

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Residencia de Cardiología

ETIOLOGIA DE ESTENOSIS MITRAL Y AORTICA EN EDADES DE 50 A 65 AÑOS
EN EL DEPARTAMENTO DE ECOCARDIOGRAFIA DEL HOSPITAL DR.
SALVADOR B. GAUTIER ENTRE JULIO 2018-JULIO 2019.



Tesis de posgrado para optar por el título de especialista en:

CARDIOLOGÍA

Sustentante:

Dr. José Wady Almonte Cruz

Asesores:

Dra. Seledonia Martínez

Dr. William Duke

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis de grado son de la exclusiva responsabilidad de las sustentantes del mismo.

Distrito Nacional: 2020

CONTENIDO

Resumen

Abstract

I. Introducción.....	1
I.1. Antecedentes.....	2
I.2. Justificación.....	5
II. Planteamiento del problema.....	6
III. Objetivos.....	7
III.1 General.....	7
III.2. Específicos.....	7
IV. Marco teórico.....	8
IV.1. La estenosis aórtica.....	8
IV.1.1. Historia natural.....	8
IV.1.2. Etiología.....	10
IV.1.3. Patogenia.....	11
IV.1.4. Proceso patogénico de la EAo.....	12
IV.1.5. Otras teorías.....	14
IV.1.6. Fisiopatología.....	16
IV.1.7. Clasificación de la estenosis aórtica.....	18
IV.1.8. Manifestaciones Clínicas.....	18
IV.1.8.1. Disnea e insuficiencia cardíaca.....	19
IV.1.8.2. Mareos y síncope.....	20
IV.1.8.3. Angina de pecho.....	20
IV.1.9. Epidemiología.....	21
IV.1.10. Exploración física y evaluación diagnóstica.....	22
IV.1.11. Tratamiento quirúrgico.....	24
IV.1.11.1. Comorbilidad y riesgo quirúrgico.....	26
IV.1.12. Cardiopatías valvulares.....	28
IV.2. Estenosis Mitral.....	28
IV.2.1. Fisiopatología.....	30
IV.2.1.1. Síntomas y signos.....	31

IV.2.1.1.1. Palpación.....	32
IV.2.1.1.2. Auscultación.....	32
IV.2.1.2. Causas de la estenosis mitral.....	33
IV.2.1.3. Complicaciones.....	34
IV.2.1.4. Diagnóstico.....	35
IV.2.1.4.1. Ecocardiografía en estenosis mitral.....	35
IV.2.1.4.2. Radiografía de tórax.....	36
IV.2.1.4.3. Ecocardiografía y Doppler cardíaco en la estenosis mitral..	36
IV.2.1.4.4. Tratamiento.....	37
V. Operacionalización de las variables.....	38
VI. Material y métodos.....	41
VI.1 Tipo de estudio.....	41
VI.2. Demarcación geográfica.....	41
VI.3. Universo.....	41
VI.4. Muestra.....	41
VI.5. Criterios de inclusión.....	42
VI.6. Criterios de exclusión.....	42
VI.7. Instrumento de recolección de datos.....	42
VI.8. Procedimiento.....	42
VI.9. Tabulación.....	42
VI.10. Análisis.....	43
VI.11. Aspectos éticos.....	43
VII. Resultados.....	44
VIII. Discusión.....	52
IX. Conclusiones.....	54
X. Recomendaciones.....	55
XI. Referencias.....	56
XII. Anexos.....	62
XII.1. Cronograma.....	62
XIII.2. Instrumentos de recolección de datos.....	63
XII.3. Costos y recursos.....	64

XII.4. Evaluación.....	65
------------------------	----

RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal de recolección de datos retrospectivos con el propósito de Determinar la Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de Ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre julio 2018-julio 2019. El 50 por ciento de los pacientes con edad entre 55 a 60 años presentaron disección mitral y el 54.5 por ciento de los pacientes con edad entre 61 a 65 años presentaron disección aortica. El 84.3 por ciento de los pacientes del sexo femenino presentaron disección mitral y el 59.1 por ciento de los pacientes del sexo masculino presentaron disección aortica. El 87.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por los pacientes con disección mitral fue el soplo cardiaco y el 95.5 por ciento de los signos y síntomas presentados por los pacientes con disección aortica fue el soplo cardiaco. El 37.5 por ciento de los pacientes con disección mitral presentaron un área valvular de 16 a 20 cm² y menor de 1 cm² y el 40.9 por ciento de los pacientes con disección aortica presentaron un área valvular menor de 1 cm², el 31.7 por ciento entre 16 a 20 cm². El 68.7 por ciento de los pacientes con disección mitral presentaron etiología reumática y el 100.0 por ciento de los pacientes con disección aortica presentaron etiología degenerativa. El 81.5 por ciento de las complicaciones presentada en los pacientes con disección mitral fue la dilatación cavidad (es) y el 63.6 por ciento de las complicaciones presentada en los pacientes con disección aortica fue la dilatación cavidad(es). El 54.2 por ciento de los pacientes con disección mitral tuvieron un diagnostico ecocardiograma y el 61.1 por ciento de los pacientes con disección aortica fueron diagnosticado por ecocardiografía. El 31.3 por ciento de los pacientes con disección mitral tuvieron terapia con diuréticos y el 39.2 por ciento de los pacientes con disección aortica tuvieron terapia con ieca/arall.

Palabras clave: etiología, estenosis, mitral, aortica, edades de 50 a 65, departamento, ecocardiografía.

ABSTRACT.

An observational, descriptive and cross-sectional study of retrospective data collection was carried out with the purpose of Determining the Etiology of mitral and aortic stenosis in ages 50 to 65 years in the Echocardiography department of the Dr. Salvador B. Gautier Hospital between July 2018-July 2019. 50 percent of patients aged 55 to 60 years presented mitral dissection and 54.5 percent of patients aged 61 to 65 years presented aortic dissection. 84.3% of the female patients presented mitral dissection and 59.1% of the male patients presented aortic dissection. 87.5 percent of the signs and symptoms presented by patients with mitral dissection was heart murmur and 95.5 percent of signs and symptoms presented by patients with aortic dissection was heart murmur. 37.5 percent of the patients with mitral dissection presented a valve area of 16 to 20 cm² and less than 1 cm² and 40.9 percent of the patients with aortic dissection presented a valve area less than 1 cm², 31.7 percent between 16 at 20 cm². 68.7% of the patients with mitral dissection presented rheumatic etiology and 100.0% of the patients with aortic dissection presented degenerative etiology. 81.5% of the complications presented in patients with mitral dissection was dilatation of the cavity (s) and 63.6% of the complications presented in patients with aortic dissection were dilatation of the cavity (s). 54.2 percent of the patients with mitral dissection had an echocardiogram diagnosis and 61.1 percent of the patients with aortic dissection were diagnosed by echocardiography. 31.3 percent of patients with mitral dissection had diuretic therapy and 39.2 percent of patients with aortic dissection had ieca / arall therapy.

Key words: etiology, stenosis, mitral, aortic, ages 50 to 65, department, echocardiography.

I. INTRODUCCIÓN.

La estenosis aórtica es la enfermedad valvular cardíaca más común en los países desarrollados y tiene un mal pronóstico cuando aparecen los síntomas. Según las guías de práctica clínica la sustitución valvular aórtica es el tratamiento de elección para la EAo severa sintomática. La implantación de válvula aórtica transcatóter (TAVI), presenta buenos resultados a corto y mediano plazo de seguimiento, por lo que cada vez más juega un papel preponderante como opción de tratamiento en los pacientes con EAo severa sintomática. A pesar de las opciones actuales, muchos de los pacientes con EAo severa sintomática son manejados con medicamentos.

Las valvulopatías son todas aquellas enfermedades adquiridas que afectan una válvula cardíaca. La enfermedad valvular cardíaca es una patología muy frecuente a nivel mundial, y la etiología de la misma varía según cada región. La estenosis mitral es la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo por una patología generalmente reumática de la válvula mitral. Si bien su prevalencia en los países desarrollados ha declinado, es una enfermedad relativamente frecuente.¹

En los últimos años hubo grandes cambios en la evaluación y el tratamiento de la estenosis mitral. El cateterismo cardíaco, que en el pasado era el que determinaba la gravedad de la obstrucción y sus consecuencias hemodinámicas, ha sido suplantado por la ecocardiografía. El cateterismo tiene ahora un papel terapéutico, por lo exitosa que resulta la valvuloplastia mitral percutánea.²

La estenosis de la válvula aórtica, o «estenosis aórtica», se produce cuando la válvula aórtica del corazón se estrecha. Este estrechamiento impide que la válvula se abra por completo, lo que reduce u obstruye el flujo sanguíneo del corazón a la arteria principal del cuerpo (aorta) y hacia el resto del organismo. Cuando el flujo de sangre que pasa por la válvula aórtica se reduce o se obstruye, el corazón debe trabajar más para bombear sangre al cuerpo. Con el tiempo, este esfuerzo adicional limita la cantidad de sangre que puede bombear el corazón, lo que puede provocar síntomas y, posiblemente, debilitar el músculo cardíaco.⁵

La estenosis aórtica es actualmente la principal enfermedad valvular en el mundo. La calcificación valvular es la etiología más frecuente, seguido por enfermedades congénitas y afección reumática. Esta última aún tiene una prevalencia importante en

países en vías de desarrollo aunque, en forma general, se ha reportado una disminución en su incidencia. La calcificación valvular aórtica se considera una enfermedad compleja, de etiología probablemente sistémica, con fenómenos de inflamación local, calcificación y acumulación de lípidos, muy parecida a la fisiopatología de la aterosclerosis. La incidencia de la estenosis aórtica tiene un incremento exponencial relacionado con la edad, así como con otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial sistémica o la diabetes mellitus, por lo que se ha considerado a la calcificación aórtica como una manifestación de enfermedad cardiovascular, la cual, debido a su afectación en el sistema nervioso central, el sistema vascular periférico, renal y cardíaco, etcétera, es la principal causa de muerte en el mundo.⁶

I.1. Antecedentes.

Parras Jorge I. *et al.*, 2015 realizaron un estudio descriptivo de corte transversal prospectivo con el objetivo de evaluar la capacidad diagnóstica del examen físico, el acuerdo entre observadores de los signos y establecer un puntaje que permita identificar estenosis aórtica grave. Resultados: El primer ruido hipofonético y la forma creciente-decreciente del soplo tuvieron una sensibilidad mayor del 90% con una especificidad menor del 70%. El segundo ruido ausente, el acmé telesistólico del soplo y la presencia de un pulso parvus-tardus tuvieron especificidades mayores del 95% pero sensibilidades menores del 50%. El acuerdo fue moderadamente bueno en la mayoría de los criterios, con la excepción de la forma y la intensidad del soplo, en los que fue bajo. El puntaje conformado por ruidos cardíacos hipofonéticos/ausentes, duración del soplo holosistólico, pulso carotídeo parvus-tardus e intensidad 3 o 4 del soplo fue el que mostró mejor área bajo la curva. Los hallazgos del examen físico son poco sensibles pero específicos. El acuerdo de los signos clínicos de gravedad es moderadamente bueno. Un puntaje de obtención simple permite identificar adecuadamente a pacientes con estenosis aórtica grave. Conclusiones: Los hallazgos del examen físico son poco sensibles pero específicos. El acuerdo de los signos clínicos de gravedad es moderadamente bueno. Un puntaje de obtención simple permite identificar adecuadamente a pacientes con estenosis aórtica grave.⁷

García Tomás Eduardo Chuquiej, *et al.*, 2015 realizaron un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional con el objetivo de describir las características epidemiológicas y ecocardiográficas de los pacientes mayores de 18 años a quienes se les realizó reemplazo valvular mitral, entre enero de 2010 y diciembre de 2014 en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala. Resultados: La edad media fue de 49.64 ± 14.3 años y predominó el sexo femenino con 85 casos (67.46%). De la región metropolitana indicaron proceder 40 pacientes (31.75%) y 48 residir en ella (38.1%). Los pacientes con lesión de la válvula mitral presentaron en promedio una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo pre operatorio de 60.37% y un diámetro auricular promedio de 53.85 mm. La complicación más frecuente fue la fibrilación auricular, que se presentó en 52 casos (41.27%). La tasa de mortalidad fue del 3%. Conclusiones: La edad media de pacientes que han sido sometidos a reemplazo valvular mitral es de 49.64 años. Las lesiones mitrales afectaron principalmente al sexo femenino. La región metropolitana de nuestro país es en la que mayor caso de lesión mitral procede y residen. La fracción de expulsión pre operatoria es en promedio normal y la dilatación auricular moderada. La complicación más frecuente fue la fibrilación auricular. Hay una tasa de mortalidad baja.⁸

González Saldivar Hugo, *et al.*, 2018 realizaron un estudio descriptivo y retrospectivo con el objetivo de evaluar la estenosis aórtica severa en la vida real. Determinantes del manejo y pronóstico Del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. Resultados: Se incluyeron un total de 726 pacientes, la edad media fue de $77,3 \pm 10,6$ y 377 eran mujeres (51,8%). El tratamiento más frecuente fue la terapia conservadora en 468 (64,5%), seguido de la SVAo en 199 (27,4%) y TAVI en 59 (8,1%). La intervención de la válvula aórtica, fue más frecuente en pacientes manejados en hospitales terciarios con departamento de cirugía cardíaca (OR 2,7; IC del 95%: 1.8 a 4.1, p conservadoramente fue bueno en ausencia de síntomas significativos (supervivencia al año del 97,1%). Pero en presencia de síntomas la supervivencia del grupo tratado de forma conservadora fue significativamente inferior. La supervivencia al año en los pacientes tratados de forma conservadora, con TAVI y con SVAo fue de 76,3%, 94,9% y 92,5%, respectivamente,

p <0,001. Hasta un 32 % de los pacientes presentaban teóricamente indicación de intervención.⁹

Genoveva Elva Henry Vera, Carlos Hernán Ducuara Tovar, Teresita Duany Díaz, Alexander Valdés Martin, Lisbeth González González, Yosenev López Piñeiro. El porcentaje de prevalencia de las valvulopatías mitral y aórtica moderadas o severas en el mundo; son casi similares (Menor al 2%) en la edad de 45 a 54 años, Aumentando el % de prevalencia con el tiempo, siendo más notoria la presencia de Valvulopatía a la edad mayor de 75 años donde la prevalencia es Mayor para las Valvulopatía mitrales (10%) y aortica (5%). Estenosis Valvular Aórtica es más Prevalente en el Sexo Masculino con una relación: 4 a 1. La Incidencia está entre el 3 a 6% de todas las Cardiopatías Congénitas. Causas más frecuentes de Estenosis Aortica son: Congénita y Adquirida.¹⁰

Genoveva Elva Henry Vera, Carlos Hernán Ducuara Tovar, Teresita Duany Díaz, Alexander Valdés Martin, Lisbeth González González, Yosenev López Piñeiro, realizaron un estudio sobre la Estenosis Aórtica es una de las Valvulopatías más frecuentes a nivel mundial con una Prevalencia Significativa, siendo una entidad cada vez más diagnosticada en la población adulta mayor quien posee un gran componente degenerativo de calcificación valvular y algunas veces un sustrato de cardiopatía congénita de base con comorbilidades asociadas. El conocimiento de su semiología exquisita, presentación clínica, más el uso de herramientas diagnósticas, así como las posibilidades de instaurar Terapia Médica a términos Óptimos, como la realización de Procedimientos Intervencionistas (TAVI) y Quirúrgicos con evidencia de criterios Claramente definidos para cada una de las anteriores, hacen de ella; una Valvulopatía Candidata a la implementación de un abanico de Tratamientos que pueden impactar significativamente en los Resultados de la Expectativa y el Mejoramiento de la Calidad de Vida del Paciente Sintomático quien presenta una Elevada Tasa de Morbimortalidad a un periodo de 5 años una vez debutada sus manifestaciones clínicas.¹¹

I.2. Justificación.

La estenosis mitral tiene un pronóstico muy variable dependiendo de su etiología y del grado de insuficiencia valvular. Como se ha descrito anteriormente, puede ser primaria (orgánica) o secundaria (funcional), atendiendo al mecanismo causal, y por tanto, éste hecho va a marcar el abordaje terapéutico que se deba llevar a cabo. En los casos en que ambos mecanismos estén presentes, generalmente uno de ellos predomina y es el que determina la indicación de tratamiento.

La válvula mitral tiene relaciones anatómicas muy importantes que deben conocerse en detalle, sobre todo cuando se va a llevar a cabo una cirugía de reparación valvular. La válvula mitral, en concreto su velo aórtico o anterior, guarda una relación muy íntima y directa con la válvula aórtica mediante la cortina mitro-aórtica. Las cúspides aórticas coronaria izquierda y no coronaria, se encuentran en estrecha relación con la base del velo mitral anterior. Aunque existen ligeras variaciones, el nadir de estas cúspides se encuentra de 6 a 10 mm de distancia del anillo anterior de la válvula mitral, una distancia que representa una zona de seguridad para la colocación de las suturas quirúrgicas.¹¹

La Estenosis Aórtica es una de las Valvulopatías más frecuentes a nivel mundial con una Prevalencia Significativa, siendo una entidad cada vez más diagnosticada en la población adulta mayor quien posee un gran componente degenerativo de calcificación valvular y algunas veces un sustrato de cardiopatía congénita de base con comorbilidades asociadas. El conocimiento de su semiología exquisita, presentación clínica, más el uso de herramientas diagnósticas, así como las posibilidades de instaurar Terapia Médica a términos óptimos, como la realización de Procedimientos Intervencionistas (TAVI) y Quirúrgicos con evidencia de criterios Claramente definidos para cada una de las anteriores, hacen de ella; una Valvulopatía Candidata a la implementación de un abanico de Tratamientos que pueden impactar significativamente en los Resultados de la Expectativa y el Mejoramiento de la Calidad de Vida del Paciente Sintomático quien presenta una Elevada Tasa de Morbimortalidad a un periodo de 5 años una vez debutada sus manifestaciones clínicas.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La lesión de la válvula mitral es considerada uno de los trastornos cardiacos actuales más frecuentes.¹² Durante años, la estenosis mitral, fue la patología estándar de la válvula mitral, debido sobre todo a la presencia de la fiebre reumática, enfermedad infecciosa muy prevalente en el pasado, que causaba por lo general una estenosis en la válvula. De hecho, como se ha mencionado anteriormente, las primeras cirugías sobre la válvula mitral descritas, fueron realizadas en pacientes con estenosis mitral.¹³

Las causas principales de estenosis mitral son enfermedades del corazón secundarias a fiebre reumática y la consecuente cardiopatía reumática. Otras causas menos comunes de una estenosis mitral son la calcificación de las valvas y ciertas formas de enfermedad congénita del corazón.

En la fisiología cardíaca normal, la válvula mitral se abre durante la diástole ventricular izquierda, para permitir que la sangre fluya desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo. La razón por la que la sangre fluye en la dirección apropiada, es que durante esta fase del ciclo cardíaco, la presión en el ventrículo izquierdo es menor que la presión en la aurícula izquierda, obligando a la sangre a desplazarse bajo un gradiente de presión. En el caso de una estenosis mitral, la válvula no se abre completamente, haciendo que la aurícula izquierda tenga que ejercer una presión mayor del normal para vencer la resistencia de una apertura más estrecha.

La Estenosis Aórtica se refiere a los cambios patológicos, fisiopatológicos y clínicos que se asocian a la disminución del área valvular aórtica. Su etiología es variada, siendo las más frecuentes las de origen congénito, las secundarias a una enfermedad reumática y las estenosis calcificadas del adulto mayor.

Por esta razón formulamos la siguiente pregunta de investigación:
¿Cuál es la Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de Ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre julio 2018-julio 2019?

III. OBJETIVOS

III.1 General.

1. Determinar la Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de Ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre julio 2018-julio 2019.

III.2. Específicos

1. Determinar la edad de los pacientes.
2. Identificar el sexo de los pacientes con estenosis.
3. Determinar la etiología de los pacientes.
4. Determinar los signos y síntomas de los pacientes.
5. Especificar las complicaciones de los pacientes.
6. Conocer el diagnóstico de los pacientes.
7. Indicar el tratamiento de los pacientes.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. La estenosis aórtica

IV.1.1. Historia natural.

Durante el desarrollo y progresión de la EAo, al principio el gradiente transvalvular es mínimo, y sólo empieza a ser importante cuando el área valvular disminuye por debajo de la mitad de lo normal. En consecuencia, la historia natural de la EAo implica un periodo inicial más o menos prolongado caracterizado porque el paciente se encuentra asintomático, con muy baja mortalidad. El estudio hemodinámico realizado durante años en estos pacientes, demuestra la existencia de una progresión significativa de la enfermedad, inicialmente silente, en muchos casos. Consecuencia de dicha progresión, se produce una disminución en el área valvular aórtica, con el consiguiente aumento de gradiente de presión transvalvular. Las recomendaciones actuales indican el recambio valvular en el momento en que aparecen los síntomas ya que se asume que el pronóstico de los pacientes sintomáticos no tratados es malo.¹⁴

La velocidad de progresión de la estenosis valvular es similar en numerosos estudios, si bien hay que tener en cuenta que ésta varía ampliamente de forma individual en cada paciente. Por ello, la posibilidad de realizar una predicción individual fiable es enormemente difícil. En general, se puede afirmar lo siguiente.¹⁵

1. El aumento medio del gradiente de presión transvalvular sistólico varía entre 4 y 7 mmHg por año, si bien este aumento puede alcanzar los 15-19 mmHg por año en algunos pacientes.
2. El área valvular disminuye de media 0,1 cm² por año. Algunos pacientes tienen una progresión menor o incluso no la tienen, y otros progresan más rápidamente.
3. La velocidad del jet aórtico aumenta como promedio 0,3 m/seg por año.

La importancia de la realización de ecocardiografías de forma seriada no radica únicamente en la medición del área valvular o de parámetros hemodinámicos como el gradiente de presión transvalvular, ya que no han demostrado tener utilidad clínica en pacientes asintomáticos, pues no determinan el momento adecuado para realizar el recambio valvular. Sin embargo, la ecocardiografía seriada también proporciona

información valiosa sobre la función ventricular izquierda, así como de posibles lesiones asociadas, que sí pueden influir en la toma de decisiones.

Entre los pacientes que se encontraban inicialmente en el subgrupo con menor gravedad hemodinámica, el 19% presentaba síntomas al finalizar el seguimiento; por eso es tan importante realizar una monitorización clínica estrecha en cualquier paciente con EAo asintomático, independientemente de la gravedad de la lesión valvular en el diagnóstico inicial. En este trabajo, la extensión de la calcificación valvular se asoció de manera significativa con la supervivencia o el inicio de los síntomas.¹⁵

La incidencia de aparición de síntomas en pacientes asintomáticos aumenta con la velocidad del jet aórtico, siendo del 38% a los 2 años, y del 79% a los 3 años en pacientes con una velocidad mayor de 4 m/s. La supervivencia libre de síntomas en pacientes asintomáticos con una velocidad del jetaórtico superior a 5 m/s (edad 67 ± 15 años) es del 64%, 36%, 25%, 12% a 1, 2, 3 y 4 años respectivamente, y del 44%, 25%, 11% y 4% en el mismo periodo de tiempo en los pacientes que tenían una velocidad del jet aórtico mayor de 5,5 m/s (edad 66 ± 15 años). El rápido deterioro funcional de los pacientes con EAo muy grave (entendiéndose como tal una velocidad del jetaórtico superior a 5 m/s) ha hecho que algunos autores, e incluso las guías de práctica clínica, recomienden considerar la SVAo (indicación clase IIa; nivel de evidencia C) en el subgrupo de pacientes asintomáticos con función ventricular izquierda conservada, bajo riesgo quirúrgico y uno o más de los siguientes: EAo grave con velocidad pico > 5.5 m/s, o calcificación valvular severa y una progresión de velocidad pico > 0.3 m/s anual.¹⁵

Existe controversia sobre si es posible identificar de forma eficaz a los pacientes que están en alto riesgo de presentar una rápida progresión hemodinámica. La mayoría de los estudios realizados con tal fin se basan en análisis retrospectivos, existiendo discrepancias en los Por otro lado, hay otros estudios, prospectivos, que han intentado identificar factores de riesgo de progresión en pacientes asintomáticos.¹⁶

En la Universidad de Washington se estudió de forma prospectiva mediante ecocardiografía y ergometría anual a 123 pacientes asintomáticos (edad media

63±16 años) con EAo, con una velocidad del jet aórtico superior a 2,5 m/seg. Se concluyó que eran predictores de progresión hemodinámica y pronóstico clínico la velocidad del jet aórtico, la tasa de variación en la velocidad del jet y el estatus funcional.¹⁶

El péptido natriurético de tipo B (BNP) también se ha propuesto como marcador de gravedad de la enfermedad en pacientes asintomáticos en los que podría ayudar también a discriminar entre una tolerancia normal a los esfuerzos y la presencia de síntomas precoces de insuficiencia cardiaca. Asimismo, podría tener utilidad como predictor de desarrollo de síntomas.¹⁶

El inicio de los síntomas en los pacientes ancianos con EAo puede ser difícil de diagnosticar, al tener muchas veces una actividad física reducida, consecuencia del hecho de que coexisten comorbilidades y limitación de la movilidad. Por ello, además de valorar la aparición de los síntomas clásicos, es necesario prestar atención a otros aspectos, como la disminución de la tolerancia a los esfuerzos. La aparición de síntomas, según las recomendaciones actuales, es indicación de sustitución valvular dado que el pronóstico de los pacientes sintomáticos no tratados quirúrgicamente es malo. Además, los pacientes sintomáticos que se someten a cirugía de sustitución valvular aórtica tienen una supervivencia media postoperatoria similar a la de su grupo de edad.¹⁷

IV.1.2. Etiología

Desde un punto de vista etiológico, se describen causas primarias y secundarias de EAo. Entre las causas primarias se encuentran: EAo de origen congénito, que se debe a la existencia de una válvula aórtica bicúspide con calcificación superpuesta (uni o bicúspide). EAo degenerativa o calcificada. Es la forma más frecuente en los países desarrollados (Europa y Norteamérica). EAo de origen reumático. Se trata de la forma más frecuente en países de tercer mundo, acompañándose indefectiblemente de afectación valvular mitral.¹⁷

Otras causas conocidas, pero mucho menos frecuentes de EAo, son las secundarias, debidas por ejemplo a enfermedades sistémicas, como ocurre en la enfermedad de Paget, la alcaptonuria o el lupus eritematoso sistémico, o en el seno

de algunos desórdenes metabólicos, como en la enfermedad de Fabry. El programa *The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease* reclutó en el año 2001 de forma prospectiva a 5001 pacientes, con una edad media de 69 ± 12 años, de los que 1197 tenían EAo. Este trabajo proporciona datos muy fiables sobre la etiología de la EAo, y de él se desprende que la forma degenerativa aumenta con la edad, siendo más frecuente en los pacientes con enfermedad más avanzada y en los pacientes más sintomáticos.¹⁷

Se ha observado que la localización geográfica influye enormemente sobre la frecuencia relativa de la etiología de la EAo. En Europa y en Norteamérica la principal causa es la debida a la calcificación bien de una válvula aortica tricúspide, o bien de una válvula aortica bicúspide de origen congénito. De igual modo, la prevalencia de la valvulopatía de origen degenerativo ha aumentado desde la segunda mitad del siglo pasado, en detrimento de la forma reumática.¹⁸

IV.1.3. Patogenia

La esclerosis aórtica se define, desde un punto de vista ecocardiográfico, por el hallazgo de un engrosamiento valvular focal, típicamente en el centro de la valva, que conserva una movilidad y unos parámetros hemodinámicos valvulares normales (entendiendo esta última definición como una velocidad de jetaórtico $\leq 2,5$ m/seg), siendo frecuente la detección de un soplo sistólico a la auscultación cardíaca.¹⁸

Considerada durante mucho tiempo consecuencia inevitable del envejecimiento la esclerosis aórtica carecía, hasta hace poco, de relevancia clínica. Esta entidad, que suele cursar clínicamente de forma asintomática, asocia un incremento de la morbi-mortalidad, independiente de la presencia de factores de riesgo cardiovascular. La presencia de esclerosis aórtica en pacientes sin diagnóstico de enfermedad coronaria previa se relacionó con un incremento del 40% del riesgo de sufrir un infarto de miocardio y del 50% de muerte cardiovascular.¹⁹

En otro estudio prospectivo que incluyó casi 2.000 pacientes ancianos, los que tenían esclerosis aórtica presentaron una probabilidad de desarrollar un evento coronario nuevo 1,8 veces mayor que aquellos que no la tenían. Estos hallazgos se han reproducido también en estudios observacionales más recientes. A pesar de

estos datos, no está del todo aclarado el mecanismo por el que la esclerosis aórtica asocia este mal pronóstico, habiéndose propuesto que esta entidad podría tratarse en realidad de un marcador subrogado de inflamación y enfermedad aterosclerótica subyacente.¹⁷

Así, algunos estudios han asociado la esclerosis aórtica con la disfunción endotelial y la resistencia plaquetaria al óxido nítrico, lo que implicaría por tanto la predisposición a desarrollar fenómenos trombóticos y podría predisponer a la calcificación valvular.

La progresión de la esclerosis aórtica a EAo ha sido tratada en varios estudios. El mayor realizado hasta la fecha, de carácter prospectivo, incluyó a más de 2.000 pacientes con esclerosis aórtica, de los que el 16% desarrolló EAo, que fue de carácter leve en el 10,5%, moderada en el 3%, y grave en el 2,5%. El tiempo medio desde que se diagnosticó la esclerosis aórtica hasta que progresó a EAo fue de 8 años.¹⁸

Si bien es cierto que la progresión de esclerosis aórtica a EAo afecta a una pequeña proporción de pacientes, en términos globales este pequeño porcentaje supone que se vean afectados un gran número de pacientes, y este número no hace sino aumentar al aumentar el periodo de seguimiento. Es por ello, y por la elevada morbimortalidad que conlleva, por lo que los pacientes diagnosticados de esclerosis aórtica deben tener un seguimiento clínico estrecho, con evaluaciones periódicas y seriadas.¹⁸

IV.1.4. Proceso patogénico de la EAo

La EAo degenerativa y la arterioesclerosis comparten algunos factores de riesgo, como son la edad avanzada, el sexo masculino, la hipertensión arterial, la dislipemia (especialmente la elevación de lipoproteína (a y LDL), y el tabaquismo (23,27). En consecuencia, y especialmente en edades avanzadas, es frecuente que los pacientes con EAo estén afectados también de otras enfermedades vasculares arterioescleróticas, pues ambos se deben a procesos inflamatorios y de disfunción endotelial.¹⁹

La progresión de la EAo se debe a un proceso inflamatorio activo en el que intervienen múltiples vías de señalización celular, y caracterizado por el depósito de lipoproteínas, inflamación crónica y formación ósea a nivel valvular. Por todo ello, quizás, el término de EAo degenerativa no sea el más apropiado.¹⁹

Desde un punto de vista anatomopatológico, las lesiones iniciales de la esclerosis aórtica aparecen como lesiones focales subendoteliales, sobre la superficie aórtica de las cúspides, en las que el flujo es más turbulento. Se piensa que estas lesiones, que también se extienden hacia la capa fibrosa subyacente, son consecuencia de erosiones endoteliales secundarias al mayor estrés mecánico al que está sometida la zona de flexión de la valva. Se produce un importante acúmulo de lipoproteínas aterogénicas, especialmente LDL y lipoproteína (a), produciéndose fenómenos de oxidación de LDL, infiltrado de células inflamatorias y procesos de calcificación microscópica. Por todo ello, esta patología comparte ciertas similitudes con las placas de ateroma.¹⁹

La importancia del colesterol en el inicio del desarrollo de la enfermedad valvular subraya la importancia de la disfunción endotelial en la patogenia de este proceso. El LDL, a través de la inactivación de la sintasa endotelial del óxido nítrico, contribuye de forma fundamental al desarrollo de un estado de oxidación anormal. Las LDL que han sido modificadas por oxidación tienen propiedades proinflamatorias y estimulantes del crecimiento, son posteriormente atrapadas por los macrófagos, convirtiéndose en células espumosas, análogas a las de las lesiones ateroscleróticas.²⁰

Distintos estudios han demostrado que las células inflamatorias son el tipo celular predominante en las lesiones iniciales, especialmente macrófagos y linfocitos T, que infiltran el subendotelio, depositándose en el mismo, y liberando citoquinas proinflamatorias como TGF- β 1 (transforming growth factor β 1) o IL-1 (interleukina-1, citoquina proinflamatoria que se relaciona con un aumento en la producción local de metaloproteínas de la matriz extracelular). Toda esta actividad, y las reacciones asociadas, desorganizan la matriz extracelular, consecuencia del desequilibrio en la expresión de metaloproteinasas, sus inhibidores, catepsinas, colágeno, y elastina.²⁰

A nivel de la capa fibrosa, algunos fibroblastos se diferencian hacia miofibroblastos. Eventualmente, se produce un aumento de la expresión de proteínas relacionadas con la formación ósea a nivel de la matriz, resultando en una diferenciación osteoblástica de las células del intersticio valvular, dando lugar a nódulos de calcificación que se han relacionado también con la adquisición, por parte de dichos miofibroblastos de un fenotipo de carácter osteoblástico.

En esta diferenciación osteogénica intervienen múltiples vías de señalización que expresan RunX2 osteoprotegerina, aumento de fosfatasa alcalina, calcio sérico y niveles de fosfato, proteínas fundamentales relacionadas con la formación ósea y la calcificación vascular, como lo es también la proteína BMP-2 (bone morphogenic protein-2), que igualmente se encuentra en estas lesiones de las válvulas aórticas.²¹

Por último, el desarrollo de estrés oxidativo, además de favorecer la activación de vías específicas de señalización celular implicadas en el remodelado de la matriz valvular, promueve también la diferenciación de los miofibroblastos hacia un fenotipo osteoblástico.

En consecuencia, estas vías de señalización se consideran potenciales objetivos terapéuticos para intentar controlar la progresión de la enfermedad.²¹

En estas lesiones, además, se han identificado los principales componentes del sistema renina-angiotensina, como son la enzima convertidora de angiotensina (ECA), la angiotensina II y el receptor tipo 1 de la angiotensina II que se relacionan con el aumento de la captación de LDL en las lesiones ateroscleróticas y la promoción del infiltrado inflamatorio, además de sus conocidos efectos profibróticos.²¹

Cuando la enfermedad progresa se aprecia formación ósea. Todo ello, en resumen, provoca un aumento del grosor y rigidez valvular, originando la estenosis valvular, que produce un mayor estrés mecánico a la salida de la sangre a través del orificio valvular, desencadenando en consecuencia una mayor disfunción endotelial, cerrando el círculo vicioso de la enfermedad.

IV.1.5. Otras teorías

Algunos autores sugieren que el proceso de calcificación no se explica únicamente en base a un proceso inflamatorio, proponiendo la intervención de las denominadas

nanopartículas calcificantes auto-replicativas, que se relacionarían con nanobacterias y que han sido detectadas en válvulas calcificadas de pacientes con EAo.²²

Por último, y con respecto a la hipótesis genética, hasta la fecha no existen estudios de heredabilidad para la EAo calcificada, dada la dificultad para recabar los datos familiares en una enfermedad que se desarrolla en etapas avanzadas de la vida. Sí se han llevado a cabo algunos estudios epidemiológicos, como el realizado por Le Gal et al en el Finisterre francés, en el que los autores encontraron en esta región un agrupamiento geográfico de pacientes que se sometieron a una sustitución valvular por EAo. En otro estudio realizado también en el noroeste de Francia, se encontraron hallazgos similares, identificándose varias familias con varios miembros afectados, sugiriendo una agregación familiar de la enfermedad.²²

Además, no está del todo clara la existencia de genes asociadas con la EAo, al no estar claro que haya genes responsables del desarrollo del proceso patogénico, o bien que éste tenga lugar a través de factores de riesgo clásicos. Un ejemplo son los polimorfismos de los genes de las apolipoproteínas, responsables de la alteración de los lípidos sanguíneos y por tanto de la carga lipídica del individuo, pero que también son reconocidos como factores de riesgo para la EAo. Por otro lado, se han identificado mutaciones específicas del gen NOTCH1 como causantes, en varias familias, de enfermedad valvular aórtica con importante calcificación. El factor transcripcional NOTCH1 regula la diferenciación osteogénica (NOTCH1 reprime la actividad de Runx2, que es un regulador crítico en el desarrollo de la actividad osteoblástica), y el desarrollo valvular. De este modo, las mutaciones del gen podrían incrementar la formación de osteoblastos y promover la calcificación.²²

Sin embargo, habría que puntualizar el hecho de que hasta la fecha se ha estudiado únicamente un pequeño grupo de pacientes, y se desconoce la medida en que las variantes del gen NOTCH1 contribuyen al desarrollo de EAo en la población general. La hipótesis más plausible actualmente sostiene la coexistencia de una predisposición genética y unos factores medioambientales determinados que, en conjunto, crean un sustrato biológico propenso a la calcificación valvular.²³

IV.1.6. Fisiopatología

El área efectiva de apertura de la válvula aórtica oscila entre 3 y 4 cm² en individuos sanos. A medida que se desarrolla la EAO, la velocidad anterógrada permanece normal, apareciendo un pequeño gradiente transvalvular. Esta situación cambia cuando el área valvular disminuye por debajo de la mitad de lo normal. La esclerosis aórtica se caracteriza por la calcificación valvular en ausencia de gradiente relevante. Hablamos de EAO establecida cuando la velocidad del jetaórtico en una válvula anormal es al menos de 2,6 m/seg.²³

Consecuencia de la progresión e instauración de la EAO, se establece una obstrucción a la eyección ventricular izquierda, condicionando por tanto la aparición de un gradiente transvalvular durante la sístole, con el consiguiente aumento también de la presión sistólica intraventricular. Como mecanismo adaptativo, dado que la progresión de la enfermedad es lo suficientemente lenta como para permitir la instauración del mismo, se produce un aumento del grosor y la masa ventricular (hipertrofia ventricular), de carácter concéntrico. Este proceso pretende mantener un estrés parietal dentro de la normalidad, siguiendo la ley de Laplace. Gracias a esta adaptación, se consigue mantener un gasto cardiaco adecuado durante mucho tiempo. Sin embargo, y consecuencia de la hipertrofia ventricular, se produce una disminución importante de la reserva coronaria a nivel subendocárdico.²³

Por ello, se ha sugerido que la hipertrofia ventricular es en realidad una respuesta maladaptativa en lugar de un mecanismo compensador (64), pues si bien es cierto que el aumento del grosor parietal podría ser beneficioso al disminuir la tensión parietal, la hipertrofia ventricular podría asociar consecuencias cardiacas negativas, como disfunción sistólica e insuficiencia cardiaca, tal y como demuestra un estudio que incluyó 137 pacientes con EAO grave sintomática (edad 69 ± 10 años) en el que se encontró que cuanto mayor era la masa ventricular izquierda, menor era la fracción de eyección, y mayor era también la probabilidad de desarrollar insuficiencia cardiaca, independientemente de la gravedad de la EAO.²³

A medida que progresa la estenosis valvular y por tanto la hipertrofia ventricular, el ventrículo izquierdo se hace cada vez menos distensible, lo cual hace que aumenten las presiones de llenado y disminuya el llenado diastólico, incluso aunque

el tamaño de la cavidad ventricular permanezca dentro de la normalidad. La alteración de la función diastólica es especialmente importante en estos pacientes, condicionando y contribuyendo sobremanera al inicio de los síntomas. Además, como consecuencia de la fibrosis intersticial, puede persistir incluso después de solucionar la estenosis valvular. En este sentido, los pacientes ancianos tienen un mayor empeoramiento de la función diastólica que pacientes más jóvenes para un grado similar de EAo.²⁴

El aumento de las presiones de llenado ventricular se transmite también retrógradamente, afectando a la aurícula izquierda, que termina por dilatarse, siendo más propensa a desarrollar arritmias. La pérdida de la contracción auricular efectiva, como ocurre por ejemplo en el contexto de la fibrilación auricular, puede precipitar un deterioro clínico rápido e importante en estos pacientes.

Con el tiempo se producen dilatación y disfunción ventricular, condicionando una disminución del volumen latido y del gasto cardiaco. Como resultado, aumentan aún más la presión auricular izquierda y la presión capilar pulmonar, dando lugar a hipertensión pulmonar. La existencia de isquemia subendocárdica por alteración de la reserva coronaria, con la consiguiente instauración de fibrosis e incluso aparición de zonas a o disquinéticas, puede contribuir también al empeoramiento de la función ventricular pesar de todo ello, casi el 70% de los pacientes ancianos con EAo tienen una fracción de eyección ventricular izquierda conservada, siendo la disfunción diastólica el principal condicionante de su situación funcional. El pronóstico de estos pacientes depende sobre todo de la función ventricular. Un estudio que incluyó 48 pacientes con edad ≥ 62 años con insuficiencia cardiaca congestiva y EAo no operada, de los que el 63% tenían fracción de eyección conservada, demostró que el peor pronóstico lo presentaban aquellos pacientes con disfunción sistólica, y que los pacientes con disfunción diastólica, por su parte, tenían peor pronóstico que aquellos sin disfunción ventricular.²⁵

En pacientes con EAo y función sistólica ventricular conservada, los síntomas no suelen aparecer hasta que el área valvular es menor de 1 cm^2 , la velocidad del jetaórtico supera los 4 m/seg, y/o el gradiente medio transvalvular es mayor de 40 mmHg. Sin embargo, muchos pacientes no desarrollan síntomas hasta que la estenosis valvular es aún más grave, y otros, en cambio, presentan síntomas con

menor grado de estenosis valvular, como ocurre en el caso de que coexista insuficiencia valvular aórtica. La gravedad de la estenosis se determina por la estimación ecocardiográfica de la velocidad del jetaórtico, del gradiente transvalvular medio y del área valvular aórtica. Sin embargo, debido a que el inicio de los síntomas no se corresponde con los mismos valores en todos los pacientes, no hay unos puntos de corte absolutos que aisladamente definan la severidad.²⁵

IV.1.7. Clasificación de la estenosis aórtica

	Leve	Moderada	Grave
Área valvular (cm ²)	> 1,5	1-1,5	<1
Gradiente medio de presión (mmH.)	< 25	25-40	> 40
Velocidad del jet aórtico (m/seg ²)	< 3	3-4	>4

IV.1.8. Manifestaciones Clínicas

La importancia de la EAo estriba en su alta prevalencia y en su importancia desde el punto de vista clínico, pues es un predictor independiente de mortalidad en la población general y en los pacientes con insuficiencia cardíaca, existiendo una clara relación entre la severidad de la EAo y el pronóstico.

Habitualmente, el paciente con EAo permanece asintomático durante mucho tiempo a pesar del desarrollo progresivo de la obstrucción y el consiguiente aumento de presión intraventricular. Sin embargo, existe una gran variabilidad de unos pacientes a otros en lo referente a la relación entre el grado de obstrucción valvular y los síntomas. Tradicionalmente se ha considerado que el inicio de los síntomas confiere un pronóstico muy desfavorable a esta entidad, si bien el pronóstico puede ser igualmente desfavorable en ausencia de síntomas en pacientes con EAo muy severas. La aparición de los síntomas depende en gran medida del nivel de actividad física del paciente, por lo que puede ser difícil de determinar en ancianos, en los que la actividad física suele reducirse de forma más o menos marcada, bien de forma espontánea, bien consecuencia de enfermedades concomitantes, disminución de la movilidad, o también como mecanismo de adaptación para evitar su aparición. Por ello, cualquier disminución de la capacidad de ejercicio debe ser valorada de forma

cuidadosa. Además, una correcta valoración de la sintomatología puede verse dificultada en pacientes ancianos por el deterioro cognitivo.²⁵

Clásicamente se distinguen tres síntomas relacionados con la EAO, que normalmente aparecen en relación con el esfuerzo:

1. Disnea
2. Síncope o mareos
3. Angina

La aparición de disnea, angina o síncope marca un punto de inflexión en el curso de la enfermedad, con una esperanza de vida que puede ser inferior a 2 años. Los pacientes que tienen 80 ó más años tienen un pronóstico incluso peor, con una esperanza de vida en torno a un año.²⁵

La muerte súbita, por su parte, es una causa frecuente de fallecimiento en pacientes sintomáticos, apareciendo también en aproximadamente el 1% de los pacientes asintomáticos cada año.²⁶

IV.1.8.1. Disnea e insuficiencia cardiaca

La disnea es el síntoma más común en los pacientes con EAO, generalmente de esfuerzo. Se trata muchas veces de un síntoma al que pueden contribuir otras patologías frecuentes en el anciano, como son las enfermedades pulmonares crónicas o la obesidad. En la aparición y desarrollo de la disnea y la insuficiencia cardiaca pueden intervenir la disfunción diastólica y la incapacidad ventricular para aumentar el gasto cardíaco durante el ejercicio debido a la obstrucción valvular al flujo. La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, por su parte, no es muy frecuente. Una vez establecida la insuficiencia cardiaca, la sintomatología predominante puede incluir sensación de fatigabilidad con mínimos esfuerzos, debilidad, así como otros signos y síntomas de bajo gasto. El cansancio, más que la disnea, puede ser el indicador de mala tolerancia al esfuerzo en aquellos pacientes con actividad física reducida.

Como se ha comentado previamente, el desarrollo de arritmias auriculares rápidas puede conducir a un rápido deterioro clínico debido a la pérdida de la contracción auricular y a que la taquicardia limita el llenado diastólico ventricular.²⁷

IV.1.8.2. Mareos y síncope

Estos síntomas se relacionan con una insuficiente perfusión cerebral, que podría explicarse por varios mecanismos, entre los que se incluyen los siguientes:

1. La vasodilatación inducida con el ejercicio puede provocar hipotensión arterial en presencia de una obstrucción al flujo con gasto cardiaco fijo.
2. Disminución del gasto cardiaco, en los casos en que la función ventricular izquierda esté deprimida.
3. Aparición de arritmias auriculares, como la fibrilación auricular, por la pérdida de la contracción auricular al llenado ventricular y por el acortamiento del tiempo de llenado diastólico ventricular. Las arritmias ventriculares son poco frecuentes.
4. Aparición de una bradiarritmia transitoria, bien durante los esfuerzos, o inmediatamente después de los mismos.

Alteraciones en la respuesta barorreceptora, condicionando un inadecuado e insuficiente aumento de la presión arterial en determinadas circunstancias. En ancianos con enfermedad cerebrovascular concomitante la isquemia cerebral transitoria puede contribuir también a la aparición de mareos o síncope. ²⁶

IV.1.8.3. Angina de pecho

Dos tercios de los pacientes con EAo grave presentan angina de esfuerzo, encontrándose enfermedad coronaria subyacente hasta en la mitad de estos pacientes. En el resto de pacientes, la angina se debe a la hipertrofia ventricular izquierda, que puede condicionar la aparición de isquemia miocárdica por distintos mecanismos. ²⁷

1. Reducción de la reserva de flujo coronario.
2. Compresión de las arterias coronarias intramiocárdicas, a lo que contribuyen una contracción y una relajación miocárdica alteradas.
3. Disminución del tiempo de perfusión coronaria durante la diástole, en caso de taquicardia.
4. Incremento de la demanda de oxígeno resultante del aumento de la masa ventricular.

En cuanto al pronóstico una vez que aparecen los síntomas incluso leves, la supervivencia es escasa, a no ser que se alivie la obstrucción al flujo de salida. Las curvas de supervivencia derivadas de estudios retrospectivos antiguos muestran que el intervalo desde el comienzo de los síntomas hasta el momento de la muerte es aproximadamente 2 años en los pacientes con insuficiencia cardiaca, de 3 años en aquellos con síncope, y de 5 años en aquellos con angina. Las series más recientes han confirmado este mal pronóstico, con una supervivencia media de solo 1 a 3 años después del comienzo de los síntomas. Entre los pacientes con EAo grave, el pronóstico es peor cuando el ventrículo izquierdo ha fracasado y el gasto cardiaco y el gradiente transvalvular son bajos. El riesgo de muerte súbita es alto en pacientes con EAo grave sintomática, de manera que estos pacientes se deben intervenir en la brevedad posible.²⁸

IV.1.9. Epidemiología

Con respecto a la epidemiología, y como consecuencia del progresivo envejecimiento de la población en el mundo occidental, al igual que ocurre en España la EAo se ha convertido en la valvulopatía más prevalente. La prevalencia y gravedad de esta entidad aumentan con la edad, constituyendo un verdadero problema de salud pública. Es, después de la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica, la enfermedad cardiovascular más frecuente en Europa y Norteamérica y es responsable de unas 50.000 sustituciones valvulares anuales en Estados Unidos, en donde es también la segunda causa de indicación de cirugía cardiaca. Afecta más a hombres que a mujeres y no se han descrito diferencias significativas entre la población afroamericana, hispana o blanca.²⁹

La esclerosis aórtica, precursora de la EAo calcificada, se ha encontrado hasta en un 26% de la población general mayor de 65 años. La prevalencia de la EAo en este grupo de edad oscila entre el 2 y el 7%, lo que la convierte en la lesión valvular más frecuente diagnosticada en pacientes ancianos. La prevalencia de la EAo severa en los pacientes octogenarios puede alcanzar el 13% y su tratamiento quirúrgico puede llegar a suponer un 60-70% de las cirugías cardíacas en este grupo de edad.³⁰

Puede encontrarse diferencias en la incidencia según las modalidades de diagnóstico ETT (Ecografía transtorácica) vs TAC (Tomografía axial computarizada), y es probable que la menor sensibilidad de la ETT en comparación con la TAC diese lugar a un mayor número de sujetos con esclerosis aórtica sin ser detectados al inicio. A pesar de que la falta de un estándar de diagnóstico hace que la comparación directa sea difícil, basados en la TAC la válvula aórtica calcificada y el diagnóstico ecocardiográfico de esclerosis aórtica parece representar el mismo proceso de la enfermedad. El uso del TAC para el diagnóstico de esclerosis aórtica conduciría a una mayor prevalencia.³⁰

IV.1.10. Exploración física y evaluación diagnóstica.

La auscultación típica de la EAo comprende un soplo sistólico en el segundo espacio intercostal derecho irradiado hacia el borde esternal izquierdo y hacia el ápex, o escuchado directamente en el ápex. El soplo es prácticamente la norma en pacientes ancianos con EAo moderada y grave, y se escucha en el 95% de los ancianos con EAo leve. En un estudio con pacientes ancianos con EAo se detectó este soplo en todos los pacientes con EAo moderada y grave, y en el 95% de los ancianos con EAo leve.³¹

Sin embargo, en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y EAo grave, como consecuencia de un gasto cardiaco disminuido, este soplo puede ser más débil de lo habitual o incluso estar ausente. En cuanto a la irradiación del soplo sistólico a carótidas, ésta no diferencia entre EAo grave y moderada en ancianos. La presión de pulso también puede ser normal, aunque también puede ser más bien amplia que estrecha, sobre todo en ancianos con EAo grave debido a la pérdida de la elasticidad. Por último, el borramiento del segundo tono tampoco diferencia en ancianos entre EAo moderada y grave.³¹

El ecocardiograma es la herramienta fundamental en la evaluación diagnóstica de la EAo, al aportar información anatómica de la válvula y de la extensión de la calcificación. A diferencia de la EAo de origen reumático, en la EAo calcificada no existe fusión comisural ni afectación y desestructuración valvular mitral reumática acompañante.³²

La medición de la velocidad anterógrada del jetaórtico, del gradiente de presión medio transvalvular y el área valvular mediante ecuación de continuidad, permiten determinar y cuantificar de forma fiable la gravedad de la EAo. A la hora de realizar la evaluación hemodinámica de esta valvulopatía, deben tenerse en cuenta algunos factores como la hipertensión arterial, que puede infraestimar la verdadera gravedad de la EAo (86-88) al disminuir el gradiente transvalvular. De igual modo, la disminución de la distensibilidad arterial sistémica, que acompaña a la hipertensión arterial, contribuye también al aumento de la poscarga y puede contribuir al deterioro de la función ventricular izquierda, por lo que igualmente debería tenerse en cuenta en la evaluación de estos pacientes, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos.³²

En la valoración de la gravedad de la EAo, la ecocardiografía doppler y el cateterismo cardiaco presentan una concordancia superior al 95%. El ecocardiograma, además, proporciona información muy valiosa referente a la función sistólica y diastólica y al aumento de los espesores parietales propios de la hipertrofia ventricular. También aporta información sobre la existencia de otras alteraciones asociadas frecuentemente con la EAo como la dilatación aórtica, la afectación valvular mitral o la hipertensión pulmonar. En consecuencia, el seguimiento ecocardiográfico de estos pacientes es fundamental, dependiendo la frecuencia del mismo de la gravedad de la estenosis o la aparición de síntomas o cambios en la exploración física. Así, las guías de práctica clínica recomiendan la realización de un ecocardiograma anual en pacientes asintomáticos con EAo grave, cada 1 ó 2 años en pacientes con EAo moderada, y de 3 a 5 años en pacientes con EAo leve.³³

El cateterismo cardiaco permite medir el gradiente transvalvular. Su indicación se reserva para aquellos casos, poco frecuentes, en los que la ecocardiografía no es diagnóstica, o bien existe discrepancia entre los datos clínicos y ecocardiográficos. La coronariografía está indicada antes de la cirugía valvular para determinar si es necesario realizar en el mismo acto quirúrgico cirugía de derivación coronaria.³³

La TAC multicorte y la cardio-resonancia magnética son técnicas que se están incorporando al estudio de la EAo, aunque no se utilizan de forma rutinaria en la práctica clínica. La TAC multicorte obtiene imágenes anatómicas del orificio valvular,

aunque no proporciona información sobre el área valvular efectiva o el gradiente transvalvular que sea comparable a la obtenida por ecocardiografía. Sin embargo, sí que es mejor que la ecocardiografía para cuantificar el contenido de calcio a nivel valvular y aórtico. La cardio-resonancia magnética, por su parte, obtiene imágenes anatómicas del orificio valvular, proporcionando también información hemodinámica sobre los flujos valvulares. Tanto la TC multicorte como la cardio-resonancia magnética aportan una información anatómica más precisa que la ecocardiografía sobre la aorta.³³

IV.1.11. Tratamiento quirúrgico.

La sustitución valvular aórtica (SVAo) constituye el tratamiento quirúrgico de la EAo. Esta intervención consiste en la realización de una esternotomía media y posterior instauración de un *by-pass* cardio-pulmonar, para explantar la válvula nativa estenótica y sustituirla por una prótesis valvular.³⁴

Indicaciones clase I de sustitución valvular aórtica en EAo. Adaptado de Nishimura RA.³⁴

1. Pacientes sintomáticos con EAo grave (nivel de evidencia B)
2. Pacientes con EAo grave que precisen cirugía de *bypass* coronario, de la aorta o de otras válvulas cardiacas (nivel de evidencia C)
3. Pacientes con EAo grave y disfunción sistólica del VI (función ventricular izquierda <50%) no debida a otra causa (Nivel de evidencia C)
4. Pacientes asintomáticos con EAo grave que presenten síntomas en ejercicio claramente relacionados con la estenosis valvular (nivel de evidencia C).³⁴

El status preoperatorio de los pacientes ancianos con EAo suele ser peor que el de los pacientes más jóvenes. La comorbilidad no cardiológica más frecuentemente diagnosticada en el *Euro Heart Survey* fue la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que afecta hasta al 15% de los pacientes. En los pacientes mayores de 75 años con EAo grave sintomática, hasta el 44% de los pacientes tienen al menos una comorbilidad no cardiológica. La edad y la comorbilidad determinan el riesgo operatorio y la esperanza de vida, que tienen implicaciones importantes en la toma

de decisiones. Estos factores condicionan que la mortalidad intrahospitalaria sea mayor, oscilando entre un 5 y un 18% según distintos estudios.³⁴

Factores relacionados con la mortalidad operatoria de la SVA en pacientes con EAo.

Adaptado de Lung B. NYHA: New York Heart Association; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

1. Edad avanzada
2. Enfermedad cardiaca en estado avanzado. En caso de insuficiencia cardiaca: clase funcional IV de la NYHA, FEVI disminuida, o fibrilación auricular
3. Existencia de comorbilidad. En particular EPOC, insuficiencia renal, o enfermedad aterosclerótica que afecte al territorio coronario o a las arterias periféricas
4. Necesidad de revascularización coronaria en el mismo acto quirúrgico
5. Necesidad de cirugía urgente
6. No hay duda de que la supervivencia de pacientes ancianos es menor que en pacientes más jóvenes pero, sin embargo, es muy aceptable cuando se compara con la esperanza de vida en la población general de la misma edad. En un estudio prospectivo de cohortes de pacientes a los que se les había realizado SVAo, se observaron medianas de supervivencia de 6,8 años en el grupo de 80 a 84 años, y de 6,2 años en los mayores de 85 años, datos que son similares a las de la población general de esa misma edad. Los pacientes con edades comprendidas entre 80 y 84 años tuvieron una supervivencia a los 3 años del 75,1%, a los 6 años del 54,7%, y a los 9 años del 27,1%. Los mayores de 85 años, por su parte, tuvieron una supervivencia del 71,6%, del 50,7% y del 24,1%, respectivamente. Aquellos pacientes a los que se realizó también cirugía de revascularización coronaria tuvieron una mortalidad operatoria ligeramente superior, si bien no se detectaron diferencias apreciables a largo plazo.³⁵

IV.1.11.1. Comorbilidad y riesgo quirúrgico

En la población existe una gran variabilidad en el riesgo quirúrgico. Se han desarrollado y validado distintas escalas de puntuación (*scores*) multivariantes para estimar la mortalidad operatoria teniendo en cuenta características cardiológicas y no cardiológicas de los pacientes. Sin embargo, estos *scores* presentan algunas limitaciones sobre todo cuando se aplican a poblaciones ancianas, habiéndose descrito discrepancias entre la mortalidad operatoria observada y la predicha en pacientes con EAo, siendo estas discrepancias especialmente marcadas en los pacientes de más alto riesgo. El hecho de que la capacidad predictiva de los *scores* multivariantes sea menor en pacientes de alto riesgo se relaciona probablemente con que estos grupos de alto riesgo sólo participan en una pequeña proporción en las poblaciones con las que estos *scores* se realizaron. Los pacientes de alto riesgo, además, constituyen un grupo especialmente heterogéneo, lo que hace aún más difícil estimar con precisión la contribución específica de cada factor a la mortalidad operatoria. La gradación de dependencia funcional, común en la medicina geriátrica, está poco extendida en la evaluación por cardiólogos o cirujanos cardiovasculares y se sigue excluyendo de las puntuaciones de riesgo más recientes. Por otro lado, los *scores* tampoco tienen en consideración la contribución de algunos factores tan importantes como son la experiencia o los resultados individuales de cada centro en concreto.³⁶

Los *scores* más empleados son el EuroSCORE y el STS-PROM. Se ha sugerido que el EuroSCORE sobreestima la mortalidad, mientras que el STS-PROM podría ser más fiable para identificar a los pacientes de mayor riesgo. Este score de riesgo, además, ha demostrado ser el más adecuado para predecir la mortalidad operatoria, y a medio y largo plazo en pacientes sometidos a SVAo.

El EuroSCORE II, en comparación con la base de datos original EuroSCORE, la edad media fue de 64,7 con 31% de las mujeres (anterior 28%). Más pacientes tenían NYHA clase IV, arteriopatía extracardiaca, insuficiencia renal y enfermedad pulmonar. La mortalidad global fue del 3,9% (anterior 4,6%). Cuando se aplica los datos actuales a los antiguos modelos de riesgo de mortalidad se sobrepronosticó (real: 3,9%; EuroSCORE previo: 5,8%; EuroSCORE logístico: 7,57%). En cambio el

EuroSCORE II fue bien calibrado en las pruebas en el subconjunto de datos de validación de 5553 pacientes (mortalidad real: 4,18%; predijo: 3,95%). Muy buena discriminación con un área bajo la curva de eficacia diagnóstica de 0,8095. En conclusión el EuroSCORE II estaría mejor calibrado que el modelo original. Se propone para el futuro de la evaluación del riesgo de cirugía cardíaca.³⁷

En general, la mayoría de los pacientes sometidos a implante de TAVI son ancianos con un riesgo estimado de mortalidad operatoria > 20% según el EuroSCORE logístico o > 10% según el score de la Sociedad Norteamericana de Cirujanos Torácicos (STS). Además, los pacientes con un menor riesgo quirúrgico (< 20% por EuroSCORE logístico o < 10% por STS score) que recibieron una TAVI presentaban otras comorbilidades importantes, como fragilidad extrema y/o aorta de porcelana, ninguna de las cuales está recogida en los scores de cálculo de riesgo quirúrgico.³⁷

A pesar de tener ciertas limitaciones, especialmente en los pacientes de alto riesgo, la importancia de los sistemas de score multivariantes reside en que consideran de forma conjunta distintas características del paciente con lo que se reduce la subjetividad de la evaluación del riesgo operatorio y de la esperanza de vida. Sin duda, constituyen una ayuda fundamental en la toma de decisiones, pero deben estar integrados en una valoración conjunta con muchos otros factores a la hora de elaborar un juicio clínico.

La decisión de realizar SVAo sobre todo en octogenarios sigue siendo un reto, consecuencia de la mayor morbimortalidad que presentan estos pacientes. A la mayoría de los pacientes ≥ 80 años con E!o severa no se les propone o rechazan la SVAo, a pesar de que esta intervención quirúrgica se puede realizar en octogenarios seleccionados con tasas relativamente bajas de mortalidad. La implantación valvular aórtica transcatóter (TAVI), ha surgido como una alternativa a la SVAo para pacientes considerados de alto riesgo quirúrgico y al tratamiento médico en pacientes que no pueden someterse a cirugía. Recientemente se han ampliado las indicaciones a pacientes de riesgo intermedio.³⁷

IV.1.12. Cardiopatías valvulares

Las enfermedades de las válvulas cardíacas del adulto han experimentado en los últimos años cambios notables. Desde el punto de vista de la etiología han disminuido de manera muy clara los casos de valvulopatía reumática, ya que la fiebre reumática prácticamente ha desaparecido en los países desarrollados. En el momento actual la etiología más frecuente es la degenerativa, en forma de estenosis aortica calcificada y de insuficiencia mitral; por ello, las enfermedades valvulares constituyen, cada vez más, un problema de la población de edad avanzada. Desde el punto de vista diagnóstico, la ecocardiografía-Doppler constituye la exploración fundamental para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad de las lesiones. Es también, junto a la evaluación clínica cuidadosa, la técnica de elección para el seguimiento de los pacientes. El cateterismo cardíaco, antes imprescindible para la correcta catalogación de los pacientes, sólo se considera necesario hoy en día en caso de duda diagnóstica o cuando hay indicación de coronariografía. La resonancia magnética es también una técnica de utilidad, sobre todo en el estudio de las valvulopatías regurgitantes o en las lesiones valvulares del corazón derecho. Por último, la mejoría en las técnicas quirúrgicas y, en algunos casos, de las técnicas percutáneas hace que la reparación de las lesiones se considere cada vez con mayor precocidad, lo que contribuye no solo a aliviar los síntomas, sino también a preservar la función ventricular.³⁸

IV.2. Estenosis Mitral

Es el conjunto de cambios funcionales y clínicos que acompañan a la reducción del área valvular Mitral." Su etiología es mayoritariamente Reumática (> 95%) y afecta de preferencia a mujeres. La estenosis mitral es el resultado de la fibrosis postinflamatoria debida principalmente a Fiebre reumática que provoca rigidez del tejido valvular, fusión de comisuras y retracción de las cuerdas tendinosas. En los ancianos la calcificación del anillo mitral provoca estenosis mitral. Y la afectación congénita de los músculos papilares provocan estenosis mitral congénita (válvula en paracaídas) La insuficiencia mitral es el resultado de cualquier anomalía en la función del aparato valvular que impide la coaptación valvar, las causas principales son:

etiología reumática, isquémica, endocarditis y degeneración mixomatosa .El prolapso de la válvula mitral se define como el desplazamiento de una o ambas valvas hacia el interior de la aurícula izquierda durante la sístole ventricular con I.M o no.³⁹

En la estenosis mitral, las valvas de la válvula mitral se engrosan e inmovilizan y el orificio mitral se estrecha debido a la fusión de las comisuras y la presencia de cuerdas acortadas, engrosadas y acartonadas. La causa más frecuente es la fiebre reumática, incluso a pesar de que muchos pacientes no recuerdan haber padecido la enfermedad. Algunas causas muy poco comunes incluyen la calcificación anular mitral con extensión hacia las valvas, haciendo que se endurezcan y no se abran completamente. A veces, la estenosis mitral es congénita. Si la válvula no coapta completamente, una estenosis mitral puede coexistir con una insuficiencia de la misma válvula. Los pacientes con estenosis mitral secundaria a fiebre reumática también pueden presentar lesiones en las válvulas aórtica y tricúspide.⁴⁰

El tamaño y la presión de la aurícula izquierda (AI) aumentan progresivamente para compensar la EM y las presiones en las venas y los capilares pulmonares también se incrementan, lo que puede producir una hipertensión pulmonar secundaria, con insuficiencia cardíaca ventricular derecha (VD) e insuficiencia tricuspídea y pulmonar. La velocidad de la progresión es variable.⁴⁰

La dilatación de la aurícula izquierda predispone al desarrollo de una fibrilación auricular, que constituye un factor de riesgo para la tromboembolia. La taquicardia y la pérdida de la contracción auricular con el establecimiento de fibrilación auricular suelen empeorar súbitamente los síntomas.⁴¹

La sintomatología se manifiesta desde la disnea a diferentes grados de esfuerzo, hasta el cuadro de edema agudo pulmonar. La dilatación y fibrosis cicatricial de la aurícula izquierda puede ocasionar la fibrilación auricular, con embolismos periféricos, y disfonía por compresión de nervio recurrente.

Aunque el electrocardiograma con las manifestaciones de la sobrecarga y crecimiento de aurícula izquierda y cavidades derechas, y la radiografía de tórax con la imagen de dilatación auricular izquierda, patrón de hipertensión venocapilar, arco de arteria pulmonar dilatado o dilatación de ventrículo derecho, aportan datos de

sugerencia diagnóstica, el ecocardiograma es la exploración más útil para su diagnóstico y evaluación pronóstica.⁴¹

En ocasiones pueden aportar datos valiosos, la medida de la capacidad funcional por medio de una prueba de esfuerzo limitada a los síntomas o la valoración de la función y volúmenes ventriculares en reposo y ejercicio por técnicas de cardiología nuclear, pero en cualquier caso no constituyen exploraciones esenciales. La indicación quirúrgica correctora debe fundamentarse en el grado de estenosis, el análisis de la historia natural de la enfermedad y la aparición de complicaciones. Un área menor de 1 cm² es indicación clara de intervención correctora. Cuando el área está entre 1 y 2 cm y aparecen síntomas de clase funcional II-III, también es aconsejable la intervención. La supervivencia según la severidad de los síntomas oscila de un 60% en pacientes asintomáticos, a un 38% de pacientes en clase funcional III a los 10 años y solo de un 15% de los pacientes en clase funcional IV a los 5 años. La mortalidad de los pacientes no tratados se produce por insuficiencia cardíaca progresiva en el 60%, embolismo sistémico 20 al 30%, embolismo pulmonar 10% e infección en 1 al 5%.⁴¹

IV.2.1. Fisiopatología

El área valvular mitral normal es de aproximadamente 4 a 6 cm². Cuando el área mitral disminuye, se produce una resistencia al vaciamiento de la aurícula izquierda que produce una diferencia de presión diastólica entre aurícula izquierda y ventrículo y como consecuencia, un aumento de la presión de aurícula izquierda.

El factor principal que causa todas las alteraciones de la estenosis mitral es la reducción de la superficie del orificio mitral en diástole, que condiciona un aumento de la resistencia al paso de sangre entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. El área normal de la válvula mitral en diástole es de 4-6 cm². Cuando dicho orificio desciende por debajo de 2 cm² se considera que existe estenosis mitral leve. La estenosis mitral se considera severa o crítica cuando el orificio tiene una apertura inferior a 1 cm².⁴²

Para mantener el flujo transmitral es necesario aumentar el numerador como respuesta al incremento del denominador; en otras palabras, debe desarrollarse un

gradiente de presión transmitral. Este gradiente se alcanza gracias a un aumento de la presión de la aurícula izquierda. Las consecuencias de este aumento de presión auricular son:

1. Aumento de presión en el territorio vascular pulmonar (venas pulmonares, territorio capilar y, por último, arteria pulmonar y ventrículo derecho).
2. Dilatación de la aurícula izquierda, lo que puede favorecer la aparición de arritmias como la fibrilación auricular. Esta arritmia, que supone la pérdida de la contracción auricular efectiva, junto con la dilatación de la cámara, puede conducir a la formación de trombos -con mayor frecuencia en la orejuela auricular- y su posterior embolización. El grado de dilatación de la aurícula izquierda en la estenosis mitral es variable según los pacientes, y tal vez depende de la mayor o menor distensibilidad de la cámara como consecuencia de que se haya afectado más o menos por el proceso reumático.⁴²

La hipertensión arterial pulmonar puede deberse -en la estenosis mitral- a la elevación pasiva de las presiones en el árbol arterial pulmonar, como consecuencia de la elevación en el territorio venocapilar; a vasoconstricción arterial o a cambios orgánicos estructurales en los vasos pulmonares, cuando el proceso es de larga evolución. Esta hipertensión pulmonar puede condicionar la afectación del lado derecho del corazón, la dilatación de cavidades derechas y la afectación de la válvula tricúspide.⁴²

IV.2.1.1. Síntomas y signos

Los síntomas de la estenosis mitral se correlacionan poco con la gravedad de la enfermedad porque la progresión suele ser lenta y gradual y los pacientes reducen su actividad sin advertirlo. Estos son:⁴³

1. Dificultad para respirar, especialmente cuando te ejercitas o recuestas
2. Fatiga, especialmente durante mayor actividad física
3. Pies o piernas hinchados
4. Palpitaciones: sensación de latidos del corazón rápidos y agitados
5. Mareos o desmayos

6. Tos con sangre
7. Molestia o dolor en el pecho

Los síntomas de la estenosis mitral pueden aparecer o empeorar en cualquier momento en que tu frecuencia cardíaca se acelere, como por ejemplo, durante el ejercicio físico. Un episodio de latidos del corazón rápidos puede estar acompañado por estos síntomas. O puede desencadenarse por el embarazo u otra exigencia corporal, tal como una infección.⁴³

En la estenosis mitral, la presión que se acumula en el corazón luego regresa a los pulmones, lo cual da como resultado una acumulación de líquido (congestión) y la dificultad para respirar.

Si bien los síntomas de la estenosis mitral aparecen con mayor frecuencia entre los 15 y los 40 años en los países desarrollados, pueden presentarse a cualquier edad, incluso durante la infancia.

La estenosis mitral también puede presentar signos que el médico encontrará durante el examen. Estos pueden ser:⁴³

1. Soplo cardíaco
2. Acumulación de líquido en los pulmones
3. Ritmo cardíaco irregular (arritmias)

IV.2.1.1.1. Palpación

En la palpación puede detectarse un primer y un segundo ruido palpables (S_1 and S_2). El S_1 se palpa mejor en la punta, mientras que el S_2 se palpa mejor en el extremo superior del borde esternal izquierdo. El componente pulmonar del S_2 (P_2) es responsable del latido y se debe a la hipertensión pulmonar. La distensión de la vena yugular puede asociarse con un latido ventricular derecho (tirón) palpable en el borde esternal izquierdo cuando hay hipertensión pulmonar y disfunción diastólica del ventrículo derecho.⁴⁴

IV.2.1.1.2. Auscultación

Los hallazgos en la auscultación consisten en un S_1 intenso causado por el cierre abrupto de las valvas de una válvula mitral estenótica (M_1), que se ausculta mejor en la punta. S_1 puede estar ausente cuando la válvula está muy calcificada e

inmóvil. También puede auscultarse un S₂ normalmente desdoblado con un P₂ exagerado debido a la hipertensión pulmonar.

El signo más prominente es el chasquido de apertura protodiastólico, que refleja la protrusión de las valvas en el VI y es más intenso cerca del extremo inferior del borde esternal izquierdo; tras él, se identifica un soplo intenso de tono grave y naturaleza decreciente-creciente, que se ausculta mejor con la campana del estetoscopio en la punta (o sobre el latido de la punta palpable) al final de la espiración, con el paciente en decúbito lateral izquierdo. El chasquido de apertura puede ser suave o estar ausente si la válvula mitral está calcificada y se aproxima al S₂ (con aumento de su duración) a medida que la gravedad de la estenosis mitral y la presión de la aurícula izquierda aumentan.⁴⁴

El soplo diastólico se intensifica tras una maniobra de Valsalva (cuando la sangre circula hacia la aurícula izquierda), después del ejercicio y en respuesta a las maniobras que aumentan la poscarga (p. ej., posición de cuclillas, prensión manual isométrica). El soplo puede ser menos intenso o desaparecer en pacientes con dilatación del ventrículo derecho y desplazamiento posterior del ventrículo izquierdo y cuando otras enfermedades (hipertensión pulmonar, malformaciones de las válvulas de las cavidades cardíacas derechas, fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida) reducen el flujo sanguíneo que atraviesa la válvula mitral. La fase creciente presistólica se produce como consecuencia del aumento del flujo durante la contracción auricular. No obstante, el cierre de las valvas de la válvula mitral durante la contracción ventricular izquierda también puede contribuir a este hallazgo, pero sólo al final de diástoles cortas, cuando la presión de la aurícula izquierda aún es elevada.⁴⁴

IV.2.1.2. Causas de la estenosis mitral

Las causas de la estenosis mitral comprenden:

1. Fiebre reumática. La fiebre reumática, una complicación derivada de una amigdalitis estreptocócica, puede dañar la válvula mitral. La fiebre reumática es la causa más frecuente de la estenosis mitral. Puede dañar la válvula mitral

haciendo que las aletas se engrosen o se fusionen. Es probable que los signos y síntomas de la estenosis mitral no se manifiesten durante años.

2. Depósitos de calcio. A medida que envejeces, pueden acumularse depósitos de calcio alrededor del anillo de la válvula mitral, lo cual, a veces, puede causar estenosis mitral.⁴⁴
3. Otras causas. En raras ocasiones, los bebés nacen con una válvula mitral estrecha (defecto congénito) que causa problemas con el paso del tiempo. Otras causas poco frecuentes comprenden radiación al tórax y algunas enfermedades autoinmunitarias, como el lupus.

IV.2.1.3. Complicaciones

Al igual que otros problemas de las válvulas del corazón, la estenosis mitral puede sobrecargar el corazón y disminuir el flujo sanguíneo. Si no se trata, la estenosis mitral puede dar lugar a complicaciones; por ejemplo:

1. Hipertensión pulmonar. Esta es una enfermedad en la que hay un aumento de la presión en las arterias que llevan la sangre desde el corazón hasta los pulmones (arterias pulmonares), lo que hace que el corazón trabaje más.
2. Insuficiencia cardíaca. Cuando la válvula mitral se estrecha, interfiere en el flujo de sangre. Esto puede hacer que aumente la presión en los pulmones y cause acumulación de líquido. La acumulación de líquido sobrecarga el lado derecho del corazón y da lugar a insuficiencia de las cavidades derechas del corazón.
3. Cuando sangre y líquido ingresan a los pulmones, pueden causar una enfermedad conocida como «edema pulmonar». Esto puede provocar dificultad para respirar y, en ocasiones, toser esputo teñido de sangre.
4. Aumento de tamaño del corazón. La acumulación de presión de la estenosis mitral produce un aumento del tamaño de la cavidad superior izquierda (aurícula) del corazón.
5. Fibrilación auricular. El estiramiento y aumento del tamaño de la aurícula izquierda del corazón podría producir esta irregularidad en el ritmo cardíaco, en el que las cavidades superiores laten en forma caótica o demasiado rápida.

6. Coágulos sanguíneos. La fibrilación auricular no tratada puede causar que se formen coágulos sanguíneos en la cavidad superior izquierda del corazón. Los coágulos sanguíneos del corazón pueden soltarse e irse a otras partes del cuerpo, lo que causa problemas graves, por ejemplo, un accidente cerebro vascular si un coágulo obstruye un vaso sanguíneo del cerebro.⁴⁵

IV.2.1.4. Diagnóstico

IV.2.1.4.1. Ecocardiografía en estenosis mitral

La obstrucción aurículo-ventricular ocasiona cambios secundarios en la aurícula izquierda y en la circulación pulmonar. La función ventricular izquierda está habitualmente preservada, con función sistólica normal y volúmenes reducidos.²⁰

El ecocardiograma en dos dimensiones nos mostrará la apertura anormal en cúpula del velo anterior mitral que traduce la dificultad a la apertura producida por la fusión comisural, pudiéndose valorar además las características de flexibilidad de los velos valvulares, la importancia de la fibrosis más o menos severa de los velos, la presencia de calcio, localización del mismo y así como la valoración de la afectación del aparato subvalvular mitral.

Una adecuada valoración anatómica de la lesión exigirá la medición de la aurícula izquierda. En los casos ligeros el diámetro de la aurícula se sitúa entre 4 y 5 cm. En los casos más severos se encuentran aurículas que llegan hasta 6 y 7 cm de diámetro. Ocasionalmente podremos encontrar trombos auriculares que son una de las complicaciones clásicas de la estenosis mitral. En un 10% de los pacientes estos trombos se pueden liberar produciendo embolismos periféricos, habitualmente no existe relación entre la severidad de la lesión y la presencia de émbolos y de hecho este puede ser el primer síntoma de una estenosis mitral que permanecía subclínica hasta entonces. Una de las limitaciones del eco transtorácico es el no poder visualizar la orejuela izquierda, lugar básico donde suelen generar los trombos, en casos de querer descartar la presencia de trombos auriculares será preciso realizar un ecocardiograma transesofágico que permite precisar la localización de los trombos no sólo en cuerpo de la aurícula sino en el de la orejuela izquierda.⁴⁵

Una vez realizada la valoración anatómica de la lesión, utilizaremos el Doppler para analizar las características hemodinámicas de la estenosis mitral y calcular el gradiente diastólico mitral medio que será un dato indirecto de severidad de la lesión. En todos los casos se deberá valorar la presión sistólica pulmonar mediante el cálculo con Doppler de la velocidad de la insuficiencia tricúspide tal como veremos en el capítulo correspondiente. La superficie normal del orificio de la válvula mitral oscila entre 4 y 5 cm².⁴⁵

La gravedad se caracteriza en la ecocardiografía por

1. Moderada: área de la válvula 1,5 a 2,5 cm²
2. Severa: área valvular < 1,5 cm²; los síntomas a menudo están presentes
3. Muy grave: área valvular < 1 cm²

IV.2.1.4.2. Radiografía de tórax

En la radiografía de tórax se destacan el agrandamiento de la aurícula izquierda y los signos de hipertensión venocapilar. En presencia de hipertensión pulmonar, hay prominencia del arco medio pulmonar y agrandamiento del ventrículo derecho. En ocasiones puede observarse calcificación mitral severa. La ergometría se utiliza fundamentalmente para evaluar la capacidad funcional del paciente, sobre todo cuando los síntomas referidos no se correlacionan con la gravedad de los signos clínicos y la información aportada por los estudios complementarios.⁴⁶

IV.2.1.4.3. Ecocardiografía y Doppler cardíaco en la estenosis mitral

El eco-Doppler cardíaco es el método de elección para evaluar la válvula mitral. La medición del área es el parámetro más adecuado para definir el grado de gravedad de una estenosis mitral, lo que puede llevarse a cabo con el ecocardiograma bidimensional mediante la planimetría, o con el Doppler cardíaco mediante el tiempo de hemipresión, la ecuación de la continuidad u otros cálculos no empleados en la práctica diaria.⁴⁶

Los gradientes transvalvulares y la medición de las presiones pulmonares son útiles para relacionarlos con los síntomas. La respuesta hemodinámica al ejercicio puede ofrecer información pronóstica.

El ecocardiograma resulta, además, de gran utilidad en la evaluación de las características morfológicas de la válvula para la selección de intervenciones terapéuticas, ya sea tratamiento quirúrgico o valvuloplastia mitral percutánea. Los mejores resultados durante la valvuloplastia se logran con válvulas adecuadas para su tratamiento, un dato que puede definirse mediante la evaluación de la movilidad y el grosor de las valvas, su grado de calcificación, el grado de compromiso del aparato subvalvular y de las comisuras. Cuanto menos compromiso ecocardiográfico se detecte, mejores resultados se deberían obtener.⁴⁶

IV.2.1.4.4. Tratamiento.

1. Diuréticos y, en ocasiones, beta-bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio
2. Anticoagulación para la fibrilación auricular
3. Comisurotomía o reemplazo valvular

Los pacientes asintomáticos no requieren más tratamiento que la profilaxis apropiada contra la recurrencia de la fiebre reumática. Los pacientes con síntomas leves suelen responder a los diuréticos y, en presencia de taquicardia sinusal o fibrilación auricular, mejoran con beta-bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio, que son capaces de controlar la frecuencia ventricular.

Deben usarse anticoagulantes para prevenir la tromboembolia si los pacientes tienen o han tenido FA, embolias o coágulos en la aurícula izquierda. También se debe considerar la anticoagulación en presencia de contraste espontáneo denso o una aurícula izquierda agrandada (diámetro en modo M > 50 mm). Es necesario estimular a todos los pacientes a continuar al menos con bajos niveles de actividad física a pesar de que experimenten disnea durante el ejercicio.⁴⁶

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta el momento de la aplicación del instrumento de recolección	Números de años cumplidos	Ordinal
Sexo	Características biológicas que definen un ser humano como hombre o mujer	Masculino Femenino	Nominal
Signos y síntomas	Son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica.	Mareos o desmayos Tos con sangre Molestia o dolor en el pecho Disnea Dificultad para respirar Sonido cardíaco anormal (soplo cardíaco)	Nominal
Estenosis mitral.	Disminución del área valvular, por ecocardiografía menor a 4 cm ² .	Leve 1.6 – 2.0 CM ² Moderada: 1- 1.5 CM ² Severa: <1 CM ²	Ordinal.

Etiología de la estenosis mitral.	Estratificar la probable causa de la estenosis mediante las características ecocardiográficas, dividiéndolas entre reumática y degenerativa.	Reumática. Degenerativa.	Nominal.
Estenosis Aortica.	Disminución del área valvular, por ecocardiografía menor a 4 cm ² .	Leve 1.5 – 2.0 CM ² Moderada: 1 – 1.4 CM ² Severa: <1 CM ²	Ordinal.
Etiología de la estenosis Aortica.	Estratificar la probable causa de la estenosis mediante las características ecocardiográficas, dividiéndolas entre reumática y degenerativa.	Reumática. Degenerativa.	Nominal.
Complicaciones	Puede deberse a una enfermedad, el procedimiento o el tratamiento, o puede no tener relación con ellos.	Insuficiencia cardíaca. Aumento de tamaño del corazón Fibrilación auricular. Coágulos sanguíneos.	Nominal
Diagnóstico	Análisis que se realiza para determinar cualquier situación y cuáles son las tendencias.	Examen físico Radiografías Ecografía Doppler	Nominal

Tratamiento	Cualquier sustancia, diferente de los alimentos, que se usa para prevenir, diagnosticar, tratar o aliviar los síntomas de una enfermedad o un estado anormal.	Estatinas IECA/ ARA II Diuréticos y, en ocasiones, beta-bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio Anticoagulación para la fibrilación auricular Comisurotomía o reemplazo valvular	Nominal
-------------	---	---	---------

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1 Tipo de estudio.

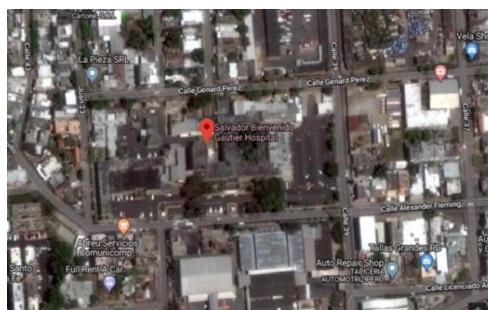
Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal de recolección de datos retrospectivos con el propósito de Determinar la Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de Ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre julio 2018-julio 2019.

VI.2. Demarcación geográfica.

El estudio se realizó en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, este se encuentra ubicado en, Av. Alexander Fleming Alexander Fleming esq. Pepillo Salcedo, Santo Domingo el cual está delimitado al norte por C/ Gernard Pérez, al Sur la C/ Alexander Fleming, al Este la C/ 23, y al Oeste la 39, en el Ensanche La Fe, el mismo pertenece a el Área IV de Salud de la Región Metropolitana. (Ver Mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Vista aéreas

VI.3. Universo

Estuvo constituido por todos los pacientes asistidos al departamento de Ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Julio 2018-julio 2019.

VI.4. Muestra.

Estuvo constituida por todos los pacientes con estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de Ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre julio 2018-julio 2019.

VI.5. Criterios de inclusión.

1. Pacientes que asistieron durante el período de estudio.
2. Pacientes que presentaron complicaciones.
3. Pacientes con edades de de 50 a 65 años.
4. Pacientes con estenosis mitral y Aortica.

VI.6. Criterios de exclusión.

1. Pacientes que no asistieron durante el período de estudio.
2. Pacientes que no presentaron complicaciones.
3. Expediente incompleto.
4. Pacientes con Reemplazo valvular o estenosis secundaria.

VI.7. Instrumento de recolección de datos.

Para la recolección de la información se diseñó un formulario estandarizado por parte de los sustentantes. Este formulario contiene preguntas que incluyen los datos sociodemográficos y contemplan las variables de importancia para la investigación. (Ver anexo: instrumento de recolección de datos)

VI.8. Procedimiento.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas en los expedientes clínicos que se encontraron en los archivos, los cuales fueron localizados a través del libro de registro del departamento de estadística y archivo, esos formularios fueron llenados por el sustentante durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor. Se hizo fecha del mes julio 2018-julio 2019.

VI.9. Tabulación.

Los datos que se obtuvieron en la investigación fueron ordenados, procesados y tabulados en el programa de computadora Microsoft Excel y Microsoft Word, serán representados en gráficos y tablas para su posterior análisis y discusión.

VI.10. Análisis.

Los datos obtenidos a partir de la recolección de información de esta investigación fueron analizados mediante medidas de frecuencia simple.

VI.11. Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴⁷ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de la Ciencias médicas (CIOMS).⁴⁸ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión a través de la Escuela de Medicina y la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como el Departamento de enseñanza del Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre julio 2018-julio 2019 cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Los mismos fueron manejados con suma cautela he introducidos en la base de datos creadas con esta información y protegidas y manejada únicamente por los investigadores. Todos los informantes serán abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para la recolección de datos.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

Cuadro 1. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según edad.

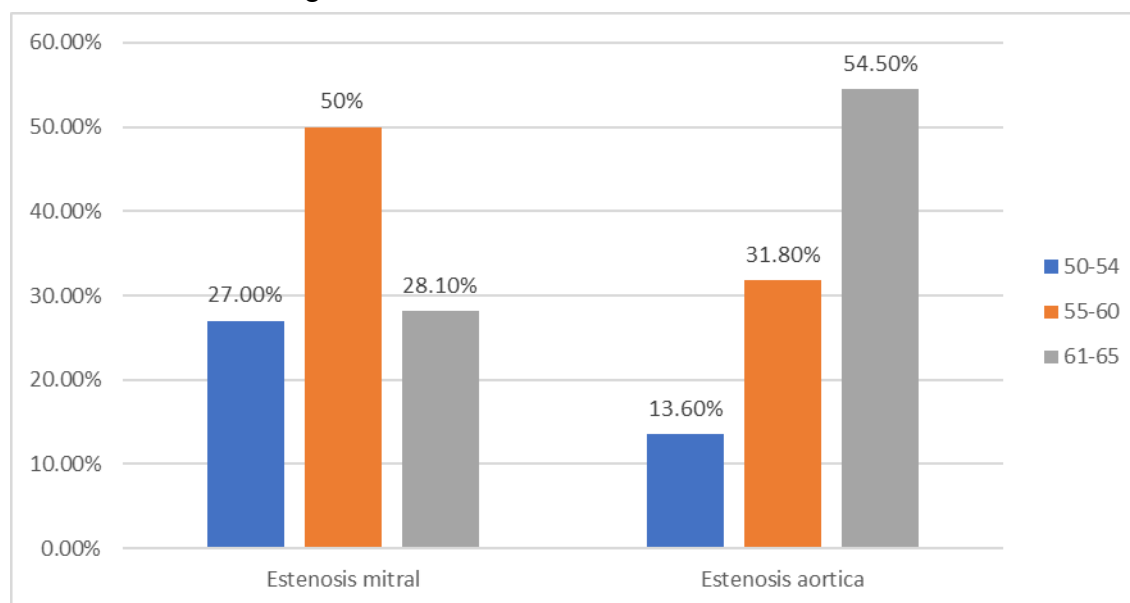
Edad (en años)	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
50-54	7	21.9	3	13.6
55-60	16	50	7	31.8
61-65	9	28.1	12	54.5
Total	32	100.0	22	100.0

Fuente directa.

El 50 por ciento de los pacientes con edad entre 55 a 60 años presentaron estenosis mitral, el 28.1 por ciento entre 61 a 65 años y el 21.9 por ciento entre 50 a 54 años.

El 54.5 por ciento de los pacientes con edad entre 61 a 65 años presentaron estenosis aortica, el 31.8 por ciento entre 55 a 60 años y el 13.6 por ciento entre 50 a 54 años.

Gráfico 1. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según edad.



Fuente cuadro 1.

Cuadro 2. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según sexo.

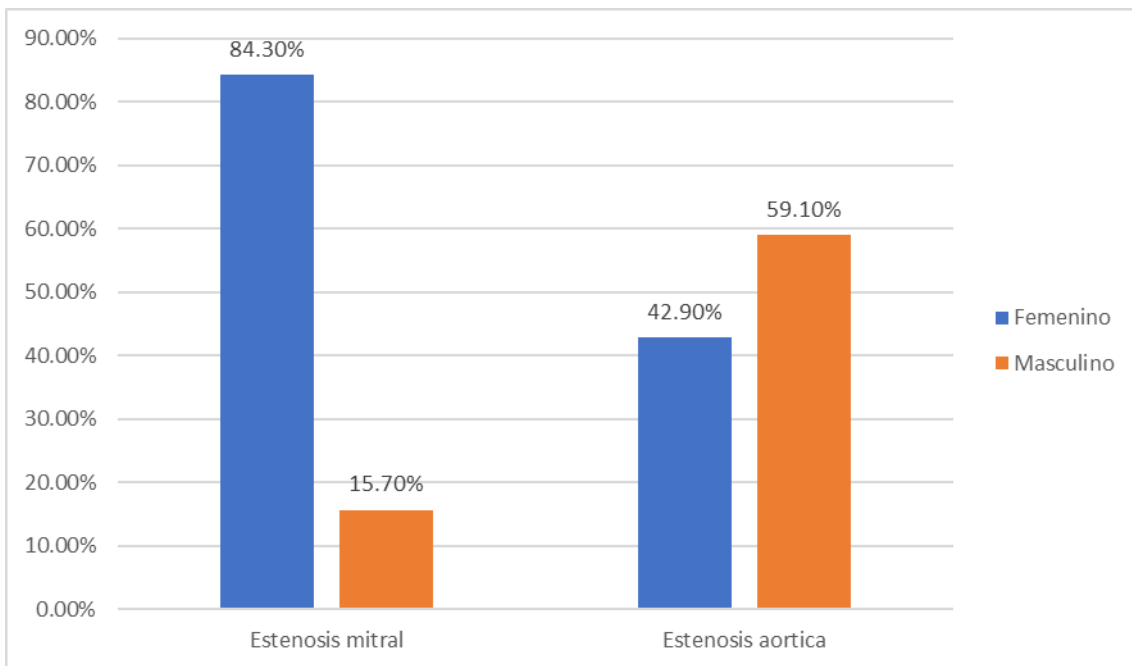
Sexo	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
Femenino	27	84.3	9	42.9
Masculino	5	15.7	13	59.1
Total	32	100	22	100

Fuente directa

El 84.3 por ciento de los pacientes del sexo femenino presentaron estenosis mitral y el 15.7 por ciento eran masculinos.

El 59.1 por ciento de los pacientes del sexo masculino presentaron estenosis aortica y el 42.9 por ciento eran femeninos.

Gráfico 2. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según sexo.



Fuente cuadro 2.

Cuadro 3. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según signos y síntomas.

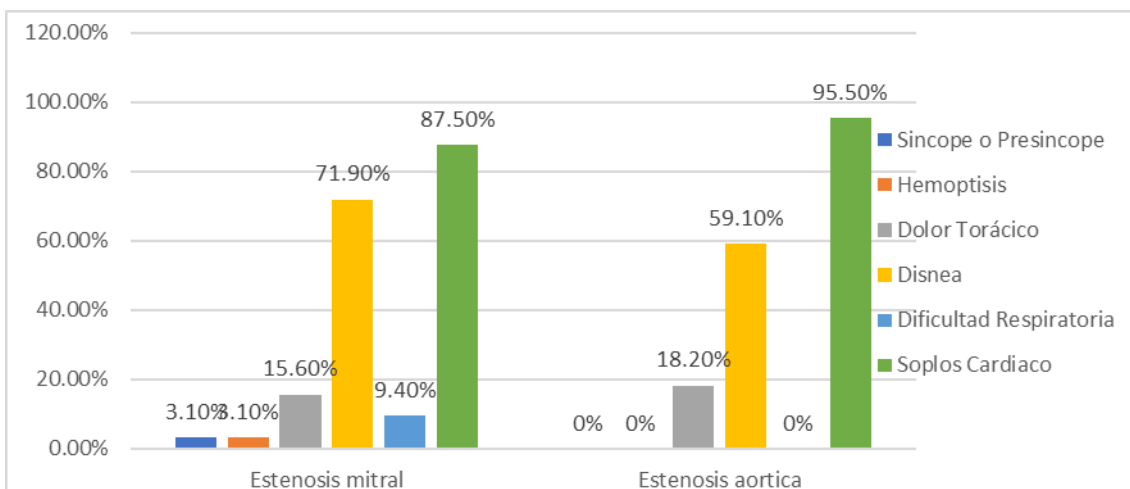
Signos o síntomas	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
Sincope o Presincope	1	3.1	0	0
Hemoptisis	1	3.1	0	0
Dolor Torácico	5	15.6	4	18.2
Disnea	23	71.9	13	59.1
Dificultad Respiratoria	3	9.4	0	0
Soplos Cardiaco	28	87.5	21	95.5

Fuente directa.

El 87.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por los pacientes con estenosis mitral fue el soplo cardiaco, el 71.9 por ciento disnea, el 15.6 por ciento dolor torácico, el 9.4 por ciento dificultad respiratoria y el 3.1 por ciento sincope o presincope y hemoptisis.

El 95.5 por ciento de los signos y síntomas presentados por los pacientes con estenosis aortica fue el soplo cardiaco, el 59.1 por ciento la disnea y el 18.2 por ciento el dolor torácico.

Gráfico 3. Signos y sintomas en mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según signos y síntomas.



Fuente cuadro 3.

Cuadro 4. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según área valvular.

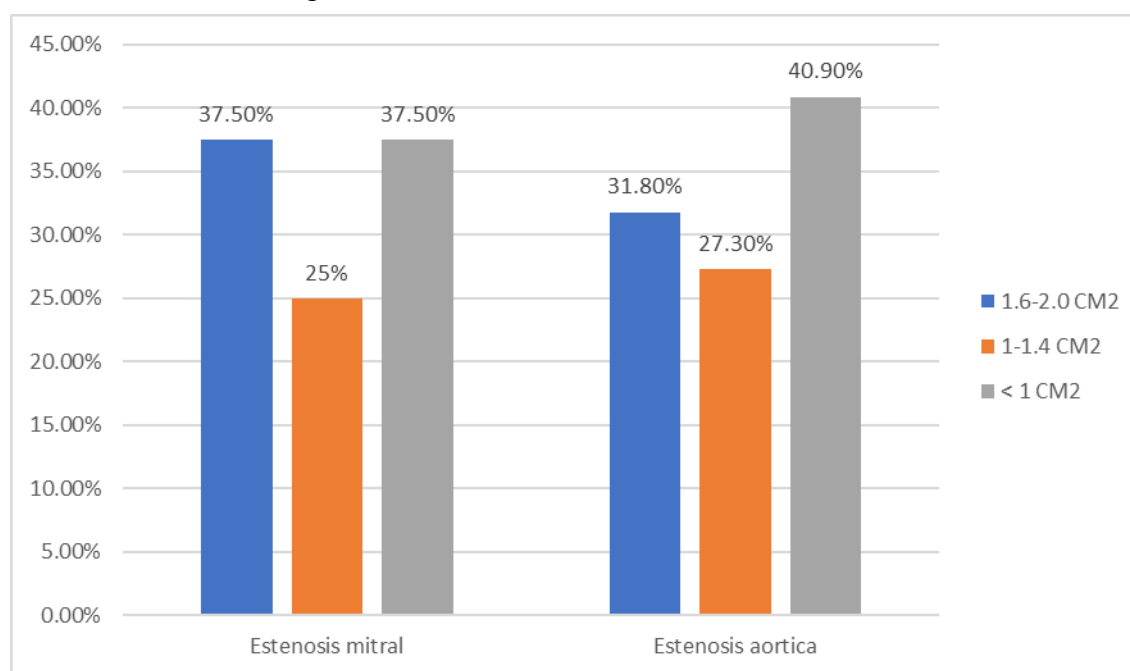
Área valvular	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
1.6-2.0 CM2	12	37.5	7	31.8
1-1.4 CM2	8	25	6	27.3
< 1 CM2	12	37.5	9	40.9
Total	32	100	22	100

Fuente directa.

El 37.5 por ciento de los pacientes con Estenosis mitral presentaron un área valvular de 1.6 a 2.0 cm² y menor de 1 cm² y el 25 por ciento en 1 a 14 cm².

El 40.9 por ciento de los pacientes con Estenosis aortica presentaron un área valvular menor de 1 cm², el 31.7 por ciento entre 1.6 a 2.0 cm² y el 27.3 por ciento entre 1 a 14 cm².

Gráfico 4. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según área valvular.



Fuente cuadro 4.

Cuadro 5. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según etiología.

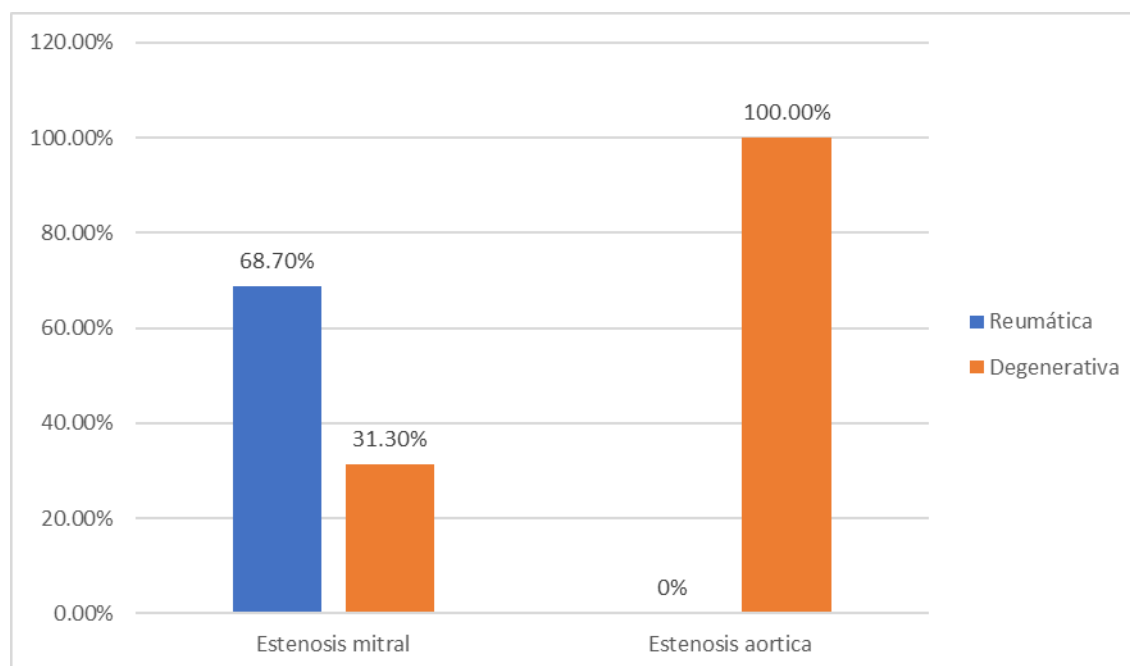
Etiología	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
Reumática	22	68.7	0	0
Degenerativa	10	31.3	22	100.0
Total	32	100	22	100

Fuente directa.

El 68.7 por ciento de los pacientes con estenosis mitral presentaron etiología reumática y el 31.3 por ciento degenerativa.

El 100.0 por ciento de los pacientes con estenosis aortica presentaron etiología degenerativa.

Gráfico 5. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según etiología.



Fuente cuadro 5.

Cuadro 6. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según complicaciones.

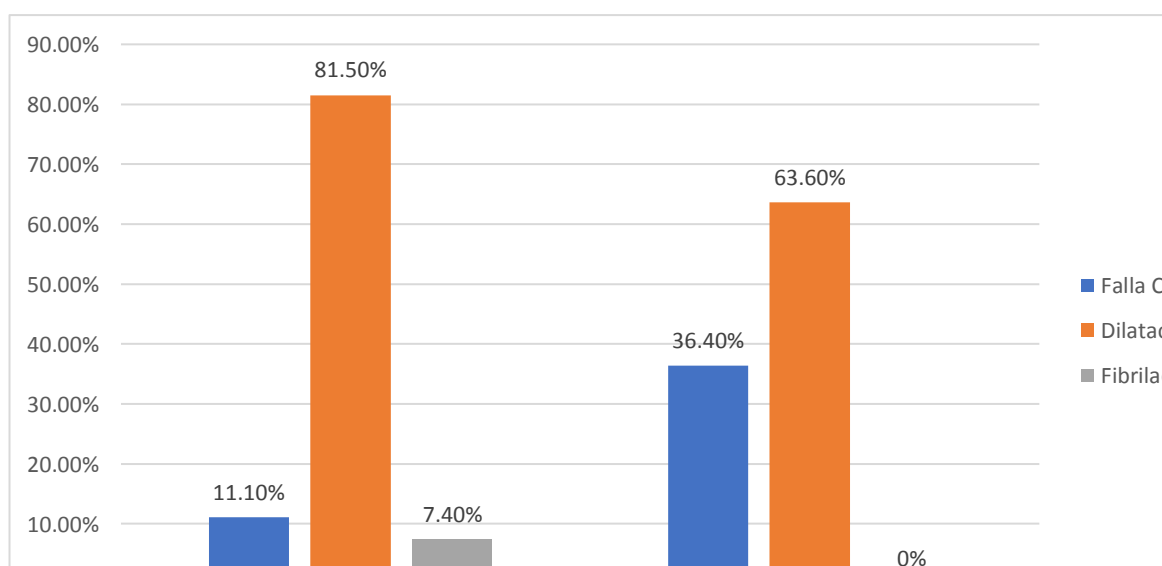
Complicaciones	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
Falla Cardiaca	3	11.1	4	36.4
Dilatación Cavidad(es)	22	81.5	7	63.6
Fibrilación Auricular	2	7.4	0	0
Total	27	100	11	100

Fuente directa.

El 81.5 por ciento de las complicaciones presentada en los pacientes con estenosis mitral fue la dilatación cavidad (es), el 11.1 por ciento falla cardiaca y el 7.4 por ciento fibrilación auricular.

El 63.6 por ciento de las complicaciones presentada en los pacientes con estenosis aortica fue la dilatación cavidad(es) y el 36.4 por ciento falla cardiaca.

Gráfico 6. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según complicaciones.



Fuente cuadro 6.

Cuadro 7. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según diagnóstico.

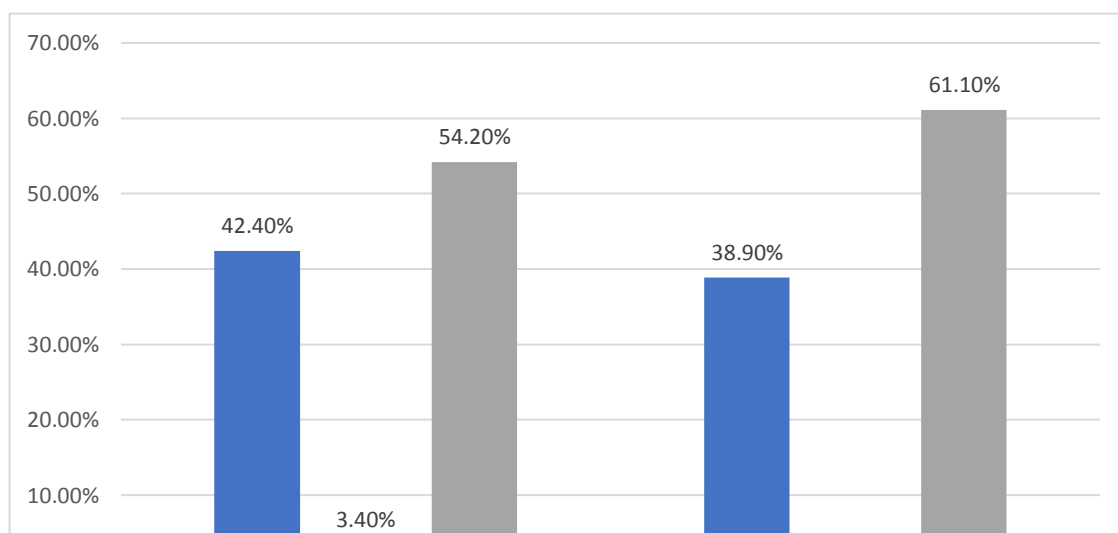
Diagnostico	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
Ex Físico	25	42.4	14	38.9
Radiología	2	3.4	0	0
Ecocardiograma	32	54.2	22	61.1
Total	59	100	36	100

Fuente directa.

El 54.2 por ciento de los pacientes con Estenosis mitral tuvieron un diagnostico ecocardiograma, el 42.4 por ciento examen físico y el 3.4 por ciento radiológico.

El 61.1 por ciento de los pacientes con Estenosis aortica fueron diagnosticado por ecocardiografía y el 38.9 por ciento examen físico.

Gráfico 7. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según diagnóstico.



Fuente cuadro 7.

Cuadro 8. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según terapia.

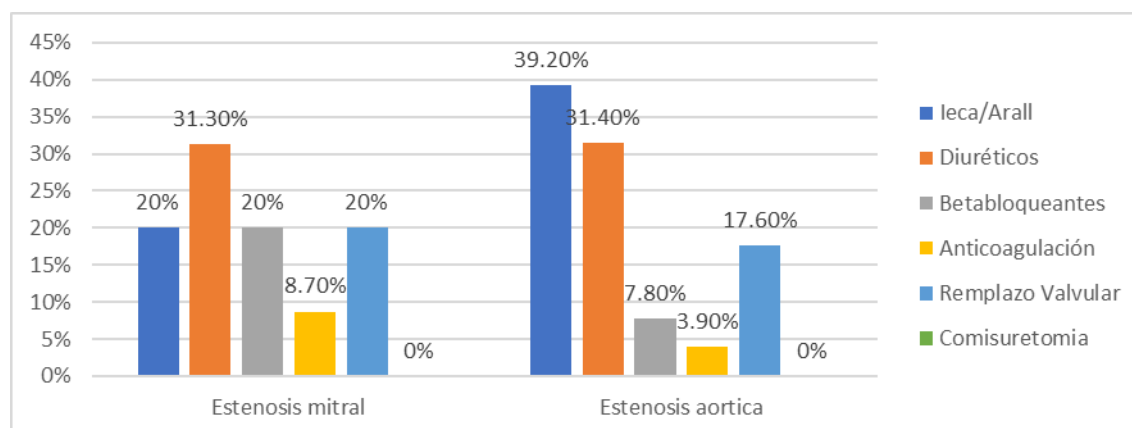
Terapia	Estenosis mitral		Estenosis aortica	
	No.	%	No.	%
Ieca/Arall	16	20	20	39.2
Diuréticos	25	31.3	16	31.4
Betabloqueantes	16	20	4	7.8
Anticoagulación	7	8.7	2	3.9
Reemplazo Valvular	16	20	9	17.6
Comisuretoma	0	0	0	0
Total	80	100	51	100

Fuente directa.

El 31.3 por ciento de los pacientes con estenosis mitral tuvieron terapia con diuréticos, el 20 por ciento betabloqueantes, reemplazo valvular y ieca/arall y el 8.7 por ciento anticoagulación.

El 39.2 por ciento de los pacientes con estenosis aortica tuvieron terapia con ieca/arall, el 31.4 por ciento con diuréticos, el 17.6 por ciento con reemplazo valvular, el 7.8 por ciento con betabloqueantes y el 3.9 por ciento con anticoagulantes.

Grafico 8. Etiología de estenosis mitral y aortica en edades de 50 a 65 años en el departamento de ecocardiografía del Hospital Dr. Salvador B. Gautier Entre Julio 2018-Julio 2019. Según terapia.



Fuente cuadro 8.

VIII. DISCUSIÓN

El 50 por ciento de los pacientes con edad entre 55 a 60 años presentaron estenosis mitral y el 54.5 por ciento de los pacientes con edad entre 61 a 65 años presentaron estenosis aortica. Coincidiendo con el estudio realizado por Carmen María Rodríguez Gómez en la Universidad de Cantabria, Santander 2015, donde el 60 por ciento de los pacientes con edad entre 50 a 75 años presentaron estenosis mitral.

El 84.3 por ciento de los pacientes del sexo femenino presentaron estenosis mitral y el 59.1 por ciento de los pacientes del sexo masculino presentaron estenosis aortica. Coincidiendo con el estudio realizado por Gerson Emmir Avila Martínez en la universidad de San Carlos de Guatemala en el año 2016, donde el 75 por ciento de los pacientes con estenosis aortica eran del sexo masculino.

El 87.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por los pacientes con estenosis mitral fue el soplo cardiaco y el 95.5 por ciento de los signos y síntomas presentados por los pacientes con estenosis aortica fue el soplo cardiaco. Coincidiendo con el estudio realizado por Antonio Jesús Muñoz García en la Universidad de Málaga en el año 2017, donde el 60 por ciento de los signos y síntomas presentado por los pacientes con disección aortica tenían soplo.

El 37.5 por ciento de los pacientes con estenosis mitral presentaron un área valvular de 1.6 a 2.0 cm² y menor de 1 cm² y el 40.9 por ciento de los pacientes con estenosis aortica presentaron un área valvular menor de 1 cm², el 31.7 por ciento entre 1.6 a 2.0 cm². Coincidiendo con el estudio realizado por Luis Cornide Santos en la Universidad de Madrid en el 2017, donde el 45 por ciento de los pacientes con estenosis mitral presentaron un área valvular de 1.6 a 2.0 cm².

El 68.7 por ciento de los pacientes con estenosis mitral presentaron etiología reumática y el 100.0 por ciento de los pacientes con estenosis aortica presentaron etiología degenerativa. Coincidiendo con el estudio realizado por María de los Ángeles Gutiérrez Martin en la Universidad de Sevilla en el año 2013, donde el 50 por ciento de los pacientes con estenosis mitral presentaron etiología reumática.

El 81.5 por ciento de las complicaciones presentada en los pacientes con estenosis mitral fue la dilatación cavidad (es) y el 63.6 por ciento de las

complicaciones presentada en los pacientes con estenosis aortica fue la dilatación cavidad(es). Coincidiendo con el estudio realizado Tomas Eduardo Chuquiej García en la Universidad de San Carlos de Guatemala en el año 2015, donde el 70 por ciento de las complicaciones presentada por los pacientes con estenosis aortica fue la dilatación de la cavida.

El 54.2 por ciento de los pacientes con estenosis mitral tuvieron un diagnostico ecocardiograma y el 61.1 por ciento de los pacientes con estenosis aortica fueron diagnosticado por ecocardiografía. Coincidiendo con el estudio realizado por Elisabet Berastegui García en la Universidad Autónoma de Barcelona en el año 2017, donde el 65 por ciento de los pacientes con estenosis mitral fueron diagnosticado por ecocardiograma.

IX. CONCLUSIONES

1. El 50 por ciento de los pacientes con edad entre 55 a 60 años presentaron estenosis mitral y el 54.5 por ciento de los pacientes con edad entre 61 a 65 años presentaron estenosis aortica.
2. El 84.3 por ciento de los pacientes del sexo femenino presentaron estenosis mitral y el 59.1 por ciento de los pacientes del sexo masculino presentaron estenosis aortica.
3. El 87.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por los pacientes con estenosis mitral fue el soplo cardiaco y el 95.5 por ciento de los signos y síntomas presentados por los pacientes con estenosis aortica fue el soplo cardiaco.
4. El 37.5 por ciento de los pacientes con estenosis mitral presentaron un área valvular de 1.6 a 2.0 cm² y menor de 1 cm² y el 40.9 por ciento de los pacientes con estenosis aortica presentaron un área valvular menor de 1 cm², el 31.7 por ciento entre 1.6 a 20 cm².
5. El 68.7 por ciento de los pacientes con estenosis mitral presentaron etiología reumática y el 100.0 por ciento de los pacientes con estenosis aortica presentaron etiología degenerativa.
6. El 81.5 por ciento de las complicaciones presentada en los pacientes con estenosis mitral fue la dilatación cavidad (es) y el 63.6 por ciento de las complicaciones presentada en los pacientes con estenosis aortica fue la dilatación cavidad(es).
7. El 54.2 por ciento de los pacientes con estenosis mitral tuvieron un diagnostico ecocardiograma y el 61.1 por ciento de los pacientes con estenosis aortica fueron diagnosticado por ecocardiografía.
8. El 31.3 por ciento de los pacientes con estenosis mitral tuvieron terapia con diuréticos y el 39.2 por ciento de los pacientes con estenosis aortica tuvieron terapia con ieca/arall.

X. RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Establecer talleres de educación continua a médicos en formación y de atención primaria sobre la auscultación adecuada y las posibles patologías valvulares que se pudieran diagnosticar con dicha evaluación, con la intención de iniciar un abordaje temprano de dichas patologías.
2. Abogar ante nuestras autoridades la creación de laboratorios ecocardiográficas en áreas rurales las cuales al no recibir un diagnóstico temprano fueron la población que más complicaciones presentaron.
3. Brindar una referencia teórica actualizada, con información nueva y datos no conocidos. El conocimiento teórico de las características de estos pacientes facilita el inicio de la indagación y la apertura a nuevos temas de estudio.
4. Que los hallazgos de esta investigación sean utilizados como parte de la justificación para la creación de talleres, campañas, jornadas de información y cualquier otro mecanismo que busque la prevención de enfermedades cardíacas y salud en general.
5. Este estudio puede ser utilizado como base de datos para futuras investigaciones que busquen ampliar los conocimientos en torno a la cardiología y la cirugía cardiovascular.

XI. REFERENCIAS

1. Bruce CJ, Nishimura RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. *Curr Probl Cardiol* 2013;23:125-92.
2. Llanio R, PerdomoG. Propedéutica clínica y semiología médica. Editorial Ciencias Médicas. 2014.
3. Carabello BA. Valvular heartdisease. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: SaundersElsevier; 2013. chap 75.
4. Wilson G, Sunley J, Smith K. Mutations in SH3PXD2B cause Borrnedermato cardio skeletal syndrome. *European Journal of Human Genetics* 22, 741 747 (June 2014).
5. Selser A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *New Engl J Med* 2013; 317: 91-98.
6. Little SH, Chan KL, Burwash IG. Impact of blood pressure on the Doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis. *Heart* 2013;93:848-55. <http://doi.org/djz78n>
7. Jorge I. Parras, José m. Escalante, Juan m. Lange; La capacidad diagnóstica del examen físico en la estenosis valvular aórtica. Instituto de Cardiología de Corrientes “Juana F. Cabral”. Corrientes, Argentina Laboratorio de Ecocardiografía y Doppler.
8. García Eduardo Chuqueij; “Caracterización epidemiológica y ecocardiográfica de pacientes a quienes se les realizó reemplazo valvular mitral” Estudio retrospectivo descriptivo, realizado en la Unidad Nacional de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (UNICAR), de enero de 2010 a diciembre de 2014.
9. Genoveva Elva Henry Vera, Carlos Hernán Ducuara Tovar, Teresita Duany Díaz, Alexander Valdés Martin, Lisbeth González González, Yosenev López Piñeiro, Estenosis aórtica basada en la evidencia, *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, Volumen 24, No 1(2018).
10. González Saldivar Hugo, Estenosis aórtica severa en la vida real. Determinantes del manejo y pronóstico, tesis doctoral, MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR, Madrid, 2018

11. González Saldivar Hugo; Estenosis aórtica severa en la vida real. Determinantes del manejo y pronóstico. Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. 2018
12. Genoveva Elva Henry Vera, Carlos Hernán Ducuara Tovar, Teresita Duany Díaz, Alexander Valdés Martín, Lisbeth González González, Yosene López Piñeiro Estenosis aórtica basada en la evidencia Aortic stenosis based on evidence vista cubana de cardiología y cirugía cardiovascular Órgano Oficial de la Sociedad Cubana de Cardiología Volumen 24, No 1 (2018).
13. Sergio Franco, MD et al, Cambio valvular mitral con preservación total del aparato valvular: técnica quirúrgica, resultados y seguimiento. Clínica Medellín, Departamento de Cirugía Cardiorácica, Calle 53 No. 46-38 Teléfono: 5117378, Medellín, Colombia. Revista Colombiana de Cardiología Mayo/Junio 2013.
14. Horstkotte D, Schulte HD, Niehues R, Klein RM, Piper C, Strauer BE. Diagnostic and therapeutic considerations in acute, severe mitral regurgitation: experience in 42 consecutive patients entering the intensive care unit with pulmonary edema. J Heart Valve Dis. 2013; 2:512-22.
15. Ferreira-González I, Pinar-Sopena J, Ribera A, Marsal JR, Cascant P, González-Alujas T, Evangelista A, Brotons C, Moral I, Permanyer-Miralda G, García-Dorado D, Tornos P. Prevalence of calcific aortic valve disease in the elderly and associated risk factors: a population-based study in a Mediterranean area. Eur J Prev Cardiol. 2013;20:1022-1030.
16. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, Bogers AJ, Piazza N, Kappetein AP. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1002-1012.
17. Martínez-Sellés M, Gómez Doblaz JJ, Carro Hevia A, García de la Villa B, Ferreira-González I, Alonso Tello A, Andión Ogando R, Ripoll Vera T, Arribas Jiménez A, Carrillo P, Rodríguez Pascual C, Casares i Romeva M, Borrás X, Cornide L, López-Palop R; PEGASO Registry Group. Prospective registry of

- symptomatic severe aortic stenosis in octogenarians: a need for intervention. *J Intern Med.* 2014;275:608-620.
18. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, Webb JG, Douglas PS, Anderson WN, Blackstone EH, Kodali SK, Makkar RR, Fontana GP, Kapadia S, Bavaria J, Hahn RT, Thourani VH, Babaliaros V, Pichard A, Herrmann HC, Brown DL, Williams M, Davidson MJ, Svensson LG; PARTNER 1 trial investigators, Akin J. 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: 2477-2484.
 19. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, Gleason TG, Buchbinder M, Hermiller J Jr, Kleiman NS, Chetcuti S, Heiser J, Merhi W, Zorn G, Tadros P, Robinson N, Petrossian G, Hughes GC, Harrison JK, Conte J, Maini B, Mumtaz M, Chenoweth S, Oh JK; U.S. CoreValve Clinical Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis. *N Engl J Med.* 2014;370:1790-1798.
 20. Vavalle JP, Phillips HR, Holleran SA, Wang A, O'Connor CM, Smith PK, Hughes GC, Harrison JK, Patel MR. Analysis of geographic variations in the diagnosis and treatment of patients with aortic stenosis in North Carolina. *Am J Cardiol.* 2014;113:1874-1878.
 21. Martínez-Sellés M, Díez-Villanueva P, Sánchez-Sendin D, Carro Hevia A, Gómez Doblas JJ, García de la Villa B, Cornide L, Alonso Tello A, Andi6n Ogando R, Ripoll Vera T, Arribas Jiménez A, Carrillo P, Rodríguez Pascual C, Casares I, Romeva M, Borrás X, Vázquez S, López-Palop R; PEGASO Registry Group. Comorbidity and intervention in octogenarians with severe symptomatic aortic stenosis. *Int J Cardiol.* 2015;189:61-66.
 22. Rossi A, Gaibazzi N, Dandale R, Agricola E, Moreo A, Berlinghieri N. Aortic valve sclerosis as a marker of coronary artery atherosclerosis; a multicenter study of a large population with a low prevalence of coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2014;172: 364-367.

23. Dahl JS, Christensen NL, Videbaek L, Poulsen MK, Carter-Storch R, Hey TM. Left ventricular diastolic function is associated with symptom status in severe aortic valve stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7:142-148.
24. Nishimura RA, Otto M, Bonow RO, Carabello D, Erwin JP III, Guyton RL, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM III, Thomas JD. 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 Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:57–185.
25. Genereux P, Cohen DJ, Williams MR, Mack M, Kodali SK, Svensson L. Bleeding Complications after Surgical Aortic Valve Replacement (SAVR) Compared with Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): Insights from the PARTNER I Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013.
26. Svensson LG, Tuzcu M, Kapadia S, Blackstone EH, Roselli EE, Gillinov AM, et al. A comprehensive review of the PARTNER trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145:S11-6.
27. Popma J, Adams D, Reardon M, Yakubov S, Kleiman N, Heimansohn D, Hermiller J, Hughes G, Harrison J K, Coselli J, Diez J, Ka A, Schreiber T, Gleason T, Conte J, Buchbinder M, Deeb M, Carabello B, Serruys P, Chenoweth S, Oh J K for the CoreValve United States Clinical Investigators. Transcatheter Aortic Valve Replacement Using a Self-Expanding Bioprosthesis in Patients With Severe Aortic Stenosis at Extreme Risk for Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2014;63: 1972–1981.
28. Johansson M, Nozohoor S, Bjursten H, Ola Kimblad P, Sjogren J. Acute Kidney Injury Assessed by Cystatin C after Transcatheter Aortic Valve Implantation and Late Renal Dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014;28:960-965.
29. Conrotto F, D'Ascenzo F, Giordana F, Salizzoni S, Tamburino C, Tarantini G. Impact of diabetes mellitus on early and midterm outcomes after transcatheter aortic valve implantation (from a multicenter registry). *Am J Cardiol*. 2014;113:529-534.

30. Thyregod HG, Steinbrüchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, Chang Y, Franzen OW, Engstrøm T, Clemmensen P, Hansen PB, Andersen LW, Olsen PS, Søndergaard L. Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Patients with Severe Aortic Valve Stenosis: One-year Results from the All-comers Nordic Aortic Valve Intervention (NOTION) Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2184-2194.
31. Gutierrez E, Angulo R, Elizaga J y Fernández-Avilés F. Se está controlando las complicaciones del TAVI?. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2015;15:36-43.
32. Kato T, Inoko M, Ikeda T, Komasa A, Ishii K, Hotta K, Higashitani N, Kato Y, Inuzuka Y, Maeda C, Jinnai T, Morikami Y, Sakata R, Kimura T; CURRENT AS Registry Investigators. Initial surgical versus conservative strategies in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:2827-2838.
33. Malaisrie SC, McDonald E, Kruse J, Li Z, McGee EC Jr, Abicht TO, Russell H, McCarthy PM, Andrei AC. Mortality While Waiting for Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*. 2014;98:1564-1570
34. Miura S, Arita T, Kumamaru H, Domei T, Yamaji K, Soga Y, Shirai S, Hanyu M, Ando K. Causes of death and mortality and evaluation of prognostic factors in patients with severe aortic stenosis in an aging society. *J Cardiol*. 2015; 65: 353–359.
35. Plaza L. Valvulopatías auriculoventriculares. *Rev Monocardio [en línea]* 2000 [citado 4 Feb 2015]; 2 (4): 236-244.
36. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE. Follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factors determining restenosis. *Circulation* 2014.79:573-9.
37. Dal-Bianco JP, Beaudoin J, Handschumacher MD, Levine RA. Basic mechanisms of mitral regurgitation. *Can J Cardiol*. 2014;30:971-81.
38. Ducas RA, White CW, Wassef AW, Farag A, Bhagirath KM, Freed DH, Tam JW. Functional mitral regurgitation: current understanding and approach to management. *Can J Cardiol*. 2014; 30:173-80.

39. Bermejo J, Antoranz JC, García Fernández MA, Moreno MM, Delcán JL. Flow dynamics of stenotic aortic valves assessed by signal processing of Doppler spectrograms. *Am J Cardiol.* 2015; 85: 611-617.
40. 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* 2013;60:299-308.
41. Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, et al: Patient survival characteristics after routine mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *J ThoracCardiovascSurg* 2015; 129:860.
42. Guilherme L, Cury P, Demarchi LM, et al: Rheumatic heart disease: Proinflammatory cytokines play a role in the progression and maintenance of valvular lesions. *Am J Pathol* 2014; 165.
43. Kon ND. "Mitral Valve Repair: Myxomatous/Rheumatic". In *Mastery of Cardiothoracic Surgery*. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. LippincottRaven Publishers. 2013.
44. Schofield PM: Invasive investigation of the mitral valve, in Wells FC, Shapiro LM: *Mitral Valve Disease*. Oxford, England, ButterworthHeineman, 2013; p 84.
45. Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, et al: Patient survival characteristics after routine mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *J ThoracCardiovascSurg* 2015; 129:860.
46. Roberts WC, Braunwald E, Morrow AG: Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae. *Circulation* 2016; 33:58.
47. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015.
48. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations for Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Génova, 2017.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo: 2018-2019	
Selección del tema	2018	Agosto
Búsqueda de referencias		Agosto
Elaboración del anteproyecto		Septiembre
Sometimiento y aprobación	2019	Octubre
Recolección de la información		Noviembre – diciembre
Tabulación y análisis de la información		
Redacción del informe		Enero –octubre 2019
Revisión del informe		Noviembre
Encuadernación		Noviembre
Presentación		Noviembre

XIII.2. Instrumentos de recolección de datos

ETIOLOGÍA DE ESTENOSIS MITRAL Y AORTICA EN EDADES DE 50 A 65 AÑOS
EN EL DEPARTAMENTO DE ECOCARDIOGRAFIA DEL HOSPITAL DR.
SALVADOR B. GAUTIER ENTRE JULIO 2018-JULIO 2019.

Fecha: _____ Formulario No: _____

1. Edad: _____

2. Sexo: F _____ M _____

3. Signos y síntomas: Mareos o desmayos _____ Tos con sangre _____ Molestia o dolor
en el pecho _____ Disnea _____ Dificultad para respirar _____ Sonido cardíaco anormal
(soplo cardíaco) _____

4. Estenosis mitral: Leve 1.6 – 2.0 CM² _____ Moderada: 1- 1.5 CM² _____
Severa: <1 CM² _____

5. Etiología de la estenosis mitral: Reumática _____ Degenerativa _____

6. Estenosis aórtica: Leve 1.5 – 2.0 CM² _____ Moderada: 1 – 1.4 CM² _____ Severa:
<1 CM² _____

7. Etiología de La estenosis aórtica: Reumática _____ Degenerativa _____

8. Complicaciones: Insuficiencia cardíaca _____ Aumento de tamaño del corazón _____
Fibrilación auricular _____ Coágulos sanguíneos _____

9. Diagnóstico: Examen físico _____ Radiografías _____ Ecografía doppler _____

10. Tratamiento: Estatinas _____ IECA/ ARA II _____

Diuréticos y, en ocasiones, beta-bloqueantes o bloqueantes de los canales de
calcio _____ Anticoagulación para la fibrilación auricular _____

Comisurotomía o reemplazo valvular _____

Entrevistador: _____.

Fecha: _____.

Hora: _____

XII.3. Costos y recursos.

Humanos			
Sustentante: uno			
Asesores: dos			
Digitadores			
Equipos y materiales	Cantidad	Precio (RD)	Total
Papel bond 20 (8 ½ X 11)	3 resmas	200.00	600.00
Lápices	6 unidades	10.00	60.00
Borras	3 unidades	10.00	30.00
Bolígrafos	6 unidades	30.00	180.00
Sacapuntas	2 unidades	40.00	80.00
Computadora: Hardware: Intel® Core™ i5-2100 3.10 GHz. 4.00 GB RAM. Impresora HP all in one. Software: Microsoft Windows 8. Microsoft Word 2013. IBM SPSS 9. Presentación: Proyector SVGA/HDMI LG. Cartuchos HP 122	2 unidades	1,500.00	3,000.00
Información			
Libros, Revistas, Artículos online Otros documentos			
Económicos			
Inscripción de anteproyecto tesis UASD			10,000.00
Papelería (copias)	4 informes		3,400.00
Encuadernación			13,000.00
Alimentación y Transporte			5,200.00
Antiplagio			3,000.00
			7,000.00
Sub total			42,750.00
Imprevistos (10%)			4,555.00
Total			50,105.00

* Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.4. Evaluación.

Sustentante:

Dr. José Wady Almonte Cruz

Asesores

Dra. Seledonia Martínez

Dr. William Duke

Jurado:

Autoridades:

Dr. Fulgencio Severino

Jefe del Departamento de cardiología HSBG-IDSS
Coordinador de la Residencia de cardiología del HSBG-IDSS

Dr. John González Feliz

Gerente de Enseñanza e Investigaciones Científicas del HSBG-IDSS

Dr. William Duke

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UNPHU

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____