thapa P, Topilsky Y, Rossi A, Michelena HI, Pislaru S, Enriquez-Sarano M. Excess Mortality Associated With Functional Tricuspid Regurgitation Complicating Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation* 2019;140:196–206. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038946>.
16. Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, Konigstein M, Ziv-Baran T, Richert E, Keren G, Banai S. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;21:157–65. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez216>.
17. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:405–9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.036>.
18. Kebed KY, Addetia K, Henry M, Yamat M, Weinert L, Besser SA, Mor-Avi V, Lang RM. Refining Severe Tricuspid Regurgitation Definition by Echocardiography with a New Outcomes-Based “Massive” Grade. *J Am Soc Echocardiogr* 2020;33:1087–94. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.05.007>.

19. Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, Muraru D, Maisano F, Zamorano JL, Donal E. Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23:913-29. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac009>.
20. Hahn RT, Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *European Heart Journal - Cardiovasc Imaging* 2017;18:1342-3. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex139>
21. Santoro C, Marco Del Castillo A, González-Gómez A, Monteagudo JM, Hinojar R, Lorente A, et al. Mid-term outcome of severe tricuspid regurgitation: are there any differences according to mechanism and severity? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;20:1035-42. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez024>.
22. Fortuni F, Dietz MF, Prihadi EA, van der Bijl P, De Ferrari GM, Knuuti J, et al. Prognostic Implications of a Novel Algorithm to Grade Secondary Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021;14:1085-95. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.12.011>.
23. Zhan Y, Debs D, Khan MA, Nguyen DT, Graviss EA, Khalaf S, et al. Natural History of Functional Tricuspid Regurgitation Quantified by Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:1291-301. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.07.036>
24. Zhan Y, Senapati A, Vejpongsa P, Xu J, Shah DJ, Nagueh SF. Comparison of Echocardiographic Assessment of Tricuspid Regurgitation Against Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:1461-71. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.01.008>.
25. Hahn RT, Thomas JD, Khalique OK, Cavalcante JL, Praz F, Zoghbi WA. Imaging Assessment of Tricuspid Regurgitation Severity. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12:469-90. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.033>.
26. An K, V M, Ym S, Rd G, C M, L N, et al. Outcomes of patients with severe tricuspid regurgitation and congestive heart failure. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31422359/>
27. Stuge O, Liddicoat J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:1258-61. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2006.08.049>.
28. Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, Conte JV. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from the Society of Thoracic Surgeons database. *Ann Thorac Surg* 2013;96:1546-52; <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.06.031>.
29. Zack CJ, Fender EA, Chandrashekar P, Reddy YN, Bennett CE, Stulak JM, et al. National Trends and Outcomes in Isolated Tricuspid Valve Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2953-60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.039>.
30. Pfannmüller B, Misfeld M, Borger MA, Etz CD, Funkat AK, Garbade J, et al. Isolated reoperative minimally invasive tricuspid valve operations. *Ann Thorac Surg*. 2012;94:2005-10. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.06.064>.
31. Kim YJ, Kwon DA, Kim HK, Park JS, Hahn S, Kim KH, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009;120:1672-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.849448>.
32. Hamandi M, Smith RL, Ryan WH, Grayburn PA, Vasudevan A, George TJ, et al. Outcomes of Isolated Tricuspid Valve Surgery Have Improved in the Modern Era. *Ann Thorac Surg* 2019;108:11-5. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.03.004>.
33. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, Sundt TM, Schaff HV, Park SJ. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. *Circulation* 2011;123:1929-39. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.991018>.
34. Havers-Borgersen E, Butt JH, Vinding NE, Torp-Pedersen C, Gislason G, Køber L, et al. Time in therapeutic range and risk of thromboembolism and bleeding in patients with a mechanical heart valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;159:74-83.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.02.061>.
35. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis* 1999;8:567-74.
36. Vassileva CM, Shabosky J, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:1043-9. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.07.004>
37. Lee R, Li S, Rankin JS, O'Brien SM, Gammie JS, Peterson ED, et al. Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America. *Ann Thorac Surg* 2011;91:677-84. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.11.009>
38. 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.
39. Calafiore AM, Gallina S, Iacò AL, Contini M, Bivona A, Gagliardi M, et al. Mitral valve surgery for functional mitral regurgitation: should moderate-or-more tricuspid regurgitation be treated? a propensity score analysis. *Ann Thorac Surg* 2009;87:698-703. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.11.028>
40. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MIM, Dion RA, Klautz RJM, et al. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:1431-9. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.05.050>
41. Kim JB, Yoo DG, Kim GS, Song H, Jung SH, Choo SJ, et al. Mild-to-moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing valve replacement for rheumatic mitral disease: the influence of tricuspid valve repair on clinical and echocardiographic outcomes. *Heart Br Card Soc* 2012;98:24-30. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2011-300403>
42. Chopra HK, Nanda NC, Fan P, Kapur KK, Goyal R, Daruwalla D, et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1266-74. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(89\)90426-9](https://doi.org/10.1016/0735-1097(89)90426-9)
43. Mahesh B, Wells F, Nashef S, Nair S. Role of concomitant tricuspid surgery in moderate functional tricuspid regurgitation in patients undergoing left heart valve surgery. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg* 2013;43:2-8. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs441>
44. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:401-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.09.048>
45. Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Daly RC, Burkhardt HM, et al. Functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve repair for degenerative leaflet prolapse: the case for a selective approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:608-13. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.10.042>
46. Chan V, Burwash IG, Lam BK, Auyeung T, Tran A, Mesana TG, et al. Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:1209-15. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.06.034>
47. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg*. 2005;79:127-32. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.06.057>
48. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, Refice S, Roscitano A, Comito C, et al. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;143:632-8. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.12.006>
49. Gammie JS, Chu MWA, Falk V, Overbey JR, Moskowitz AJ, Gillinov M, et al. Concomitant Tricuspid Repair in Patients with Degenerative Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2022;386:327-39. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2115961>
50. Sorajja P, Whisenant B, Hamid N, Naik H, Makkar R, Tadros P, et al. Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med* 2023;388:1833-42. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300525>
51. Mangoni AA, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg* 2001;19:68-73. [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(00\)00598-4](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(00)00598-4)

52. Chang JD, Manning WJ, Ebrille E, Zimetbaum PJ. Tricuspid Valve Dysfunction Following Pacemaker or Cardioverter-Defibrillator Implantation. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2331–41. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.055>
53. Dhoble A, Zhao Y, Vejpongsa P, Loghin C, Smalling RW, Estrera A, et al. National 10-year trends and outcomes of isolated and concomitant tricuspid valve surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2019;60:119–27. <https://doi.org/10.23736/S0021-9509.18.10468-X>
54. Alqahtani F, Berzingi CO, Aljohani S, Hijazi M, Al-Hallak A, Alkhouli M. Contemporary Trends in the Use and Outcomes of Surgical Treatment of Tricuspid Regurgitation. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e007597. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007597>.
55. Chikwe J, Anyanwu AC. Surgical strategies for functional tricuspid regurgitation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;22:90–6. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2010.05.002>
56. Jeganathan R, Armstrong S, Al-Alao B, David T. The risk and outcomes of reoperative tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2013;95:119–24. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.08.058>
57. 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. <https://doi.org/10.1378/chest.110.3.698>
58. Wang J, Han J, Li Y, Ye Q, Meng F, Luo T, et al. Impact of Surgical Ablation of Atrial Fibrillation on the Progression of Tricuspid Regurgitation and Right-Sided Heart Remodeling After Mitral-Valve Surgery: A Propensity-Score Matching Analysis. *J Am Heart Assoc* 2016;5(12). <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004213>
59. Singh SK, Tang GHL, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1735–41; discussion 1741. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.06.016>
60. Ratnatunga CP, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK Heart Valve Registry mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1940–7. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(98\)01183-7](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(98)01183-7)
61. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, et al. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg* 2009;87:83–8; discussion 88–89. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.10.003>

8. Estenosis tricuspídea

Abreviaturas

ET:	estenosis tricuspídea	ETT:	ecocardiograma transtorácico
-----	-----------------------	------	------------------------------

La estenosis tricuspídea (ET) es una valvulopatía infrecuente, a menudo subestimada en comparación con las disfunciones mitrales o aórticas, pero con implicaciones hemodinámicas significativas para el ventrículo derecho y la circulación sistémica. Puede deberse a una afección congénita, adquirida o iatrogénica. Su etiología más común sigue siendo la enfermedad reumática, frecuentemente coexistiendo con estenosis mitral. Excepcionalmente existen otras etiologías, como el síndrome carcinoide, que puede provocar un engrosamiento y fijación fibrótica de las valvas tricuspídeas, la ET asociada a drogas, a tumores de aurícula derecha, la ET iatrogénica asociada a dispositivos intracavitarios, como cables de marcapasos o desfibriladores, que pueden interferir con el movimiento normal de las valvas o inducir trombosis local. La ET comúnmente se combina con insuficiencia tricuspídea.

El porcentaje de afección tricuspídea en pacientes con valvulopatía mitral reumática oscila entre el 3% y el 24% de los casos, siendo significativamente más elevado en las series de países en vías de desarrollo. (1)

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.

La evaluación es a través del ecocardiograma transtorácico (ETT). Como hallazgos en el ecocardiograma bidimensional, el engrosamiento y la restricción del movimiento valvar tricuspídeo, la apertura en domo y el aliasing en el flujo transvalvular son orientativos de ET. Cuando el gradiente transvalvular medio es mayor o igual de 5mmHg es indicativo de ET significativa. (2) La ecocardiografía transesofágica y la resonancia magnética cardíaca pueden ser útiles en casos con ventanas acústicas limitadas o para una evaluación más detallada de la morfología valvular y las estructuras circundantes.

El manejo médico de la ET es principalmente sintomático, dirigido a reducir la insuficiencia cardíaca derecha. Los diuréticos son la piedra angular del tratamiento para aliviar los edemas y la ascitis. No existe un tratamiento médico específico que haya demostrado detener la progresión de la ET. En pacientes con fibrilación auricular concomitante, la anticoagulación oral es esencial para prevenir eventos tromboembólicos.

La intervención quirúrgica o percutánea se reserva para pacientes con ET severa sintomática o aquellos sometidos a cirugía por otra valvulopatía en pacientes que persisten sintomáticos a pesar del tratamiento médico (Tabla 1). La elección entre la plástica y el reemplazo por prótesis depende de la anatomía valvular específica y de la experiencia del equipo tratante. (3) La valvuloplastia percutánea con balón puede ser una alternativa viable en casos seleccionados, particularmente en la ET reumática con fusión comisural sin calcificación significativa, ni insuficiencia tricuspídea concomitante. La decisión de intervenir debe considerar el riesgo quirúrgico del paciente, la coexistencia de otras valvulopatías, la función ventricular derecha y la experiencia del centro tratante. La evaluación por GTEV es crucial para optimizar los resultados en esta población de pacientes complejos con patología valvular infrecuente.

Tabla 1. Recomendaciones de intervención en pacientes con estenosis tricuspídea

Al momento de realizar una intervención valvular izquierda		
I	C	Se recomienda la cirugía en pacientes con estenosis tricuspídea severa sintomáticos
I	C	Se recomienda la cirugía en pacientes con estenosis tricuspídea severa que serán sometidos a cirugía valvular izquierda o pulmonar.
II	C	La intervención percutánea con balón puede considerarse en casos seleccionados de ET reumática con fusión comisural sin calcificación significativa, ni insuficiencia tricuspídea concomitante

BIBLIOGRAFÍA

1. Roberts WC, Ko JM. Some observations on mitral and aortic valve disease. Proc Bayl Univ Med Cent [Internet]. 2008;21:282–99. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2446420/>
2. 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. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:1-23. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0894731708007761>
3. Filsoufi F, Anyanwu Ac, Salzberg Sp, Frankel T, Cohn Lh, Adams Dh. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. PubMed [Internet]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16122441/>

9. Insuficiencia valvular pulmonar

Abreviaturas

IP:	insuficiencia valvular pulmonar	VD:	ventrículo derecho
IPVP:	implante percutáneo de válvula pulmonar	VFDVD:	volumen de fin de diástole del ventrículo derecho
RMC:	resonancia magnética cardíaca	VFSVD:	volumen de fin de sístole del ventrículo derecho

Introducción

La insuficiencia valvular pulmonar (IP) es relativamente frecuente. En un grado trivial se presenta en el 48% a 78% (1,2) de los pacientes adultos, sin que se detecte clínicamente. Anatómicamente, la válvula pulmonar puede presentar pequeñas fenestraciones, observándose dos y hasta tres minúsculos jets regurgitantes en algunos casos, sin significancia clínica.

Clasificación:

- **Primaria:** se denomina así cuando existe alteración intrínseca de la estructura de la válvula pulmonar. La IP primaria sin cardiopatía congénita asociada es muy rara y no llega al 1% de los pacientes.
 - **Secundaria:** en estos casos la válvula pulmonar es anatómicamente normal y la insuficiencia es secundaria a la dilatación del anillo pulmonar. La causa más frecuente es hipertensión pulmonar (primaria o secundaria), también puede observarse en cortocircuitos de izquierda a derecha que dilatan el tronco y el anillo pulmonar por hiperflujo, representando un 80 % del total de las IP. En la mayoría de estos casos la IP no llega a ser severa.

Las IP secundarias a patologías congénitas nativas o corregidas (por vía quirúrgica o por vía percutánea) son cada vez más frecuentes. (3) La IP secundaria a valvuloplastia con balón por estenosis pulmonar es menos frecuente, pero en algunos casos se produce la ruptura valvar. Su incidencia va en aumento, pero es mucho menor a la que se encuentra cuando el paciente recibe una comisurotómia quirúrgica.

La insuficiencia pulmonar también pueden clasificarse en:

- Congénita:** Agenesia de la válvula pulmonar (muy infrecuente).
- Adquirida:** Puede deberse a distintas etiologías: post-valvuloplastia pulmonar, tetralogía de Fallot operada con parche transanular, síndrome carcinoide, endocarditis infecciosa, fiebre reumática, trauma, disfunción de homoinjerto tras operación de Ross, reconstrucción de homoinjerto para la corrección total de atresia pulmonar, forma compleja de la tetralogía de Fallot, tronco arterial común, transposición de los grandes vasos con EP.

En adultos, la causa de IP que más frecuentemente requiere cirugía por su gravedad es la complicación alejada de una cirugía de corrección de la tetralogía de Fallot, que ha requerido un parche transanular para ampliar el tracto de salida y el anillo pulmonar.

Evolución Natural

Los pacientes con insuficiencia pulmonar leve no suelen presentar progresión significativa. En casos con IP significativa los síntomas son infrecuentes antes de los 30 años, pero se presentan generalmente a partir de los 40 años. Suelen progresar con el aumento de la edad, con una sobrevida menor que la población general. (4,5)

En contraste, en los pacientes con tetralogía de Fallot reparada, los síntomas de IP suelen aparecer en una etapa más precoz, con síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (6).

Evaluación de la insuficiencia pulmonar

Utilidad del Ecocardiograma Doppler color

Es la técnica diagnóstica de primera línea para valorar esta valvulopatía pero no valora correctamente los diámetros y la función ventricular derecha. (7). Ningún parámetro del ecocardiograma es lo suficientemente preciso para cuantificar la gravedad de la IP. Se requiere la integración de múltiples parámetros. Cuando múltiples parámetros son concordantes, el grado de IP puede determinarse con alta probabilidad, especialmente para IP leve o grave. En la Tabla 1 se resumen los parámetros que definen IP severa.

Parámetros	Mecanismo
Anatomía valvular	Anormal: falta de coaptación valvar, válvula flail o en algunos casos no visible.
Ventrículo derecho	Dilatado
Relación radio de la IP con el tamaño del anillo valvular	> de 0.7
Densidad del flujo regurgitante	Muy densa, similar al flujo anterógrado.
Tiempo de hemipresión del flujo regurgitante	< de 100 mseg.
Índice de Regurgitación Pulmonar	< de 0.77
Flujo reverse en ramas de la Arteria pulmonar	Holodistólico
Volumen regurgitante	> del 40 %
Orificio regurgitante efectivo	> de 0.4 cm².

Abreviaturas: IP: insuficiencia pulmonar.

Tabla 1. Parámetros ecocardiográficos de severidad en insuficiencia valvular pulmonar.

Resonancia magnética cardíaca

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es el método de elección para la evaluación del volumen, la función del ventrículo derecho (VD) y el grado de IP, (8) a través de la fracción regurgitante, tamaño de tronco y ramas de la arteria pulmonar. El realce tardío con gadolinio demuestra fibrosis cuyo alcance se relaciona con otros factores de riesgo de taquicardia ventricular o muerte súbita. (8,12)

En presencia de una IP moderada a severa, se deben confirmar los datos ecocardiográficos con la RMC siendo los datos de un VFSVD < 80 ml/m², un VFDVD < de 160 ml/m² y una fracción de eyección del VD > del 40 % signos de buen pronóstico para el reemplazo de válvula pulmonar en un paciente con una fracción de regurgitación > del 40 % (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios de severidad de insuficiencia pulmonar por resonancia cardíaca.

a) Fracción regurgitante > 40 %.
b) Volumen de fin de diástole del ventrículo derecho: > de 160 ml/m²
c) Volumen de fin de sístole del ventrículo derecho : > de 80 ml/m²
d) Fracción de eyección del ventrículo derecho < del 40%

Tomografía computada cardíaca

La tomografía computada cardíaca proporciona información sobre las arterias coronarias, especialmente importante para la evaluación de la relación espacial con el TSVD previo al implante percutáneo de válvula pulmonar (IPVP) o a la cirugía, el alcance de la calcificación del conducto (anclaje percutáneo de la válvula). También puede considerarse como una alternativa a la cuantificación del VD en pacientes que no pueden someterse a una RMC.

Tabla 3. Criterios de alto riesgo en pacientes asintomáticos con tetralogía de Fallot reparada e insuficiencia pulmonar moderada o severa.

I. Pacientes asintomáticos con ≥2 de los siguientes criterios:
a. Volumen de fin de diástole del ventrículo derecho >150 mL/m.
b. Volumen de fin de sístole del ventrículo derecho >80 mL/m.
c. Fracción de eyección del VD <47%.
d. Fracción de eyección del VI <55%.
e. Aneurisma del tracto de salida del VD.
f. Duración del QRS >160 ms.
g. Taquiarritmia sostenida por sobrecarga de volumen del lado derecho.
h. Obstrucción del tracto de salida del VD con presión sistólica del VD ≥ 70% de la presión sistémica.
i. Estenosis grave de la rama de la arteria pulmonar (<30% de flujo al pulmón afectado) no pasible de terapia transcatóter.
j. Insuficiencia tricuspídea moderada o severa.

VD: ventrículo derecho

Tratamiento invasivo de la insuficiencia pulmonar

En la Tabla 3 se resumen los criterios de severidad de la IP en pacientes con tetralogía de Fallot reparada. En pacientes sintomáticos o con criterios de dilatación o disfunción del VD debe considerarse la intervención a tiempo. La cirugía es una intervención de riesgo bajo cuando la realizan grupos quirúrgicos experimentados, con una mortalidad peri operatoria del 1-4% y una excelente sobrevida a mediano plazo (supervivencia a los 10 años del 86-95%) en series internacionales. En la Tabla 4 se resumen las recomendaciones de intervención valvular.

Se debe tener en cuenta que los adultos jóvenes sometidos a reemplazo valvular pulmonar probablemente requieran una nueva intervención, dado que las prótesis tienen una vida útil limitada. (9) Con respecto al tipo de prótesis, las válvulas protésicas biológicas (homoinjerto o porcino) tienen una tasa menor de complicaciones en comparación con las prótesis mecánicas y, por lo tanto, se han establecido como las válvulas de elección para reemplazo valvular pulmonar.

Las técnicas de IPVP se han convertido en una alternativa a la cirugía, sobre todo para pacientes con IP, cuando es técnicamente factible. Proporciona resultados comparables a los del reemplazo valvular pulmonar (RVP) quirúrgico, y tiene como objetivo aumentar la vida útil del conducto y reducir así el número de reoperaciones a las que debe someterse el paciente a lo largo de su vida. (9-12)

La anuloplastia de la válvula tricúspide, si el paciente presentara una IT moderada a severa, lo mismo que las comunicaciones interventriculares residuales deben tratarse también en el momento de la intervención.

Clase	Nivel	Recomendaciones
I	C	El RVP está indicado para pacientes sintomáticos con IP severa
I	C	Se prefiere el reemplazo percutáneo si es anatómicamente factible, para los pacientes que no tienen tracto de salida nativo.
II a	C	Se podría considerar la intervención para los pacientes asintomáticos con IP severa, cuando tengan al menos 1 de los siguientes criterios: a) Reducción objetiva de la capacidad de ejercicio. b) Dilatación progresiva del VD c) VFSVD > 80 ml/m ² o VFDVD > 160 ml/m ² o progresión de la IT a > moderada o Disfunción sistólica del VD progresiva.
II a	C	Se debe considerar el cierre del defecto de los pacientes con CIV y sobrecarga de volumen VI importante o que vayan a someterse a cirugía de la válvula pulmonar.
II a	C	Para los pacientes con TV sostenida que vayan a someterse a SVP o implante percutáneo de válvula, debe considerarse el mapeo prequirúrgico con catéter y la resección de los istmos anatómicos relacionados con la TV antes o durante la intervención.
II a	C	Se debe considerar una evaluación electrofisiológica que incluya estimulación eléctrica programada para la estratificación del riesgo de MSC de los pacientes con factores de riesgo adicionales (disfunción del VI/VD; TV no sostenida sintomática; QRS > 180 ms).

CIV: comunicación interventricular, IP: insuficiencia pulmonar, IT: insuficiencia tricúspide, RVP: reemplazo valvular pulmonar, TV: taquicardia ventricular, VD: ventrículo derecho, VFDVD: volumen de fin de diástole del ventrículo derecho, VFSVD: volumen de fin de sístole del ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019;139:e637-e697. doi: 10.1161/CIR.0000000000000602. Erratum in: *Circulation*. 2019;139:e831-e832. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000684>.
2. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2021;42:563-645. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>.
3. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38:2739-91. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>.
4. Bouzas B, Kilner PJ, Gatzoulis MA. Pulmonary regurgitation: not a benign lesion. *Eur Heart J* 2005;26:433-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi091>.
5. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:303-71. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.007>.
6. Li W, Davlouros PA, Kilner PJ, Pennell DJ, Gibson D, Henein MY, et al. Doppler-echocardiographic assessment of pulmonary regurgitation in adults with repaired tetralogy of Fallot: comparison with cardiovascular magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 2004;147:165-72. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(03\)00527-1](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(03)00527-1).
7. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713; quiz 786-8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>.

8. Valente AM, Cook S, Festa P, Ko HH, Krishnamurthy R, Taylor AM, et al. Multimodality imaging guidelines for patients with repaired tetralogy of fallot: a report from the American Society of Echocardiography: developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society for Pediatric Radiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:111-41. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.11.009>.
9. Heng EL, Gatzoulis MA, Uebing A, Sethia B, Uemura H, Smith GC, et al. Immediate and Midterm Cardiac Remodeling After Surgical Pulmonary Valve Replacement in Adults With Repaired Tetralogy of Fallot: A Prospective Cardiovascular Magnetic Resonance and Clinical Study. *Circulation* 2017;136:1703-13. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027402>.
10. Egbe AC, Crestanello J, Miranda WR, Connolly HM. Thoracic Aortic Dissection in Tetralogy of Fallot: A Review of the National Inpatient Sample Database. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e011943. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011943>.
11. Daily JA, Tang X, Angtuaco M, Bolin E, Lang SM, Collins RT. 2nd. Transcatheter versus surgical pulmonary valve replacement in repaired tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol*. 2018; 122:498–504.
12. Di Salvo G, Miller O, Babu Narayan S, Li W, Budts W, Valsangiacomo Buechel ER, et al; 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. Imaging the adult with congenital heart disease: a multimodality imaging approach-position paper from the EACVI. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:1077-98. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jej102>.

10. Estenosis pulmonar y obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho

Abreviaturas

AP:	arteria pulmonar	OTSVD:	obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho
CIV:	comunicación interventricular	RMN:	resonancia magnética cardíaca
EVP:	estenosis valvular pulmonar	TC:	tomografía computada
IPVP:	implante percutáneo de la válvula pulmonar	TF:	tetralogía de Fallot

El conjunto de patologías comprendido en la obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho (OTSVD), se halla relacionado a desórdenes congénitos o genéticos en el 95 % de los casos. La OTSVD puede presentarse a nivel subinfundibular, infundibular, valvular y supravalvular. (1) Este consenso se centrará en la estenosis valvular pulmonar (EVP). Para el resto de las patologías que producen OTSVD dirigirse al Consenso de Cardiopatías congénitas del adulto.

Etiología

Estenosis Subinfundibular o doble Cámara de ventrículo derecho (DCVD)

Comúnmente asociada a una comunicación interventricular (CIV), es causada por el estrechamiento entre bandas musculares hipertrofiadas ó una cresta prominente, que separan el tracto de entrada del ventrículo derecho hipertrofico sujeto a alta presión de la porción apical sujeta a baja presión, sin hipertrofia. (2)

Estenosis infundibular

Se presenta en forma usual en combinación con otras lesiones, en particular con CIV, como parte de la tetralogía de Fallot (TF), o como hipertrofia miocárdica reactiva secundaria a EVP.

Estenosis Supravalvular Pulmonar o estenosis de la arteria pulmonar

Es causada por el estrechamiento del tronco de la arteria pulmonar, en la bifurcación o en sus ramas. Su ocurrencia aislada es rara, pero puede asociarse a otros defectos congénitos, en el síndrome de Williams-Beuren, de Noonan, embriopatía rubeólica o en el síndrome Alagille. La estenosis podría hallarse localizada tanto en una rama principal como en una periférica, con compromiso discreto o difuso (hipoplasia), con estenosis de distintos grados incluso con franca oclusión, siendo ésta aislada ó múltiple. La estenosis puede ser secundaria a bandas con localización sobre la arteria pulmonar o a sitios de localización previos de *shunt*. El estrechamiento del diámetro mayor del 50 % es usualmente considerado significativo, generando un gradiente de presión proximal a la arteria pulmonar. En adultos es infrecuente la presencia de estenosis de la arteria pulmonar o de sus ramas aislada no asociada a defectos congénitos, ocasionalmente resulta de la compresión extrínseca de estructuras adyacentes: tumores, aneurisma de arteria coronaria izquierda.

Estenosis Valvular Pulmonar

La EVP puede formar parte de una lesión congénita compleja como la tetralogía de Fallot, aunque es una lesión aislada en el 80% de los casos. En la forma adquirida es infrecuente el compromiso de causa reumática o por síndrome carcinoide causantes de estenosis de la válvula pulmonar. Por lo general estas lesiones coexisten con otras lesiones valvulares. Otros trastornos que afectan la válvula pulmonar se asocian con la presencia de grandes vegetaciones por endocarditis infecciosa, tumores intra o extracardíacos.

Anatómicamente la EVP se presenta como la típica válvula pulmonar en domo con restricción en su apertura central, con un orificio excéntrico conservando la movilidad de la porción basal de las valvas. Con menor frecuencia de aparición, la válvula pulmonar displásica presenta marcado engrosamiento mixomatoso, con escasa movilidad y pronunciada deformidad de las cúspides, siendo su ocurrencia del 15 - 20%. La morfología valvular displásica se halla frecuentemente asociada al síndrome de Noonan.

La importancia en la evaluación de la morfología valvular se asienta en la pobre respuesta de las válvulas displásicas a la dilatación con balón.

Fisiopatología y Evolución Natural

La EVP leve habitualmente no progresa en el curso de su evolución. (3) Por su parte, la estenosis pulmonar moderada puede progresar a nivel valvular por progresión de calcificación ó a nivel subvalvular, como hipertrofia miocárdica reactiva.

La arteria pulmonar (AP) presenta dilatación debido principalmente a anormalidades intrínsecas de la pared, independiente de los cambios hemodinámicos. La dilatación aneurismática de la AP asociada a estenosis valvular

pulmonar es generalmente benigna. Si bien la ruptura o disección resultan infrecuentes, pueden ocurrir ante una severa hipertensión pulmonar.

Los pacientes con EVP leve a moderada usualmente se hallan asintomáticos. La disnea o capacidad de ejercicio reducida son los síntomas más frecuentes en aquellos con alto grado de obstrucción, debido al reducido gasto cardíaco, lo cual ensombrece el pronóstico. En pacientes con presión sistólica del ventrículo derecho superior a 120 mm Hg -sistémica o suprasistémica- puede existir angina de pecho, mareo o síncope al esfuerzo. (4) Los pacientes con EVP moderada a severa pueden desarrollar insuficiencia cardíaca derecha en etapas tempranas de su vida adulta, teniendo en cuenta la no progresión de la enfermedad.

La cianosis ocurre en pacientes con shunt de derecha a izquierda a través de una comunicación interauricular (CIA), foramen oval permeable ó CIV. Los adultos con EVP usualmente presentan una conformación física con aspecto normal.

El síndrome de Noonan puede presentar los hallazgos especificados en la Tabla 1.

Tabla 1. Características del síndrome de Noonan

Estatura baja
Retraso mental leve
Cuello ancho
Mala oclusión dentaria
Hipertelorismo
Ptosis
Implantación baja de las orejas y de la línea de implante del cuero cabelludo
Deformidades torácicas (predominantemente pectum carinatum y luego pectum excavatum)
Linfedema

Los hallazgos clínicos relevantes incluyen a nivel de la obstrucción: el soplo eyectivo romboidal rudo con desdoblamiento del segundo ruido, click eyectivo presente en EVP leve, ausente en EVP severa o en presencia de válvulas displásicas.

En la estenosis pulmonar periférica el soplo es audible en dorso y el cuarto ruido derecho se asocia a la marcada hipertrofia del VD.

Evaluación de la estenosis valvular pulmonar

Electrocardiograma:

En presencia de EVP el registro de electrocardiograma es normal hasta tanto el ventrículo derecho alcance presiones mayores de 60 mm Hg, hallándose signos de hipertrofia de ventrículo derecho y de agrandamiento de aurícula derecha. (4)

Utilidad del Ecocardiograma Doppler

El ecocardiograma Doppler se halla indicado en su evaluación inicial y para el seguimiento. Permite evaluar el tamaño, la forma y la función del VD junto a la localización del nivel de la OTSVD. Permite visualizar la válvula pulmonar, la arteria pulmonar, así como las porciones proximales de las ramas de la arteria pulmonar.

Si bien la ecocardiografía 3D es óptima para la cuantificación del tamaño, volumen y fracción de eyección del ventrículo derecho, la infraestimación de los volúmenes comparados con la RMC hace de ésta la técnica de elección en la valoración de los mismos. (8)

La ecocardiografía bidimensional muestra el engrosamiento de la cúspide de la válvula pulmonar con características de domo en sístole, así como la excursión restringida de sus cúspides en su apertura central, con un orificio excéntrico conservando la movilidad valvular en su porción basal. Con menor frecuencia de aparición la válvula pulmonar displásica se presenta con marcado engrosamiento mixomatoso, escasa movilidad y pronunciada deformidad de sus cúspides.

Tabla 2. Clasificación de estenosis pulmonar valvular según gradiente transvalvular pulmonar medida por ecocardiograma Doppler

	Leve	Moderada	Severa
Gradiente transvalvular pulmonar	<36 mmHg	36-64 mmHg	>60 mmHg

Cuando el tramo del estrechamiento es largo o si coexisten obstrucciones en serie (ejemplo subvalvular y valvular), la aplicación de la ecuación de Bernoulli llevaría a una sobreestimación del gradiente de presión. Por ello, en estos casos, la velocidad pico de la imagen espectral de la regurgitación tricuspídea es más confiable que el registro de velocidad localizado a nivel de la OTSVD. (1)

Los gradientes representan la severidad de la obstrucción siempre que sea óptima la función del VD. (Tabla 2) En cambio, en el escenario bajo flujo-bajo gradiente la valoración de la severidad de la OTSVD es dificultosa. (9) La presión sistólica del ventrículo derecho puede ser confirmada mediante la velocidad del registro espectral de la regurgitación tricuspídea modificada por la ecuación simplificada de Bernoulli. En estudios recientes la incorporación del Strain al eco 3D para la valoración de la función ventricular en pacientes con cardiopatía congénita marca la tendencia en su utilidad. (10-11)

Resonancia Magnética cardíaca

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es el patrón de oro para la evaluación de los volúmenes y función del ventrículo derecho. Provee importante información adicional identificando el/los nivel/es de obstrucción, tanto en el subinfundibular, de las ramas de la AP, así como la valoración del anillo pulmonar, tracto de salida y dimensiones arteriales. Es el método de elección para la visualización de los grandes vasos, o conductos, dilatación de la arteria pulmonar, y en la estenosis pulmonar periférica, suma su utilidad al abordaje en sospecha de cardiopatías asociadas. (12-14)

Tomografía computada cardíaca

La tomografía computada cardíaca (TC) por su alta resolución espacial provee información sobre las arterias coronarias, particularmente su relación espacial con el TSVD, en la evaluación previa a intervenciones percutáneas o quirúrgicas. (15) En aquellos pacientes que tienen contraindicaciones para RMC, provee una alternativa diagnóstica confiable en la valoración del tamaño y función ventricular (protocolos retrospectivos).

Prueba ergométrica graduada

Si bien la prueba ergométrica graduada no se lleva a cabo en forma rutinaria en EVP es una herramienta útil para desenmascarar aquellos pacientes que dicen hallarse asintomáticos. Incluso, existen pacientes quienes con obstrucciones significativas pueden negar síntomas al ajustar su nivel de actividad. En aquellos con EP severa, la presencia de disnea y baja capacidad desarrollada al ejercicio empeora el pronóstico. (16)

Cateterismo cardíaco

Puede ser requerido para confirmar la extensión, severidad y el nivel de obstrucción. El cateterismo cardíaco es primordialmente llevado a cabo en el contexto de la valvuloplastia con balón.

Tratamiento invasivo de la estenosis pulmonar

En aquellos pacientes con EVP, cuando las condiciones anatómicas así lo permitan, en presencia de válvula no displásica el tratamiento de elección es la valvulotomía con balón. En la tabla 3 se resumen las indicaciones de intervención.

En estenosis pulmonar periférica los procedimientos con balón con colocación de Stent son de elección, y, raramente deban conducir a una cirugía. (17)

La intervención quirúrgica se halla indicada en estenosis infundibular ó subinfundibular, hipoplasia del anillo pulmonar con válvula pulmonar displásica, así como en pacientes con indicación asociada a otros procedimientos quirúrgicos. (18)

La válvula pulmonar biológica (xenograft u homograft) parece tener una vida útil entre 10 y 20 años y un futuro reemplazo podría ser llevado a cabo por vía percutánea valve-in-valve. (19-21)

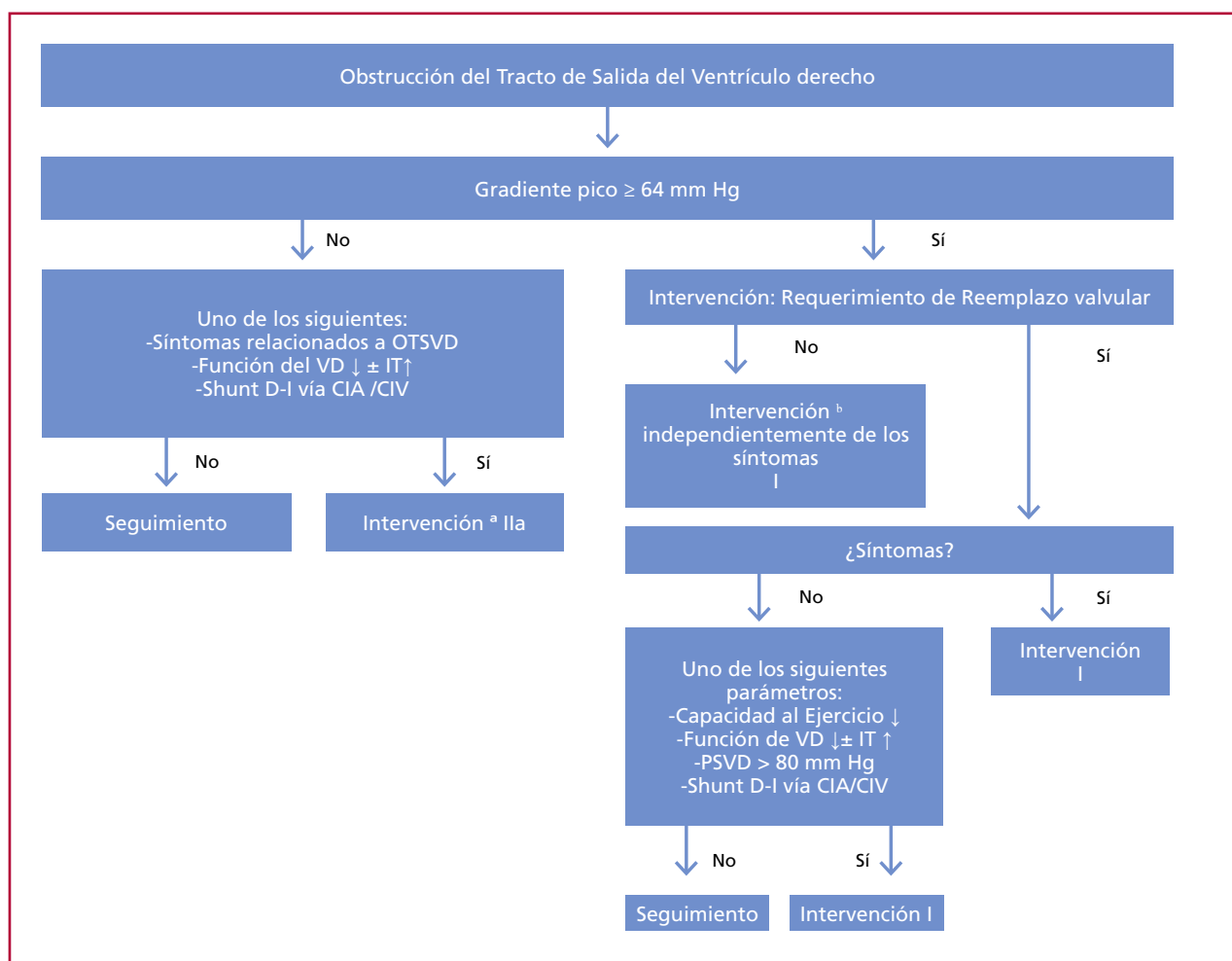
En cuanto a prótesis mecánicas en posición pulmonar existe poca experiencia y requiere implementar un adecuado plan de anticoagulación.

El implante percutáneo de la válvula pulmonar (IPVP) ha comenzado a ser una alternativa a la cirugía a corazón abierto en los últimos años. Principalmente se indica en pacientes con conductos en TSVD que presenten regurgitación y/o estenosis. (22)

La dilatación marcada del tronco de la arteria pulmonar puede presentarse en este escenario. Dada su pronunciada elasticidad, la ruptura es poco frecuente y generalmente no requieren tratamiento quirúrgico (23). Las indicaciones para las intervenciones terapéuticas del tracto de salida del ventrículo derecho se hallan resumidas en la Tabla 3 y en Figura 1.

Recomendaciones para el seguimiento de pacientes con obstrucciones del tracto de salida del ventrículo derecho

Los pacientes con OTSVD requieren a lo largo de su vida control clínico y ecocardiográfico. La frecuencia del seguimiento dependerá de la severidad de las lesiones, pero la mayoría requerirá una visita anual en centros especializados. Pacientes con EVP leve o residual con intervenciones previas por EVP, requerirán ser controlados cada 5 años. Los pacientes con estenosis pulmonares leves no presentan restricción al ejercicio o deportes. Aquellos con grado moderado de estenosis deberían evitar ejercicios de alta competición, y para pacientes con grado severo se recomienda restringir a deportes de baja intensidad. (24,25) En la mayoría de las pacientes el embarazo es bien tolerado, a menos que la OTSVD sea extremadamente grave o presente insuficiencia cardíaca derecha, en cuya situación presenta riesgo elevado. (26) La valvulotomía con balón puede ser llevada a cabo durante el embarazo, aunque su implementación es infrecuente. Deben evaluarse el estado funcional, la función ventricular y la severidad de la valvulopatía previo al embarazo, que idealmente debería ser planificado. (26-29)



CIA: Comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; EP: Estenosis pulmonar; D-I: Shunt derecho a izquierdo; IT: insuficiencia tricúspide; OTSVD: obstrucción tracto de salida del ventrículo derecho; PSVD: presión sistólica de ventrículo derecho.
^a En EP periférica si el diámetro es $>$ del 50% relacionada o no con la reducción de la perfusión pulmonar, independientemente de los síntomas, debería considerarse el tratamiento mediante intervenciones por cateterismo.
^b En EP valvular la valvulotomía con balón es la intervención de elección si la anatomía es la adecuada.

Figura 1. Guía del manejo de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho.

Tabla 3. Recomendaciones para el tratamiento en obstrucciones del tracto de salida del Ventrículo derecho (OTSVD)

Recomendaciones de intervenciones en OTSVD:	Clase	Nivel de Evidencia
En EP valvular, con una anatomía apropiada (válvula no displásica), la valvuloplastia con balón es la intervención de elección.	I	C
En EP valvular grave (gradiente > 64 mm Hg), que no requieran tratamiento quirúrgico, independientemente de la presencia de síntomas: se recomienda la valvuloplastia con balón.	I	C
Si el reemplazo valvular es la única opción terapéutica: se hallará indicado en pacientes con estenosis grave que se hallan sintomáticos ¹	I	C
En pacientes con estenosis valvular pulmonar grave, asintomáticos, cuya única opción es el tratamiento quirúrgico, estará indicada en presencia de uno o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Disminución objetiva de la capacidad funcional - Disminución de la función del VD y/o progresión de la IT al menos en grado moderado - PSVD > 80 mm Hg. - Presencia Shunt de Derecha a izquierda vía CIA o CIV. 	I	C
Se debe considerar la valvuloplastia con balón en pacientes con gradiente pico < 64 mm Hg evaluados mediante Doppler cardíaco en presencia de uno o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas relacionados a la estenosis pulmonar - Disminución de la función del VD y/o progresión de la IT al menos en grado moderado - Presencia Shunt de Derecha a izquierda vía CIA o CIV. 	II a	C

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; D-I: shunt derecho izquierdo; EP: estenosis pulmonar; DV: ventrículo derecho; OTSVD: obstrucción del tracto de salida del VD; PSVD: presión sistólica del Ventrículo Derecho; IT: insuficiencia tricúspidea.

¹ El umbral para la intervención es mayor cuando se requiere un sustituto de la válvula pues se debe tener en cuenta el riesgo a largo plazo, como la endocarditis infecciosa y las reintervenciones por insuficiencia de la válvula protésica.

BIBLIOGRAFÍA

- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2021;42:563-645. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>.
- McElhinney DB, Goldmuntz E. Double-chambered right ventricle. In: *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease*. London: Churchill Livingstone; 2003.p305-311.
- 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 (2 suppl): 128-137.
- Roberts WC. Adults congenital heart disease. 1987. p 477-489 eds F.A Davis Company USA.
- Noonan JA, Emke DA. Associated non cardiac malformations in children with congenital heart disease. *J Pediatr* 1963; 468.
- Sznajder Y, Keren B, Baumann C, Pereira S, Alberti C, Elion J, et al. The spectrum of cardiac anomalies in Noonan syndrome as a result of mutations in the PTPN11 gene. *Pediatrics* 2007;119:e1325-31. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-0211>.
- Oliver JM, Garrido A, Gonzalez A, Benito F, Mateos M, Aroca A, Sanz E. Rapid progression of midventricular obstruction in adults with double-chambered right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:711-7. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(03\)00044-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(03)00044-8)
- Burchill LJ, Huang J, Tretter JT, Khan AM, Crean AM, Veldtman GR, et al. Noninvasive Imaging in Adult Congenital Heart Disease. *Circ Res* 2017;120:995-1014. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308983>.
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
- D'Alto M, Dimopoulos K, Budts W, Diller GP, Di Salvo G, Dellegrattaglie S, et al. Multimodality imaging in congenital heart disease-related pulmonary arterial hypertension. *Heart* 2016;102:910-8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308903>.
- Huntgeburth M, Germund I, Geerdink LM, Sreeram N, Udink Ten Cate FEA. Emerging clinical applications of strain imaging and three-dimensional echocardiography for the assessment of ventricular function in adult congenital heart disease. *Cardiovasc Diagn Ther* 2019;9: S326-345. <https://doi.org/10.21037/cdt.2018.11.08>
- Muscogiuri G, Secinaro A, Ciliberti P, Fuqua M, Nutting A. Utility of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Management of Adult Congenital Heart Disease. *J Thorac Imaging*. 2017;32:233-44. <https://doi.org/10.1097/RTI.0000000000000280>
- Babu-Narayan SV, Kilner PJ, Li W, Moon JC, Goktekin O, Davlouros PA, et al. Ventricular fibrosis suggested by cardiovascular magnetic resonance in adults with repaired tetralogy of Fallot and its relationship to adverse markers of clinical outcome. *Circulation* 2006;113:405413. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.548727>
- Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosen JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019;139:e637-e697. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000602>.
- Gaydos SS, Varga Szomes A, Judd RN, Suranyl P, Gregg D. Imaging in Adult Congenital heart Disease. *J Thorac Imaging* 2017;32:205-16. <https://doi.org/10.1097/RTI.0000000000000282>
- Kravill K, Wang Y, Eising S, Moller JH, Rest and Hemodynamics in pulmonary stenosis: comparison of Children and adults. *Am J Cardiol* 1985;56:360-5. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(85\)90865-3](https://doi.org/10.1016/0002-9149(85)90865-3)
- Voet A, Rega F, de Bruaene AV, Troost E, Gewillig M, Van Damme S, et al. Long-term outcome after treatment of isolated pulmonary valve stenosis. *Int J Cardiol* 2012;156:1115. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001485>

18. Babu-Narayan SV, Diller GP, Gheta RR, Bastin AJ, Karonis T, Li W, et al. Clinical outcomes of surgical pulmonary valve replacement after repair of tetralogy of Fallot and potential prognostic value of preoperative cardiopulmonary exercise testing. *Circulation* 2014;129:1827. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001485>
19. Oosterhof T, Meijboom FJ, Vliegen HW, Hazekamp MG, Zwinderman AH, Bouma BJ, et al. Long-term follow-up of homograft function after pulmonary valve replacement in patients with tetralogy of Fallot. *Eur Heart J* 2006;27:1478-1484. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl033>
20. Bokma JP, Winter MM, Oosterhof T, Vliegen HW, van Dijk AP, Hazekamp MG, et al. Individualised prediction of pulmonary homograft durability in tetralogy of Fallot. *Heart* 2015;101:1717-1723. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307754>
21. Abbas JR, Hoschtitzky JA. Which is the best tissue valve used in the pulmonary position, late after previous repair of tetralogy of Fallot? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013;17:854-860. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi325>
22. Daily JA, Tang X, Angtuaco M, Bolin E, Lang SM, Collins RT, 2nd. Transcatheter versus surgical pulmonary valve replacement in repaired tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2018;122:498-504. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.04.028>
23. Duijnhouwer AL, Navarese EP, Van Dijk AP, Loeys B, Roos-Hesselink JW, De Boer MJ. Aneurysm of the pulmonary artery, a systematic review and critical analysis of current literature. *Congenit Heart Dis* 2016;11:102-9. <https://doi.org/10.1111/chd.12316>
24. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al, Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi325>
25. Budts W, Borjesson M, Chessa M, van Buuren F, Trigo Trindade P, Corrado D, et al. Physical activity in adolescents and adults with congenital heart defects: individualized exercise prescription. *Eur Heart J* 2013;34:3669-74. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi325>
26. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, et al, ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018; 39:3165-241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>
27. Van Hagen IM, Boersma E, Johnson MR, Thorne SA, Parsonage WA, Escibano Subias P, et al, ROPAC investigators and EORP team. Global cardiac risk assessment in the Registry of Pregnancy and Cardiac disease: results of a registry from the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18:523-33. <https://doi.org/10.1002/ehf.501>
28. Sliwa K, van Hagen IM, Budts W, Swan L, Sinagra G, Caruana M, et al, ROPAC investigators. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: data from the Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC) of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1119-28. <https://doi.org/10.1002/ehf.594>
29. Roos-Hesselink J, Baris L, Johnson M, De Backer J, Otto C, Marelli A, et al. Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC Registry of Pregnancy And Cardiac Disease (ROPAC). *Eur Heart J* 2019; 40:3848-55. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz136>

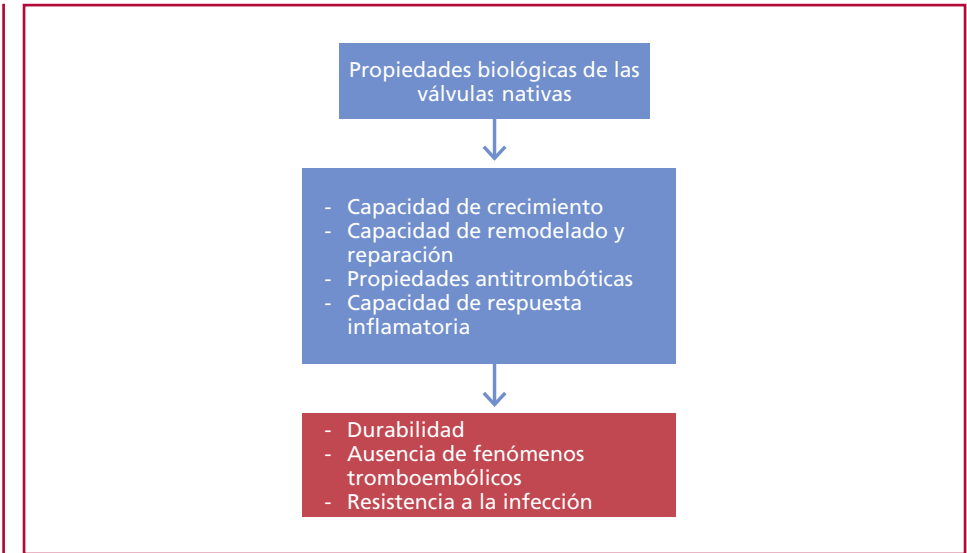
11. Prótesis valvulares

Abreviaturas

ASA:	ácido acetilsalicílico	RIN:	índice internacional normalizado
DAPT:	terapia antiplaquetaria dual	SAPT:	terapia antiplaquetaria simple
DEBP:	disfunción estructural de bioprótesis	TAVI:	implante valvular aórtico percutáneo
FEBP:	falla estructural de las bioprótesis	ViV:	valve-in-valve
OAC:	anticoagulantes orales		

Los sustitutos valvulares junto a las técnicas de reparación valvular han modificado la historia natural de las enfermedades valvulares. 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, restituye la función valvular pero las propiedades biológicas de las válvulas nativas aún son irremplazables. (Figura 1)

Fig. 1. Propiedades biológicas de las válvulas nativas.



El concepto de “válvula ideal” propuesto, es el que ha impulsado todos los avances realizados hasta la actualidad, guiado en los siguientes preceptos:

- 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 la misma.
- Facilidad en la inserción.
- Sonoridad mínima.

Frente a la situación de indicar una cirugía de reemplazo valvular, es de vital importancia estar familiarizado con los atributos y limitaciones de los diferentes sustitutos valvulares, como también con las potenciales complicaciones a mediano y largo plazo a las que se encontrará expuesto el paciente. En términos generales, las prótesis mecánicas presentan la ventaja de la durabilidad, con la contrapartida del riesgo tromboembólico y la necesidad de tratamiento anticoagulante crónico, mientras que las prótesis biológicas (dentro de las cuales se han incorporado en los últimos años, las prótesis implantadas por vía percutánea) no requieren anticoagulación crónica, pero llevan implícito un riesgo predecible de deterioro estructural y eventual necesidad de reintervención (Figura 2). (1,2)

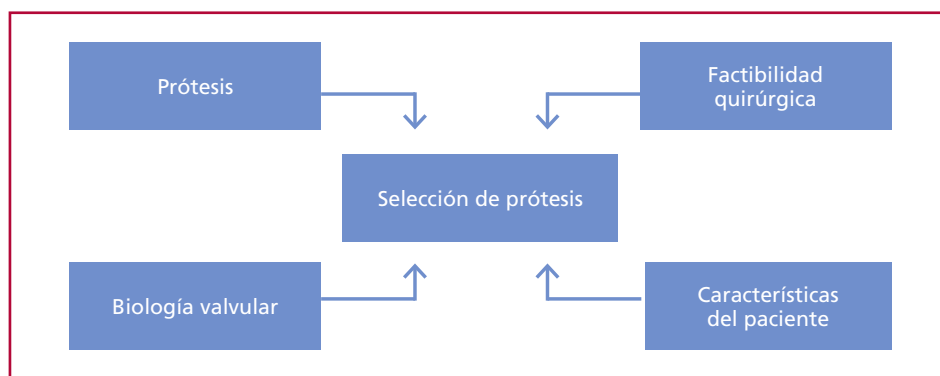


Fig. 2. Bases racionales de selección de prótesis.

Complicaciones vinculadas a las prótesis

Se han desarrollado definiciones estandarizadas para evaluar el comportamiento de las diferentes prótesis valvulares y técnicas de reparación valvular; como así también definiciones para reportar complicaciones vinculadas a ellas. Esto ha permitido comparar con similares criterios, y en diferentes centros, los resultados de cada procedimiento.^(1,3) Los eventos con los que se evalúa el comportamiento de una válvula son:

- **Daño estructural:** es toda alteración irreversible e intrínseca de la estructura valvular como ser 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 misma. Excluye la causada por trombosis o infección, e incluye el crecimiento tisular (pannus), la fuga perivalvular, el gradiente residual inapropiado (mismatch prótesis-paciente), el mal posicionamiento o migración post implante, 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 postoperatorio 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 a la infección activa; trombosis, embolia, sangrado, o leak paravalvular, se incluye dentro de esta categoría.

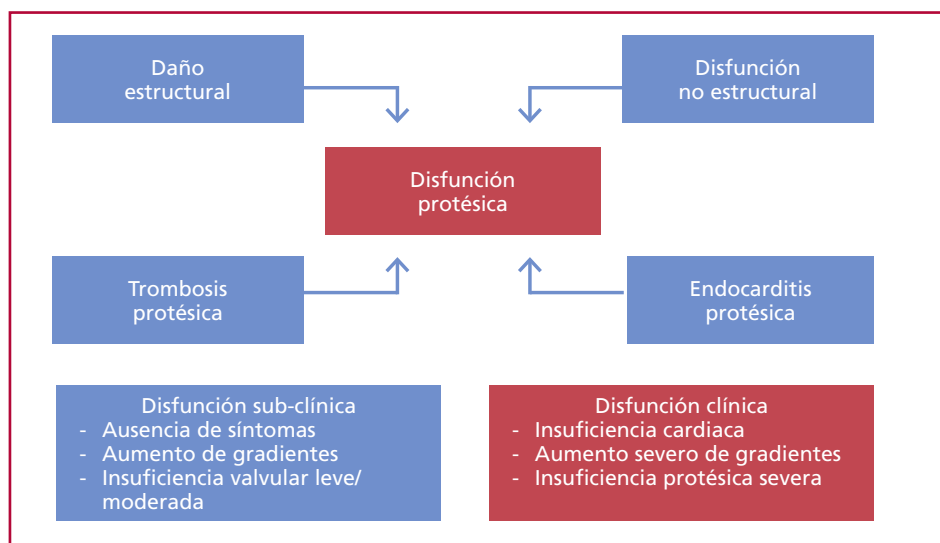


Fig. 3. Distintos mecanismos de disfunción protésica y eventuales presentaciones clínicas (embolia, disfunción sub-clínica y clínica).

En este punto, es necesario resaltar que las definiciones históricas de falla estructural de las bioprótesis (FEBP), basadas en tasa de reintervención o muerte, tienden a subestimar la incidencia real de esta complicación. Por un lado, porque solo contemplan los casos mas graves de disfunción valvular, y por el otro porque muchos pacientes con este diagnóstico no serán reintervenidos, ya sea por negativa del paciente o por considerarse la misma de muy alto riesgo; de la misma manera que algunas muertes no serán atribuidas a dicha disfunción valvular. Esta situación hace evidente la necesidad de definir "disfunción de bioprótesis" por medio de imágenes, y no por reintervención. En la misma línea, las definiciones iniciales de disfunción estructural de bioprótesis (DEBP) basadas exclusivamente en la presencia de gradientes transprotésicos elevados, tienden a sobrestimar esta complicación, ya que incluye la posibilidad de disfunción no estructural, como el mismatch prótesis paciente.

No todo aumento de gradiente transvalvular protésico es sinónimo de disfunción protésica estructural, deben compararse con estudios postoperatorios.

Se han estandarizado y publicado, definiciones de disfunción estructural y falla de bioprótesis en posición aórtica y mitral, basadas en la identificación de deterioro morfológico y hemodinámico, adquiriendo fundamental importancia los estudios por imágenes.(1,4,5)

Prótesis mecánicas

Antiguamente existían tres tipos básicos de prótesis mecánicas: válvulas jaula-bola, monodisco y bidisco. Actualmente la mayoría de las prótesis mecánicas disponibles son bidisco. Sin embargo, es importante conocer los modelos disponibles ante complicaciones y emergencias protésicas.

Las antiguas válvulas jaula-bola (Starr-Edwards) fueron las más empleadas desde el inicio de la cirugía valvular. Presentan un pobre rendimiento hemodinámico, y gradientes más elevados, cuando las comparamos con las prótesis monodisco o bidisco.

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. Se han diseñado diferentes modelos, que permiten técnicas de implantación intra o supranular, con el objetivo de mejorar el orificio efectivo de las prótesis y así minimizar la posibilidad de mismatch prótesis-paciente. En términos generales, la durabilidad es excelente, y el daño estructural es extremadamente raro en los modelos actuales.

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. (6–8)

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. En la Tabla 1 se enumeran los factores de riesgo para sufrir un evento tromboembólico. 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. (9,10)

Tabla 1. Variables asociadas a eventos tromboembólicos en prótesis mecánicas.

Prótesis mecánicas
- Posición valvular (mayor en posición mitral y tricuspídea)
- Tiempo fuera de rango (RIN <2,5)
- Doble reemplazo valvular
- Deterioro función sistólica ventrículo izquierdo
- Fibrilación auricular
- Dimensiones auriculares y ventriculares aumentadas
- Historia previa de eventos tromboembólicos
- Estados de hipercoagulabilidad

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. (Figura 4) 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 procesado 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.

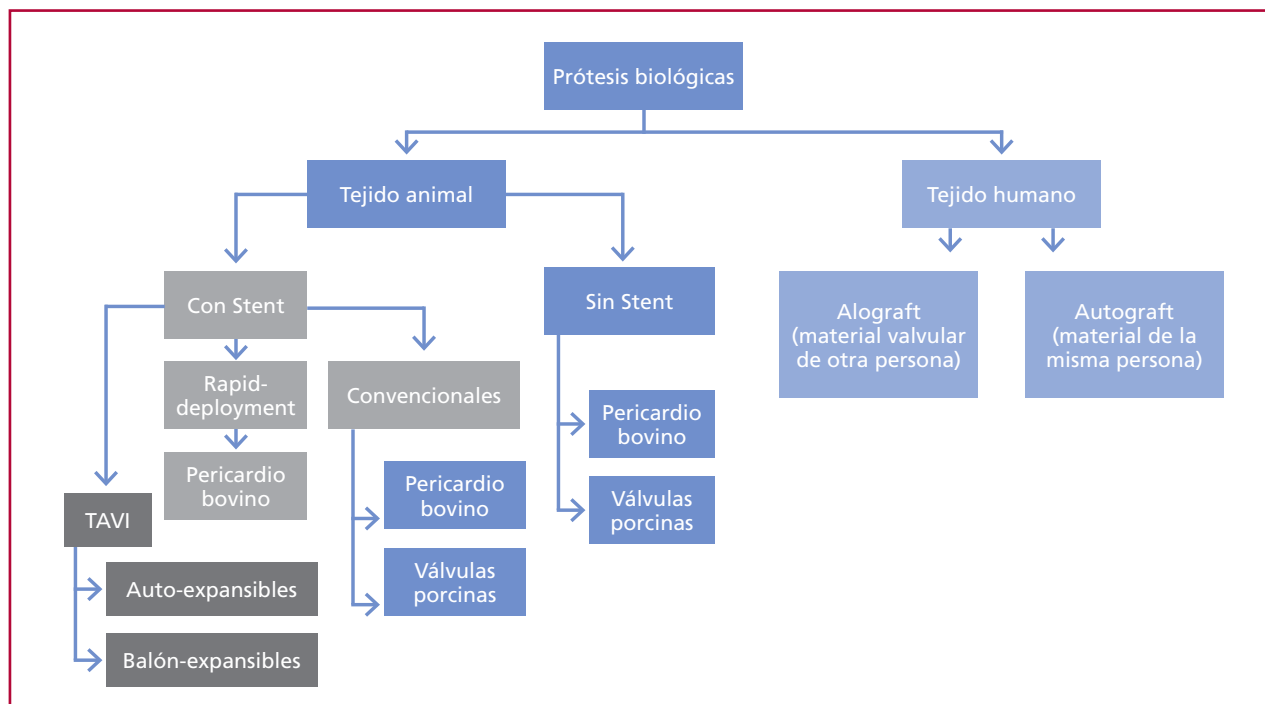


Figura 4. Tipos de prótesis biológicas disponibles.

Consideraciones respecto de la cirugía de reemplazo de la válvula aórtica

Las características anatómicas y fisiológicas de la válvula aórtica obligan a reemplazarla en la mayoría de los casos. En pocos pacientes la reparación valvular ha mostrado buenos resultados, por lo que el reemplazo es la técnica de elección.

No existen dudas, respecto de los claros beneficios que tiene la cirugía en lo referente al curso evolutivo, y pronóstico vital de aquellos pacientes afectados de formas severas de enfermedad valvular aórtica. A pesar de esto, el patrón de supervivencia alejada, sobre todo de los pacientes jóvenes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico, es inferior al de la población general. Algunos reportes recientes en pacientes con bicúspide refieren supervivencia excelente en el postoperatorio alejado. Si bien esto puede responder, en parte, al tipo de sustituto valvular elegido, está fundamentalmente ligado a las características particulares de los pacientes. (10–12)

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 al reemplazo valvular. Aquellos que requieren reemplazo de la raíz aórtica son los que presentan mayor morbilidad al tener que reinsertar las coronarias y ser una técnica más compleja que el simple reemplazo valvular. El antecedente de una cirugía cardiovascular previa es también una variable que incrementa el riesgo quirúrgico.

La supervivencia alejada se encuentra determinada por la valvulopatía de base, la edad, la función ventricular previa, el tipo de procedimiento al que es sometido, y a la existencia o no de otras comorbilidades.

Existen evidencias que sugieren que la cirugía aislada de reemplazo valvular aórtico se asocia a una disminución en la expectativa de vida comparada con la población general, ajustada por sexo y edad, independientemente del implante de una prótesis mecánica o biológica, lo cual cobra particular importancia en poblaciones jóvenes. (13) La contrapartida podrían ser los resultados a largo plazo reportados con la cirugía de Ross, donde se observa una supervivencia alejada de los pacientes intervenidos con este procedimiento similar a la de la población general. (14,15) Parte de estos resultados son atribuibles a la no necesidad de tratamiento anticoagulante crónico, ausencia de eventos embólicos y baja tasa de endocarditis protésicas. Asimismo, la cirugía de Ross es la única que provee un sustituto autólogo vivo capaz de adaptarse, repararse y remodelarse, a lo cual hay que agregar que la fisiología del autograft que es capaz de remedar aquella de la raíz aórtica nativa. No obstante estos datos, reportados por centros quirúrgicos con alto volumen y experiencia, se debe tener en cuenta que la

cirugía de Ross es un procedimiento altamente demandante desde el punto de vista técnico y que requiere de un intensivo entrenamiento. (16,17)

En los últimos años se ha observado un aumento sostenido de implante de prótesis biológicas en pacientes jóvenes, en parte estimulado por la eventualidad de un futuro tratamiento percutáneo de la prótesis disfuncionante (valve-in-valve TAVI); procedimiento con el que se han reportado resultados dispares. Es en este escenario que la cirugía de Ross es un procedimiento atractivo para algunas poblaciones de pacientes jóvenes, adecuadamente valorados y seleccionados por equipos multidisciplinarios con experiencia y resultados auditables. (16,18)

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.

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, principal determinante de sobrevida alejada. (19,20)

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 del sustituto valvular

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 factible la reparación, la decisión pasará esencialmente por la elección del tipo de prótesis valvular. En este sentido, 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. En la Tabla 2 se resumen algunos aspectos a tener en cuenta a la hora de elegir un sustituto valvular mecánico o biológico.

Tabla 2. Aspectos a tener en cuenta para decidir el tipo de sustituto valvular.

A favor de prótesis mecánicas	A favor de prótesis biológicas
<ul style="list-style-type: none"> - Edad <50 años - Preferencias del paciente (riesgo de reintervención) - Bajo riesgo de sangrado con anticoagulación a largo plazo - Paciente adherente a control periódico de RIN - Otra indicación para anticoagulación (fibrilación auricular, etc) - Reintervención con alto riesgo quirúrgico (aorta porcelana, radiación tórax, etc) - Raíz aórtica de tamaño pequeño 	<ul style="list-style-type: none"> - Edad >65 años - Preferencias del paciente (evitar anticoagulación) - Alto riesgo de sangrado con anticoagulación a largo plazo - Accesibilidad al sistema de salud limitada - Acceso a centros quirúrgicos con baja tasa de mortalidad en reoperación - Acceso a centros con posibilidad de valve in valve TAVI (Prótesis TAVI tienen mayor orificio valvular efectivo para menores áreas)

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. (21,22)

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 las mecánicas, en respuesta a la mayor durabilidad demostrada en las generaciones actuales de prótesis biológicas, gracias a técnicas depuradas de fijación y tratamiento antidecalcificante. Esto ha ocurrido tanto en posición mitral como aórtica y se ha asociado a una mayor mortalidad en pacientes entre 45 y 54 años. (23)

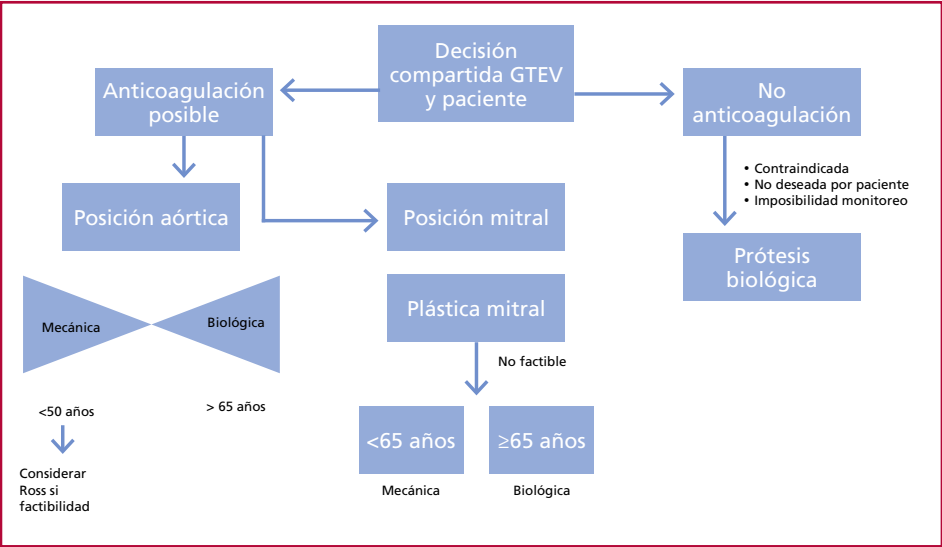


Fig. 5. Decisión sustituto valvular según posición valvular, deseo y posibilidad de anticoagulación y edad del paciente.

GTEV: grupo de trabajo de enfermedades valvulares

Tabla 3. Selección del tipo de prótesis

Recomendación	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 vs 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 se encuentran siguiendo el mismo por la presencia de otra prótesis o fibrilación auricular crónica.	I	C
Se recomienda una prótesis biológica si existen 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 adecuado control.	I	C
Se recomienda una prótesis mecánica si existe riesgo de un deterioro estructural acelerado (menores de 50 años, hiperparatiroidismo).	I	C
Se recomienda una prótesis biológica para el reemplazo de una prótesis mecánica trombosada (bajo anticoagulación correcta).	I	C
Se debería considerar el implante de una prótesis biológica en los mayores de 65 años, en ritmo sinusal o en aquellos con una expectativa de vida limitada, menor que la durabilidad presunta de la prótesis.	Ila	C
Entre los 50 y los 70 años pueden considerarse las preferencias de vida del paciente para definir la utilización de prótesis mecánica o biológica.	Ila	C
Se debería considerar el implante de una prótesis mecánica en los menores de 65 años o en aquellos con una razonable expectativa de vida que haga presuponer que podría evitarse una nueva cirugía.	Ila	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.	Ila	C
El procedimiento de Ross tiene su principal aplicación en pacientes menores de 50 años; sobre todo en poblaciones especiales (atletas profesionales, mujeres que contemplan un embarazo, pacientes que no desean ser anticoagulados) en instituciones con experiencia en la técnica.	Ilb	B

Prótesis Percutáneas (TAVI)

En lo relativo a la elección de la estrategia quirúrgica y el sustituto valvular, el implante percutáneo de la válvula aórtica (TAVI) merece un análisis detallado que fue realizado en el Capítulo de Estenosis aórtica. (24–33)

Valve in Valve TAVI

La terapia basada en valve-in-valve (ViV) ha surgido como una alternativa aceptable a la reoperación en pacientes de alto riesgo y aquellos inoperables. Los pacientes con disfunción y/o falla de una prótesis biológica, han sido excluidos de los trabajos randomizados. Si bien el tratamiento por ViV TAVI resulta atractivo en estas poblaciones, frecuentemente añosas y con alto riesgo, hay que tener en cuenta que se ha asociado a un riesgo incrementado de gradientes residuales elevados, a obstrucción coronaria y a malposición de la prótesis.(34) La tasa de implante de marcapasos permanente y de leak paravalvular son menores que con TAVI para válvula estenótica nativa. Para minimizar estas eventuales complicaciones será importante evaluar la distancia de la prótesis al ostium coronario, y el tipo y número de prótesis implantada. Globalmente se observan gradientes residuales más elevados cuando el ViV TAVI se realiza sobre prótesis biológicas pequeñas con stent, o en prótesis stentless con técnica de implante subcoronaria. Si bien los resultados de estudios observacionales son alentadores, se necesitan datos más robustos para realizar recomendaciones formales respecto al ViV TAVI, versus reoperación valvular, en pacientes con prótesis biológicas disfuncionantes, sean estas quirúrgicas o percutáneas. (35,36)

También se han realizado ViV TAVI en posición pulmonar, tricúspide y mitral, pero la evidencia es aún menor y se agrega el riesgo de obstrucción del TSVI.

Las opciones ante un paciente con disfunción de prótesis biológica significativa en posición aórtica incluyen la cirugía o el ViV aórtico. La reoperación de la disfunción protésica aórtica sigue siendo un escenario válido en pacientes en quienes la evaluación por el grupo de trabajo de enfermedades valvulares (GTEV) los cataloga como aptos para cirugía. El ViV aórtico puede considerarse en pacientes inoperables o de alto riesgo quirúrgico, conociendo las limitaciones que presenta el procedimiento y los resultados no favorables en términos hemodinámicos y riesgo de obstrucción coronaria. Asimismo, es una opción a considerar en pacientes con complicaciones trombóticas protésicas.

El ViV mitral es una opción válida en casos seleccionados de disfunción protésica biológica mitral y en centros con alta experiencia.

Tratamiento antitrombótico

Prótesis mecánicas

Recomendaciones sobre el uso de prótesis mecánicas y anticoagulación

Las prótesis mecánicas, debido a su diseño y materiales de construcción, generan alteraciones en la superficie de contacto al interactuar con los componentes de la sangre. Estas alteraciones provocan cambios en las condiciones hemodinámicas y la activación de factores homeostáticos, que son los mecanismos básicos para el inicio de la cascada trombótica. (37) En presencia de una prótesis mecánica, se activan ambas vías de la cascada de coagulación. La vía intrínseca se activa por los materiales no biológicos, donde la adsorción rápida de proteínas plasmáticas representa un acontecimiento inicial en la formación del trombo. Esta capa de proteínas modula las reacciones subsecuentes, siendo el fibrinógeno una de las primeras proteínas plasmáticas que se depositan en las superficies artificiales. Por otro lado, la vía extrínseca se desencadena por las aceleraciones y desaceleraciones del flujo sanguíneo durante la apertura y cierre de la válvula, especialmente en el área de bisagra de las valvas. (37,38)

El tercer componente protrombótico son las condiciones hemodinámicas que se generan, particularmente en áreas de menor velocidad y presión. Estas condiciones incrementan la activación del sistema de coagulación debido a alteraciones homeostáticas y a un mayor tiempo de contacto con superficies no biológicas. Esto explica por qué la trombosis es 20 veces más probable en prótesis tricuspídeas que en las mitrales, y también es dos veces más frecuente en estas últimas en comparación con las aórticas. (2,39,40).

Los antagonistas de la vitamina K son el único tratamiento que ha demostrado eficacia en la prevención de eventos trombóticos en pacientes con prótesis mecánicas (ver Tabla 1). Se han estudiado tres anticoagulantes directos: rivaroxabán, dabigatrán y apixabán. El rivaroxabán fue analizado en un pequeño número de pacientes en un estudio no randomizado y de un solo centro, con un seguimiento limitado a 90 días, lo que reduce la calidad de la evidencia. Este estudio mostró resultados similares a los de la warfarina en la prevención de trombosis y sangrado.

Los antagonistas de la vitamina K son el único tratamiento que ha demostrado eficacia para la prevención de eventos trombóticos en prótesis mecánicas. Por su parte, los anticoagulantes directos como el dabigatran en el estudio RE ALING y el apixaban en el PROACT, han sido inferiores a los antagonistas de la vitamina K en términos de prevenir eventos tromboembólicos, así como menos seguros al aumentar las complicaciones de sangrado. (41,42)

La estabilidad del tratamiento anticoagulante es un fuerte predictor de eventos tromboembólicos. Se ha observado mayor incidencia de eventos en pacientes con RIN inestables. Por ello, las variables clínicas que ga-

ranticen la estabilidad de la anticoagulación son de suma importancia.(43) En la Tabla 4 se resumen factores a tener en cuenta para maximizar la estabilidad del tratamiento anticoagulante.

Por su parte, el dabigatrán y el apixabán fueron evaluados en estudios más robustos desde el punto de vista metodológico, siendo ambos multicéntricos y aleatorizados, con un mayor número de pacientes y un tiempo de seguimiento más prolongado. Sin embargo, ambos anticoagulantes debieron ser suspendidos debido a complicaciones en la rama de los anticoagulantes directos. En la Tabla 5 se resumen los estudios principales que evaluaron anticoagulantes directos en prótesis mecánica.

Tabla 4. Consideraciones para maximizar estabilidad de la anticoagulación en prótesis mecánicas.

Prótesis mecánicas
- Minimizar la interacción medicamentosa.
- Educación en la dieta e interacciones.
- No fumar.
- Controles seriados del RIN.
- Procurar en lo posible el auto control con dispositivos domiciliarios.
- Estilo de vida.

Drogas	Rivaroxaban (44)	Dabigatran RE ALING (41)	Apixaban (PROACTXa) (45)
Dosis	Rivaroxaban 30 mg/d vs Warfarina RIN 2-3 o 3-4	Dabigatran mg/kg	Apixaban 10 mg/d vs warfarina RIN 2-3
Diseño trabajo	Reemplazo de la válvula aórtica, mitral o ambas > 3 meses después de la operación. Seguimiento a 90 días.	Reemplazo de la válvula aórtica o mitral sustitución de al menos 3 meses.	3 meses luego de reemplazo valvular aórtico en bajo riesgo de trombosis.
N de Pacientes	23 rivaroxabán: (12 mitral, 6 aórtico, 5 ambos) vs. 21 warfarina: (14 mitral, 2 aórtica, 5 ambos)	168 pacientes dabigatran vs. 84 pacientes warfarina	420 pacientes apixaban vs. 414 pacientes warfarina
Punto final primario	-Eficacia: compuesto de trombo embolismo cerebral -Seguridad: sangrado menor y mayor.	Nivel de Dabigatran en plasma	-Eficacia: trombosis valvular o trombo embolismo -Seguridad : sangrado mayor
Modelo de prótesis	Doble disco	Doble disco	On-X aortica
Trombosis valvular /tromboembolismo	Sin eventos en ambos grupos	No informado	Apixaban: 3 TV y 17 TE 4.2%/ paciente/año Warfarina: 0 TV y 6 TE 1.3%/ paciente/año
ACV	Rivaroxaban 1 paciente Warfarina 3 pacientes	Dabigatrán: 9 pacientes (5%) Warfarina: 0 (0%)	Apixaban 17 pacientes 2.9% Warfarina 0
Sangrado mayor	6 sangrados menores en ambos grupos	Dabigatrán 4% vs. 2% warfarina (HR: 1.76 (0.36-8.46))	Apixaban 3.6% paciente año Warfarina 4.5% paciente /año
Conclusiones	Rivaroxaban 15mg/día tuvo eventos tromboembólicos y hemorrágicos similares a la warfarina en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas.	El uso de dabigatrán se asoció con un aumento de las complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas, en comparación con la warfarina. Suspendido precozmente	Apixaban no demostró no inferioridad a la warfarina y es menos eficaz que la warfarina para la prevención de TV o TE en pacientes con válvula aórtica mecánica On-X. Suspendido precozmente

Abreviaturas: TE: tromboembólica, TV: trombosis valvular.

En posición aórtica, las prótesis bidisco en ausencia de los factores de riesgo mencionados, permiten el uso de anticoagulación con baja intensidad índice internacional normatizado (RIN) 2,5, entre 2.0 a 3.0 teniendo iguales beneficios en prevención de eventos tromboembólicos cuando se los compara con alta intensidad (RIN 3.0 a 4.5), teniendo el beneficio de un menor sangrado. En presencia de factores de riesgo la sugerencia es un RIN de 3 (2.5-3.5). (7,46)

En el caso de utilizar prótesis ON-X en posición aórtica, el diseño de la esta válvula posee un orificio efectivo mayor y menor turbulencia que le permite requerir menor intensidad de anticoagulación con similar eficacia. El estudio PROACT demostró con una baja intensidad de anticoagulación (RIN 2, rango 1.5-2,5) junto a aspirina 100 mg los primeros 3 meses similares perfiles de eficacia y con bajo sangrado que en la rama con una intensidad de anticoagulación mayor. (47)

La intensidad del grado de anticoagulación es una de las variables modificables que pueden garantizar una reducción en las complicaciones, como el sangrado y la trombosis, siendo este último especialmente relevante en prótesis tricuspídeas. El RIN es un fuerte predictor de eventos adversos, tanto de sangrado como de trombosis valvular, especialmente en el caso de la válvula tricúspide, aunque también se relaciona con el riesgo de sangrados.

En posición mitral, las complicaciones tromboembólicas se duplican. El estudio GELIA demostró que el mejor rango de RIN en eficacia y seguridad es entre 2,5-3,5, con un promedio RIN de 3, en rangos entre 2 a 3 la eficacia era menor y con rangos de 3,5 y 4,5 el sangrado aumentaba significativamente, sin demostrar superioridad en el efecto de protección tromboembólica. (48)

Las prótesis mecánicas en posición tricuspídea requieren altos rangos de anticoagulación y mantenimiento del mismo. La tasa de eventos embólicos es difícil de precisar por el curso asintomático de las mismas al árbol pulmonar, sin embargo, la trombosis protésica es notablemente superior al de las restantes posiciones. La anticoagulación en esta posición exige superar un RIN de 3, con rango entre 3 a 4 en forma sostenida. (49) Por ello no solo es importante mantener una mayor intensidad de anticoagulación en pacientes con prótesis mecánicas en posición tricuspídea, sino que es imprescindible prestar atención al porcentaje de tiempo en el rango objetivo debido a la mayor propensión a trombosis valvular.

La menor efectividad de ciertos anticoagulantes podría explicarse por la activación de la vía intrínseca en los componentes protésicos, que induce la generación local de trombina en concentraciones que superan las del dabigatrán, el cual inhibe la trombina en una relación de 1:1. En contraste, la warfarina produce menores cantidades de trombina al reducir los niveles funcionales de los factores IX, X y II, lo que inicia de manera precoz la cascada de coagulación y, por ende, inhibe el proceso trombótico.

Al elegir una prótesis mecánica, especialmente en posición mitral y tricuspídea, es fundamental asegurarse de que el paciente tenga acceso a controles regulares del RIN.

En la Tabla 6 se resumen las recomendaciones de anticoagulación en prótesis mecánicas.

Tabla 6. Recomendaciones sobre el uso de anticoagulantes en prótesis mecánicas.

Recomendación	Clase	Nivel de Evidencia
En prótesis mecánicas la anticoagulación solo debe realizarse con antagonistas de la vitamina K	I	A
En prótesis mecánicas en posición aórtica sin factores de riesgo tromboembólicos el RIN objetivo será de 2.5 (entre 2 y 3).	I	B
En prótesis mecánicas en posición aórtica con factores de riesgo tromboembólicos el RIN objetivo será de 3 (entre 2.5 y 3.5).	I	B
En prótesis mecánicas ON-x en posición aórtica sin factores de riesgo tromboembólicos el RIN objetivo será de 2.0 (entre 1.5 y 2.5) más aspirina 100 mg/d luego de cumplidos los primeros 3 meses de post operatorio.	II	B
En prótesis mecánicas en posición mitral sin factores de riesgo tromboembólicos el RIN objetivo será de 3 (entre 2.5 y 3.5).	I	B
En prótesis mecánicas en posición mitral sin factores de riesgo tromboembólicos el RIN objetivo será de 3.5 (entre 3 y 4).	I	B
En prótesis mecánicas en cualquier posición no deben usarse los antagonistas directos de la trombina o factor Xa.	III	A

Prótesis biológicas

Las prótesis biológicas son menos trombogénicas que las mecánicas y presentan propiedades hemodinámicas más naturales, pero son menos duraderas. La estrategia durante los primeros meses sigue siendo controversial debido a falta de evidencia de alta calidad.

El riesgo de tromboembolismo (TE) en pacientes con prótesis biológicas quirúrgicas está incrementado durante los primeros 90 a 180 días, siendo mayor en las prótesis mitrales en comparación con las aórticas (2.4% por año frente a 1.9%). (50) Sin embargo, existen controversias sobre la costo-eficacia de la anticoagulación oral (ACO) en los primeros meses post-procedimiento, debido a la ausencia de estudios controlados específicos en este contexto.

Los escenarios de tratamiento antitrombótico en pacientes con prótesis biológicas no solo se relacionan con

la prevención de eventos tromboembólicos durante los primeros meses tras el procedimiento, sino también con la necesidad de anticoagulación debido a complicaciones comunes coexistentes en la historia natural de las enfermedades valvulares, como la fibrilación auricular, especialmente en una población de mayor edad.

En el caso de las válvulas biológicas en posición aórtica, el registro PARTNER 2 A, que analizó a 4,832 pacientes, observó beneficios en la prevención de accidentes cerebrovasculares (ACV) con el uso de anticoagulación post-procedimiento, pero únicamente en la rama quirúrgica.(51) En cuanto al tipo de anticoagulante, el 95% de los pacientes recibieron antagonistas de la vitamina K. De manera similar, el registro Danés mostró beneficios en la anticoagulación de prótesis biológicas.(52)

En las prótesis biológicas en posición mitral, la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K también redujo los eventos embólicos en pacientes sometidos a reemplazo valvular mitral.(53–55)

Las estrategias para el implante de válvulas aórticas TAVI han mostrado beneficios con una estrategia antitrombótica de antiagregación simple. (56) Un reciente metaanálisis que incluyó 11 ensayos clínicos aleatorizados (Tabla 7) comparó diferentes regímenes de anticoagulantes y antiplaquetarios en pacientes post-TAVI. (56) Tanto la terapia antiplaquetaria dual (DAPT), que incluye ácido acetilsalicílico (ASA) y clopidogrel, como la terapia antiplaquetaria simple (SAPT), que consiste solo en ASA, se clasificaron como las más efectivas para reducir el riesgo de muerte por todas las causas, sin diferencias estadísticamente significativas entre los dos regímenes. Los resultados fueron similares para los eventos cardiovasculares adversos mayores. Sin embargo, la SAPT se destacó como la mejor opción para minimizar las hemorragias mayores y mostró un mejor desempeño en los resultados secundarios relacionados con hemorragias. Estos hallazgos fueron consistentes en el subgrupo de pacientes sin indicación para terapia con anticoagulantes orales (OAC). Por otro lado, la combinación de un OAC y SAPT (principalmente rivaroxabán y ASA, según el ensayo GALILEO) demostró los peores resultados en términos de eventos trombóticos y hemorrágicos.

Este meta-análisis concluyó que no había diferencias significativas entre DAPT y SAPT en relación con las complicaciones vasculares, pero sí se observó un aumento en el riesgo de hemorragias mayores o potencialmente mortales con DAPT.

La utilización de aspirina entre 75-100 mg se encuentra recomendada de por vida en pacientes con prótesis biológicas. Durante los primeros 3 meses se puede analizar el uso combinado con AVK en base al riesgo trombótico del paciente y la posición protésica.

La fibrilación auricular es una complicación frecuente en estos pacientes. En los pacientes con indicación de anticoagulación por otra causa (fibrilación auricular, trombosis venosa, etc) puede considerarse el uso de DOACs luego de los primeros tres meses de la cirugía.

Tabla 7. Ensayos clínicos randomizados sobre diferentes estrategias antitrombóticas post TAVI.

Estudio	n	Edad (años)	Mujeres (%)	Tratamiento	Control	Seguimiento (meses)
Ussia (57)	79	81	54	ASPIRINA 100 MG+CLOPIDOGREL 75 MG	ASPIRINA 100 MG	6
SAT TAVI (58)	120	81	67	ASPIRINA 75 MG+CLOPIDOGREL 75 MG	ASPIRINA 75-100 MG	6
ARTE (59)	222	79	42	ASPIRINA 80-100 MG + CLOPIDOGREL 75 MG	ASPIRINA 75-100 MG	3
GALILEO (60)	1644	81	49	ASPIRINA 75-100 MG + RIVAROXABAN 10 MG	ASPIRINA 75-100 MG + CLOPIDOGREL 75 MG	17
POPular TAVI B (61)	331	80	45	ACO +CLOPIDOGREL 75 MG	ACO	12
POPular TAVI A (62)	665	81	49	ASPIRINA 80-100 MG + CLOPIDOGREL 75 MG	ASPIRINA 80-100 MG	12
LRT 2.0 (63)	94	73	30	WARFARINA+ ASPIRINA	ASPIRINA 75-100 MG	1
ENVISAGE TAVI (64)	1426	82	48	EDOXABAN 60 MG	VKA+ASPIRINA + CLOPIDOGREL 75 MG	18
ADAPT TAVI (65)	229	80	58	EDOXABAN 60 MG	ASPIRINA 100 MG +CLOPIDOGREL 75 MG	6
ATLANTIS (66)	1500	82	53	APIXABAN 5 MG CADA 12 H Y ASPIRINA O CLOPIDOGREL	VKA + ASPIRINA o CLOPIDOGREL + ASPIRINA	12

Abreviaturas: ACO: anticoagulante, VKA: antagonistas de la vitamina K.

Tabla 8. Recomendaciones para tratamiento antitrombótico en pacientes con prótesis biológicas.

Recomendación	Clase	Nivel de Evidencia
En prótesis biológicas en posición aórtica o mitral la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K es recomendable entre los primeros 3 a 6 meses post procedimiento.	II	B
En prótesis aórtica percutánea y riesgo de sangrado el tratamiento antiagregante con aspirina es recomendado.	II	B
En prótesis aórtica percutánea y bajo riesgo de sangrado el tratamiento con aspirina 100 mg y clopidogrel 75 mg podría utilizarse en los primeros tres meses post-procedimiento.	II	B
En pacientes con prótesis biológicas quirúrgicas y percutáneas en presencia de fibrilación auricular el uso de anticoagulantes directos luego de los primeros 3 meses del procedimiento es recomendable.	II	B

Complicaciones protésicas

El reemplazo protésico en la patología valvular puede presentar complicaciones con una incidencia de 2-3% al año. Por lo tanto, implica el cambio de una enfermedad de mayor riesgo por otra entidad dependiente del nuevo sustituto valvular. Las prótesis mecánicas pueden presentar principalmente trombosis, crecimiento de pannus, embolia sistémica, anemia hemolítica, endocarditis infecciosa y en menor medida deterioro estructural. Por su parte, las biológicas presentan además mayor frecuencia de deterioro estructural. Tanto el ecocardiograma transtorácico, como el transesofágico y la tomografía computada multicorte juegan un rol fundamental en el diagnóstico de las complicaciones protésicas. Una prótesis mecánica normofuncionante debe presentar movimiento normal de los discos y gradientes normales para el tipo y tamaño protésico, sin imágenes asociadas (trombos, pannus, etc). Una prótesis biológica normofuncionante presenta valvas gráciles (delgadas) y gradientes transprotésicos normales, sin imágenes asociadas (trombos, pannus, etc). Resulta relevante la comparación de los gradientes entre estudios de seguimiento, así como tener en cuenta situaciones hemodinámicas y clínicas que pueden provocar aumento de los gradientes (anemia, tirotoxicosis, pacientes con requerimiento de diálisis, etc).

Las complicaciones pos-reemplazo varían según el tipo de prótesis e incluyen:

- **Deterioro estructural:** Ocurre especialmente en las prótesis biológicas (incluye diseño inadecuado, fatiga de materiales). Deben excluirse causas reversibles (como trombosis, etc). Los factores que contribuyen a la disfunción de las prótesis biológicas incluyen el estrés mecánico, la reacción inmunológica (enfermedades autoinmunes, estado inflamatorio, etc), las infecciones, el daño valvular y la calcificación. Las prótesis mecánicas actuales tienen una tasa muy baja de daño estructural con una durabilidad esperada de 20-30 años. En contraste, entre 30-35% de las prótesis biológicas porcinas (principalmente en posición mitral) y 10-20% de los homoinjertos aórticos presentan deterioro estructural a 10-15 años. Los meta-análisis que incluyeron prótesis biológicas aórticas porcinas y pericárdicas mostraron que el deterioro estructural comúnmente comienza 8 años después del implante, con una tasa mucho mayor después de 10 años. Los diferentes modelos de prótesis biológicas no son iguales en cuanto a durabilidad y los cambios en el diseño y el tratamiento del tejido han otorgado una mayor durabilidad en prótesis biológicas de última generación. (67,68) Las prótesis de pericardio bovino podrían ser más duraderas que las válvulas porcinas.

La reoperación para reemplazar una prótesis valvular disfuncionante constituye un evento de alto riesgo, cuya indicación debe analizarse cuidadosamente en cada caso. 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 modelo protésico.

El ViV constituye una opción para el tratamiento del deterioro estructural de prótesis biológicas aórticas cuando el riesgo quirúrgico es elevado. Debe tenerse en cuenta que existe riesgo de mismatch prótesis paciente en válvulas pequeñas, así como de oclusión coronaria y la imposibilidad de acceso coronario a futuro. (34) En la posición mitral y tricuspídea su uso es más limitado, con riesgo agregado de obstrucción del tracto de salida y controversial aún. (69) Es necesario que discuta cada paciente y elija el mejor enfoque individualizado.

- **Trombosis:** La trombosis es más frecuente en prótesis mecánicas, por lo que requieren anticoagulación de por vida con antagonistas de la vitamina K. Su presentación clínica puede comprender un espectro que incluye desde un hallazgo incidental en las imágenes hasta un shock cardiogénico o eventos tromboembólicos, incluido un accidente cerebrovascular masivo. No toda trombosis es obstructiva. (2) Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y una evaluación diagnóstica multi-imágenes completa para tomar una conducta terapéutica en el tiempo adecuado. Aunque la cirugía suele ser el tratamiento necesario para la trombosis obstructiva, existen otras modalidades, como la anticoagulación con heparina, la trombólisis y las técnicas intervencionistas transcatéter, en las que la elección influye en gran medida en el

grado de obstrucción, la ubicación de la válvula, la estabilidad hemodinámica, el riesgo quirúrgico y la experiencia local. (8)

La trombosis valvular obstructiva debe sospecharse inmediatamente en pacientes con prótesis valvulares, ya que el retraso en su tratamiento implica riesgo de vida. Al examen físico puede auscultarse disminución de la intensidad o ausencia del clic de cierre protésico y presencia de nuevos soplos. La presentación clínica dependerá del grado de obstrucción que produzca la trombosis. El hallazgo de gradientes transprotésicos elevados en un paciente sintomático (con disnea, insuficiencia cardíaca y/o embolia) debe llevar a la sospecha clínica de trombosis obstructiva. El diagnóstico debe ser confirmado por ecocardiograma transtorácico, transesofágico, tomografía cardíaca y/o cinefluoroscopia, según disponibilidad inmediata y experiencia.

La trombosis protésica es más frecuente en prótesis mecánicas en posición mitral o derechas. Asimismo, aumenta su incidencia en pacientes con rango de anticoagulación sub-terapéutico. Su incidencia anual oscila entre el 0,03% y el 5,7%, sin importar el tiempo de implante quirúrgico. (70,71) La incidencia de eventos tromboembólicos se encuentra entre 2,5 y 3,7% por año y es más frecuente durante el primer año post-implante. Las prótesis biológicas también pueden presentar trombosis, sobre todo subclínica. Suele observarse como imágenes hipodensas en la tomografía computada con reducción de la movilidad valvar. Debe realizarse un diagnóstico diferencial con el pannus. El estado de anticoagulación y el análisis de la movilidad, características y localización de la masa con el ecocardiograma transesofágico y/o con tomografía pueden ser útiles en dicha caracterización.

Las opciones de tratamiento para la trombosis obstructiva protésica incluyen un enfoque médico o quirúrgico. Como tratamiento inicial se sugiere el tratamiento médico. Sin embargo, el pannus, debido a su composición altamente fibrótica, no responde al tratamiento médico. Se debe considerar la trombólisis en pacientes con obstrucción severa, analizar la fracción de eyección (en la obstrucción aórtica) y la carga sintomática. La trombólisis, cuando se usa apropiadamente, ha mostrado una resolución completa de la obstrucción valvular en 71% - 82% de los pacientes y el 17% muestra una resolución hemodinámica parcial. (70,72)

- **Embolia sistémica:** Puede ser consecuencia de una trombosis valvular protésica (obstructiva o no obstructiva), de una vegetación de endocarditis o de un trombo auricular (especialmente en presencia de fibrilación auricular). En pacientes con embolia sistémica y prótesis valvulares se recomienda la realización de ecocardiograma transesofágico para evaluar etiología. La incidencia de embolia sistémica (principalmente cerebrovascular) es de 0,7-1% paciente/año en pacientes con prótesis mecánica tratados con warfarina y es mayor en posición mitral.
- **Anemia hemolítica:** La presencia de anemia hemolítica secundaria al daño mecánico por aceleración/desaceleración del flujo o shear stress o por leaks paravalvulares es más frecuente en pacientes con prótesis mecánicas. Habitualmente es de grado leve y se puede presentar como anemia con ictericia, hemoglobinuria, aumento de la LDH, de la bilirrubina indirecta y disminución de la haptoglobina y, en algunos casos graves con insuficiencia cardíaca. El frotis de sangre con detección de esquistocitos y fragmentos de glóbulos rojos completa el diagnóstico. 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. En casos refractarios puede ser necesaria la reoperación valvular o colocación de dispositivos para cierre de leaks paravalvulares en casos seleccionados.
- **Endocarditis infecciosa protésica:** debe seguir las recomendaciones del Consenso de Endocarditis SAC.
- **Insuficiencia cardíaca:** La presencia de insuficiencia cardíaca en un paciente con prótesis valvular obliga a descartar una complicación protésica (endocarditis, trombosis, dehiscencia, mismatch, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, Eltchaninoff H, Vahanian A, Modine T, et al. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves: a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2017;52:408-17.
2. Dargas GD, Weitz JI, Giustino G, Makkar R, Mehran R. Prosthetic Heart Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2670-89.
3. Dvir D, Bourguignon T, Otto CM, Hahn RT, Rosenhek R, Webb JG, et al. Standardized Definition of Structural Valve Degeneration for Surgical and Transcatheter Bioprosthetic Aortic Valves. *Circulation* 2018;137:388-99.
4. VARC-3 WRITING COMMITTEE, Gèneux P, Piazza N, Alu MC, Nazif T, Hahn RT, et al. Valve Academic Research Consortium 3: updated endpoint definitions for aortic valve clinical research. *Eur Heart J* 2021;42:1825-57.
5. Pibarot P, Herrmann HC, Wu C, Hahn RT, Otto CM, Abbas AE, et al. Standardized Definitions for Bioprosthetic Valve Dysfunction Following Aortic or Mitral Valve Replacement: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:545-61.

6. Kulik A, Rubens FD, Baird D, Wells PS, Kearon C, Mesana TG, et al. Early postoperative anticoagulation after mechanical valve replacement: a Canadian survey. *J Heart Valve Dis.* 2006;15:581-7.
7. Hering D, Piper C, Bergemann R, Hillenbach C, Dahm M, Huth C, et al. Thromboembolic and bleeding complications following St. Jude Medical valve replacement: results of the German Experience With Low-Intensity Anticoagulation Study. *Chest.* 2005;127:53-9.
8. Soria JCE, Papolos AI, Kenigsberg BB, Ben -Dor Itsik, Satler LF, Waksman R, et al. Management of Mechanical Prosthetic Heart Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81:2115-27.
9. 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.
10. Bryan A, Rogers C, Bayliss K, Wild J, Angelini G. 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.
11. Glaser N, Jackson V, Eriksson P, Sartipy U, Franco-Cereceda A. Relative survival after aortic valve surgery in patients with bicuspid aortic valves. *Heart Br Card Soc* 2021;107:1167-72.
12. Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, Ståhle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:747-56.
13. Glaser N, Persson M, Jackson V, Holzmann MJ, Franco-Cereceda A, Sartipy U. Loss in Life Expectancy After Surgical Aortic Valve Replacement: SWEDHEART Study. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:26-33.
14. Generali T, Jansen K, Steedman R, De Rita F, Viganò G, McParlin D, et al. Contemporary Ross procedure outcomes: medium- to long-term results in 214 patients. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2021;60:1112-21.
15. Luciani GB, Cullurà G, Segreto A, Ardigò A, Hoxha S, Rossetti L, et al. Long-term Outcomes of the Ross Procedure for Young Patients with Aortic Valve Disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2023;35:115-24.
16. Aboud A, Charitos EI, Fujita B, Stierle U, Reil JC, Voth V, et al. Long-Term Outcomes of Patients Undergoing the Ross Procedure. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:1412-22.
17. El-Hamamsy I, Toyoda N, Itagaki S, Stelzer P, Varghese R, Williams EE, et al. Propensity-Matched Comparison of the Ross Procedure and Prosthetic Aortic Valve Replacement in Adults. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:805-15.
18. El-Hamamsy I, O'Gara PT, Adams DH. The Ross Procedure: Clinical Relevance, Guidelines Recognition, and Centers of Excellence. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1006-9.
19. 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.
20. Shuhaiber J, Anderson RJ. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2007;31:267-75.
21. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;143:e35-71.
22. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease [Internet]. 2021 [citado 12 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/2021-Valvular-Heart-Disease>, <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/2021-Valvular-Heart-Disease>
23. Goldstone AB, Chiu P, Baiocchi M, Lingala B, Patrick WL, Fischbein MP, et al. Mechanical or Biologic Prostheses for Aortic-Valve and Mitral-Valve Replacement. *N Engl J Med* 2017;377:1847-57.
24. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation* 2002;106(24):3006-8.
25. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187-98.
26. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med* 2014;370:1790-8.
27. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med* 2016;374:1609-20.
28. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-607.
29. Reardon MJ, Adams DH, Kleiman NS, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. 2-Year Outcomes in Patients Undergoing Surgical or Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:113-21.
30. Thyregod HGH, Steinbrüchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, et al. Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Valve Stenosis: 1-Year Results From the All-Comers NOTION Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2184-94.
31. Thyregod Hans Gustav Hørsted, Ihlemann Nikolaj, Jørgensen Troels Højsgaard, Nissen Henrik, Kjeldsen Bo Juel, Petursson Petur, et al. Five-Year Clinical and Echocardiographic Outcomes From the NOTION Randomized Clinical Trial in Patients at Lower Surgical Risk. *Circulation* 2019;139:2714-23.
32. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2015;385:2477-84.
33. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* 2019;380:1706-15.
34. Dy T, C D, Rv R, M O, Hc W, Pc A, et al. Transcatheter ViV Versus Redo Surgical AVR for the Management of Failed Biological Prostheses: Early and Late Outcomes in a Propensity-Matched Cohort. *PubMed [Internet].* 2020 [citado 6 de enero de 2025]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31954671/>
35. Bleiziffer S, Simonato M, Webb JG, Rodés-Cabau J, Pibarot P, Kornowski R, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic valves. *Eur Heart J* 2020;41:2731-42.
36. S W, T O, A U, M M, S K, V F. Which patients with aortic stenosis should be referred to surgery rather than transcatheter aortic valve implantation? *PubMed [Internet].* 2022 [citado 12 de enero de 2025]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35466382/>
37. Carrel T, Dembitsky WP, de Mol B, Obrist D, Dreyfus G, Meuris B, et al. Non-physiologic closing of bi-leaflet mechanical heart prostheses requires a new tri-leaflet valve design. *Int J Cardiol* 2020;304:125-7.
38. Scotten LN, Siegel R. Importance of shear in prosthetic valve closure dynamics. *J Heart Valve Dis* 2011;20:664-72.
39. Dasi LP, Simon HA, Sucusky P, Yoganathan AP. Fluid mechanics of artificial heart valves. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2009;36:225-37.
40. Salleh N, Zakaria MS, Abd Latif M. Reducing of Thrombosis in Mechanical Heart Valve through the Computational Method: A Review. *2020;65:178-200.*

41. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med*. 2013;369:1206-14.
42. Gerfer S, Grandoch M, Wahlers TCW, Kuhn EW. Factor Xa Inhibitors for Patients after Mechanical Heart Valve Replacement? *Thorac Cardiovasc Surg*. 2023;71(3):189-94.
43. Havers-Borgersen E, Butt Jh, Vinding N, Torp-Pedersen C, Gislason G, Køber L, et al. Time in therapeutic range and risk of thromboembolism and bleeding in patients with a mechanical heart valve prosthesis. PubMed [Internet]. [citado 8 de marzo de 2025]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30961980/>
44. Duraes A, de Souza Lima Bitar Y, Schonhofen I, Travassos K, Pereira L, Jal F, et al. Rivaroxaban Versus Warfarin in Patients with Mechanical Heart Valves: Open-Label, Proof-of-Concept trial-The RIWA study. PubMed [Internet]. [citado 9 de marzo de 2025]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33150497/>
45. Wang TY, Svensson LG, Wen J, Vekstein A, Gerdisch M, Rao VU, et al. Apixaban or Warfarin in Patients with an On-X Mechanical Aortic Valve. *NEJM Evid*. 2023;2(7):EVIDoa2300067.
46. Acar J, Iung B, Boissel JP, Samama MM, Michel PL, Teppe JP, et al. AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anticoagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation*. 1996;94:2107-12.
47. Puskas J, Gerdisch M, Nichols D, Quinn R, Anderson C, Rhenman B, et al. Reduced anticoagulation after mechanical aortic valve replacement: interim results from the prospective randomized on-X valve anticoagulation clinical trial randomized Food and Drug Administration investigational device exemption trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:1202-10; discussion 1210-1211.
48. Horstkotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. Lower intensity anticoagulation therapy results in lower complication rates with the St. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1136-45.
49. Emery RW, Emery AM, Raikar GV, Shake JG. Anticoagulation for mechanical heart valves: a role for patient based therapy. *J Thromb Thrombolysis*. 2008;25:18-25.
50. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, Penny WJ, Grill DE, Bailey KR, et al. High risk of thromboemboli early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(5):1111-9. doi: 10.1016/0735-1097(94)00563-6.
51. Chakravarty T, Patel A, Kapadia S, Raschpichler M, Smalling RW, Szeto WY, Abramowitz Y, Cheng W, Douglas PS, Hahn RT, Herrmann HC, Kereiakes D, Svensson L, Yoon SH, Babaliaros VC, Kodali S, Thourani VH, Alu MC, Liu Y, McAndrew T, Mack M, Leon MB, Makkari RR. Anticoagulation After Surgical or Transcatheter Bioprosthetic Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1190-200. doi: 10.1016/j.jacc.2019.06.058.
52. Mérie C, Køber L, Skov Olsen P, Andersson C, Gislason G, Skov Jensen J, et al. Association of warfarin therapy duration after bioprosthetic aortic valve replacement with risk of mortality, thromboembolic complications, and bleeding. *JAMA* 2012;308:2118-25. doi: 10.1001/jama.2012.54506.
53. Nuñez L, Gil Aguado M, Larrea JL, Celemin D, Oliver J. Prevention of thromboembolism using aspirin after mitral valve replacement with porcine bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1984 Jan;37(1):84-7. doi: 10.1016/s0003-4975(10)60717-5.
54. 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. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.058.
55. Sundt TM, Zehr KJ, Dearani JA, Daly RC, Mullany CJ, McGregor CG, Puga FJ, Orszulak TA, Schaff HV. Is early anticoagulation with warfarin necessary after bioprosthetic aortic valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:1024-31. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.11.028.
56. Turgeon RD, Ellis UM, Barry AR. Antithrombotic therapy in patients after transcatheter aortic valve implantation: a network meta-analysis. *Eur Heart J - Cardiovasc Pharmacother*. 2024;10:454-64.
57. Ussia GP, Scarabelli M, Mulè M, Barbanti M, Sarkar K, Cammalleri V, et al. Dual antiplatelet therapy versus aspirin alone in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2011;108:1772-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.07.049.
58. Stabile E, Pucciarelli A, Cota L, Sorropago G, Tesoro T, Salemme L, et al. SAT-TAVI (single antiplatelet therapy for TAVI) study: a pilot randomized study comparing double to single antiplatelet therapy for transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol* 2014;174:624-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.170.
59. Piayda K, Mohring A, Dannenberg L, Gafoor S, Sievert H, Kelm M, et al. Aspirin Versus Aspirin Plus Clopidogrel as Antithrombotic Treatment Following Transcatheter Aortic Valve Replacement With a Balloon-Expandable Valve. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10:1598-9. doi: 10.1016/j.jcin.2017.05.060.
60. Martin AC, Smadja DM, Karam N. A Controlled Trial of Rivaroxaban after Transcatheter Aortic-Valve Replacement. *N Engl J Med* 2020;383:e8. doi: 10.1056/NEJMc2017351.
61. Nijenhuis VJ, Brouwer J, Delewi R, Hermanides RS, Holvoet W, Dubois CLF, et al. Anticoagulation with or without Clopidogrel after Transcatheter Aortic-Valve Implantation. *N Engl J Med* 2020;382:1696-707. doi: 10.1056/NEJMoa1915152.
62. Brouwer J, Nijenhuis VJ, Delewi R, Hermanides RS, Holvoet W, Dubois CLF, et al. Aspirin with or without Clopidogrel after Transcatheter Aortic-Valve Implantation. *N Engl J Med* 2020;383(15):1447-57. doi: 10.1056/NEJMoa2017815.
63. Rogers T, Shults C, Torguson R, Shea C, Parikh P, Bilfinger T, et al. Randomized Trial of Aspirin Versus Warfarin After Transcatheter Aortic Valve Replacement in Low-Risk Patients. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021 Jan;14(1):e009983. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.009983.
64. Van Mieghem NM, Unverdorben M, Hengstenberg C, Möllmann H, Mehran R, López-Otero D, et al; ENVISAGE-TAVI AF Investigators. Edoxaban versus Vitamin K Antagonist for Atrial Fibrillation after TAVR. *N Engl J Med* 2021;385(23):2150-60. doi: 10.1056/NEJMoa2111016.
65. Park DW, Ahn JM, Kang DY, Kim KW, Koo HJ, Yang DH, et al; ADAPT-TAVR Investigators. Edoxaban Versus Dual Antiplatelet Therapy for Leaflet Thrombosis and Cerebral Thromboembolism After TAVR: The ADAPT-TAVR Randomized Clinical Trial. *Circulation* 2022;146:466-79. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059512.
66. Collet JP, Van Belle E, Thiele H, Berti S, Lhermusier T, Manigold T, et al. Apixaban vs. standard of care after transcatheter aortic valve implantation: the ATLANTIS trial. *Eur Heart J* 2022;43:2783-97.
67. Wang M, Furnary AP, Li HF, Grunkemeier GL. Bioprosthetic Aortic Valve Durability: A Meta-Regression of Published Studies. *Ann Thorac Surg*. 2017;104:1080-7. doi: 10.1016/j.athoracsurg.2017.02.011.
68. Foroutan F, Guyatt GH, O'Brien K, Bain E, Stein M, Bhagra S, et al. Prognosis after surgical replacement with a bioprosthetic aortic valve in patients with severe symptomatic aortic stenosis: systematic review of observational studies. *BMJ* 2016;354:i5065. doi: 10.1136/bmj.i5065.
69. Sengupta A, Yazdchi F, Alexis SL, Percy E, Premkumar A, Hirji S, et al. Reoperative Mitral Surgery Versus Transcatheter Mitral Valve Replacement: A Systematic Review. *J Am Heart Assoc* 2021;10(6):e019854. doi: 10.1161/JAHA.120.019854.
70. Salamon J, Munoz-Mendoza J, Liebelt JJ, Taub CC. Mechanical valve obstruction: Review of diagnostic and treatment strategies. *World J Cardiol*. 2015;7:875-81. doi: 10.4330/wjc.v7.i12.875.
71. Serban A, Dadarlat-Pop A, Achim A, Gavan D, Pepine D, Rancea R, Tomoaia R. Diagnosis of Left-Sided Mechanical Prosthetic Valve Thrombosis: A Pictorial Review. *J Pers Med*. 2023;13:967. doi: 10.3390/jpm13060967.
72. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, Courtault C, Perron JM, Jais C, Pillou X, Coste P, DeMaria A. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:653-8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02872-3.