

Roberto F. Gallo, Damián Carlson

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de las válvulas cardíacas siguen siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. El diagnóstico y manejo de la cardiopatía valvular en los adultos ha sido afectada por el aumento en la expectativa de vida que comenzó en la última mitad del siglo pasado. Como resultado, la enfermedad degenerativa valvular es probable que se convierta en un problema creciente. Además, ha habido importantes avances en la cirugía cardíaca, desde hace 40 años, en que se implantaron las primeras prótesis, habiendo sufrido cambios radicales que afectan a la consideración del tratamiento quirúrgico en pacientes ancianos que en el pasado no han sido candidatos quirúrgicos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la cirugía sólo debe considerarse para pacientes de edad avanzada, en excelente estado general o con comorbilidades que no sean graves, para obtener las mayores tasas de éxito. Asimismo, la aparición de procedimientos terapéuticos como la valvuloplastia percutánea con balón, se ha convertido en una alternativa terapéutica a la cirugía, en los casos que no responden al tratamiento médico.

La enfermedad valvular puede afectar las cuatro válvulas del corazón, especialmente las válvulas mitral y aórtica. Existen numerosas etiologías que pueden producir daños valvulares a lo largo de todas las edades. La fiebre reumática que antes era la principal causante de enfermedad valvular y también constituía un gran problema de salud pública, incluso hasta mediados del siglo XX, ya no es una preocupación mayor, gracias a la terapia con antibióticos y a mejores estándares de vida.

Aunque no existen datos recientes sobre la prevalencia de cardiopatía valvular, varios estudios han proporcionado la prevalencia de la enfermedad valvular estratificada por edad. En la actualidad, hay un aumento importante de las valvulopatías secundarias a cambios degenerativos, isquémicos o infecciosos, siendo la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral los trastornos valvulares más comunes en adultos mayores.

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON SOPLO

El primer interrogante ante un paciente con un soplo cardíaco, es considerar si el soplo obedece a una patología cardíaca o se trata de un soplo inocente o funcional.

Varios son los factores que intervienen en la producción de los soplos cardíacos:

- El aumento del volumen de la corriente sanguínea a través de válvulas normales o anormales.
- El paso de la corriente sanguínea a través de una válvula estenosada.
- La regurgitación a través de una válvula insuficiente o defecto congénito.
- La vibración de una estructura libre, como una cuerda tendinosa.

La turbulencia es proporcional a la velocidad y esta es resultado de diferencias de presión entre el corazón y los vasos o las cavidades cardíacas entre sí. Este desnivel de presión es responsable no sólo del soplo, sino también de su forma, intensidad y momento de aparición en el ciclo cardíaco.

Los soplos se clasifican según su mecanismo fisiopatológico y en relación con el momento del ciclo cardíaco.

## Mecanismo fisiopatológico

- **Inocentes** o no patológicos, en corazones normales.
- **Funcionales** como consecuencia de alteración hemodinámica.
- **Orgánicos** por alteración anatómica o estructural

Los **soplos inocentes** son aquellos detectados en un corazón normal durante la infancia o adolescencia. Desde los primeros tiempos de la auscultación, se conoce la existencia de soplos sistólicos en corazones normales sin trascendencia clínica. Estos soplos constituyen un motivo frecuente de consulta al cardiólogo pediátrico.

El **soplo funcional** no es sinónimo de soplo inocente, ya que indica un desorden hemodinámico secundario a una patología como anemia o hipertiroidismo, que aunque sin anomalía estructural o anatómica cardíaca, no se considera una situación fisiológica, debiendo realizarse una nueva valoración tras el retorno a su estado hemodinámico basal.

En otras palabras, según los mecanismos en la producción de soplos estos se deben a:

- flujo elevado a través de un orificio normal o anormal.
- flujo a través de un orificio estrechado o irregular hacia una cámara
- flujo reverso o regurgitante a través de una válvula incompetente

## Relación con el ciclo cardíaco

En relación con el momento del ciclo cardíaco (Figura 6.5.1) en que se encuentran y la rela-

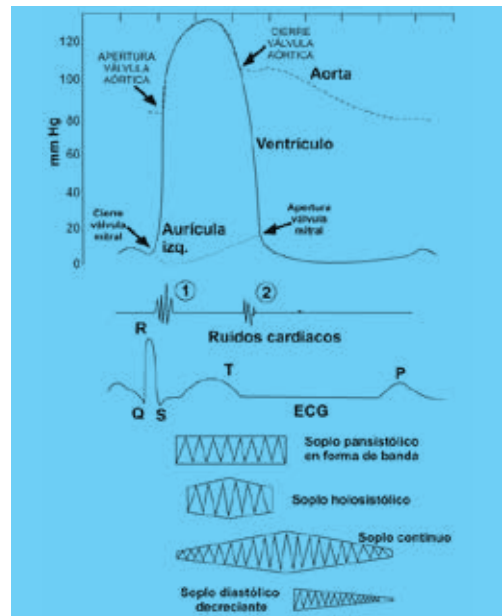


Figura 6.5.1: Soplos y su relación con el ciclo cardíaco.

ción con el primer y segundo ruido, se denominan: sistólicos, diastólicos y continuos.

- **Sistólicos:** se sitúan en la sístole ventricular, entre el primer y segundo ruido. Son de eyección cuando el paso de la corriente sanguínea tiene un sentido anterógrado, a través de una válvula sigmoidea normal con flujo aumentado o estenosada. Son de regurgitación cuando la corriente es retrógrada, de ventrículo hacia aurícula o por shunt ventricular de izquierda a derecha. (Figura 6.5.2)



Figura 6.5.2: Soplos sistólicos.

- **Diastólicos:** originados por el paso de una corriente centrípeta desde las aurículas hacia ambos ventrículos durante la diástole ventricular. Pueden ser de regurgitación por paso retrógrado a través de las sigmoides o de llenado ventricular con corriente anterógrada a través de válvulas aurículo-ventriculares estenosadas. (Figura 6.4.3)
- **Continuos:** ocupan la sístole y diástole. Estos soplos no se originan en las estructuras cardíacas sino vasculares, arteriales o venosas. Se deben al paso de una corriente continua de una zona de alta presión a otra más baja, cuando el desnivel se mantiene durante todo el ciclo cardíaco.

Los soplos, como cualquier vibración sonora, tienen cuatro **características acústicas:** intensidad, tono o frecuencia, timbre y longitud o duración, siendo las dos primeras las características principales.

La **intensidad** de los soplos depende de la amplitud de las vibraciones y se encuentra en relación con el volumen de la corriente sanguínea y el gradiente de presión. Usualmente se describen seis grados de acuerdo con la clasificación de Levin-Harvey: **grado I:** débil, se oye con dificultad. Es el soplo más débil que puede oírse solamente en ambiente de gran silencio y después de unos segundos de concentración; **grado II:** débil, se escucha fácilmente, sin los segundos de concentración; **grado III y IV:** de intensidad mediana sin las características de los grados que lo anteceden y suceden, constituyen grados intermedios; **grado V:** intenso, el frémito se percibe con el borde del estetoscopio aplicado al tórax y **grado VI:** muy intensos, audibles sin aplicar el estetoscopio, siempre con frémito.

El grado de intensidad del soplo no está necesariamente correlacionado con la severidad del disturbio hemodinámico que lo origina.

La **tonalidad o frecuencia** se define por el número de vibraciones o ciclos por segundo (cps) y se dividen en soplos de **alta frecuencia o agudos** por arriba de 200 cps y de **baja frecuencia o graves** por debajo de 200 cps. Los agudos se oyen mejor con la membrana y los graves mejor con la campana del estetoscopio. Son ejemplos para los de alta frecuencia la insuficiencia y estenosis aórtica y de baja frecuencia la estenosis mitral.

El **timbre o cualidad**, depende de la forma de la vibración. De especial interés son los musicales, también pueden ser sordos, retumbantes; el carácter musical se encuentra en los soplos de alta frecuencia y el sordo o retumbante en las bajas.

La **longitud o duración** del soplo es la medida más útil para valorar su significación. Es un fiel reflejo de los desniveles de presión y sigue un paralelismo con el disturbio hemodinámico.

La auscultación cardíaca proporciona una rica información sobre los fenómenos acústicos generados en el corazón. Se debe prestar adecuada atención a la localización de los **focos específicos** y a la **irradiación** de los fenómenos acústicos, ya que los ruidos tienden a escucharse mejor en la dirección del flujo sanguíneo, distinguiéndose cinco focos específicos que son los siguientes:

- **Foco mitral:** en el ápex del corazón, en el 5° espacio intercostal izquierdo, ligeramente por fuera de la línea medio claviclar. Permite formarse una idea global del funcionamiento del corazón. Permite reconocer bien el primer y segundo ruido. También es de elección para reconocer el funcionamiento de la válvula mitral. Esta auscultación puede mejorar si se gira al paciente al decúbito lateral izquierdo.
- **Foco tricuspídeo:** en el 4° espacio intercostal, línea paraesternal izquierda o derecha. Este foco permite identificar mejor ruidos que se generan en relación a la válvula tricuspíde.
- **Foco aórtico:** en el 2° espacio intercostal, inmediatamente a la derecha del esternón.

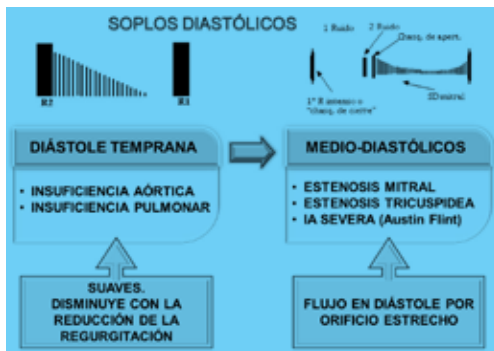


Figura 6.5.3: Soplos diastólicos

Permite identificar las características de los ruidos que se generan en relación a la válvula aórtica.

- **Foco aórtico accesorio:** en el 3<sup>er</sup> espacio intercostal, inmediatamente a la izquierda del esternón. Los ruidos y soplos que derivan de la válvula aórtica se pueden escuchar en todo el trayecto hasta el ápex cardíaco.
- **Foco pulmonar:** en el 2<sup>o</sup> espacio intercostal, inmediatamente a la izquierda del esternón. Permite identificar las características de los ruidos que se generan en relación a la válvula pulmonar.

La **irradiación o transmisión** de los soplos es otro elemento a tener en cuenta en la semiología valvular. Así, la irradiación de un soplo a la axila o dorso puede corresponder a una insuficiencia mitral, un soplo de foco aórtico que irradia a cuello o ápex puede corresponder a una estenosis aórtica, mientras que si se irradia a mesocardio relacionarse a insuficiencia aórtica. Un soplo mesocárdico “en rueda de carro” (se irradia como los rayos de una rueda), nos debe hacer pensar en comunicación interventricular.

Otro elemento a tener en cuenta, en la exploración valvular es el comportamiento de los soplos con las **maniobras respiratorias** o los **cambios posturales**.

## EFFECTO DE LA RESPIRACIÓN

Los fenómenos derechos aumentan con la inspiración. Los soplos sistólicos debidos a insuficiencia tricuspídea o flujo pulmonar a través de una válvula normal o estenosada y los soplos diastólicos de insuficiencia tricuspídea o insuficiencia pulmonar suelen aumentar con la inspiración. Los soplos izquierdos aumentan durante la espiración.

La **maniobra de Valsalva** consta de dos fases. En la **fase de compresión** en que disminuye el retorno venoso, se reduce el gasto cardíaco y se produce taquicardia, desaparecen todos los soplos a excepción del soplo sistólico de la miocardiopatía hipertrófica que suele aumentar considerablemente y el del prolapso de válvula mitral que se hace más largo y a menudo más intenso. En la **fase de descompre-**

**sión temprana** hasta los primeros seis latidos, aumentan los fenómenos derechos y en la fase **tardía** después del sexto latido aumentan los fenómenos izquierdos. Se puede decir que tras la maniobra de Valsalva los soplos del lado derecho tienden a volver a la intensidad previa antes que los soplos del lado izquierdo.

## EFFECTO DE LA POSICIÓN

La bipedestación al aminorar el retorno venoso y el volumen de llenado diastólico, disminuye la intensidad de la mayoría de los soplos a excepción del soplo de la miocardiopatía hipertrófica que se hace más intenso y el del prolapso de válvula mitral que aumenta en duración y a menudo en intensidad,

En cuclillas se intensifica la presión arterial sistémica y del ventrículo izquierdo y se aminoran el retorno venoso sistémico y la presión del ventrículo derecho. Como consecuencia, aumentan de intensidad la mayoría de los soplos con excepción de la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso de válvula mitral que disminuyen de intensidad, pudiendo llegar a desaparecer.

¿Qué datos de la anamnesis y del examen físico podemos obtener?

La anamnesis conjuntamente con el examen cardíaco son dos elementos primordiales en el estudio de un paciente con soplo. Un paciente con angina, síncope e intolerancia al ejercicio con soplo sistólico eyectivo en foco aórtico que se irradia a cuello, muy probablemente presente una estenosis aórtica. Un paciente con angina, síncope e intolerancia al ejercicio y antecedentes de palpitaciones con un soplo sistólico eyectivo que se irradia a la parte inferior del reborde esternal izquierdo y también al ápex, muy probablemente padezca una miocardiopatía hipertrófica.

Si el paciente presenta disnea, intolerancia al ejercicio, palpitaciones y hemoptisis con antecedentes de enfermedad febril o amigdalitis a repetición en la infancia y un largo soplo diastólico seguido a un chasquido de apertura mitral seguramente tendrá una estenosis mitral.

Si presenta disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas de miembros inferiores e intolerancia al ejercicio con soplo holosistólico o diastólico de alta frecuencia, sibilante y decre-

ciente que se ausculta mejor en el foco aórtico accesorio, probablemente estemos ante un insuficiencia mitral o aórtica respectivamente.

### ¿Que procedimientos diagnósticos se plantean en esta etapa de la evaluación?

Los estudios complementarios iniciales son el electrocardiograma, la radiografía de tórax y el ecocardiograma que es el método no invasivo más sensible y específico para el diagnóstico de la enfermedad valvular. La ecocardiografía ha significado un importante avance en el estudio de soplos cardíacos, ya que según las diferentes técnicas de la ecocardiografía se puede ver la anatomía y conocer el mecanismo fisiológico o patogénico que lo esta originando.

Las indicaciones de **ecocardiografía** son:

- Pacientes asintomáticos con soplos Diastólicos, holosistólicos, sistólicos tardíos.

Asociados a clicks, irradiación a cuello o dorso.

- Pacientes con soplos más síntomas de insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, síncope, tromboembolismo pulmonar, endocarditis u otra enfermedad cardíaca estructural.
- Pacientes asintomáticos con soplos de intensidad grado  $\geq 3$

¿Qué elementos nos pueden ayudar a predecir **la evolución**?

La **evolución** de las enfermedades valvulares depende principalmente de

- magnitud del daño valvular
- velocidad de instalación
- compromiso de la función del ventrículo izquierdo
- patología intercurrente: arritmias, infecciones, etc. La interurrencia con mayor impacto negativo en la evolución de una valvulopatía es la **endocarditis infecciosa**.

## ESTENOSIS AORTICA

### CASO CLÍNICO

*María Luisa de 81 años, casada, ama de casa. Se diagnosticó hace aproximadamente 10 años un soplo eyectivo en foco aórtico con irradiación*

*a cuello de intensidad 3/6 compatible con estenosis aórtica. Antecedentes: hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. No presentaba otros factores de riesgo cardiovascular. No existían signos ni síntomas que sugirieran la presencia de falla cardíaca o arritmias de alta frecuencia. El ecocardiograma mostraba una válvula aórtica calcificada con apertura limitada. El gradiente transvalvular fue estimado en 30 mmHg, con un área  $> 1.5 \text{ cm}^2$  Continuó realizando controles semestrales.*

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente de la población adulta. En el estudio de envejecimiento de Helsinki, la prevalencia de la estenosis aórtica al menos moderada, definida como una válvula con un área valvular aórtica (AVA)  $\leq 1.2 \text{ cm}^2$ , fue de 5%; la prevalencia de la estenosis aórtica crítica (AVA  $\leq 0.8 \text{ cm}^2$ ) aumenta con la edad, del 1 a 2% en personas de 75 años, hasta casi el 6% en las personas de 86 años.

Esto hace que actualmente sea un reto el abordaje clínico-quirúrgico de esta enfermedad, en un grupo de personas donde además de edad avanzada, presentan comúnmente comorbilidades.

### ETIOLOGÍA

La etiología de la EA se puede dividir en dos grandes grupos, la congénita del adulto y las adquiridas como la degenerativa senil y la reumática, cada una con características epidemiológicas y fisiopatológicas propias. La valvulopatía congénita se puede clasificar según el número de valvas presentes, lo que también va a determinar la repercusión hemodinámica con su consecuente aparición clínica, siendo la válvula aórtica bicúspide, la valvulopatía congénita del adulto más frecuente, presentándose en el 2% de la población general. La EA degenerativa senil es la responsable de la mayoría de las EA en la población mayor de 60 años. Se la denomina calcificada ya que media un mecanismo similar al proceso aterosclerótico.

La valvulopatía reumática es actualmente una entidad muy rara en los países desarrollados, constituyendo todavía un problema importante en los países en vía de desarrollo.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la EA puede ser desde formas leves con un paciente asintomático que consulta por un control clínico, hasta formas muy graves, como la muerte súbita. La EA no suele revestir importancia clínica ni hemodinámica hasta que el orificio se estrecha hasta alrededor de  $0.8 \text{ cm}^2$ . Los tres síntomas cardinales son disnea de esfuerzo, angina de pecho y síncope.

De acuerdo con su historia natural, esta enfermedad presenta un largo período de latencia desde que aparece la afección valvular hasta que se manifiesta clínicamente; tiempo que depende de aspectos anatómicos, etiológicos, funcionales y fisiopatológicos, por lo cual es difícil poder dar un patrón evolutivo para esta enfermedad. Sin embargo, es posible establecer un importante punto de inflexión en esta patología, que es la aparición de los síntomas. Desde hace ya más de cuatro décadas Braunwald y Ross establecieron la mortalidad en el tiempo una vez que el paciente comenzaba con la sintomatología típica de esta entidad, y determinaron una supervivencia de 3 a 5 años para el angor/síncope, de 2 a 3 años para la disnea, y de 1 a 1.5 año para la insuficiencia cardíaca (Figura 6.5.4).

Un soplo sistólico eyectivo, de forma rom-

boidal, localizado en el foco aórtico e irradiado al cuello, que suele asociarse a un click eyectivo, principalmente en válvulas aórticas bicúspides, es la presentación auscultatoria característica de esta enfermedad. Sin embargo, en una revisión realizada por Etchells y col. sobre la precisión del examen físico en la identificación del soplo sistólico, sólo se lo pudo reconocer en el 78% de los casos, aumentando la sensibilidad a medida que se incrementaba la intensidad de éste. Hoagland y col. elaboraron un puntaje con cinco variables clínicas y radiológicas que permiten una aproximación racional para el diagnóstico de la EA. La valoración del volumen y tiempo de asenso del pulso carotídeo, juntamente con un soplo eyectivo rudo en 2° EID con 2R disminuido o ausente y calcificación de la válvula aórtica en la radiografía de tórax mostraron importante correlación en análisis multivariado (Tabla 6.5.1).

## MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

En estos últimos años, la tomografía computarizada de cortes múltiples (TCCM) se ha presentado como un método diagnóstico no invasivo alternativo para la evaluación de la superficie valvular. En un metanálisis recientemente publicado por Shah y col., en el que se analizaron nueve ensayos clínicos

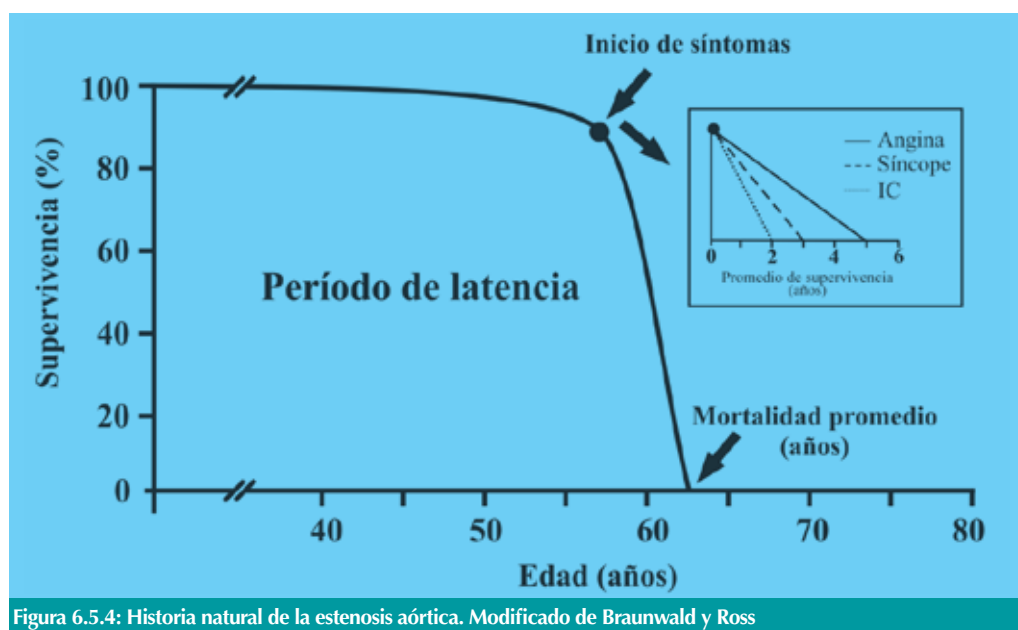


Figura 6.5.4: Historia natural de la estenosis aórtica. Modificado de Braunwald y Ross

**Tabla 6.5.1:** Puntaje de predicción diagnóstica de EA. Modificado de Hoagland y col.  
EID: espacio intercostal derecho; IC: Intervalo de confianza. CP: coeficiente de probabilidad (likelihood ratio)

Variable	Puntos
Pulso carotídeo disminuido	2
Retraso del pulso carotídeo	3
Soplo eyectivo rudo en 2° EID	2
R2 disminuido o ausente	3
Calcificación valvular (Rx tórax)	4
Puntaje Total	CP (IC 95%)
14	-
10 -13	8 (1.6-46)
7-9	2.7 (1-8)
2-6	0.27 (0.15-0.49)
1-0	0.1 ( 0.01 -0.58)

(440 pacientes) que correlacionaban la SVA medida por ecocardiografía transtorácica con la TCCM, se encontró una diferencia de sólo  $0.03 \pm 0.05$  cm- entre estos dos métodos (TCCM  $1.0 \pm 0.1$  VS.  $0.9 \pm 0.1$ ;  $P = NS$ ), con una excelente correlación ( $r = 1.45$ ).

La utilidad de los marcadores biológicos cardíacos, como el péptido natriurético (BNP), como indicadores de la evolución ha tenido un importante auge en estos últimos años. Lancellotti y col. evaluaron prospectivamente 126 pacientes asintomáticos con EA grave a los cuales se les realizaron mediciones ecocardiográficas completas asociadas con la determinación del BNP plasmático. En el seguimiento identificaron al BNP, con un valor umbral  $\geq 61$  pg/mL, como marcador de eventos cardíacos en esta población. No obstante, estos resultados deben ser tomados con cautela dado que otros trabajos previos difieren en los valores que deben tomarse como valor umbral.

La ecocardiografía sigue siendo la principal herramienta utilizada para el diagnóstico, evaluación y seguimiento de los pacientes con EA. El ecocardiograma transtorácico, con sus modalidades 2D y Doppler, resulta suficiente, en la gran mayoría de los pacientes, para realizar una evaluación completa de esta valvulopatía. El ecocardiograma transesofágico queda sólo para pacientes en los cuales los resultados del ecocardiograma transtorácico es insuficiente debido a una inadecuada ventana ecográfica.

## INDICACIÓN DE ECOCARDIOGRAMA EN LA EA SEGÚN NORMAS ACC/AHA

### CLASE I

1. Diagnóstico y evaluación de la gravedad de la EA (NE: B).
2. Evaluación del espesor, tamaño y función sistólica del VI (NE: B)
3. Reevaluación de los pacientes con EA que presentan cambios en su signo-sintomatología (NE: B).
4. Evaluación de los cambios hemodinámicos y de la función sistólica en pacientes con EA durante el embarazo (NE: B).
5. Reevaluación de los pacientes asintomáticos, una vez por año en la EA grave; cada 1 a 2 años en la EA moderada; y cada 3 a 5 años en la EA leve (NE: B).

El ecocardiograma Doppler es fundamental para la evaluación de la gravedad. A través de este método se evalúan los principales parámetros hemodinámicos que determinarán la misma: velocidad máxima del jet aórtico ( $V_{m\acute{a}x}$ ), gradiente medio transvalvular y área valvular aórtica (AVA) (Tabla 6.5.2).

## INDICACIÓN DE CATETERISMO CARDÍACO EN LA EA SEGÚN NORMAS ACC/AHA

La medición de las presiones cardíacas, o la realización de angiografía ventricular, está res-

**Tabla 6.5.2:** Clasificación de la gravedad de la estenosis aórtica.

Parámetro	Leve	Moderada	Grave
V <sub>máx</sub> (m/s)	< 3	3- 4	> 4
Gradiente medio (mm Hg)	< 25	25 a 40	> 40
AVA(cm <sup>2</sup> )	> 1.5	1 a 1.5	≤ 1
AVA indexada (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	> 0.9	0.6-0.9	≤ 0.6

tringida a situaciones en que la evaluación no invasiva es dudosa o discordante con los hallazgos clínicos, antes de la cirugía de válvula en pacientes con enfermedad valvular cardíaca severa y cualquiera de los siguientes:

- Historia de enfermedad coronaria
- Sospecha de isquemia miocárdica
- Disfunción sistólica de ventrículo izquierdo

En los hombres mayores de 40 años y mujeres postmenopáusicas con ≥ 1 factor de riesgo cardiovascular

Cuando se sospecha enfermedad coronaria como causa de una insuficiencia mitral severa (regurgitación mitral isquémica)

## MANEJO DEL PACIENTE CON ESTENOSIS AÓRTICA

En la práctica clínica nos encontramos con pacientes con diferentes escenarios clínicos, ya sea por cómo se presenta la enfermedad, la etiología, las patologías cardíacas asociadas o comorbilidades, el grado de gravedad, los predictores clínicos y ecocardiográficos evolutivos, la repercusión miocárdica, el contexto sociocultural del paciente y de su familia. Se debe formular así una estrategia terapéutica individualizada.

## TRATAMIENTO MÉDICO PARA EL PACIENTE INOPERABLE

La presencia de comorbilidades o la preferencia del paciente pueden impedir el reemplazo valvular en estenosis aórticas severas. En estos casos, es muy importante la evaluación periódica del paciente que se encuentra asintomático, recomendando la consulta inmediata ante la aparición de síntomas relacionados con la enfermedad.

## MEDICACIÓN

No existe en la actualidad un tratamiento médico eficaz para la EA, en términos de prolongación de la sobrevida; sólo están limitados los tratamientos médicos disponibles para aliviar los síntomas.

Se ha propuesto el uso de estatinas para retrasar la evolución de los pacientes con etiología degenerativa, debido a que la EA comparte el mismo mecanismo fisiopatológico que la aterosclerosis coronaria. Sin embargo, ensayos clínicos aleatorizados, no encontraron con este tratamiento, disminución en la progresión ni regresión de la EA leve a moderada calcificada, como tampoco una disminución en los eventos cardíacos relacionados con esta enfermedad.

Recientemente se ha demostrado el desarrollo de estenosis valvular aórtica en un modelo de hipertensión arterial en animales. Investigadores argentinos publicaron recientemente un trabajo donde demuestran que la rosuvastatina atenúa la progresión de la estenosis valvular aórtica generada por hipertensión arterial.

La hipertensión arterial está presente en el 35% al 45% de los pacientes con EA. Los vasodilatadores deben manejarse con cautela, ya que los enfermos con EA grave no toleran bien la hipotensión arterial causada por vasodilatación arteriolar, es por esto que el tratamiento con dosis iniciales bajas de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) es de elección.

Para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en pacientes portadores de estenosis aórtica puede utilizarse cautelosamente diuréticos e IECA. La prudente reducción del volumen sanguíneo central y la reducción de la precarga del ventrículo izquierdo pueden ser eficaces en algunos pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la reducción ex-



cesiva de la precarga puede deprimir el gasto cardíaco y reducir la presión arterial sistémica. Especialmente, estos pacientes con severa estenosis aórtica están sujetos a este efecto adverso debido a un pequeño ventrículo izquierdo hipertrofiado.

El uso de digoxina debe reservarse para pacientes con función sistólica deprimida o fibrilación auricular. La fibrilación auricular y otras arritmias auriculares tienen un efecto adverso sobre la función auricular y por ende en la función ventricular. Si el control farmacológico del ritmo es inadecuado, es esencial la cardioversión.

Si la angina de pecho es el síntoma predominante, el uso cauteloso de nitratos y beta bloqueantes puede proporcionar alivio. No existe ningún tratamiento médico específico para el síncope, a menos que sea causado por bradiarritmias o taquiarritmias.

## ACTIVIDAD FÍSICA

Las recomendaciones dependen del grado de gravedad de la estenosis, la presencia de síntomas, la respuesta a la prueba de esfuerzo y del tipo de actividad física. Es importante realizar una prueba de esfuerzo previa en todos aquellos pacientes que quieran realizar una actividad física programada.

En pacientes con EA leve no debe restringirse la actividad deportiva. En la estenosis moderada a grave asintomática no deben realizarse actividades deportivas competitivas y deben evitarse ejercicios estáticos, recomendándose los ejercicios dinámicos de baja intensidad. En la EA grave sintomática la actividad física sólo se limitará a ejercicios dinámicos livianos, reduciéndose la misma al mínimo hasta que se realice el remplazo valvular.

## PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Las normativas de prevención de la endocarditis bacteriana, tanto europeas como estadounidenses, no aconsejan el uso de antibióticos para esta entidad a todos los pacientes con EA (Evidencia clase III), sea esta congénita o adquirida, con la salvedad de que hayan presen-

tado un episodio previo de endocarditis infecciosa (evidencia clase I). Debe realizarse profilaxis antibiótica en todos los pacientes con EA reumática que presenten un nuevo episodio de fiebre reumática.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía de remplazo valvular aórtico (RVA) es el *único tratamiento* definitivo. El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón han elaborado recomendaciones de indicación para la mayoría de los casos con EA, aunque no existe un acuerdo unánime sobre el momento óptimo de la intervención quirúrgica. A continuación se detallan las mismas:

### CLASE I

1. RVA está indicado para pacientes sintomáticos con severa EA. (*nivel de evidencia: B*)
2. RVA está indicado para pacientes con severa EA sometidos a cirugía de bypass aortocoronario. (*Nivel de evidencia: C*)
3. RVA está indicado para pacientes con severa EA sometidos a cirugía de la aorta u otras válvulas cardíacas. (*Nivel de evidencia: C*)

### CLASE IIa

1. RVA es razonable para los pacientes con moderada EA sometidos a cirugía de la aorta u otras válvulas cardíacas, o bypass aortocoronario. (*Nivel de evidencia: B*)
2. RVA es recomendado para pacientes con severa EA y disfunción sistólica grave de ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 50%). (*Nivel de evidencia: C*)

### CLASE IIb

1. RVA puede ser considerada para pacientes asintomáticos con severa EA y respuesta anormal al ejercicio (por ej. el desarrollo de síntomas o hipotensión asintomática). (*Nivel de evidencia: C*)
2. RVA puede ser considerado para adultos con severa EA asintomática, si existe una

alta probabilidad de progresión rápida (edad, calcificación y enfermedad coronaria) o si la cirugía podría retrasarse hasta el momento de aparición de los síntomas. (Nivel de evidencia: C)

3. RVA puede ser considerado en pacientes sometidos a cirugía de bypass aortocoronario con leve EA, con predictores de progresión rápida como calcificación moderada a severa de válvula. (Nivel de evidencia: C)

### CLASE III

1. RVA no es útil para la prevención de muerte súbita en pacientes asintomáticos con ninguno de los hallazgos que se han enumerados en las recomendaciones de la clase IIa y IIb. (Nivel de evidencia: B)

Como todas guías tienen sus limitaciones, sobre todo con niveles de evidencia bajos, por lo que al evaluar el riesgo quirúrgico no se debe olvidar al paciente individual.

### INDICACIÓN DE VALVULOPLASTIA CON BALÓN

Según normas de ACC/AHA, 2008 y la Sociedad Europea de Cardiología 2007, esta intervención puede considerarse como un puente a la cirugía en pacientes inestables hemodinámicamente que corren un alto riesgo quirúrgico (clase de recomendación IIb, nivel de evidencia C) o en pacientes con síntomas graves que requieren urgente cirugía mayor no cardíaca (clase de recomendación IIb, nivel de evidencia C). Ocasionalmente, la valvuloplastia podría considerarse como una medida paliativa en casos individuales cuando la cirugía está contraindicada debido a comorbilidades graves.

La valvuloplastia no se recomienda como una alternativa al RVA en pacientes adultos con estenosis aórtica; ciertos adultos jóvenes sin calcificación de la válvula pueden ser una excepción (clase de recomendación III, nivel de evidencia: B).

### EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

*Hace dos años, consultó por angor seguido de cuadro sincopal. Realizado el estudio hemodinámico, mostr*

*severa calcificación del anillo de la válvula aórtica con coronariografía sin lesiones significativas. Se indicó reemplazo de válvula aórtica. Ecocardiograma postoperatorio: Función sistólica normal. Prótesis valvular biológica normo funcionante. Gradiente transprotésico aórtico máximo: 36–37 mmHg. Gradiente transprotésico aórtico medio: 20 mmHg. Presión sistólica arteria pulmonar 34 mmHg. Continúa asintomática con anticoagulación oral.*

### INSUFICIENCIA MITRAL

#### CASO CLÍNICO

*Ana María de 68 años, casada, ama de casa. Se diagnosticó hace aproximadamente 20 años un soplo telesistólico 3/6 compatible con prolapso de válvula mitral. No tenía otros antecedentes de significación. La presión arterial era 95/65 mm Hg. No existían signos ni síntomas que sugirieran la presencia de falla cardíaca o arritmias de alta frecuencia. El ecocardiograma mostraba una válvula mitral mixomatosa y una aurícula discretamente dilatada (58 mm) con fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 65%. Se propuso recambio valvular, que la paciente no aceptó. Se la instruyó para profilaxis de endocarditis infecciosa. En los meses siguientes realizó dos consultas por cuadros de infecciones respiratorias altas.*

La insuficiencia mitral (IM) es actualmente la segunda enfermedad valvular después de la estenosis aórtica. En hombres y mujeres mayores de 60 años, su prevalencia es de alrededor del 20% para IM leve, mientras que la moderada a severa es de alrededor del 4%.

#### ETIOLOGÍA

Existen tres causas principales de IM significativa. La insuficiencia mitral **orgánica** por enfermedad intrínseca de la válvula, tanto de las valvas como del aparato subvalvular, puede ser de causa reumática, por degeneración mixomatosa, por endocarditis infecciosa o por isquemia y la **funcional** es provocada por dilatación del anillo valvular. La menor prevalencia de fiebre reumática y la mayor longevidad han cambiado progresivamente la distribución de las etiologías. Las causas más comunes de

IM en adultos mayores es el prolapso de válvula mitral por degeneración mixomatosa y la cardiopatía isquémica.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El examen clínico normalmente proporciona las primeras pistas sobre la IM. El soplo holosistólico de regurgitación está presente y puede ser significativo, sugiriendo por la intensidad y la duración del murmullo sistólico y la presencia de un desdoblamiento amplio del segundo ruido, la gravedad de la insuficiencia mitral. El dato más característico de IM grave es un soplo holosistólico de grado III/VI, que puede decrecer al final de la sístole.

Los síntomas están en función de la gravedad de la IM, de la presión en arteria pulmonar y de coronariopatía asociada. La disnea de esfuerzo es progresiva pudiendo llegar a la ortopnea. El edema agudo pulmonar, la hemoptisis y la embolia sistémica son menos frecuentes que en la estenosis mitral. Los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha suelen manifestarse en casos avanzados.

## MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

La ecocardiografía Doppler color es el principal examen para detectar y evaluar la morfología, los mecanismos fisiopatológicos, la gravedad y factibilidad de reparación. Se debe destacar que para la evaluación de la gravedad no se debe confiar totalmente en un solo estudio; se requiere de un enfoque integrador de los datos de la función del ventrículo izquierdo, evaluando fracción de eyección, diámetro de fin de sístole y presión arterial sistólica pulmonar. Todos ellos, conjuntamente con los síntomas, la edad, la presencia de fibrilación auricular, son predictores de los resultados de los tratamientos a instituir.

## MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA MITRAL

El tratamiento quirúrgico es el tratamiento definitivo, como en la estenosis aórtica, pero se debe sopesar la clínica, conjuntamente con los distintos parámetros hemodinámicos analizados anteriormente.

La guía de expertos de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de la enfermedad valvular ha elaborado recomendaciones de indicación quirúrgica para la mayoría de los casos con IM orgánica severa. Si hay discrepancia entre el cuadro clínico y los datos ecocardiográficos y se contempla la posibilidad quirúrgica el cateterismo cardíaco y la angiocardiografía pueden ser útiles para valorar la gravedad. A continuación se detallan las mismas:

### CLASE I

Pacientes sintomáticos con Fey 30% y diámetro sistólico de ventrículo izquierdo (DSVI) <55 mm (*Nivel de evidencia: B*)

Pacientes asintomáticos con disfunción de VI (DSVI >45 mm y/o ≤ Fey 60%) (*Nivel de evidencia: C*)

### CLASE IIa

Pacientes asintomáticos con función VI preservada y fibrilación auricular o hipertensión pulmonar con presión sistólica en arteria pulmonar (PSAP) >50 mmHg en reposo (*Nivel de evidencia: C*)

Pacientes con disfunción grave de VI (FEVI <30% o DSVI >55 mm) refractarios al tratamiento médico con alta probabilidad de reparación duradera y comorbilidad baja (*Nivel de evidencia: C*)

### CLASE IIb

Pacientes asintomáticos con función VI preservada, alta probabilidad de reparación duradera y bajo riesgo para la cirugía (*Nivel de evidencia: B*)

Pacientes con disfunción grave de VI (FEVI <30% y/o DSVI >55 mm) refractarios a terapia médica con baja probabilidad de reparación y comorbilidad baja (*Nivel de evidencia: C*)

El tratamiento quirúrgico puede consistir en:

1. Reparación valvular: evita la anticoagulación (si no hay FA), preserva la arquitectura mitral y mejora la función valvular.
2. Sustitución valvular sin resección del aparato mitral: asegura competencia valvular, preservando mejor la función ventricular.

### 3. Sustitución valvular con resección completa del aparato mitral

El tratamiento médico consiste en:

1. Vasodiladores y control de la IC
2. Tratamiento de la FA

En la Figura 6.4.5 se resume las conductas en el manejo de la IM crónica severa

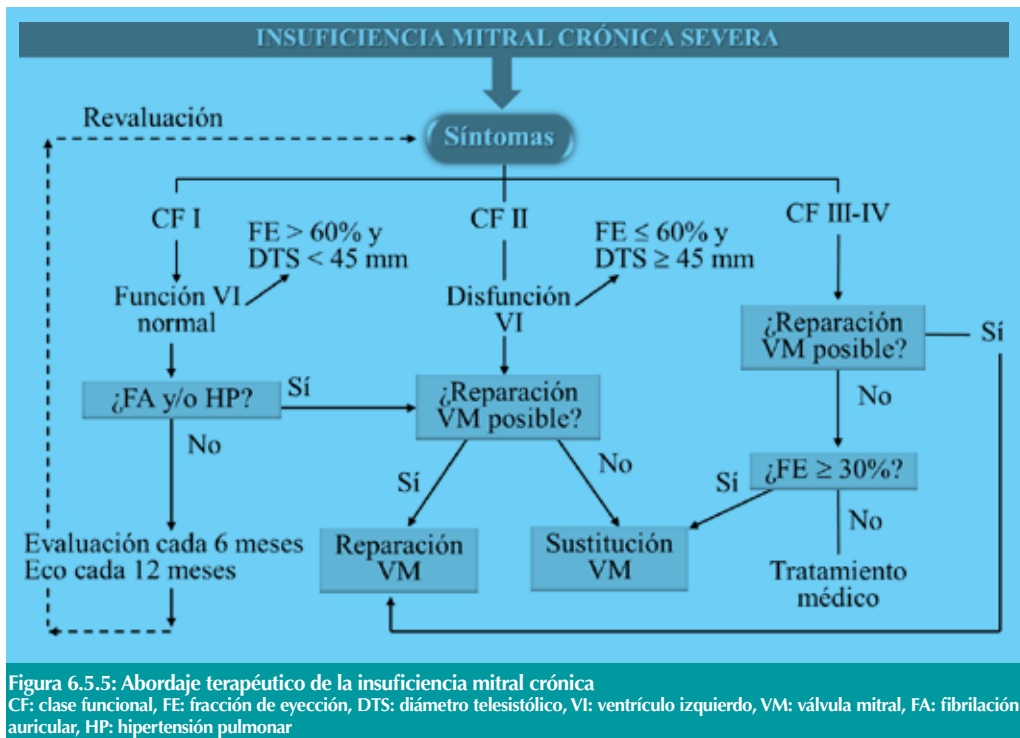
\*La reparación de la válvula mitral puede considerarse cuando existe alta probabilidad de reparación duradera con bajo riesgo.

\*\* El reemplazo de la válvula mitral puede considerarse en pacientes seleccionados con comorbilidad baja.

## EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

*Vuelve a consultar 18 años después, por disnea a moderados esfuerzos, palpitaciones rápidas, irregulares, con un episodio de fibrilación auricu-*

*lar que revirtió con cardioversión eléctrica. Externada con bisoprolol 5 mg/día, amiodarona 200 mg/día y warfarina. ECG con ritmo sinusal y hemibloqueo anterior izquierdo. Ecocardiograma: insuficiencia mitral severa grado IV, insuficiencia tricuspídea moderada. Hipertensión pulmonar leve a moderada. Se aconseja y acepta realizar recambio valvular, colocándose una válvula mecánica. Doppler cardíaco postoperatorio: aurícula izquierda levemente dilatada (44 mm), Fey 64%, prótesis mecánica normofuncionante con insuficiencia mitral y tricuspídea leve. Presión sistólica arteria pulmonar 26 mm Hg. No ha repetido episodios de fibrilación auricular, estando clínicamente asintomática. Continúa con amiodarona 200 mg/día 3 días por semana, atenolol 25 mg/día, enalapril 5 mg/día, simvastatin 10 mg/día y warfarina.*



## Bibliografía

1. Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, et al. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol* 1996;78(1):97-101.
2. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21(5):1220-5.
3. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of degenerative valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation*. 1994; 90:844-53.
4. Etchells E, Bell C, Kenneth R. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA*. 1997; 277:564-571.
5. Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968;38:61-67.
6. Hoagland PM, Cook EF, Wynne J, Goldman L. Value of noninvasive testing in adults with suspected aortic stenosis. *Am J Med*. 1986.80:1041-1050.
7. Shah RG, Novaro GM, Blandon RJ, Whiteman MS, Asher CR, Kirsch J. Aortic valve area: meta-analysis of diagnostic performance of multi-detector computed tomography for aortic valve area measurements as compared to transthoracic echocardiography *Int J Cardiovasc Imaging*. 2009;25:601-9.
8. Lancellotti P, Moonen M, Magne J, O'Connor K, Cosyns B, Attina E, Donal E, Pierard L. Prognostic effect of long-axis left ventricular dysfunction and B-type natriuretic peptide levels in asymptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 2010;105:383-8.
9. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008, 118:e523-e661.
10. Nishimura RA, Carabello RA, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:142-2008.
11. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28:230-68.
12. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis: EAE / ASE Recommendations for Clinical Practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 22:1-23.
13. Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, et al. Intensive Lipid Lowering with Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis. *N Engl J Med* 2008;359:1343-56.
14. Chan KL, Teo K, Dumesnil JG et al. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial. *Circulation* 2010; 121:306-14.
15. Giunta G, Guevara E, Marziali L, et al. La rosuvastatina atenúa la progresión de la estenosis aórtica generada por hipertensión arterial, independientemente de sus efectos hipolipemiantes. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:14-20.
16. Guidelines on the management of valvular heart disease *European Heart Journal* 2007; 28: 230-68.
17. Nkomo VT, Gardin JM, Enriquez-Sarano M, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368: 1005 - 1011.
18. Michelena H, Khanna A, Mahoney D. Incidence of Aortic Complications in Patients With Bicuspid Aortic Valves. *JAMA*. 2011; 306(10):1104-1113.