

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier
Residencia de Cardiología

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y ECOCARDIOGRAFÍAS DE LAS
VALVULOPATÍAS EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN
EL PERIODO ENERO-JULIO 2019



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

CARDIOLOGIA

Sustentante:

Dr. Aris José Villar Pantaleón

Asesor:

Dra. Claridania Rodríguez

Los conceptos emitidos en la presente
Tesis de posgrado son de la exclusiva
Responsabilidad de la sustentante.

Distrito Nacional: 2021

ÍNDICE	
CAPITULO I.....	1
I.1 INTRODUCCIÓN.....	1
I.1.1 ANTECEDENTES.....	2
I.1.2 JUSTIFICACIÓN.....	4
I.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
I.3 OBJETIVOS.....	6
I.3.1 GENERAL.....	6
CAPITULO II.....	7
II.1 MARCO TEÓRICO.....	8
II.1.1 ESTENOSIS AORTICA.....	8
II.1.2 INSUFICIENCIA AORTICA.....	16
II.1.3 ESTENOSIS MITRAL.....	21
II.1.4 INSUFICIENCIA MITRAL.....	25
II.1.5 INSUFICIENCIA TRISCUPIDEA.....	34
II.1.6 ESTENOSIS TRISCUPIDEA.....	37
II.1.7 ESTENOSIS PULMONAR.....	39
II.1.8 INSUFICIENCIA PULMONAR.....	39
II.1.9 PRÓTESIS VALVULAR.....	40
II.1.10 GUÍA DE MANEJO DE LAS VALVULOPATIAS 2021.....	42
CAPÍTULO III.....	49
III. 1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	50
III. 2 MATERIAL Y MÉTODOS.....	51
III.2.1 TIPO DE ESTUDIO.....	51
III.2.2 DEMARCACIÓN GEOGRÁFICA.....	51
III.2.3 UNIVERSO.....	51
III.2.4 MUESTRA.....	51
III.2.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	51
III.2.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	52
III.2.7 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	52
III.2.8 PROCEDIMIENTOS.....	52
III.2.9 .10 ASPECTOS ÉTICOS.....	52
CAPITULO IV.....	53
IV. RESULTADOS.....	54
V. DISCUSIÓN.....	60
VI. CONCLUSIONES.....	62
VII. RECOMENDACIONES.....	63
VIII. REFERENCIAS.....	64

RESUMEN.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son en conjunto, la principal causa de defunción en todo el mundo. Las valvulopatías siguen siendo una causa importante de morbimortalidad, las cuales han sufrido cambios radicales desde hace 40 años en que se implantaron las primeras prótesis motivos por los cuales se realiza la siguiente investigación donde la población en estudio estuvo constituida por 612 pacientes, con una edad promedio de 65.2 años, el sexo más afectado fue el femenino con un 51 %, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo promedio fue 56.75%, el 34% tenía hipertensión de la arteria pulmonar y el 58% disfunción diastólica del ventrículo derecho, la insuficiencia mitral fue la principal valvulopatía con un 49%, en relación a la etiología, la insuficiencia mitral en el 42% fue de etiología degenerativa, el 53% de la estenosis mitral se asoció a etiología reumática, el 85% de la estenosis aortica y la insuficiencia aortica se asociaron a etiología degenerativa, la insuficiencia tricúspidea en el 57% fue de etiología funcional, el 100% de la causa de insuficiencia pulmonar fueron de causa indeterminada, en nuestra investigación no se identificaron pacientes con estenosis tricúspidea ni pulmonar. La insuficiencia mitral fue la valvulopatía que mayor se asoció a FEVI severamente deprimida, hipertensión pulmonar severa, mayor dilatación de los diámetros del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y a disfunción diastólica.

Palabras Claves: valvulopatía, insuficiencia, estenosis

ABSTRACT.

Cardiovascular diseases (CVD) are collectively the leading cause of death worldwide. Valvular heart disease continues to be an important cause of morbidity and mortality, which have undergone radical changes in the 40 years when the first prostheses were implanted, reasons for which the following investigation is carried out where a study population consisted of 612 patients, with an average age of 65.2 years, the most affected sex was female with 51%, the average left ventricular ejection fraction was 56.75%, 34% had arterial hypertension pulmonary and 58% right ventricular diastolic dysfunction, mitral regurgitation was the main valvular disease with 49%, in relation to the etiology, mitral regurgitation in 42% was of degenerative etiology, 53% of mitral stenosis was associated In rheumatic etiology, 85% of aortic stenosis and aortic regurgitation were associated with degenerative etiology, tricuspid regurgitation in 57% was of functional etiology, and 100% of the cause of pulmonary regurgitation was of undetermined cause. Mitral regurgitation was the valvular disease most associated with severely depressed LVEF, severe pulmonary hypertension, greater dilation of the diameters of the left ventricle, the left atrium, and diastolic dysfunction.

Key words: valve disease, insufficiency, stenosis

CAPÍTULO I

INTRODUCCION, ANTECEDENTES, JUSTIFICACIÓN, PLANTEAMIENTO
DEL PROBLEMA, OBJETIVOS

I.1 Introducción.

Las valvulopatías son todas aquellas enfermedades que afectan a las válvulas cardíacas, independientemente de su etiología o la gravedad del cuadro clínico que produzcan,

por lo que es necesario una evaluación minuciosa de la historia del paciente, su estado sintomatológico y una exploración física adecuada son esenciales para el diagnóstico y el tratamiento adecuado.¹

Las causas más frecuentes de las valvulopatías son la fiebre reumática, los procesos degenerativos debidos a la edad y las anomalías congénitas del corazón que provocan alteraciones en la formación de las válvulas en el periodo embrionario, en los últimos años se han evidenciado importantes cambios en la etiología de esta patología los cuales han sido propiciados por los avances científico-tecnológicos, pero también por la mejoría en las condiciones de vida de los países desarrollados. La disponibilidad de la penicilina para tratar las faringoamigdalitis estreptocócicas y un menor hacinamiento.²

En pacientes adultos, el examen físico puede no ser precisos para el diagnóstico y la evaluación de la gravedad de la valvulopatías por lo que las imágenes ecocardiográficas permite una evaluación confiable de la anatomía, el movimiento y el grado de obstrucción o insuficiencia de las válvulas. Además, es útil para medir el tamaño del ventrículo izquierdo, su función sistólica y la estimación de la presión sistólica pulmonar.³

El enfoque médico e intervencionista para el manejo de los pacientes dependen del diagnóstico de la causa, la etapa del proceso patológico, la evolución de los síntomas del paciente y el grado de repercusión a nivel hemodinámico y estructural.³

La estenosis aórtica es la valvulopatía que más frecuente requiere tratamiento quirúrgico o intervencionista en Europa y Norteamérica, y su prevalencia aumenta debido al envejecimiento de la población.¹

La insuficiencia mitral es la segunda indicación para cirugía valvular más frecuente en Europa. Es fundamental diferenciar la insuficiencia mitral primaria de la secundaria, especialmente a la hora de valorar la indicación de una intervención quirúrgica o percutánea.⁴

I.1.1 Antecedentes.

Astudillo A. realizó una investigación sobre la prevalencia de valvulopatías en pacientes mayores de 18 años atendidos en el Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca. Periodo Julio 2013–junio 2018, donde la prevalencia general de valvulopatías es del 2,8%. Entre las valvulopatías más frecuentes se tienen la estenosis aórtica (57,4%), insuficiencia aórtica (43,3%) e insuficiencia mitral (40,1%)⁵

Aráoz, N. et al realizaron un estudio sobre la prevalencia de valvulopatías y diferencias por género en el servicio de ecocardiografía y eco doppler del sanatorio cardiocentro en la facultad de medicina de la Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina. Año 2009, donde la prevalencia de valvulopatías fue 18,06%. Las valvulopatías aórticas predominaron en hombres y la estenosis aórtica fue prevalente 39,89%, las mitrales predominaron en mujeres siendo la calcificación del anillo prevalente 36%. Como conclusión las valvulopatías más frecuentes correspondieron a aórticas en hombres y mitrales en mujeres. ⁶

Brito D. et al. realizaron una investigación sobre los Perfiles de pacientes hospitalizados con enfermedad valvular : Experiencia de un centro terciario, Departamento de Cardiología, Hospital de Santa María, Centro Médico Académico de Lisboa, Facultad de Medicina de la Universidad de Lisboa, Portugal en el años 2017 con 287 pacientes donde la mediana de edad fue de 74 (23-93) años y el (51%) eran varones, la etiología de la enfermedad valvular fue degenerativa en el 68%, funcional en el 15,3% y reumática (predominantemente en mujeres y pacientes más jóvenes) en 8,7%. La valvulopatía aórtica estuvo presente en el 63% (estenosis aórtica en el 56%) y se asoció con Insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular y dilatación del ventrículo izquierdo o hipertrofia. La Enfermedad de la válvula mitral (51%), principalmente regurgitación mitral (degenerativa o funcional), predominó en mujeres y se asoció con IC, FA, dilatación del VI y fracción de eyección del VI reducida. Insuficiencia tricuspídea significativa (34,8%) asociada a la presencia de dispositivos cardíacos previamente implantados. ⁷

B Zhang, HT Zhang et. Al. realizaron un estudio sobre distribución por edad de las valvulopatías cardíacas en China: de un estudio de cohorte prospectivo metacéntrico nacional de marzo a septiembre del año 2019 en 46 centro de china, con 12,331 pacientes diagnosticados con valvulopatías, donde se evidencio que la enfermedad valvular se presenta con mayor prevalencia en personas de 55 a 64 años, la valvulopatías más frecuente fue la insuficiencia mitral seguido de la insuficiencia

aorticas , estenosis aortica y estenosis mitral, las valvulopatias aorticas fueron más frecuente en hombres y las valvulopatias mitral en mujeres. Al igual que en los países desarrollado, la etiología aumento abruptamente mientras que el origen reumático y congénito disminuyo con la edad. ⁸

CN Manjunath et. Al. realizaron un estudio sobre la Incidencia y patrones de valvulopatías en un centro cardíaco de alto volumen de atención terciaria: una experiencia en un solo centro entre enero de 2010 y diciembre de 2012, con un total de 13.289 casos de cardiopatía valvular orgánica como cohorte de estudio, cuyos resultados fueron: el orden de afectación de las válvulas fue mitral (60,2%), seguido de las válvulas aórtica, tricúspide y pulmonar. La estenosis mitral, predominantemente observada en mujeres, fue casi exclusivamente de etiología reumática (97,4%). La forma predominante de IM aislada fue reumática (41,1%) seguida de cerca por prolapso de la válvula mitral mixomatosa (40,8%). La EA aislada, más frecuente en varones, fue la tercera lesión valvular más frecuente observada en el 7,3% de los casos. La calcificación degenerativa fue la causa más común de EA aislada (65,0%) seguida de la válvula aórtica bicúspide (33,9%). En más de un tercio de todos los casos estaban implicadas múltiples válvulas (36,8%). En general, el 9,7% de los casos tenían enfermedad de la válvula tricúspide orgánica.⁹

Bernard L. et. al. realizaron una encuesta prospectiva de pacientes con valvulopatías en Europa: Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease, se llevó a cabo de abril a julio del 2001 en 92 centros de 25 países, incluyo prospectivamente 5,001 pacientes con enfermedad valvular, la edad media fue 64+- 14 años, la etiología degenerativa fue la más frecuentes en las valvulopatías y la insuficiencia mitral, mientras que la mayoría de los casos de estenosis mitral fueron de origen reumático.¹⁰

I.1.2 Justificación

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad valvular constituye un problema considerable de salud pública por la relativamente alta incidencia de desórdenes valvulares adquiridos o congénitos, el continuo envejecimiento de la población y la tendencia de las lesiones valvulares a empeorar con el avance de la edad.

La enfermedad valvular es una anomalía estructural o funcional de las válvulas cardíacas, mientras que su etiología puede ser congénita, adquirida o ambas; la manera en que se adquiere puede ser de forma reumática o no reumática. A pesar de que la epidemiología de las valvulopatías ha cambiado en las últimas décadas, aún existen considerables diferencias en su etiología entre los países desarrollados y en vías de desarrollo; la enfermedad valvular degenerativa es vista como una notable carga de enfermedad cardíaca en países desarrollados. En cambio, la fiebre reumática y la enfermedad cardíaca reumática siguen siendo la principal causa en países en vías de desarrollo.

No obstante, las investigaciones epidemiológicas sobre valvulopatías es limitada, su incidencia actual es aún desconocida en la mayoría de los países en vía de desarrollo, porque la mayor parte de los casos son crónicos y con frecuencia asintomáticos, por lo que buscamos demostrar la epidemiología de las valvulopatías en los pacientes que asiste al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier.

Por lo que esta investigación constituye un punto de partida para conocer la incidencia de las valvulopatías en nuestro país, las causas que con mayor frecuencia afectan las válvulas cardíacas, además de identificar las repercusiones que las mismas tienen sobre la estructura y función del corazón, identificándola a través de la ecocardiografía la cual se ha erigido en una poderosísima herramienta para visualizar los cambios anatómicos de las válvulas, interpretar los complejos trastornos hemodinámicos y valorar la repercusión sobre el ventrículo izquierdo. Además, la iteración de estas exploraciones incruentas ha permitido conocer mucho mejor la historia natural de las valvulopatías de leve a severa y precisar más adecuadamente el momento idóneo de la intervención quirúrgica.

I.2 Planteamiento del problema

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son en conjunto, la principal causa de defunción en todo el mundo. Las valvulopatías siguen siendo una causa importante de morbimortalidad, las cuales han sufrido cambios radicales desde hace 40 años en que se implantaron las primeras prótesis.

Durante el siglo XX la enfermedad reumática era la principal causa de enfermedad valvular. Actualmente continúa siendo una etiología frecuente en los países en vías de desarrollo, pero en los países desarrollados fue desplazada por la enfermedad valvular degenerativa. La prevalencia de las valvulopatías en la población general no es conocida, ya que los estudios epidemiológicos están sesgados con pacientes que por alguna razón clínica se les solicitó un ecocardiograma. Tomando esto en cuenta, la prevalencia de las enfermedades valvulares a nivel poblacional es: insuficiencia mitral 1,7%, insuficiencia aórtica 0,5%, estenosis aórtica 0,4%, estenosis mitral 0,1%. La incidencia aumenta con la edad, siendo más frecuente sobre los 65 años debido a la mayor existencia de enfermedad valvular degenerativa.¹¹

Según el Helsinki Ageing Study el 53% de los mayores de 75 años sufrían calcificaciones valvulares y un 5% estenosis severa (2% entre 75 y 79 años, 8% en mayores de 85 años) (1). En el Cardiovascular Health Study, el 38% tenía algún tipo de alteración valvular aórtica con un 3% de estenosis; estas cifras crecían hasta el 52% y 4% respectivamente en mayores de 85 años.¹²

Teniendo en cuenta que nuestro hospital es un centro de referencia, donde contamos con un departamento de ecocardiografía donde cada día diagnosticamos pacientes con algún grado de afectación valvular de diversas etiologías, nos surgen las siguientes interrogantes:

¿Cuál es la valvulopatía que con mayor frecuencia afecta nuestros pacientes?

¿Cuál es la etiología principal de cada una de las valvulopatías en nuestro medio?

¿Cuál de las valvulopatías es la que mayor se encuentra asociada a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, hipertensión arterial pulmonar, dilatación de las cavidades ventriculares y aurículas, disfunción del ventrículo derecho evaluada a través del TAPSE?

I.3 Objetivos

I.3.1 General

1. Determinar las características epidemiológicas y ecocardiografías de las valvulopatías en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo Enero- Julio 2019

I.3.2 Específicos

1. Conocer cuál es la edad y el sexo donde predominan las valvulopatias en la población en estudio.
2. Determinar cuál es la etiología de cada una de las valvulopatías.
3. Clasificar cada una de las valvulopatias según su grado de severidad.
4. Identificar cuál de las valvulopatías es la que mayor se relaciona a dilatación de cavidades ventriculares y auriculares.

Conocer cuál de las valvulopatías se encuentra con mayor frecuencia en los pacientes que tienen disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y a disfunción del ventrículo derecho evaluada por TAPSE.

5. Indicar cuál de las valvulopatías se encuentra con mayor frecuencia asociada a hipertensión arterial pulmonar y a disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

CAPITULO II
MARCO TEORICO

II.1 Marco teórico.

II.1.1 Estenosis Aortica

La estenosis aórtica (EA) se ha convertido en la valvulopatía más común en Europa y los Estados Unidos. La principal causa de EA es la calcificación de una válvula aórtica bicúspide, seguida de la calcificación de una válvula aórtica normal de tres valvas semilunares y de EA secundaria a enfermedad reumática. La EA calcificada o degenerativa es una enfermedad progresiva, multisistémica que se da como resultado de un proceso fisiopatológico complejo cuyo estadio final se caracteriza por una obstrucción del flujo de salida ventricular severa con alteración hemodinámica que lleva al fallo cardiaco y muerte por causa cardiovascular.¹³

En los últimos años ha sido admirable el avance tanto en su aproximación diagnóstica como terapéutica, dado el advenimiento del reemplazo de válvula aórtica transcáteter y múltiples predictores tanto clínicos, como ecocardiográficos y tomográficos que favorecen la intervención valvular temprana, en una enfermedad que tiene una evolución progresiva. En la actualidad se conoce la estenosis aórtica no como un problema valvular puro; en su evaluación se requiere integrar el denominado complejo ventrículo, valvular y arterial, para comprender los diferentes fenómenos fisiológicos que pueden generar diversos estados de flujo y gradientes. Recientemente, numerosas publicaciones han descrito en detalle la estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente, permitiendo aclarar su enfoque diagnóstico, terapéutico y pronóstico.¹⁴

Epidemiología

La prevalencia aumenta por cada década de la vida, siendo de un 2.8% en adultos mayores de 75 años. Existen al menos dos condiciones que dan cuenta de su frecuencia: La primera es que aproximadamente 1–2% de la población nace con válvula aortica bicúspide, siendo la anomalía congénita más frecuente. Se asocia a patología valvular (estenosis e insuficiencia) y a enfermedad de la aorta por degeneración de la capa media. Esta condición congénita está presente en el 60% de los pacientes que desarrollan estenosis aortica severa antes de los 60 años y en el 40% de aquellos mayores de 70 años. La segunda condición es que la estenosis aortica se desarrolla con la edad y la población de los países desarrollados está envejeciendo. Todo ello explica

que sea la enfermedad valvular más común en ser referida para tratamiento quirúrgico, en el 2010 en E.U se realizaron 65000 reemplazos valvulares aórticos.¹⁵

Fisiopatología

La válvula aórtica consta de tres valvas semilunares, cada una de estas se caracteriza por ser delgada, móvil, flexible y lisa. En la EA dichas valvas pierden su conformación normal lo que resulta en la pérdida de la movilidad y en el endurecimiento de estas. Las valvas patológicas van a suponer una resistencia al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) y un aumento en la poscarga, creando un gradiente de presión sistólica entre el VI y la aorta.¹⁶

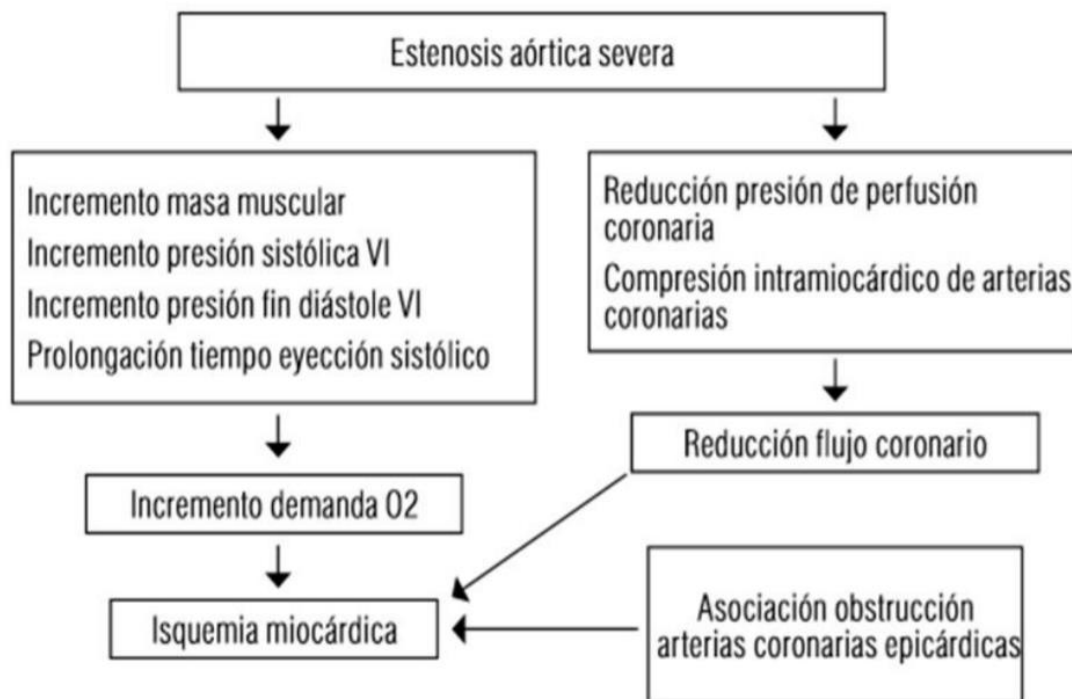
Debe haber un daño valvular significativo para que se presente esta obstrucción al flujo de salida, sin embargo, una vez establecida una obstrucción leve-moderada la progresión de la enfermedad ocurre en la mayoría de los pacientes. Al establecerse una obstrucción del infundíbulo el gasto cardiaco (GC) se mantiene inicialmente gracias a la hipertrofia concéntrica que sufre el VI resultado de la activación del sistema renina-angiotensina lo que sirve como mecanismo de compensación según la ecuación de Laplace: $S=Pr/h$ (donde S es la tensión parietal sistólica; P, presión; r, radio, y h el grosor de la pared).¹⁷

Hay diferencias respecto al sexo en relación con la compensación hipertrófica que sufre el miocardio, en las mujeres generalmente la hipertrofia es concéntrica, la función del VI tiende más a la normalidad y la disfunción del mismo es diastólica; en los hombres la hipertrofia es principalmente excéntrica, el VI tiende a dilatarse y la disfunción es sistólica. La hipertrofia excesiva se vuelve un mecanismo compensatorio anómalo, el VI hipertrófico es difícil de llenar y presenta una compliance disminuida que en etapas avanzadas repercute sobre el GC, habrá hipertrofia del atrio izquierdo (AI) que servirá como una bomba de llenado del VI, asimismo pérdida de esta bomba de llenado por ejemplo en pacientes con fibrilación atrial, se traduciría en un deterioro clínico agudo significativo en pacientes con EA.¹⁷

La enfermedad es progresiva, las alteraciones de la función sistólica y hipertrofia avanzan a tal punto que la fibrosis miocárdica es irreversible. La fisiopatología en etapa inicial de la EA calcificada comparte muchas características con la del aterosclerosis, por lo que no es sorpresa que muchos pacientes con EA calcificada padezcan además de patologías que suponen un factor de riesgo para padecer aterosclerosis. De igual

manera muchos estudios longitudinales han demostrado consistentemente que la incidencia de la EA calcificada se relaciona a factores de riesgo como el fumar, la edad y la hipertensión arterial, otros factores de riesgo implicados corresponden a la diabetes, niveles elevados en plasma de colesterol con lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de lipoproteína A (Lpa).¹⁶

En la EA calcificada inicialmente se establece un daño a las valvas debido a estrés mecánico, con posterior infiltración de las mismas por moléculas implicadas en la aterosclerosis, principalmente el LDL y Lpa. Lpa está compuesta de la apolipoproteína B-100 unida de forma covalente a la apolipoproteína a, debido a su contenido de lípidos oxidados, Lpa y LDL llevan a la aparición de una respuesta inflamatoria con infiltración de las valvas por macrófagos, mastocitos y células T. La fosfolipasa A2 asociada a lipoproteína (Lp-PLA2) que circula principalmente en LDL, hidroliza los fosfolípidos oxidados a ácidos grasos libres oxidados y lisofosfatidilcolina, tanto los fosfolípidos oxidados como los productos de la hidrólisis poseen propiedades proinflamatorias. Se cree que la muerte celular y la liberación de cuerpos apoptóticos producto de la reacción inflamatoria propicia la formación de regiones de microcalcificación, esos cuerpos apoptóticos contienen calcio y iones inorgánicos de fosfato, requisitos para la formación de cristales de calcio, además facilitan la formación de cristales de hidroxapatita.¹⁷



Manifestaciones clínica

La Estenosis Aórtica puede ser por Años Asintomática gracias a la Hipertrofia Ventricular que compensa el incremento de la Poscarga. El mecanismo de la Disnea de ejercicio puede ser la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, con aumento excesivo de la presión telediastólica que lleva a una congestión pulmonar, igualmente pueden ser el resultado de una capacidad limitada de aumentar el gasto cardiaco con el ejercicio. La angina; en pacientes sin enfermedad arterial coronaria se debe a la combinación de un aumento de las demandas de los niveles de oxígeno por el miocardio hipertrofiado y una disminución de transporte de oxígeno secundario a una compresión excesiva de vasos coronarios. Ahora, en los pacientes con enfermedad arterial coronaria la angina se debe a una combinación de obstrucción de arterias coronarias epicardicas y un desequilibrio de oxígeno característica de la estenosis aórtica.¹⁸

El síncope se debe a una disminución de la perfusión cerebral que se produce durante el ejercicio cuando la presión arterial declina a consecuencia de la vasodilatación sistémica en presencia de un gasto cardiaco fijo, también se le atribuye a una mala función del mecanismo baroreceptor en la estenosis aórtica grave, así como una respuesta vasodepresora a una elevación acentuada de la presión sistólica del VI durante el ejercicio. El síncope en reposo puede deberse a una FA transitoria con pérdida de la contribución auricular al llenado del VI, lo que causa una declinación precipitada del gasto cardiaco o un bloqueo auriculoventricular transitorio causado por la extensión de la calcificación de la válvula hasta el sistema de conducción.¹⁸

Examen físico

En el paciente con sospecha de EA es clave la palpación del pulso carotídeo y la determinación de su amplitud; la auscultación de la localización, intensidad, duración e irradiación del soplo sistólico cardiaco; la evaluación del desdoblamiento del segundo ruido cardíaco y la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca. Cuando la EA se vuelve más severa el pico de presión aórtica ocurre después de la sístole y la amplitud del pulso disminuye (Pulso parvus e tardus). El soplo de la EA es un soplo mesosistólico, crescendo-decrescendo de alto tono. Con mayor frecuencia el soplo sistólico es fuerte en la base a lo largo del segundo espacio intercostal derecho. La presencia de frémito sistólico en la región aórtica es altamente específico para la obstrucción valvular severa.

En la mayoría de los pacientes este soplo de estenosis aórtica irradia a las arterias carótidas. En una minoría de pacientes, el soplo se irradia hacia el ápex, un patrón denominado fenómeno Gallavardin. Se puede escuchar un galope S4 en muchos pacientes con EA, lo que refleja una mayor contribución auricular al llenado ventricular. Es común la asociación de un soplo diastólico por insuficiencia aórtica asociada en estadios avanzados.¹³

Diagnostico

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax puede ser completamente normal en los pacientes con EA. En algunos casos se puede observar dilatación de la aorta ascendente, pero esto no se ha relacionado con la gravedad hemodinámica y puede deberse a anomalías intrínsecas de la pared de la aorta en un lugar de la propia estenosis. Casualmente es observable una calcificación del anillo valvular. Típicamente la silueta cardíaca es de aspecto normal debido a que el aumento del grosor de la pared del VI con una dimensión de la cámara normal no se ve en una radiografía de tórax. En fases avanzadas de la enfermedad pueden haber hallazgos de hipertensión pulmonar.¹³

Electrocardiografía

El hallazgo clásico en el electrocardiograma de la EA es la hipertrofia del VI. Sin embargo muchos de los pacientes incluso con EA severa no tienen criterios electrocardiográficos de hipertrofia del VI. Otros hallazgos no específicos de EA son crecimiento de la AI, desviación del eje a la izquierda y bloqueo de rama izquierda.^{5,2} Los criterios electrocardiográficos de hipertrofia del VI (como el voltaje de Cornell e índice de Sokolow-Lyon) son parámetros de bajo costo usados para evaluar el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular como parte del seguimiento en pacientes asintomáticos con EA.² En 10% a 15% de los pacientes ocurre fibrilación auricular.^{4,5} En alrededor de 2/3 de los pacientes con EA leve a moderada se puede observar una depresión del ST mayor a 1 mm con el ejercicio.¹³

Ecocardiografía

La ecocardiografía es el abordaje estándar para la evaluación y el seguimiento de los pacientes con EA y su selección para la intervención quirúrgica. Las imágenes ecocardiográficas permiten una definición precisa de la anatomía de la válvula, que incluye la causa de EA y la gravedad de la calcificación valvular y, en ocasiones, permite obtener imágenes directas del área del orificio mediante imágenes tridimensionales. Las imágenes ecocardiográficas también son valiosas para la evaluación de la hipertrofia del VI y la función sistólica, mediante el cálculo de la FE, la medición de las dimensiones del seno aórtico y la detección de la valvulopatía mitral asociada.¹⁷

Clasificación de la gravedad de la Estenosis Aórtica

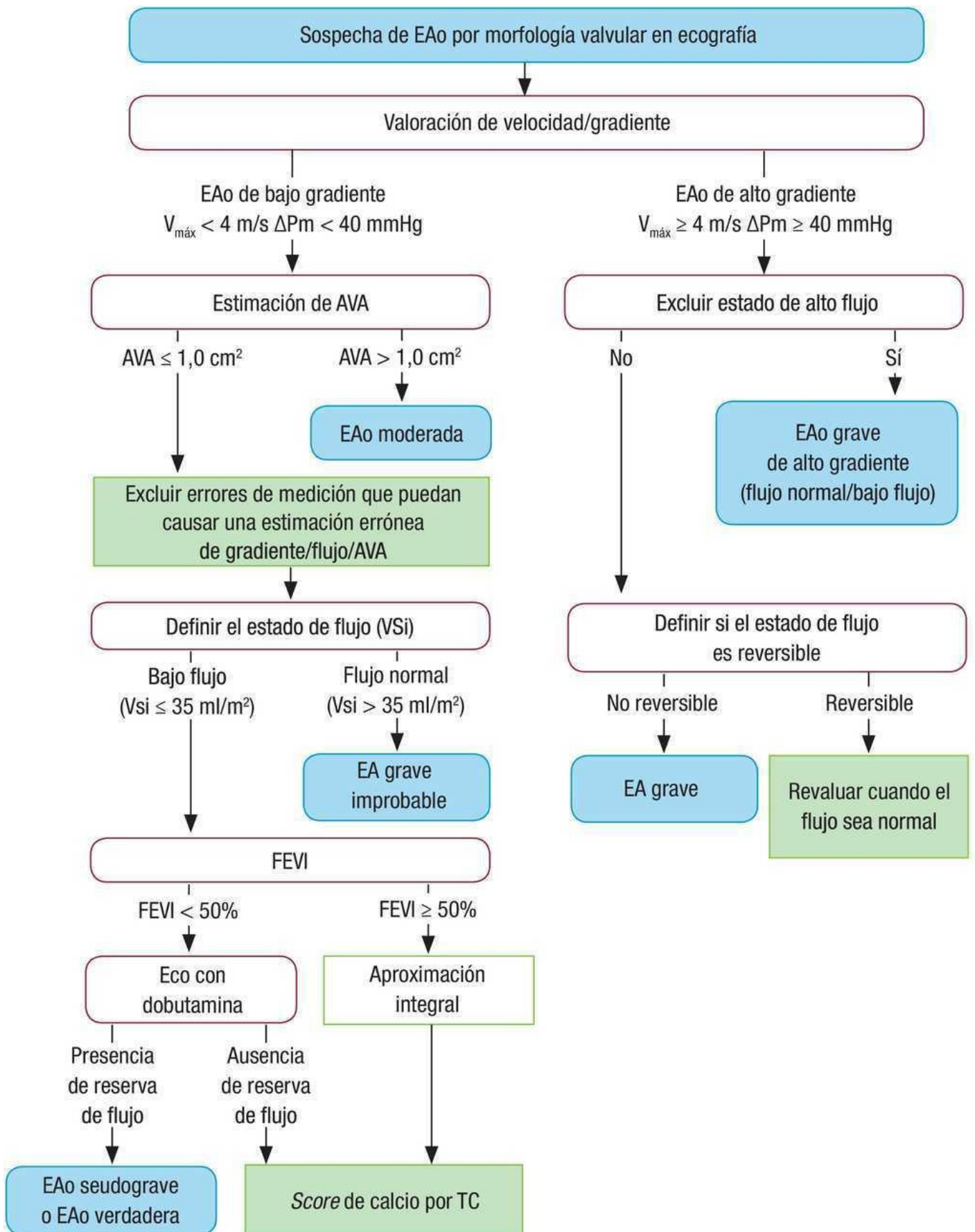
Estenosis Aórtica Leve: Área valvular aórtica >1.5 (cm²), Gradiente Medio $<$ de 25 (mmHg), Velocidad del chorro < 3 (m/s)¹⁸

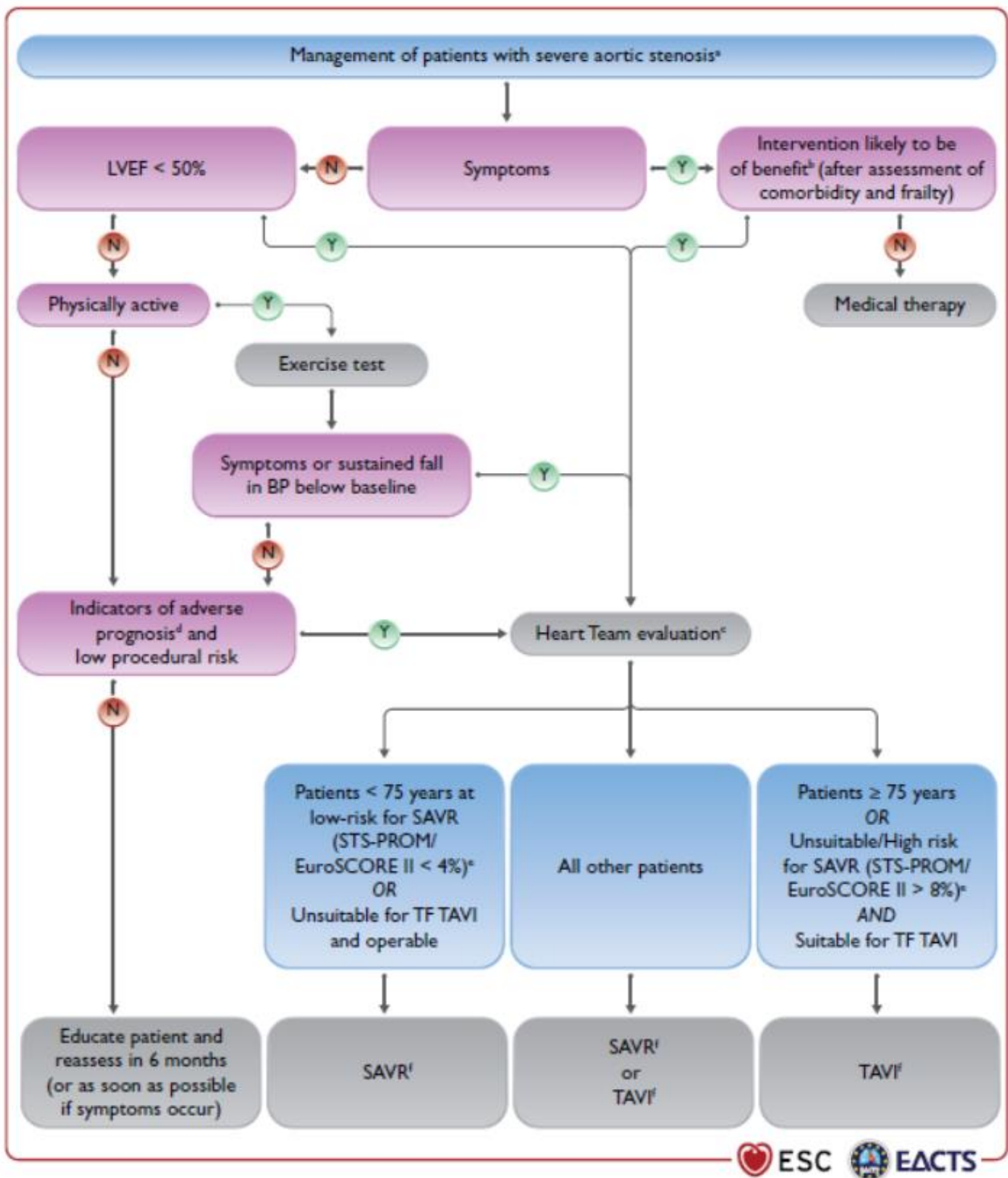
Estenosis Aórtica Moderada: Área Valvular Aórtica de 1 a 1.5 (cm²), Gradiente Medio de 25 a 40 (mmHg), Velocidad del chorro de 3 a 4 (m/s) ¹⁸

Estenosis Aórtica Grave (Severa): Área Valvular Aórtica < 1 (cm²), Gradiente Medio >40 (mmHg), Velocidad del chorro > 4 (m/s). Índice de Área valvular < 0.6 (cm²/m²)¹⁸

Para los pacientes físicamente activos, se recomienda la prueba de esfuerzo para desenmascarar los síntomas y estratificar el riesgo de los pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave. La TCMC y la RMC proporcionan información adicional sobre las dimensiones y la geometría de la raíz aórtica y la aorta ascendente, además del grado de calcificación. Se ha demostrado que las concentraciones de péptidos natriureticos tienen valor predictivo de la supervivencia libre de síntomas y la evolución de la enfermedad en la estenosis aórtica grave con flujo bajo y pueden ser útiles en pacientes asintomáticos para determinar el momento más adecuado para la intervención.³

El cateterismo del VI por acceso retrogrado ya no se usa habitualmente para evaluar la gravedad de la estenosis aórtica. Su uso está restringido a pacientes con resultados no concluyentes en pruebas no invasivas.³





Alec Vahanian et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2021) ¹⁹

II.1.2 Insuficiencia Aortica

La insuficiencia o regurgitación aórtica (IA) consiste en la incompetencia de la válvula aórtica para su cierre adecuado en la diástole. La descripción más completa de los signos de esta afección se atribuye a Corrigan en 1832. Esta enfermedad es una de las más floridas en signos clínicos, los cuales orientan hacia la repercusión hemodinámica y la decisión terapéutica.²⁰

Etiología

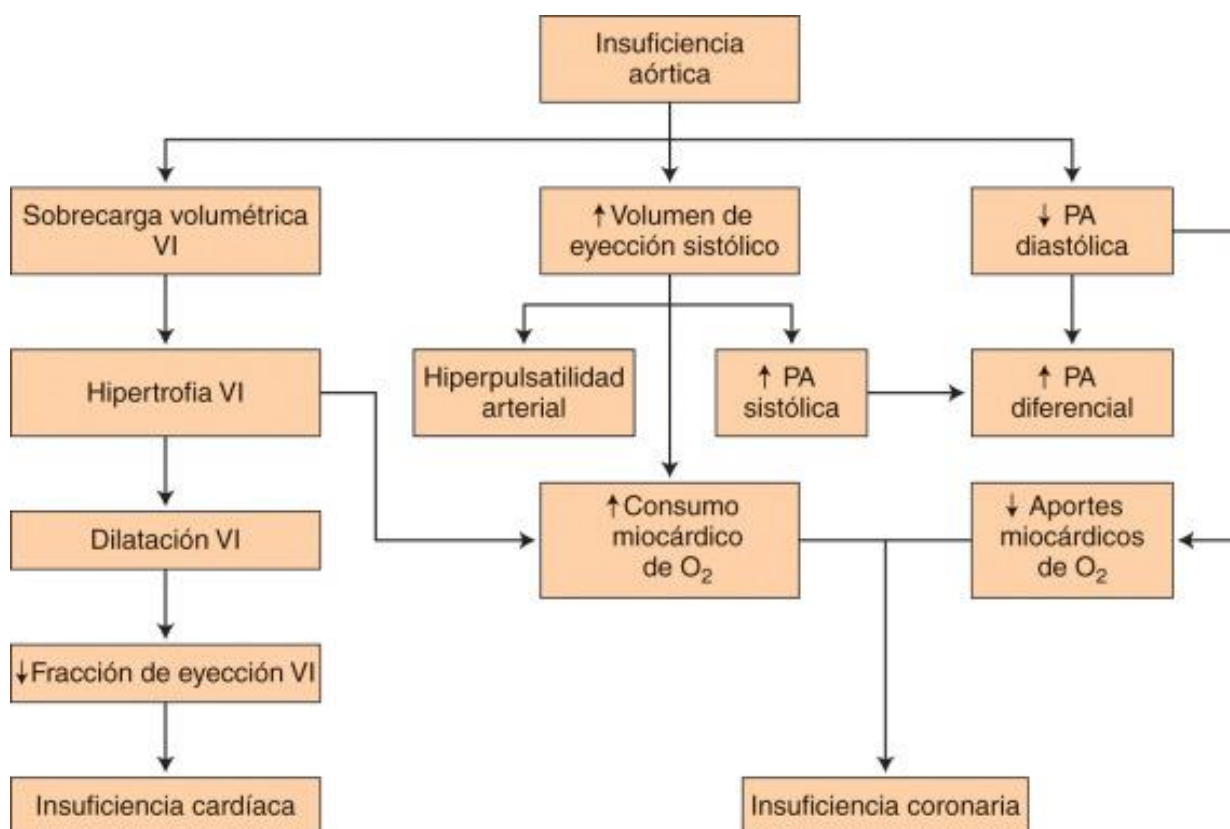
La IA puede ser aguda, por lo general mal tolerada, grave, con insuficiencia cardiaca refractaria, y consecuencia de traumatismo, disección, posvalvuloplastia con globo o, con mayor frecuencia, de endocarditis aguda. Puede presentarse también de manera crónica y es bastante bien tolerada y muestra molestias insidiosas y poco alarmantes para el paciente, con evolución de los síntomas en varios meses e incluso años. Son diversas las causas que pueden causarla, según sea el sitio anatómico afectado: 1. Valvular. Se debe a un trastorno anatómico en esa zona, puede deberse a una válvula aórtica bicúspide, degeneración aterosclerosa, cardiopatía reumática, relacionada con comunicación interventricular, enfermedades reumatológicas y endocarditis. 2. Raíz y anillo aórtico. Es resultado de una alteración geométrica en el anillo valvular o la raíz aórtica. Puede ser secundaria a ectasia anuloaórtica, dilatación idiopática, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos y disección aórtica²⁰

Fisiopatología

La regurgitación aórtica se constituye en una sobrecarga volumétrica para el ventrículo izquierdo, por lo tanto, es usual la dilatación de dicha cavidad. El aumento del radio de la cavidad ventricular va seguido de hipertrofia compensadora, lo cual permite que la relación grosor/radio (h/r), se mantenga constante, con este mecanismo el corazón realiza un mayor trabajo (desplaza una mayor cantidad de sangre) sin aumentar su consumo de oxígeno. Es por ello que la insuficiencia aórtica puede ser tolerada por largo tiempo. Generalmente esta valvulopatía no produce síntomas. La aparición de insuficiencia cardiaca se hace evidente cuando el ventrículo izquierdo es vencido por la sobrecarga diastólica.²¹

Cuando la regurgitación hacia el ventrículo izquierdo es masiva puede haber déficit en el llenado de las arterias coronarias, porque precisamente se llenan en diástole; finalmente, cuando la insuficiencia aórtica es aguda, produce rápidamente

edema pulmonar por elevación brusca y exagerada de la presión telediastólica ventricular e insuficiencia cardiaca izquierda rápidamente progresiva hacia la muerte si no es corregida quirúrgicamente mediante la implantación de una prótesis artificial. Esto sucede siempre con ruptura valvular consecutiva a un injerto infeccioso o por disección aguda de un aneurisma aórtico.²¹



Fuente: Bohbot Y, Malaquin D, Tribouilloy C. Insuficiencia aórtica. *EMC - Tratado Med.* 2019;23

Síntomas

En la IA grave crónica, el VI se dilata gradualmente mientras el paciente permanece asintomático. Se desarrollan síntomas de reducción de la reserva cardíaca o de isquemia miocárdica, con mayor frecuencia en la cuarta o quinta década de la vida, y generalmente solo después de una notable cardiomegalia y disfunción miocárdica. Las manifestaciones principales –disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna– generalmente se desarrollan gradualmente.

La angina de pecho es prominente al final de la evolución; la angina nocturna puede ser un problema y a menudo va acompañada de diaforesis, que ocurre cuando la frecuencia cardíaca disminuye y la PA diastólica cae hasta valores extremadamente bajos. Los pacientes con IA grave a menudo se quejan de palpaciones incómodas, especialmente al acostarse.¹⁷

Exploración física

Cuadro 22-2. Signos periféricos de la insuficiencia aórtica crónica grave	
Signo de Becker	Pulsación de la arteria retiniana
Signo de Gerhardt	Pulsación del bazo
Danza arterial	Pulsaciones visibles en hueco supraesternal y vasos del cuello
Signo de Rosenbach	Pulsación del hígado
Signo de la pierna	Al cruzar una pierna sobre otra, la cruzada muestra balanceo rítmico con el pulso
Pistoletazo	Golpe seco al auscultar la arteria femoral o humeral
Signo de Traube	Doble ruido sobre las arterias crurales
Signo de Müeller	Pulsación de la úvula
Signo de Mayne	Disminución > 15 mm Hg de la PAD al elevar el brazo
Signo de Quincke	Lecho ungueal pulsátil

Cuadro 22-3. Otros signos periféricos de la insuficiencia aórtica crónica grave	
Exploración física	
Pulso de Corrigan	Pulso saltón o “celer”, amplio y “altus”
Signo de Landolfi	Pulso irídeo
Ruido “de disparo”	Golpe seco en la arteria humeral o femoral (auscultatorio)
Signo de Musset	Balanceo de la cabeza
Signo de Duroziez	Auscultación de un soplo sistólico y diastólico sobre la arteria femoral tras comprimirla
Signo de Hill	Aumento de la presión sistólica en la pierna ≥ 30 mm Hg (> 60 mm Hg muy grave) en comparación con la presión en el brazo

Fuente: Chiu DGS. *Cardiología*. (C.V EEMMSA de, ed.); 2017

Auscultación

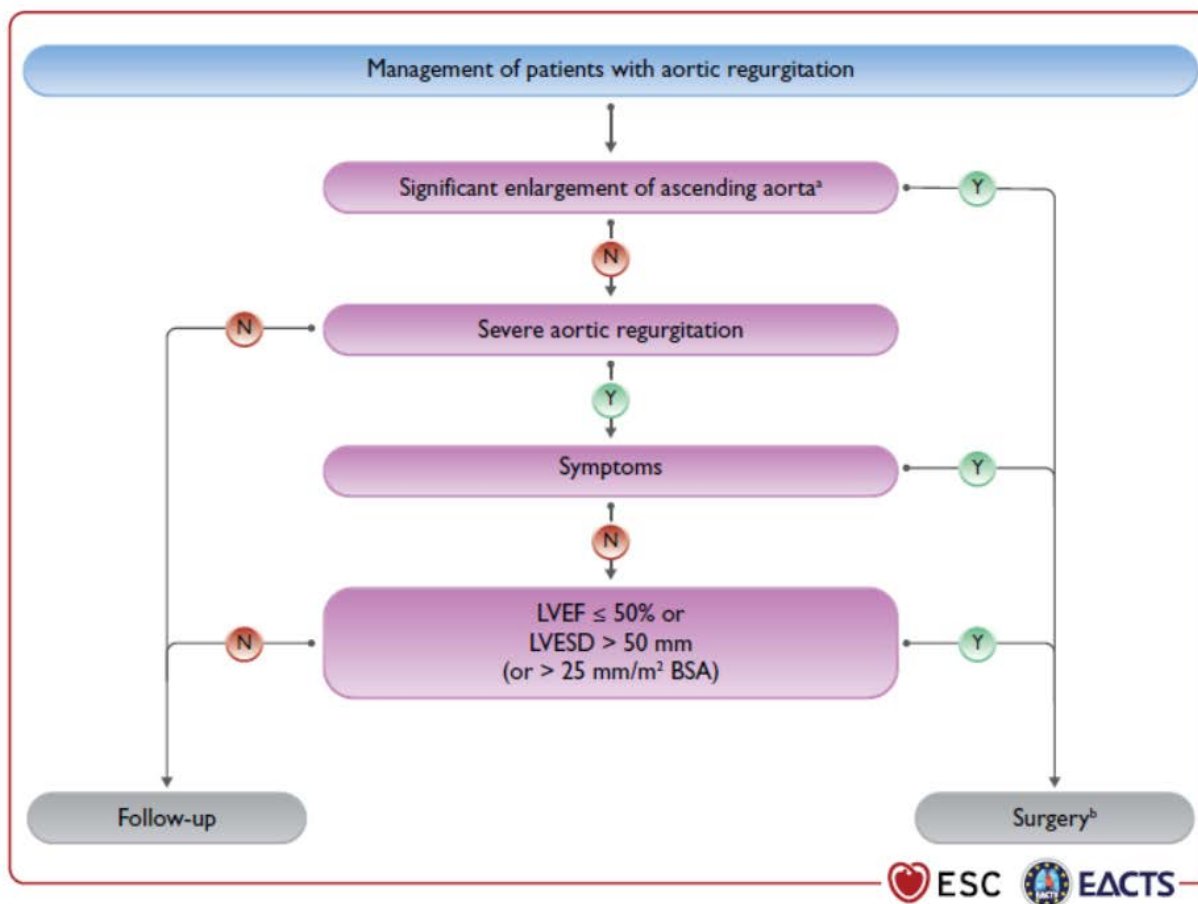
El soplo diastólico, el principal hallazgo físico de la IA, es de alta frecuencia y comienza inmediatamente después de A2. Se puede distinguir del soplo de la insuficiencia pulmonar por su inicio más temprano (es decir, inmediatamente después de A2 en lugar de después de P2) y habitualmente por la presencia de una presión de pulso ensanchada. El soplo se escucha mejor con el diafragma del estetoscopio mientras el paciente está sentado e inclinado hacia delante, con la respiración contenida en una espiración profunda. En la IA grave, el soplo alcanza un máximo temprano y luego muestra un patrón en IA grave, el soplo es holodistólico y puede tener una calidad ruda.¹⁷

Ecocardiograma

La ecocardiografía (ETT/ETE) es la prueba más importante para describir la anatomía valvular, cuantificar la insuficiencia aórtica, evaluar sus mecanismos, definir la morfología de la aorta y determinar la viabilidad de una intervención quirúrgica de conservación o de reparación valvular. La Tomografía computarizada debe emplearse la RMC para cuantificar la fracción regurgitante cuando las mediciones ecocardiográficas sean equivocadas. Para pacientes con dilatación aórtica, se recomienda la TCMC sincronizada para determinar el diámetro máximo. La RMC puede emplearse durante el seguimiento, pero la indicación de cirugía debe basarse preferiblemente en las mediciones de TC. Existen distintos métodos para la medición de la aorta, y estos pueden tener discrepancias de 2-3 mm en los diámetros que podrían influir en las decisiones sobre la terapia.²⁰

Para mejorar la reproducibilidad, se recomienda medir los diámetros usando la técnica de borde interior a borde interior al final de la diástole en el plano estrictamente transversal, con reconstrucción doble oblicua perpendicular al eje del flujo sanguíneo del segmento correspondiente. Deben registrarse los diámetros a nivel del anillo, senos de Valsalva, unión senotubular, aorta ascendente tubular y arco aórtico. El diámetro máximo de la raíz debe tomarse de seno a seno, en lugar del diámetro máximo de seno a comisura, ya que esta medida se correlaciona mejor con los diámetros máximos en el plano largo de borde exterior a borde exterior medidos por ecocardiografía.²⁰

Tratamiento



Alec Vahanian et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2021) ¹⁹

II.1.3 Estenosis Mitral

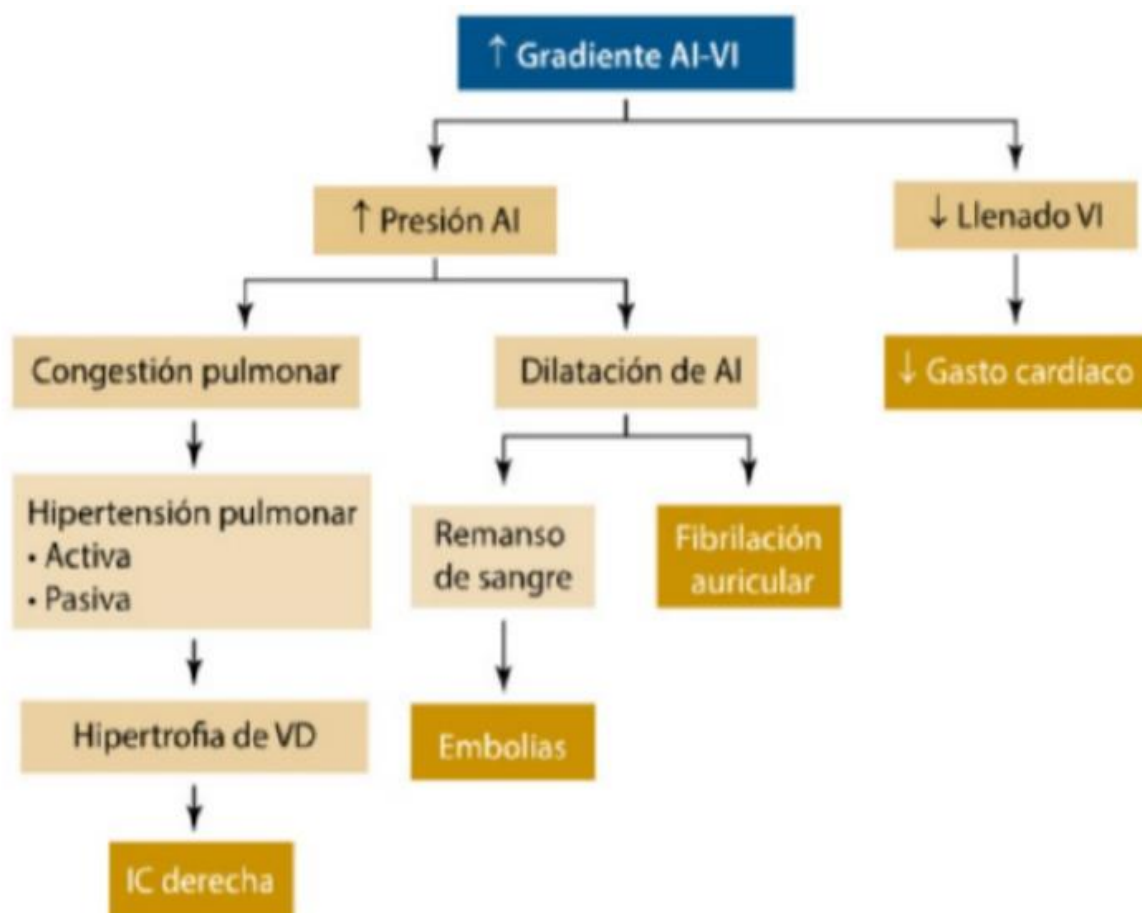
La causa predominante de estenosis mitral (EM) es la fiebre reumática, con cambios reumáticos presentes en el 99% de las válvulas mitrales estenosadas extirpadas en el momento del reemplazo de la válvula mitral. Aproximadamente el 25% de todos los pacientes con cardiopatía reumática presentan EM aislada, y aproximadamente el 40% tienen estenosis mitral combinada con insuficiencia mitral.¹⁷

Fisiopatología

Cuando la estenosis mitral obstruye el libre flujo de sangre que pasa hacia el ventrículo izquierdo aumenta la presión dentro de la aurícula izquierda, ello hace que el miocardio auricular realice un trabajo mayor (sobrecarga sistólica para dicha aurícula) en un intento de vaciar su contenido hacia la cavidad ventricular a través de un área estrecha. Por esa razón aparece hipertrofia de la aurícula izquierda. Si persiste el obstáculo, la cavidad auricular termina por dilatarse y transmite la elevación de su presión hacia las venas pulmonares y los capilares, todo por el impedimento al vaciamiento auricular (barrera mitral).²¹

Cuando este mecanismo deja de ser suficiente para drenar el líquido intersticial proveniente del capilar, se llega a inundar el alveolo (edema alveolar) lo cual interfiere importantemente en el intercambio gaseoso alveolocapilar y se traduce clínicamente por un grave cuadro de edema agudo pulmonar (manifestación extrema de hipertensión venocapilar).²¹

Cuando la hipertensión venocapilar es crónica aumenta la resistencia al vaciamiento de la arteria pulmonar por lo cual se eleva la presión dentro de dicho vaso. La elevación de la presión pulmonar (hipertensión arterial pulmonar), constituye una sobrecarga sistólica para el ventrículo derecho, y a la larga termina por hipertrofiarlo. Si la hipertensión pulmonar es importante y por tiempo relativamente prolongado, puede llegar a dilatar dicho ventrículo y aparecer insuficiencia mecánica de esta cavidad con elevación de la presión venosa sistémica; por otro lado, la dilatación de dicho ventrículo al aumentar el diámetro de su anillo auriculoventricular es frecuente que produzca insuficiencia tricuspídea funcional.²¹



Presentación clínica

Los síntomas de inicio más frecuentes de la EM son disnea, fatiga y disminución de la tolerancia al ejercicio, La hemoptisis, puede ser súbita y grave, causada por la rotura de venas bronquiales dilatadas, de paredes delgadas, debido a un aumento súbito de la presión de la AI, o puede ser más leve, solo con esputo manchado de sangre, relacionada con ataques de disnea paroxística nocturna.¹⁷

El dolor torácico no es un síntoma típico de la EM, pero una pequeña proporción, tal vez el 15%, de los pacientes con EM experimentan molestias torácicas que son indistinguibles de la angina de pecho. La compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo por una AI muy dilatada, por ganglios linfáticos traqueobronquiales agrandados y por la arteria pulmonar dilatada puede causar disfonía (síndrome de Ortner).¹⁷

Examen físico

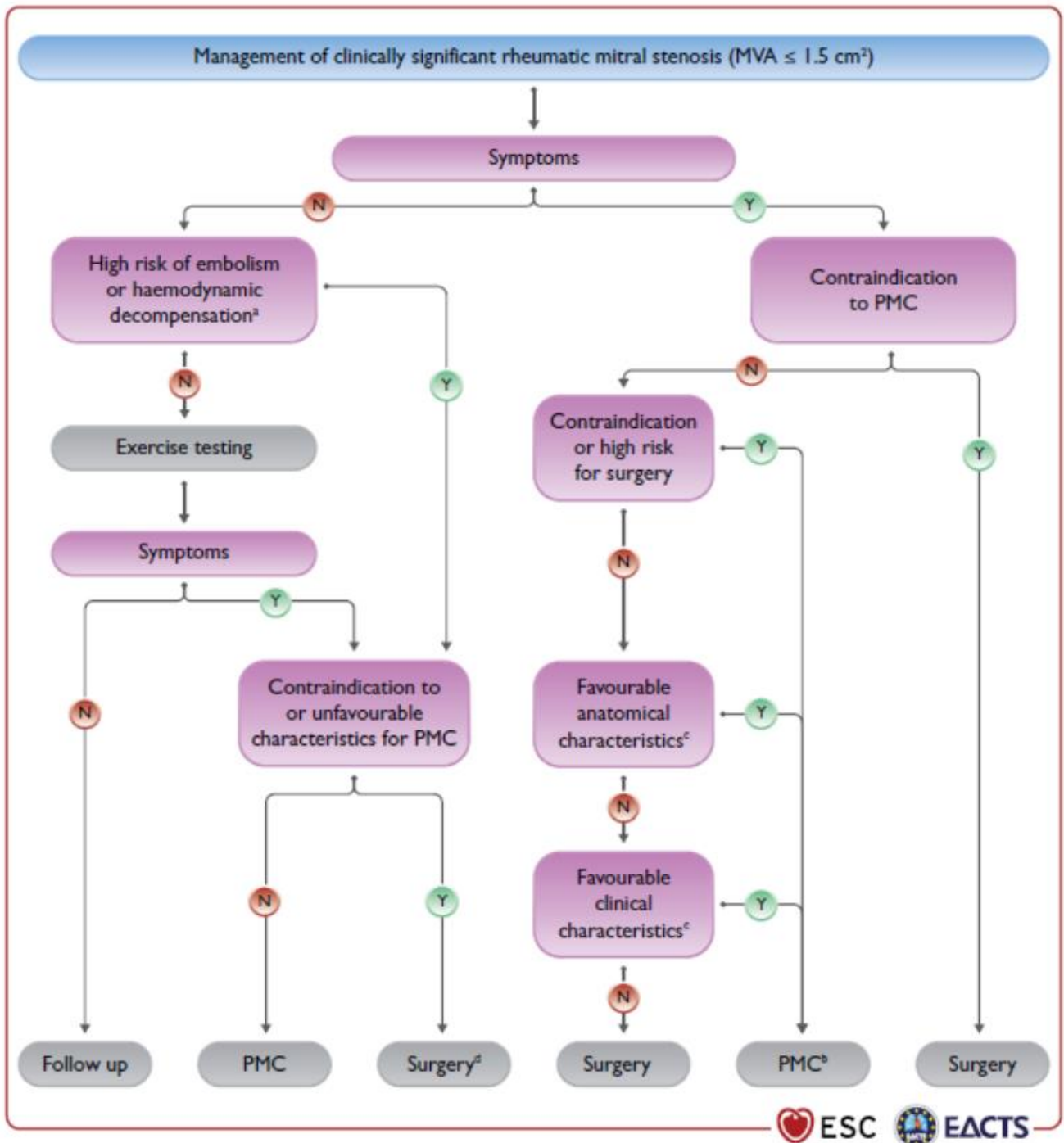
En el área precordial, el ápex suele estar en su sitio normal y ser difícilmente palpable, si la estrechez es importante, se palpa un frémito diastólico; por el contrario, en el borde paraesternal izquierdo se palpa un levantamiento sistólico sostenido (crecimiento ventricular derecho), y en el segundo espacio intercostal izquierdo, choque de cierre pulmonar palpable (hipertensión pulmonar). A la auscultación en el foco mitral se hace evidente el típico ritmo de Duroziez, e n el foco pulmonar se puede auscultar el reforzamiento del IIP. Cuando la estenosis mitral es apretada y se acompaña de hipertensión pulmonar considerable, es común que se acompañe de insuficiencia tricuspídea (soplo sistólico en el foco tricuspídeo). Cuando aparece fibrilación auricular se pierde el refuerzo presistólico (en relación con la contracción auricular).²¹

Diagnóstico

En el electrocardiograma se evidencia crecimiento de la aurícula izquierda P mitral, QRS girado a la derecha, signos de crecimiento ventricular derecho con sobrecarga sistólica, La estenosis mitral es la causa más frecuente de fibrilación auricular en jóvenes. Es por ello que el encontrar dicha arritmia obliga a investigar la posibilidad de valvulopatía mitral, la radiografía del tórax. La imagen característica de la valvulopatía mitral en el perfil izquierdo tiene 4 arcos formados por la aorta (Ao), pulmonar (TCO), orejuela izquierda (OI) y ventrículo izquierdo (VI).²¹

La ecocardiografía es el método preferido para el diagnóstico de la estenosis mitral y la evaluación de su gravedad y sus consecuencias hemodinámicas. No obstante, hay que tener en cuenta diversos aspectos específicos. la ETT proporciona suficiente información para el tratamiento habitual además de excluir trombos en la AI antes de la CMP o después de un episodio embólico. La ecocardiografía también es importante para monitorizar los resultados de la CMP durante el procedimiento. La prueba de esfuerzo está indicada para pacientes sin síntomas o con síntomas ambiguos o discordantes con la gravedad de la estenosis mitral. La ecocardiografía de esfuerzo puede proporcionar información adicional objetiva, ya que permite evaluar los cambios en el gradiente mitral y en la presión arterial pulmonar.¹

Tratamiento



Alec Vahanian et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2021) ¹⁹

II.1.4 Insuficiencia Mitral

La insuficiencia es el trastorno valvular mitral más frecuente con una prevalencia global de 1,7% aumentando un 10% en pacientes mayores de 75 años. La competencia funcional de la válvula mitral se basa en la adecuada interacción coordinada del anillo mitral, valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo, a lo que llamamos el “complejo valvular-ventricular”. La geometría normal ventricular izquierda y la alineación de los músculos papilares y cuerdas tendinosas, permiten la coaptación valva y prevenir el prolapso durante la sístole ventricular. La disfunción de cualquiera de los componentes de este complejo valvular-ventricular puede conducir a insuficiencia mitral.²²

Otras causas importantes de la regurgitación mitral sistólica incluyen la isquemia, cardiomiopatías, la degeneración mixomatosa, enfermedad reumática, calcificación del anillo mitral, endocarditis infecciosa, anomalías congénitas, fibrosis endocárdica y algunos trastornos vasculares y del colágeno.

En general, hay cuatro tipos diferentes de cambios estructurales del aparato valvular mitral, que pueden producir insuficiencia: la retracción valva por fibrosis y calcificación, la dilatación anular, las anomalías de las cuerdas (incluida ruptura, alargamiento o acortamiento), y la disfunción del ventrículo izquierdo con o sin afectación de los músculos papilares.

Carpentier clasificó la insuficiencia mitral en tres tipos, según anatomopatología en función de las valvas y el movimiento de las cuerdas: movimiento de las valvas normales (tipo I), prolapso del velo o movimiento excesivo (tipo II), y de movimiento limitado de las valvas (tipo III). El tipo III se divide en subtipos IIIa y IIIb basadas en la restricción valva durante la diástole (tipo IIIa) en la enfermedad reumática o durante la sístole (tipo IIIb), como se ve en la insuficiencia isquémica. La insuficiencia mitral con movimiento normal valva puede ser el resultado de la dilatación anular, que a menudo es secundario a la dilatación del ventrículo izquierdo, por regla general, hay incompleta coaptación mitral, por ejemplo, en los pacientes con miocardiopatía dilatada o isquémica miocardiopatía.

23

El movimiento normal de las valvas también incluye a los pacientes con perforación de éstas secundaria a una endocarditis. El prolapso en general es el resultado de una elongación y / o ruptura de las cuerdas, pero se puede observar en pacientes con enfermedad coronaria, que rara vez presenta elongación del músculo papilar o ruptura.

La insuficiencia mitral, debida a alteración en el movimiento se asocia con enfermedad valvular reumática (tipos IIIa y IIIb), enfermedad isquémica del corazón debida a la restricción de los movimientos valvares y a la inmovilización apical como resultado de la dislocación del músculo papilar, con o sin dilatación anular, y la miocardiopatía dilatada (tipo IIIb, más dilatación anular).

La insuficiencia mitral funcional es el resultado de la coaptación incompleta en el contexto de la disfunción del ventrículo izquierdo y su dilatación con o sin dilatación anular. Los grados de disfunción ventricular izquierda sistólica y dilatación también se asocian con una permanente insuficiencia mitral como consecuencia de la sobrecarga crónica de volumen del ventrículo izquierdo.

Por lo general, la etiología de la miocardiopatía no isquémica es desconocida o idiopática, y la segunda causa más común es la enfermedad valvular avanzada. La insuficiencia funcional se produce en el 40% de los pacientes con insuficiencia cardíaca debido a la miocardiopatía dilatada.

La historia natural es insuficiencia valvular progresiva con mayor sobrecarga de volumen, dilatación del ventrículo izquierdo, e insuficiencia cardíaca. En el pasado, La insuficiencia funcional se asociaba con valvas morfológicamente normales, pero estudios recientes muestran que éstas son bioquímicamente diferentes, con los cambios de la matriz extracelular que pueden estar influenciados por las dimensiones cardíacas alteradas.

Parece que la válvula mitral en la insuficiencia cardíaca tiene alteraciones de las propiedades estructurales intrínsecas, lo que sugiere que el tejido fibrótico y la permanente distensión restringen la capacidad de estiramiento para cubrir el orificio de la válvula. Estos hallazgos derivados de las valvas y la remodelación de cuerdas sostienen que la insuficiencia mitral no puede ser puramente funcional y que estas valvas no deben ser consideradas normales morfológicamente.

Insuficiencia mitral según tiempo de evolución.

La fisiopatología de la insuficiencia mitral aguda difiere de la de la insuficiencia mitral crónica.

La insuficiencia aguda puede resultar de la ruptura espontánea de las cuerdas, por isquemia miocárdica o infarto, la endocarditis infecciosa, o un traumatismo torácico.

El impacto clínico de la insuficiencia mitral aguda se modula en gran medida por la distensibilidad de la aurícula izquierda y la vasculatura pulmonar. En la aurícula izquierda normal con una distensibilidad relativamente baja, la insuficiencia mitral aguda resulta en una alta presión en ésta, lo cual puede conducir rápidamente a un edema pulmonar.

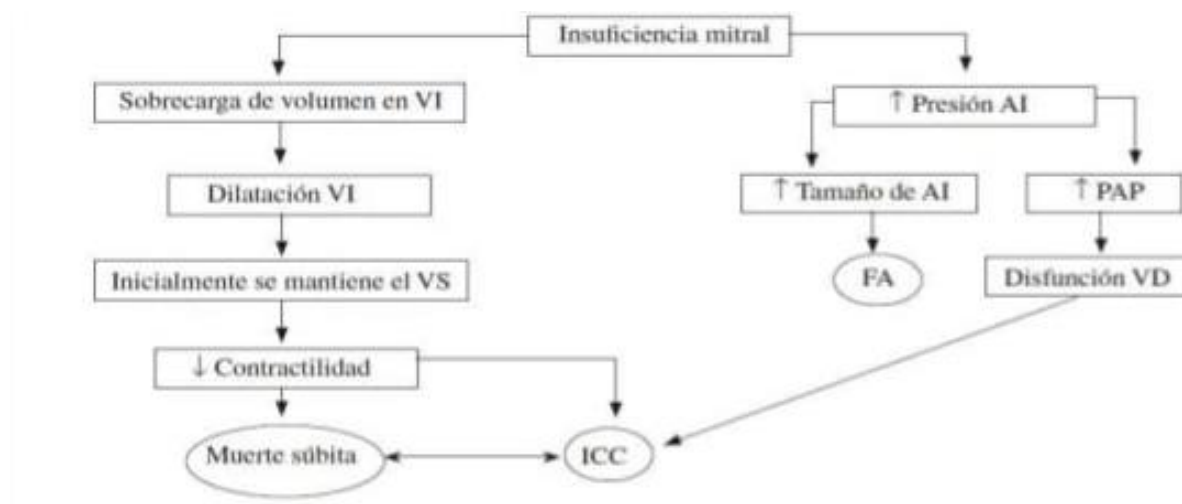
Esa no es la situación en los pacientes con insuficiencia mitral crónica, en los cuales los cambios compensatorios en el tiempo y el aumento de la distensibilidad de las venas pulmonares retardan la aparición de síntomas en estos pacientes. Las condiciones de sobrecarga inducida por la insuficiencia mitral promueven una mayor eyección del ventrículo izquierdo debido a la que se incrementa la precarga, mientras que la poscarga es normal o disminuida, por un flujo retrógrado a través de la válvula mitral.

En términos de la energética cardíaca, la reducción de impedancia ventricular en pacientes con insuficiencia mitral permite que una mayor proporción de energía contráctil se gaste en el infarto por acortamiento de las fibras que desarrollan la tensión.

Junto con una menor poscarga, este aumento sustancial de la precarga permite que el corazón compense una insuficiencia mitral crónica durante largos períodos de tiempo antes de que aparezcan los síntomas.

Una respuesta fundamental del ventrículo al aumento de la precarga es aumentar el volumen sistólico y el trabajo, aunque la poscarga es eficaz, el volumen sistólico puede ser normal o estar disminuido.²⁴

La alta precarga ventricular eventualmente conduce a cambios como dilatación y alteración de la forma, es decir, remodelación ventricular más esférica, debido a la replicación de sarcómeros en serie como una consecuencia de la elevación crónica de la tensión de la pared al final de la diástole.



Esto en contraste de la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a sobrecarga crónica conduce a la replicación del sarcómero en paralelo.

La disfunción contráctil que es la última instancia, se desarrolla debido a la sobrecarga crónica de volumen del ventrículo izquierdo que se acompaña de aumento en el tamaño del miocito, así como un contenido reducido de miofibrillas.

Los cambios fundamentales por lo tanto son una combinación de pérdida de miofibrillas e hipertrofia importante en respuesta a la disminución progresiva de función de bomba. El trabajo experimental indica que el defecto es intrínseco de los miocitos, pero los cambios en la matriz extracelular, sin duda, juegan un papel importante

Por el contrario, en la insuficiencia mitral aguda, la relación de masa del ventrículo izquierdo con el volumen al final de la diástole se reduce debido a dilatación repentina de la cámara, y la pared del ventrículo izquierdo se adelgaza.

Después de la fase de compensación inicial, la contractilidad sistólica ventricular se deteriora progresivamente, con la insuficiencia mitral crónica.

Debido a la baja impedancia durante la sístole, la fase de expulsión, los índices de función sistólica ventricular, como la fracción de eyección y la fracción de acortamiento circunferencial de la fibra, pueden ser normales, incluso si la contractilidad está muy deprimida.²⁵

La fracción de eyección de menos de 55 a 60%, o la fracción de acortamiento circunferencial de la fibra menor de 28% en la presencia de insuficiencia mitral severa, indican un grado avanzado de disfunción miocárdica.

Los índices de fase de eyección de uso clínico común para calcular el rendimiento de ventricular, por ejemplo, la fracción de eyección, la fracción de acortamiento circunferencial de la fibra, el gasto cardíaco y el volumen sistólico, se encuentran afectados por los cambios en la precarga y la poscarga.¹⁷

La función diastólica del ventrículo izquierdo es afectada por la insuficiencia mitral crónica. El flujo diastólico dentro del ventrículo se incrementa durante la evolución de la insuficiencia mitral presentando secundariamente su dilatación.

Con la insuficiencia mitral aguda, el ventrículo trata de compensar la función diastólica mediante el aumento del llenado diastólico y disminuyendo su rigidez. El flujo a través de la válvula mitral durante la diástole está determinado por el gradiente de presión auriculo-ventricular izquierdo.

Valoración del paciente con insuficiencia mitral.

En el examen físico, el impulso cardíaco en pacientes con insuficiencia mitral es hiperdinámico y desplazado lateralmente, la fuerza del impulso apical es indicativa del grado de dilatación del ventrículo izquierdo.

En pacientes con insuficiencia mitral crónica, el S1 por lo general se encuentra disminuido. El S2 puede ser único, estrechamente desdoblado, normalmente desdoblado, o incluso, ampliamente desdoblado como consecuencia de la reducida resistencia a la eyección. Un hallazgo común es un S2 ampliamente desdoblado que resulta del acortamiento de la sístole ventricular y el cierre prematuro de la válvula aórtica. El galope de S3 se puede apreciar, debido al incremento del flujo diastólico transmitral durante la fase de llenado rápido.

El soplo sistólico apical de la insuficiencia mitral puede ser un soplo moderadamente áspero o suave, incluso y por lo general, se irradia a la axila y al borde izquierdo del esternón y de vez en cuando, al cuello o la columna vertebral. El soplo se aprecia mejor en la sístole temprana en pacientes con insuficiencia funcional o isquémica y puede ser difícil de percibir, incluso con una insuficiencia mitral importante.

En los casos de ruptura de cuerdas de primer orden del velo anterior, el jet se dirige lateralmente y hacia la parte posterior de la pared auricular; el soplo puede ser transmitido posteriormente.

Aunque no existe una correlación entre la intensidad del murmullo y la severidad hemodinámica de la insuficiencia mitral, un soplo holosistólico es característico de un mayor flujo de regurgitación. Debido a la baja distensibilidad relativa de la aurícula izquierda, en la insuficiencia mitral aguda, el murmullo suele ser temprano y mesosistólico.¹⁷

En los pacientes con síndrome de Barlow, se presenta tempranamente, un clic mesosistólico aparece característicamente, seguido por un murmullo sistólico tardío. El anillo y el ventrículo izquierdo se dilatan, el murmullo con el tiempo se convierte en holosistólico, y el clic mesosistólico puede llegar a ser imperceptible.

Electrocardiografía.

Los cambios en el electrocardiograma no son particularmente útiles y dependen de la etiología, la gravedad y la duración de la insuficiencia valvular mitral.⁶⁹ La fibrilación auricular puede ocurrir al final de la historia natural de la enfermedad y por lo general causa síntomas repentinos.³ En los casos de insuficiencia mitral crónica, el volumen de sobrecarga conduce a la dilatación auricular y ventricular, eventualmente, hipertrofia ventricular debido a la sobrecarga de volumen crónico.

La evidencia electrocardiográfica de dilatación o hipertrofia del ventrículo izquierdo se produce en la mitad de los pacientes, el 15% tienen hipertrofia ventricular derecha, debida a un aumento en la resistencia vascular pulmonar, y el 5% se han combinado con hipertrofia ventricular derecha e izquierda.

Las arritmias ventriculares pueden estar registradas en un estudio Holter ambulatorio, especialmente en pacientes con disfunción sistólica ventricular. En los pacientes con insuficiencia mitral aguda, la dilatación auricular y/o ventricular izquierdas pueden no ser evidentes, y el electrocardiograma puede ser normal o mostrar sólo hallazgos inespecíficos, incluyendo taquicardia sinusal o alteraciones de la onda ST-T.

Los hallazgos de isquemia o infarto, se encuentran más frecuentemente en la cara inferior, pueden estar presentes cuando se relacionan insuficiencia mitral aguda con infarto agudo de miocardio inferior o isquemia miocárdica, en estos casos, coexisten hallazgos de bloqueo de primer grado AV.

En la mayoría de las personas con prolapso de la válvula mitral, sobre todo aquellos que son asintomáticos, el electrocardiograma es normal. En los pacientes sintomáticos, una variedad de cambios de la onda ST –T, incluyendo la inversión y, a veces depresión del segmento ST, sobre todo en las derivaciones inferiores, se puede encontrar.

La prolongación del intervalo QT también puede ser visto. Las arritmias pueden ser observadas en los Holter, incluidas las contracciones prematuras atriales, taquicardia supraventricular, bloqueo AV, bradiarritmias, y las contracciones ventriculares prematuras.

Las arritmias auriculares pueden estar presentes en más de un 14% de los pacientes, y las ventriculares están presentes en el 30%. La edad se correlaciona con la incidencia de arritmias auriculares, el sexo femenino y el engrosamiento de la valva anterior mitral son los predictores de arritmias ventriculares.

Ecocardiografía.

Hoy en día, el ecocardiograma transtorácico es el principal método diagnóstico en pacientes con enfermedad valvular cardíaca. En los pacientes con insuficiencia mitral crónica, la ecocardiografía se utiliza para seguir la progresión de la dilatación de auricular y ventricular, y los cambios en la cantidad de la regurgitación mitral y la morfología de las valvas.

La ecocardiografía bidimensional también identifica anomalías en la valva y la morfología y la función de las cuerdas, incluyendo la degeneración mixomatosa con o sin prolapso, limitación del movimiento sistólico o movimiento de apertura diastólica (como en la enfermedad valvular reumática), detecta una inadecuada coaptación debida a la dilatación anular o valvulitis reumática (aparato subvalvular fusionado), y la destrucción valvar por endocarditis.

La ruptura de las cuerdas o la elongación causa una valva ondulante que se caracteriza por el movimiento excesivo de la punta de la hoja hacia atrás en la aurícula izquierda más allá de la normal.²⁶

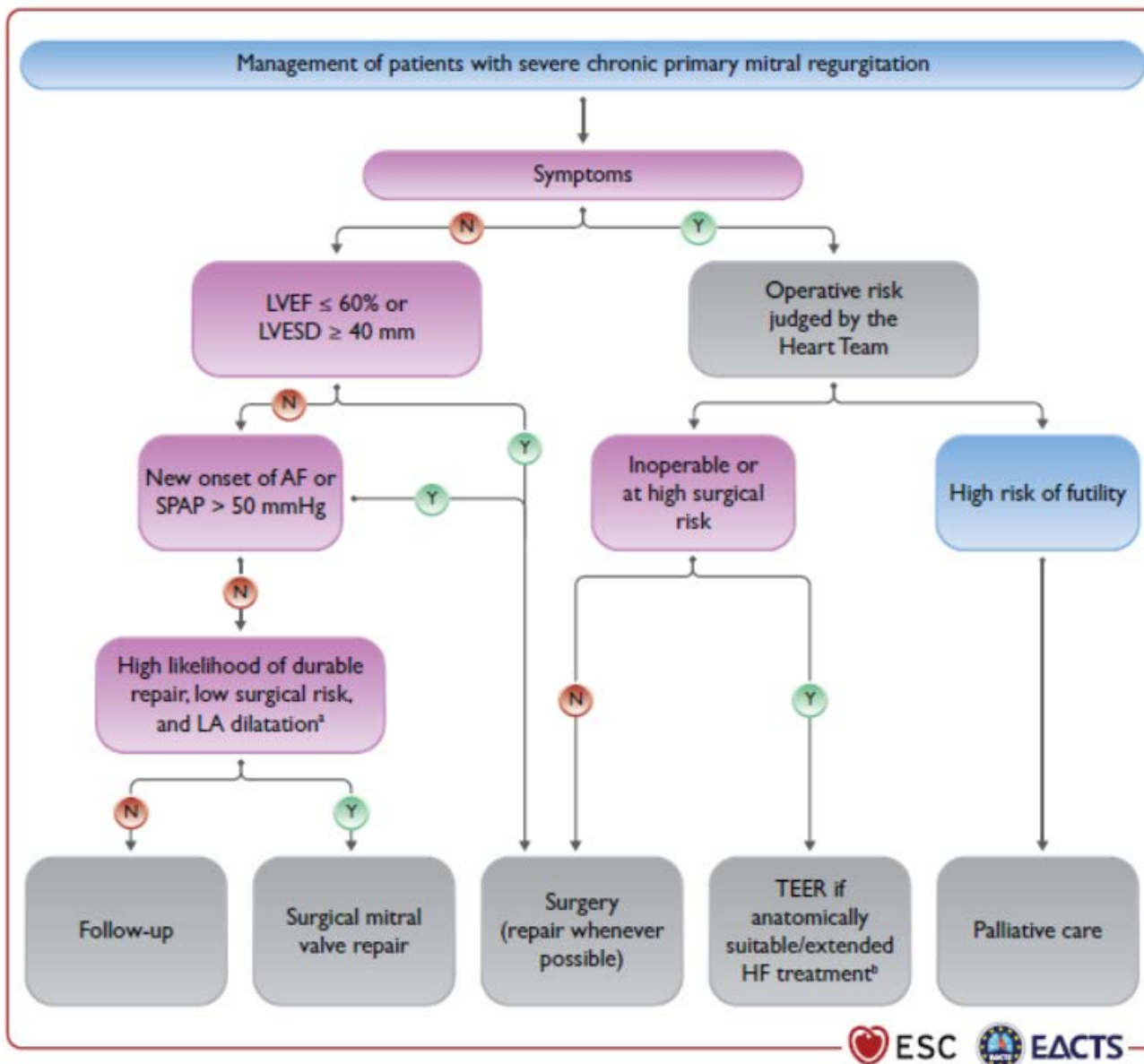
La ruptura del músculo papilar después de un infarto de miocardio y la dilatación anular puede ser visualizada por ecocardiografía. La onda de pulso o el ecoDoppler de onda continua tienden a sobrestimar la gravedad de la insuficiencia mitral en pacientes con depresión de la fracción de eyección y gasto cardíaco bajo; es muy sensible y específico en el diagnóstico de la insuficiencia mitral leve o grave, pero no es tan preciso en la evaluación del grado de insuficiencia mitral aguda.²⁷

El método más utilizado para evaluar el grado de insuficiencia es ecocardiograma Doppler color de dos dimensiones, que permite la visualización del origen, extensión, dirección, duración y velocidad del flujo retrógrado de regurgitación.

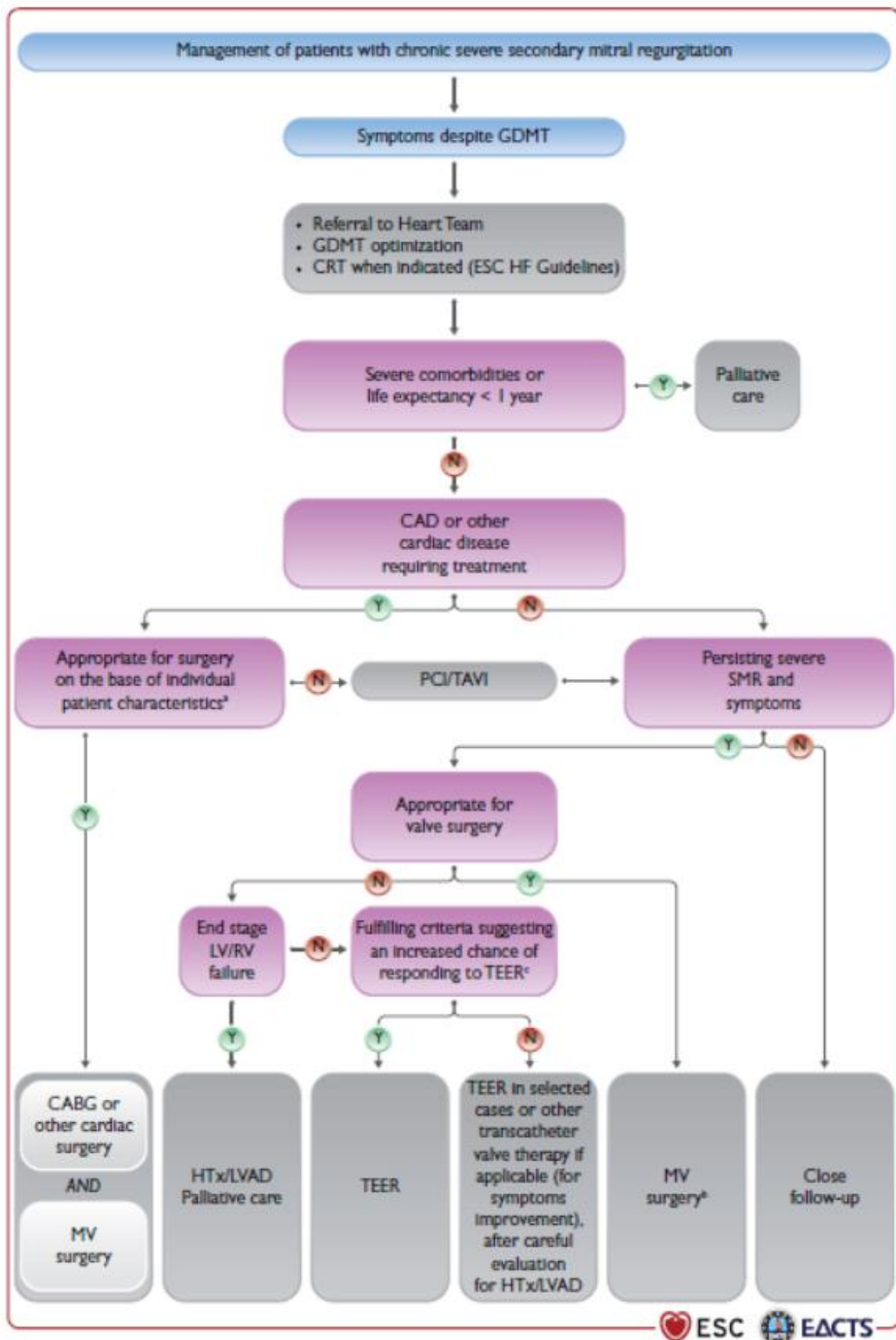
En los pacientes con insuficiencia isquémica o funcional, se pueden cuantificar diferencias importantes anatomopatológicas entre la miocardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada idiopática.

Las diferencias cardinales entre la insuficiencia isquémica y funcional son: los cambios patológicos son valvas simétricas en la insuficiencia funcional y asimetría valvar en la isquémica, donde las mayores alteraciones se encuentran en el lado medial de la válvula. Los cambios son mayores en el grupo de la insuficiencia funcional con miocardiopatía dilatada idiopática que en aquellos con isquemia.

Tratamiento



Alec Vahanian et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2021) ¹⁹



Alec Vahanian et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2021) ¹⁹

II.1.5 Insuficiencia Tricuspidia

Al menos en 80% de los casos, la TR es consecuencia de la dilatación extraordinaria del anillo tricúspide por ventriculomegalia derecha causada por la hipertensión de PA. No obstante, la TR funcional puede complicar la ventriculomegalia derecha de cualquier causa, incluido el infarto del miocardio (MI, *myocardial infarction*) inferior que afecte al RV. Por lo común se identifica en fases tardías de la insuficiencia cardiaca por cardiopatía reumática o congénita con hipertensión grave de PA (presión sistólica de PA >55 mmHg) y también con miocardiopatías dilatadas isquémica e idiopática. Es reversible de forma parcial y es posible corregir la hipertensión de PA. También puede presentarse TR funcional a partir de la estimulación crónica del vértice de RV.²¹

La fiebre reumática puede ocasionar TR primaria (orgánica) a menudo vinculada con TS. La TR se puede desarrollar con infarto de músculos papilares de RV, prolapso de válvula tricúspide, cardiopatía carcinoide, fibrosis endomiocárdica, radiación, endocarditis infecciosa y traumatismo de valvas. Con menor frecuencia, la TR es consecuencia de válvulas tricúspides con deformación congénita y también con defectos del conducto auriculoventricular y en la malformación de Ebstein de la válvula tricúspide.²¹

Fisiopatología

La insuficiencia de la válvula tricúspide permite que la sangre retorne desde el RV a la RA, y el volumen del flujo retrogrado depende de la presión de impulsión (es decir, la presión sistólica de RV) y el diámetro del orificio de reflujo. La intensidad y los signos físicos de TR varían en función de la presión sistólica de PA (en caso de no haber estenosis del infundíbulo de salida de RV), la disminución del anillo de la válvula tricúspide, los cambios de la precarga de RV que dependen del ciclo respiratorio y el volumen o distensibilidad de RA. El llenado de RV aumenta durante la inspiración.¹⁷

Síntomas

En caso de no haber otras perturbaciones hemodinámicas, los pacientes toleran de manera satisfactoria grados leves o moderados de TR. Esta suele coexistir con lesiones de válvulas izquierdas, con disfunción de LV, hipertensión de PA o ambas entidades,

razones por las que los síntomas provenientes de tales lesiones predominan en el cuadro clínico. Entre las manifestaciones iniciales de TR grave y aislada están fatiga y disnea de esfuerzo por disminución de CO anterógrado. Conforme evoluciona la enfermedad y disminuye la función de RV los pacientes pueden señalar pulsaciones cervicales, plétora/timpanismo abdominal, inapetencia y consunción muscular, aunque con incremento ponderal progresivo e hinchazón dolorosa de extremidades pélvicas.¹⁷

Signos físicos

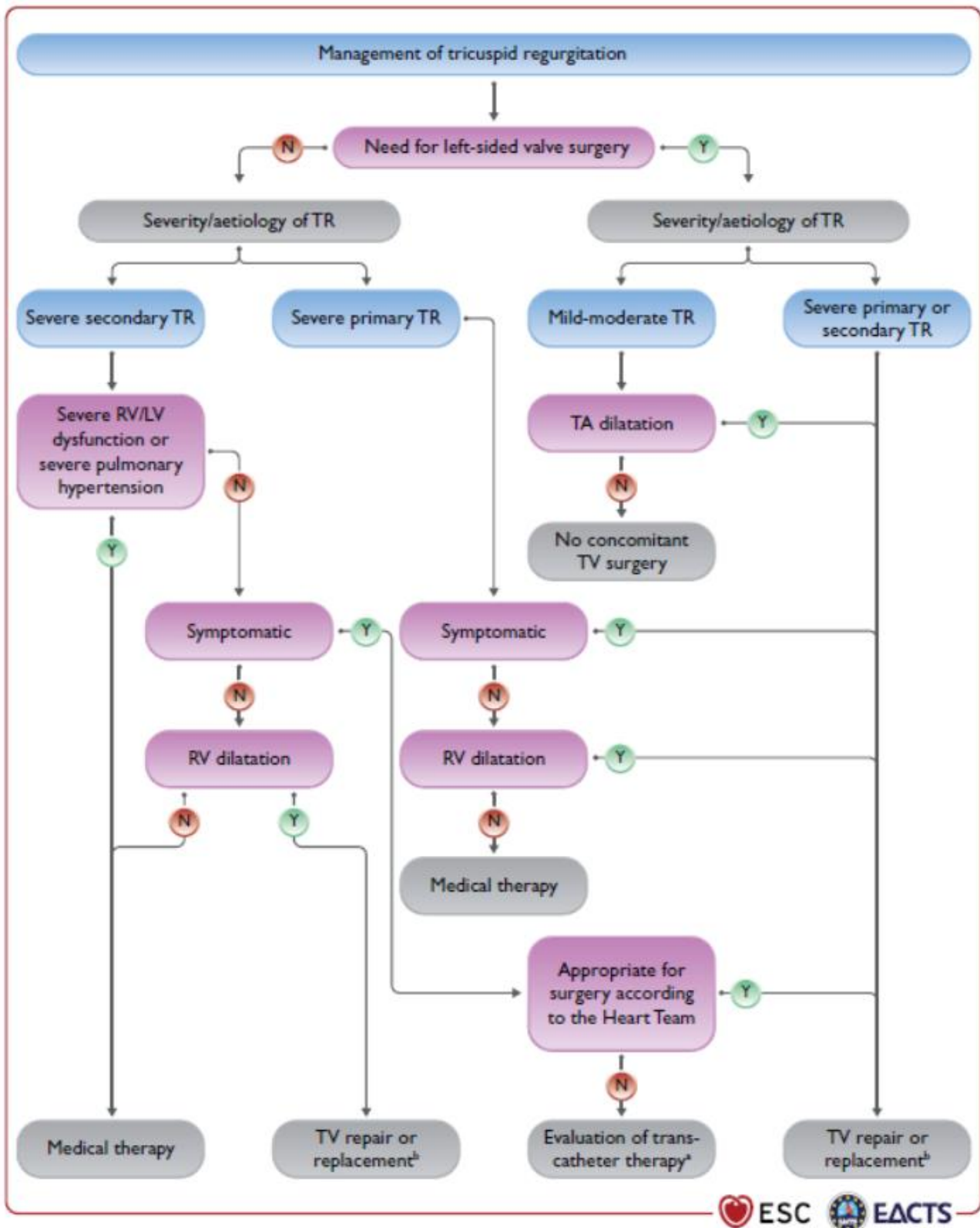
Las venas del cuello en personas con TR intensa están distendidas con ondas c-v notables y descenso de y rápida (en ausencia de TS). La TR se diagnostica más a menudo por exploración de las venas del cuello que por auscultación de los ruidos cardiacos. Otros signos pueden incluir hepatomegalia intensa con pulsaciones sistólicas, ascitis, derrame pleural, edema y reflejo hepatoyugular positivo. Entre los signos característicos están la pulsación notable de RV en la región paraesternal izquierda y un soplo holosistólico “soplante” en la mitad inferior del borde esternal izquierdo que puede intensificarse durante la inspiración (signo de Carvallo) y disminución durante la espiración o la fase de esfuerzo de la maniobra de Valsalva. El soplo de TR a veces se confunde con el de MR salvo que se conceda atención a su variación durante el ciclo respiratorio.²¹

Estudio de laboratorio

Los trazos ECG pueden presentar cambios característicos de la lesión que origina TR, por ejemplo, MI con onda Q inferior que indica MI de RV, RVH o un tipo de bloqueo atípico de rama derecha de haz de His con preexcitación en pacientes con anomalía de Ebstein. Los signos ECG de auriculomegalia derecha pueden presentarse en pacientes con ritmo sinusal; AF a menudo se identifica.¹¹

En las radiografías de tórax se pueden detectar auriculomegalia y ventriculomegalia derechas según el carácter crónico y la gravedad de TR. La TTE por lo común es definitiva para demostrar la dilatación de RA y la sobrecarga volumétrica de RV y las valvas tricúspides con prolapso, flácidas, cicatriciales, desplazadas/con muescas; el diagnóstico y la valoración de TR se pueden hacer por medio de Doppler de color.²¹

Tratamiento



Alec Vahanian et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2021) ¹⁹

II.1.6 Estenosis Tricuspidia

La estenosis tricuspidea (TS, *tricuspid stenosis*) es mucho menos frecuente que la estenosis mitral (ms, *mitral stenosis*) en estados unidos y en Europa occidental. Por lo común tiene origen reumático y es más frecuente en mujeres que en varones. No surge como lesión aislada y por lo común acompaña a ms. La TS termodinámicamente notable afecta a 5 a 10% de pacientes con ms grave; la TS reumática por lo regular se acompaña de insuficiencia tricuspidea de algún grado (tr, *tricuspid regurgitation*). Las causas no reumáticas de TS son raras.²¹

Fisiopatología

La TS define el gradiente de presión diastólica entre la aurícula derecha (RA) y el ventrículo del mismo lado (RV). Se intensifica cuando el flujo transvalvular aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración. Por lo regular basta un gradiente de presión diastólica media de 4 mmhg para elevar la presión media de RA a niveles que tienen congestión Venosa sistémica. Salvo que se haya restringido la ingesta de sodio y se haya administrado el diurético, la congestión venosa de este tipo por lo general surge junto con hepatomegalia, ascitis y edema a veces intenso. En personas con ritmo sinusal, la onda a de RA puede ser extraordinariamente alta e incluso llegar al nivel de la presión sistólica de RV. El descenso es duradero. El gasto cardiaco (co, *cardiac output*) con el sujeto en reposo por lo común disminuye y no aumenta durante el ejercicio. La disminución de CO explica las presiones sistólicas normales o levemente mayores de aurícula izquierda, arteria pulmonar (PA) Y RV a pesar de la presencia de MS.¹⁷

Síntomas

El comienzo y la evolución de ms por lo regular anteceden a los de TS, razón por la cual muchos pacientes en el inicio tienen manifestaciones de congestión pulmonar y fatiga. De forma característica, las personas con TS intenso señalan disnea relativamente menor en relación con el grado de hepatomegalia, ascitis y edema que presentan. Sin embargo, la fatiga que es consecuencia de disminución del CO y las molestias por edema, ascitis y hepatomegalia intensa y resistente son frecuentes en pacientes con TS avanzada, TR o ambas. En algunos pacientes es posible sospechar TS desde la gravedad. La lesión en chorro de la MR causada por MVP a menudo es excéntrica y es

difícil valorar RF y el área efectiva del orificio de reflujo.¹⁷

Signos físicos

La TS por lo común se desarrolla en presencia de otras valvulopatias obvias, razón por la cual no se le diagnostica de manera sencilla salvo que se piense en ella. La TS grave se acompaña de notable congestión hepática que a menudo culmina en cirrosis, ictericia, desnutrición grave, anasarca, y ascitis. Se presenta hepatomegalia congestiva y en casos de valvulopatía.²¹

Tricuspidia grave y esplenomegalia. Hay distensión de las venas yugulares y en personas con signo sinusal puede haber ondas a gigantes. Las ondas v son menos notables y ante el hecho de que la obstrucción tricuspidea entorpece el vaciamiento de RA durante la diástole se advierte un descenso y lento. En personas con ritmo sinusal puede haber pulsaciones presistolicas notables de hepatomegalia.

En la auscultación, se percibe un chasquido de abertura (os, *opening snap*) de la válvula tricuspide cerca de 0.06 s después del cierre de la válvula pulmonar. El soplo diastólico de TS posee muchas de las características del soplo diastólico de ms y dado que la TS casi siempre acaece en presencia de ms por lo común no se le identifica. Sin embargo, el soplo tricuspideo por lo regular se percibe mejor en el borde externo izquierdo en su mitad inferior sobre el apéndice xifoides y es más intenso durante la presistole en pacientes con ritmo sinusal. El soplo de TS aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración, de manera específica durante la fase de esfuerzo de la maniobra de valsalva cuando disminuye el flujo transvalvular tricuspideo.¹⁷

Estudios de laboratorio

Los signos electrocardiograficos (ECG) de auriculomegalia derecha incluyen ondas p altas en pico en la derivación y también ondas p notables y erectas en la derivación v1. El hecho de que *no se desarrollen* manifestaciones ECG de hipertrofia VI. En un paciente con insuficiencia de la mitad derecha del corazón y que al parecer tiene ms, debe sugerir una valvulopatía tricuspidea relacionada.²¹

Los signos radiográficos de tórax en los pacientes con combinaciones de TS Y MS muestran intensidad particular de la RA y la vena cava superior, sin gran hipertrofia de PA y menos signos de la congestión vascular pulmonar que se desarrolla en individuos con ms aislados. En el estudio ecocardiográfico la válvula tricuspidea por lo común esta engrosada.

Es posible conocer el gradiente transvalvular por medio de ecocardiografía doppler continua. La TS intensa se caracteriza por un área valvular ≤ 1 cm² o semivida tensional

≥190 ms. Hay auriculomegalia derecha y agrandamiento de la vena cava inferior (IVC, *inferior vena cava*). El ecocardiograma transtoracico (tte, *trasthoracic echocardiography*) aporta información adicional en cuanto a la intensidad de cualquier TR relacionada, estructura y función de la válvula mitral, tamaño y función de los ventrículos izquierdo y derecho y presión de PA. El cateterismo cardiaco no se necesita de manera sistemática para detectar TS.¹⁷

II.I.7 Estenosis Pulmonar

Esta valvulopatía suele ser congénita. Se produce un gradiente sistólico entre el VD y la arteria pulmonar, con hipertrofia compensadora del VD y, por lo tanto disminución de su distensibilidad. La estenosis pulmonar no suele ser severa, pero cuando lo es puede provocar síntomas de bajo gasto cardíaco, angina y síntomas de insuficiencia del VD, con congestión venosa sistémica. A veces, la estenosis pulmonar severa se acompaña de un cortocircuito derecha-izquierda.¹⁷

Los datos de la exploración física son: onda “a” algo prominente en el pulso venoso yugular, un reforzamiento y desdoblamiento del 2R, un 4R, a veces un clic de apertura de la válvula, seguido de un soplo sistólico en el foco pulmonar que aumenta de intensidad con la inspiración (signo de Rivero-Carvallo). En el ECG, cuando la estenosis es al menos moderada, puede haber signos de hipertrofia del VD.

En la Rx de tórax, la silueta cardíaca suele ser normal, aunque puede haber crecimiento de cavidades derechas. Cuando la estenosis es valvular puede haber una dilatación postestenótica de la arteria pulmonar. Puede haber, en casos graves, disminución de la vascularización pulmonar.¹⁷

El diagnóstico suele establecerse por ecocardiografía bidimensional y con doppler. El tratamiento de elección es la valvuloplastia percutánea con balón (cuando el gradiente es mayor de 35 mmHg)²¹

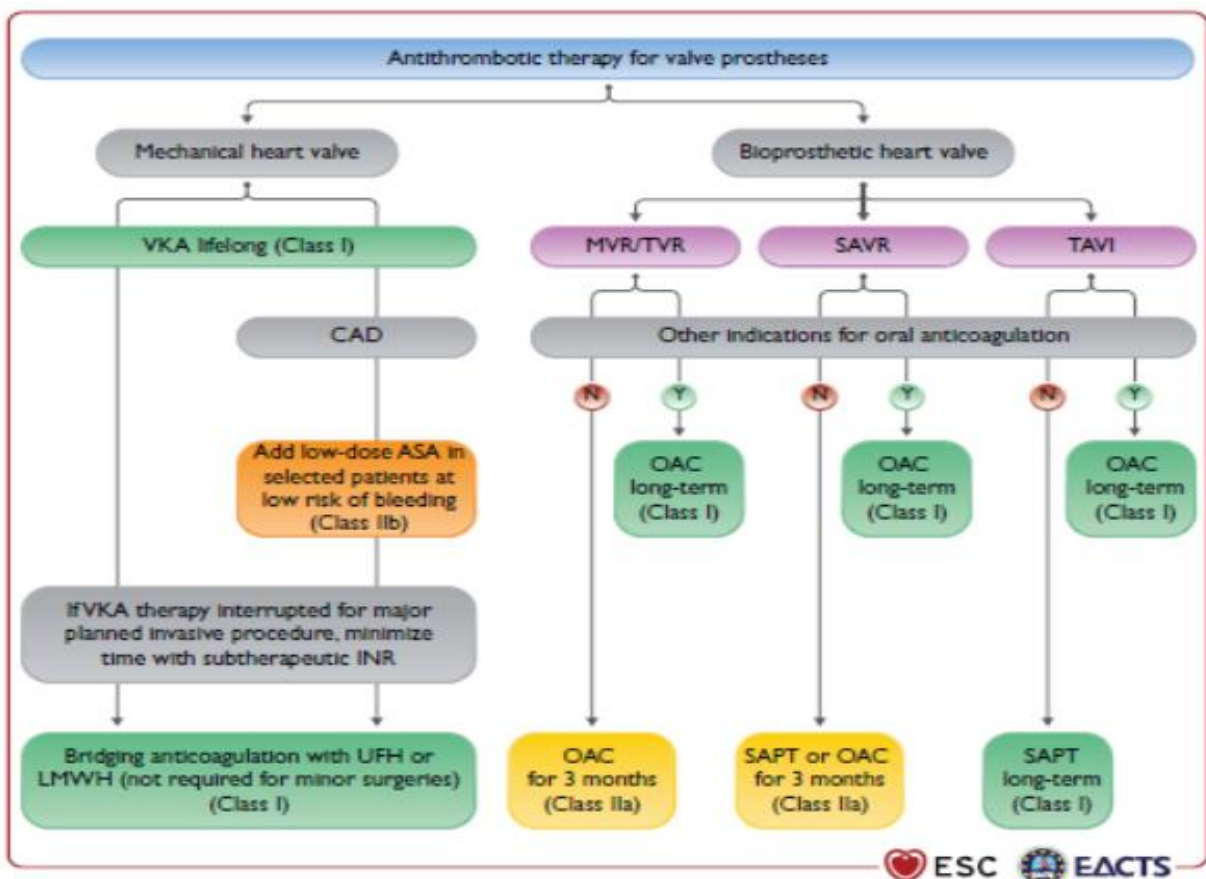
II. I.8 Insuficiencia Pulmonar

En esta valvulopatía ocurre una insuficiente coaptación de las valvas pulmonares en diástole, con una regurgitación desde la arteria pulmonar hasta el VD. Suele ser por dilatación del anillo valvular secundaria a una hipertensión pulmonar de cualquier causa, aunque algunas veces la causa es orgánica de la válvula. La sobrecarga de volumen del VD hace que este se dilate, pero con el paso de los años este mecanismo de

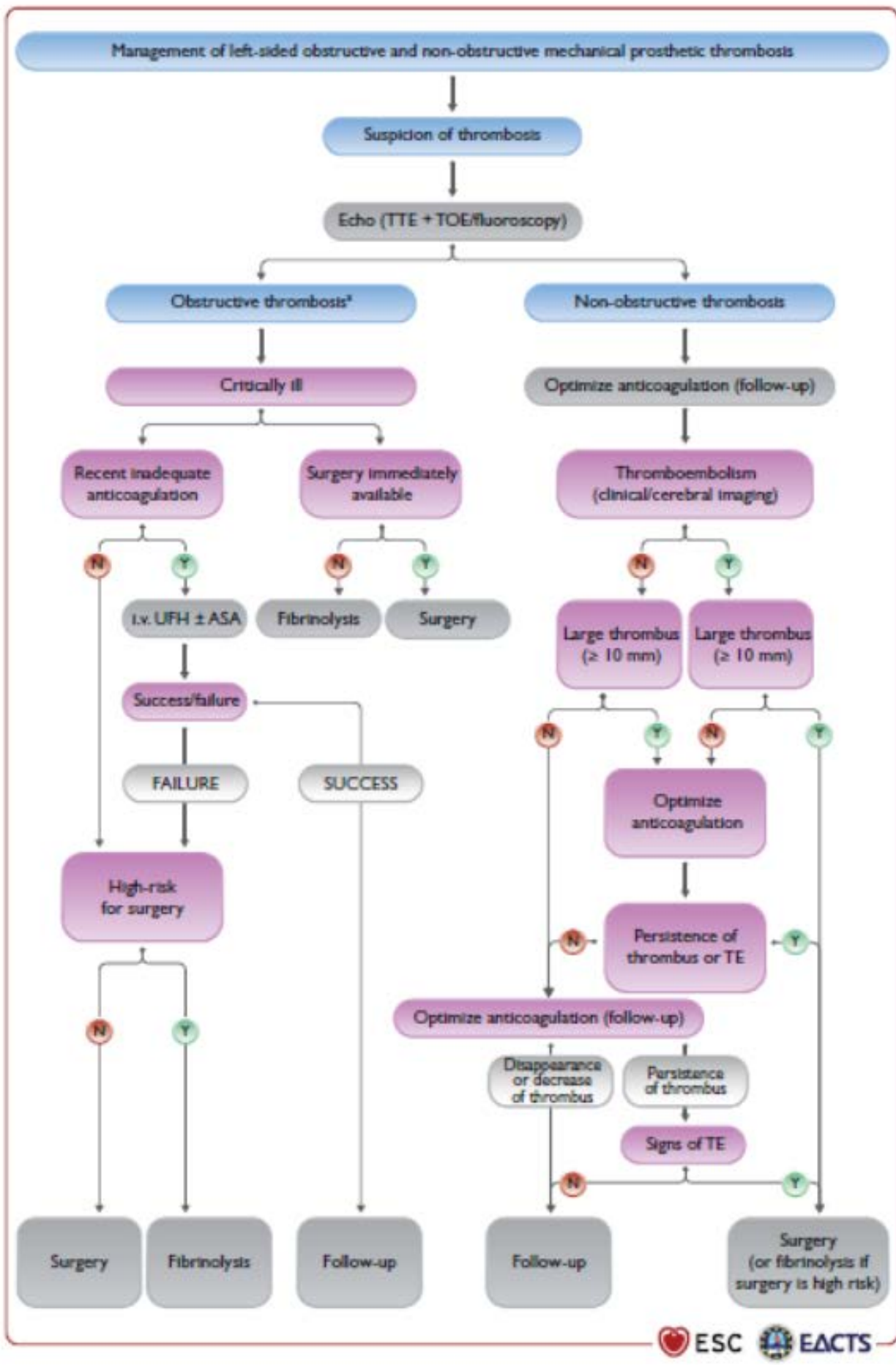
compensación se vuelve insuficiente, y aparecen los síntomas, que consisten sobre todo en insuficiencia cardíaca derecha.²¹

En la exploración el dato más importante es un soplo diastólico en el foco pulmonar que se incrementa con la inspiración (soplo de Graham-Steele). En el ECG pueden aparecer signos de sobrecarga del VD y en la Rx dilatación de las cavidades derechas. El tratamiento es sobre todo etiológico, aunque raras veces es necesario un tratamiento quirúrgico.²¹

II. I.9 Prótesis Valvular



Alec Vahanian et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal (2021) ¹⁹



Recomendaciones Generales

Guía de manejo de las valvulopatías 2021

Recomendaciones para el manejo de CAD en pacientes con VHD Diagnóstico de CAD

Se recomienda la angiografía coronaria antes de la cirugía valvular en pacientes con VHD grave y cualquiera de los siguientes:

- Historia de enfermedad cardiovascular.
- Sospecha de isquemia miocárdica.
- Disfunción sistólica del VI.
- En hombres > 40 años y mujeres posmenopáusicas.
- Uno o más factores de riesgo cardiovascular.
-

Recomendaciones sobre el manejo de la fibrilación auricular en pacientes con anticoagulación nativa de VHD Para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con FA que son elegibles para ACO

- se recomiendan los NACO en lugar de los AVK en pacientes con estenosis aórtica, insuficiencia aórtica y mitral. I A
- No se recomienda el uso de NOAC en pacientes con FA y estenosis mitral moderada a grave

Recomendaciones sobre las indicaciones de cirugía en (A) insuficiencia aórtica grave y (B) aneurisma aórtico ascendente tubular o de raíz aórtica (independientemente de la gravedad de la insuficiencia aórtica)

A) Insuficiencia aórtica grave

- Se recomienda la cirugía en pacientes sintomáticos independientemente de la función del VI.
- Se recomienda la cirugía en pacientes asintomáticos con LVEDD > 50 mm o LVEDD > 25 mm / m² ASC (en pacientes con tamaño corporal pequeño) o FEVI en reposo menor 50%

- Se recomienda la cirugía en pacientes sintomáticos y asintomáticos con insuficiencia aórtica grave sometidos a CABG o cirugía de la aorta ascendente o de otra válvula.

B Aneurisma de la aorta ascendente tubular o de la raíz aórtica (independientemente de la gravedad de la insuficiencia aórtica)

- Se recomienda el reemplazo de la raíz aórtica con preservación de la válvula en pacientes jóvenes con dilatación de la raíz aórtica, si se realiza en centros experimentados y se esperan resultados duraderos.
- La cirugía aórtica ascendente está indicada en pacientes con síndrome de Marfan que tienen enfermedad de la raíz aórtica con un diámetro aórtico ascendente máximo > 50 mm

Recomendaciones sobre indicaciones de intervención en estenosis aórtica sintomática y asintomática y modo recomendado de intervención

Estenosis aórtica sintomática

- Se recomienda la intervención en pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave de alto gradiente [gradiente medio > 40 mmHg, velocidad máxima > 4.0 m / s y área de la válvula < 1.0 cm² (o < 0,6 cm²/metro²).
- Se recomienda la intervención en pacientes sintomáticos con flujo bajo grave (SVI < 35 ml / m²), estenosis aórtica de bajo gradiente (<40 mmHg) con fracción de eyección reducida (<50%) y evidencia de reserva de flujo (contráctil).
- No se recomienda la intervención en pacientes con comorbilidades graves cuando es poco probable que la intervención mejore la calidad de vida o prolongue la supervivencia > 1 año.

Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave

- Se recomienda la intervención en pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y disfunción sistólica del VI (FEVI <50%) sin otra causa.
- Se recomienda la intervención en pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave y síntomas demostrables en la prueba de esfuerzo.

Modo de intervención

- Las intervenciones de válvula aórtica deben realizarse en centros de válvulas cardíacas que declaren su experiencia local y datos de resultados, tengan cardiología intervencionista activa y programas de cirugía cardíaca en el lugar, y un enfoque estructurado y colaborativo del equipo cardíaco.
- La elección entre intervención quirúrgica y transcatóter debe basarse en una evaluación cuidadosa de los factores clínicos, anatómicos y de procedimiento por parte del Heart Team, sopesando los riesgos y beneficios de cada abordaje para un paciente individual. La recomendación del Heart Team debe discutirse con el paciente, quien luego puede tomar una decisión informada sobre el tratamiento.
- El SAVR se recomienda en pacientes más jóvenes con bajo riesgo de cirugía (<75 años y STS-PROM / EuroSCORE II <4%), o en pacientes operables y no aptos para TAVI transfemoral.
- Se recomienda TAVI en pacientes mayores (> 75 años), o en aquellos de alto riesgo (STS-PROM / EuroSCORE II > 8%) o no apto para cirugía.
- Se recomiendan SAVR o TAVI para los pacientes restantes de acuerdo con las características clínicas, anatómicas y de procedimiento individuales.
- La SAVR se recomienda en pacientes con estenosis aórtica grave sometidos a CABG o intervención quirúrgica en la

Recomendaciones sobre indicaciones de intervención en insuficiencia mitral primaria grave

- La reparación de la válvula mitral es la técnica quirúrgica recomendada cuando se espera que los resultados sean duraderos. Se recomienda la cirugía en pacientes sintomáticos operables y no de alto riesgo.
- Se recomienda la cirugía en pacientes asintomáticos con disfunción del VI (LVESD > 40 mm y / o FEVI < 60%).

Recomendaciones sobre las indicaciones de la intervención de la válvula mitral en la insuficiencia mitral secundaria grave crónica

- La cirugía / intervención valvular se recomienda solo en pacientes con SMR grave que permanecen sintomáticos a pesar de la

- DMG (incluida la TRC si está indicada) y debe ser decidida por un equipo cardíaco colaborativo estructurado.

Pacientes con enfermedad arterial coronaria concomitante u otra enfermedad cardíaca que requiera tratamiento

- Se recomienda la cirugía valvular en pacientes sometidos a CABG u otra cirugía cardíaca.

Recomendaciones sobre las indicaciones de comisurotomía mitral percutánea y cirugía de la válvula mitral en casos clínicamente significativos (moderados o grave) estenosis mitral (área valvular de 1,5 cm²)

- La PMC se recomienda en pacientes sintomáticos sin características desfavorables para PMC.
- La PMC se recomienda en cualquier paciente sintomático con contraindicación o alto riesgo de cirugía.
- La cirugía de la válvula mitral se recomienda en pacientes sintomáticos que no son aptos para PMC en ausencia de futilidad.

Recomendaciones sobre indicaciones de intervención en valvulopatía tricúspide

Recomendaciones sobre estenosis tricúspide

- Se recomienda la cirugía en pacientes sintomáticos con estenosis tricuspídea grave.
- Se recomienda la cirugía en pacientes con estenosis tricuspídea grave sometidos a intervención de la válvula del lado izquierdo.

Recomendaciones sobre insuficiencia tricuspídea primaria

- Se recomienda la cirugía en pacientes con insuficiencia tricuspídea primaria grave sometidos a cirugía de la válvula del lado izquierdo.
- Se recomienda la cirugía en pacientes sintomáticos con insuficiencia tricuspídea primaria grave aislada sin disfunción grave del VD.

Recomendaciones sobre insuficiencia tricuspídea secundaria

- Se recomienda la cirugía en pacientes con insuficiencia tricuspídea secundaria grave sometidos a cirugía de la válvula del lado izquierdo.

Recomendaciones para la selección de válvulas protésicas Prótesis mecánicas

- Se recomienda una prótesis mecánica según el deseo del paciente informado y si no existen contraindicaciones para la anticoagulación a largo plazo.
- Se recomienda una prótesis mecánica en pacientes con riesgo de EVP acelerada.

Prótesis biológicas

- Se recomienda una bioprótesis según el deseo del paciente informado.
- Se recomienda una bioprótesis cuando la anticoagulación de buena calidad es improbable (problemas de adherencia, no fácilmente disponible), contraindicada debido al alto riesgo de hemorragia (hemorragia mayor previa, comorbilidades, falta de voluntad, problemas de adherencia, estilo de vida, ocupación) y en aquellos pacientes cuya esperanza de vida es menor que la presunta durabilidad de la bioprótesis.
- Se recomienda una bioprótesis en caso de reintervención por trombosis valvular mecánica a pesar de un buen control anticoagulante a largo plazo.
- Recomendaciones para el manejo antitrombótico perioperatorio y posoperatorio del reemplazo o reparación valvular
- Manejo del tratamiento antitrombótico en el período perioperatorio
- Se recomienda que los AVK se suspendan oportunamente antes de la cirugía electiva para aspirar a un INR <1,5.
- Se recomienda el puenteo de ACO, cuando sea necesaria la interrupción, en pacientes con alguna de las siguientes indicaciones:
 - Válvula cardíaca protésica mecánica.
 - FA con estenosis mitral significativa.
 - AF con un CHA2DS2-Puntuación VASc > 3 para mujeres o 2 para hombres.
 - Evento trombotico agudo en las 4 semanas anteriores.
 - Alto riesgo tromboembólico agudo.

- Se recomiendan dosis terapéuticas de UFH o LMWH subcutánea como puente. En pacientes con MHV, se recomienda (re) iniciar el AVK en el primer día postoperatorio.
- En pacientes que han sido sometidos a cirugía valvular con indicación de puente terapéutico postoperatorio, se recomienda iniciar HNF o HBPM 12-24 h después de la cirugía.
- En pacientes sometidos a cirugía, se recomienda que la terapia con aspirina, si está indicada, se mantenga durante el período periprocedimiento.
- En los pacientes tratados con DAPT después de una ICP reciente (en el plazo de 1 mes) que deban someterse a una cirugía de válvulas cardíacas en ausencia de una indicación de ACO, se recomienda reanudar el P2Y₁₂ inhibidor posoperatorio tan pronto como no haya preocupación por el sangrado.

Pacientes con indicación de tratamiento antiplaquetario concomitante

- Después de PCI o SCA sin complicaciones en pacientes que requieren ACO a largo plazo, cese temprano (<_1 semana) de aspirina y continuación de la terapia dual con ACO y P2Y₁₂ inhibidor (preferiblemente clopidogrel) hasta por 6 meses (o hasta 12 meses en SCA) si el riesgo de trombosis del stent es bajo o si las preocupaciones sobre el riesgo de hemorragia prevalecen sobre las preocupaciones sobre el riesgo de trombosis del stent, independientemente del tipo de stent utilizado.
- Se recomienda suspender el tratamiento antiagregante plaquetario en pacientes tratados con ACO después de 12 meses.

Reemplazo de válvula quirúrgica

- Se recomienda ACO con un AVK de por vida para todos los pacientes con prótesis MHV.
- Para los pacientes con AVK, se recomienda el autocuidado del INR siempre que se lleve a cabo la capacitación y el control de calidad adecuados.
- La ACO se recomienda para pacientes sometidos a implantación de un VHB quirúrgico que tengan otras indicaciones de anticoagulación.
- No se recomiendan los NOAC en pacientes con MHV.

Implante percutáneo de válvula aórtica

- Los ACO se recomienda de por vida para los pacientes con TAVI que tienen otras indicaciones de anticoagulación.

Se recomienda SAPT de por vida después de TAVI en pacientes sin indicación inicial de ACO.

- No se recomienda el uso rutinario de ACO después de TAVI en pacientes que no tienen una indicación inicial para ACO.

Recomendaciones sobre el tratamiento de la disfunción de la válvula protésica

Trombosis protésica mecánica

- Se recomienda el reemplazo valvular de urgencia o emergencia para la trombosis obstructiva en pacientes críticamente enfermos sin comorbilidad grave.

Trombosis bioprotésica

- Se recomienda la anticoagulación con AVK y / o HNF en la trombosis valvular bioprotésica antes de considerar la reintervención.

Hemólisis y fuga paravalvular

- Se recomienda la reintervención si una fuga paravalvular está relacionada con endocarditis o causa hemólisis que requiere transfusiones de sangre repetidas o da lugar a síntomas graves de insuficiencia cardíaca.

Fallo bioprotésico

- Se recomienda la reintervención en pacientes sintomáticos con un aumento significativo del gradiente transprotésico (después de la exclusión de la trombosis valvular) o regurgitación grave.

CAPÍTULO III

VARIABLES, OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES, DISEÑO METODOLÓGICO, TIPO DE ESTUDIO, DEMARCACIÓN GEOGRÁFICA, UNIVERSO, POBLACIÓN, MUESTRA, CRITERIOS DE INCLUSIÓN, CRITERIOS DE EXCLUSIÓN, MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.

III. 1 Operacionalización de las variables

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Edad	Años cumplidos por el paciente	20-30 31-40 41-50 51-60 61-70 Mayor de 70	Numérico
Sexo	Clasificación del paciente según su fenotipo	Masculino Femenino	Nominal
Valvulopatías	Enfermedades que afectan a las válvulas del corazón	Estenosis mitral Insuficiencia mitral Estenosis aortica Insuficiencia aortica Estenosis tricuspidea Insuficiencia tricuspidea Estenosis pulmonar Insuficiencia pulmonar	Nominal
Etiología de la Valvulopatías	Causa que produce afectación las válvulas del corazón	Degenerativa Elongamiento Cuerda Tendinosa Funcional Indeterminada Mixomatosa Prolapso Reumática	Nominal
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Porcentaje de sangre que el ventrículo expulsa en cada latido	Menor 30% 30 a 40% 41 a 49% 50 o mas	Numérico
Hipertensión arterial pulmonar	Elevación de la presión de la arteria pulmonar por encima de los valores normales	Menor 25 mmhg 25 a 40mmhg 40-60 mmhg Mayor 60 mmhg	Numérico
Volumen aurícula izquierda	Tamaño de la aurícula izquierda evaluada por volumen	Menor 34 MI/mt2 34 a 41 MI/mt2 34 a 41 MI/mt2 Mayor 48 MI/mt2	Numérico
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	Tamaño del ventrículo izquierdo medido en la diástole	Menor de 70 mm Mayor de 70 mm	Numérico
TAPSE	valoración indirecta de la función ventricular derecha es la medida de la excursión sistólica del anillo tricúspide	Menor de 17mm Mayor de 17 mm	Numérico

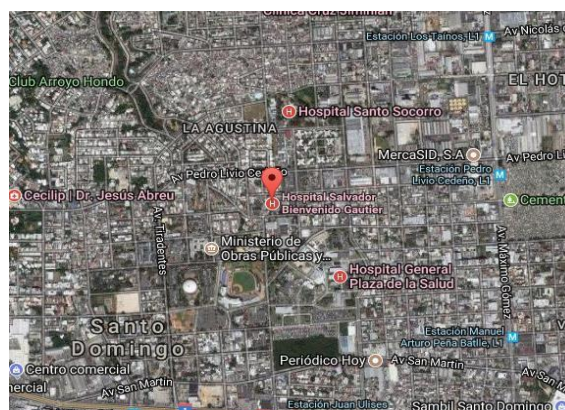
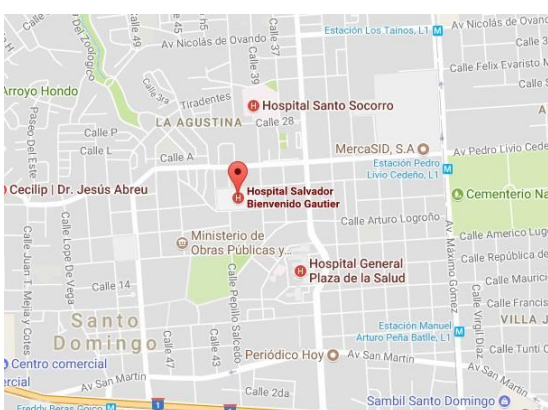
III. 2 Material y métodos

III.2.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal, descriptivo para determinar las características epidemiológicas y ecocardiografías de las valvulopatías en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo Enero-Julio 2019

III.2.2 Demarcación geográfica

El estudio se realizó en la residencia de cardiología en el Hospital Doctor. Salvador Bienvenido Gautier ubicado en la calle Alexander Fleming esquina Pepillo Salcedo, del Ensanche la Fe, Del Distrito Nacional de seguros Sociales, pionero en la oferta de atenciones de alta complejidad. Está delimitado hacia el norte por la calle Genard Pérez, al sur por la calle Alexander Fleming, al este por la calle 39 y al oeste por la calle Juan 23. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



III.2.3 Universo

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que asistieron al departamento de ecocardiografía del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier periodo Enero – Julio 2019.

III.2.4 Muestra

La muestra estuvo constituida por todos los pacientes con valvulopatías departamento de ecocardiografía del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier periodo Enero – Julio 2019

III.2.5 Criterios de inclusión

1. Se incluyeron los pacientes que se diagnosticaron con algún grado de valvulopatía en el departamento de ecocardiografía en el Hospital Dr. Bienvenido Gautier en el periodo de estudio

III.2.6 Criterios de exclusión

1. Pacientes con expedientes incompletos.
2. Pacientes menores de 20 años.
3. Pacientes que presentara una valvulopatía mínima o trivial.

III.2.7 Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información se elaboró un cuestionario, bajo la responsabilidad del sustentante y comprende rubro referente a los datos, sobre la características sociodemográficas y ecocardiografías de los pacientes, las preguntas contenidas en el formulario se llevarán directamente con los archivos de ecocardiografía.

III.2.8 Procedimientos.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones recolectadas a través de preguntas cerradas, con los expedientes de los pacientes valvulopatías en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo Enero-Julio 2019

a. Tabulación

Los datos obtenidos en la presente investigación fueron sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación para lo que se utilizara el programa Epi-Info y Excel. luego de ser tabulados y analizados se presentaron mediante gráficos y tablas estadísticas.

III.2.9 .10 Aspectos éticos

Fue solicitado el permiso correspondiente al departamento de ética y estadística del centro de salud, Hospital Salvador B. Gautier. Debido a la naturaleza descriptiva del estudio no se realizó consentimiento informado. Se respetó el principio de confidencialidad no divulgando el nombre de los pacientes a estudiar.

El presente estudio será ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada de otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

CAPITULO IV

RESULTADOS, DISCUSIÓN, CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES,
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS, ANEXOS

IV. RESULTADOS.

De un total de 612 pacientes en el estudio la edad promedio fue un 65.2 años, con una desviación estándar de más o menos 14.5 años, con una edad mínima de 27 años y una edad máxima de 89 años, siendo más frecuente a partir de los 50 años. El sexo predominante fue el femenino, con 311 pacientes que equivale a un 51 %.

Edad -años-	Población
Media	65.02
Desviación estándar	14.557
Sexo	no. (%)
Femenino	311 (51)
Masculino	301(49)

En relación a las variables ecocardiograficas la fracción de eyección promedio fue 56.75%, con una desviación estándar de 17.4%, siendo la mínima 11% y la máxima 90%, el volumen auricular promedio fue 40.1 ml, 208 pacientes tenían hipertensión arterial pulmonar, lo que representa el 34% de la población en estudio, siendo la media 54.52 mmHg, el 58% tenía disfunción diastólica del ventrículo derecho, siendo el grado I el más frecuente con un 62.7%, la media del diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo fueron 48.06 mm y 33.6mm, respectivamente, el TAPSE medio fue 23.23 mm.

FEVI	Media	56.75%
	Desviación Estándar	17.490%
	Mínima	11%
	Máxima	90%
Volumen AI	Media	40.1 ML
	Desviación Estándar	22.2 ML
HAP	208 pacientes	34%
	Media	54.52 mmHg
	Desviación Estándar	15.680 mmHg

Disfunción Diastólica	354 pacientes	58%	
	Grado 1	222	62.7%
	Grado 2	78	22.0%
	Grado 3	54	15.3%
Diámetro Diastólico	Media	48.06 mm	
	Desviación Estándar	10.171 mm	
Diámetro Sistólico	Media	33.60 mm	
	Desviación Estándar	12.179mm	
Tapase	Media	23.23 mm	
	Desviación Estándar	6.973 mm	

La principal valvulopatía fue la insuficiencia mitral presente en 363 pacientes lo que representa un 38% la probación en estudio, no se encontraron paciente con estenosis pulmonar, ni estenosis tricúspidea. En relación a la severidad de las valvulopatía predominaron las valvulopatías leve, sobre las moderadas y severas, excepto en la estenosis mitral donde la incidencia de leve y modera fue igual un 46% cada una.

Grafico 1. Prevalencia de valvulopatías de los participantes del estudio

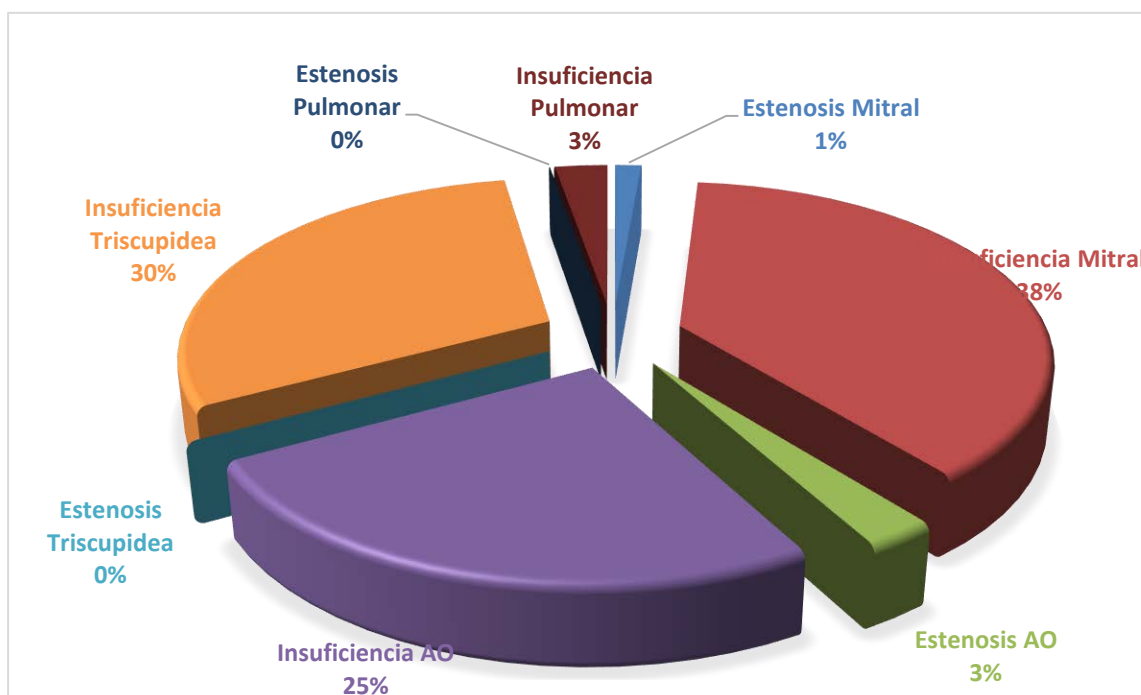


Tabla No 3. Clasificación de la valvulopatía por grado de severidad				
Valvulopatía	Población	Grado	Cantidad	Por ciento %
Estenosis Mitral	13	Leve	6	46%
		Moderada	1	8%
		Severa	6	46%
Insuficiencia Mitral	363	Leve	176	48%
		Moderada	100	28%
		Severa	86	24%
Estenosis Ao	25	Leve	11	44%
		Moderada	9	36%
		Severa	5	20%
Insuficiencia Ao	241	Leve	189	78%
		Moderada	42	18%
		Severa	10	4%
Insuficiencia Tricúspidea	289	Leve	151	52%
		Moderada	78	27%
		Severa	60	21%
Estenosis Tricúspidea	0		0	0%
Estenosis Pulmonar	0		0	0%
Insuficiencia Pulmonar	26	Leve	24	92%
		Moderada	2	8%
		Severa	0	0%

Con relación a la valvulopatía que predominaba según el grado de severidad la más frecuente fue la insuficiencia mitral con un 49%, seguido de la insuficiencia tricúspidea con un 22%. En relación a la etiología en el caso de la insuficiencia mitral el 42% fue degenerativa, el 53% de la estenosis mitral fue de etiología reumática, el 85% de la estenosis aortica y la insuficiencia aortica se asoció a etiología degenerativa, la insuficiencia tricúspidea en el 57% se asoció a etiología funcional de la válvula, el 100% de la causa de insuficiencia pulmonar fue indeterminado.

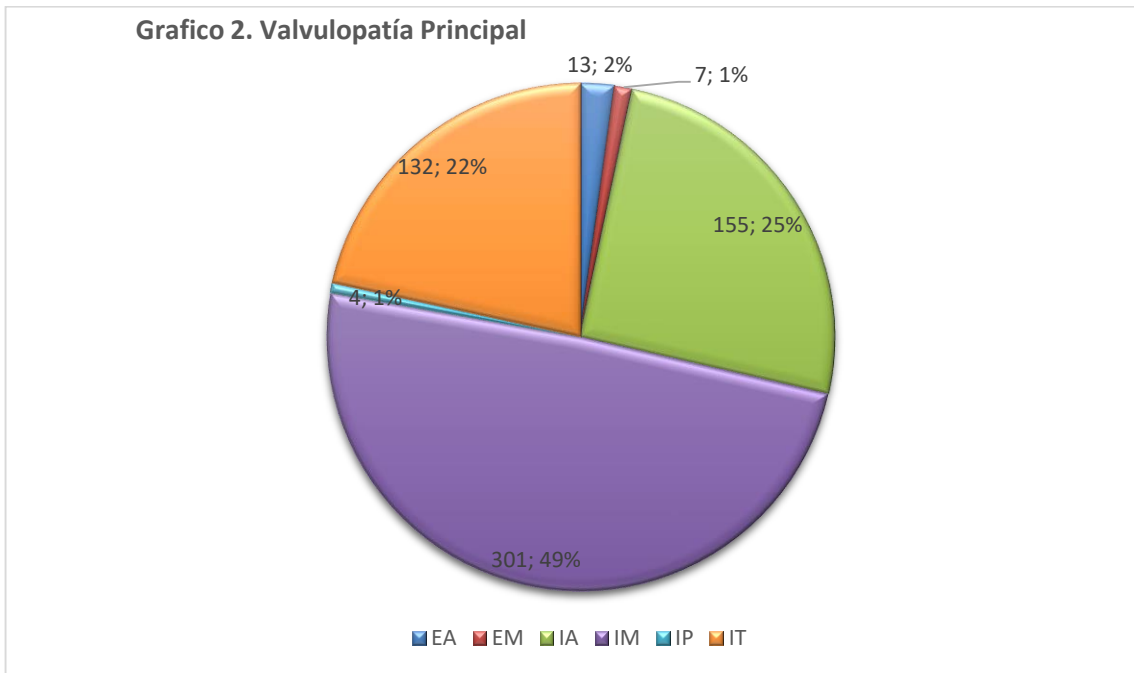


Tabla No 4. Etiología de las Valvulopatías

Causa	Valvulopatía								Total	%
	IM	EM	EA	IA	ET	IT	EP	IP		
Degenerativa	126	3	11	131	0	1	0	0	272	44.4%
Elongamiento Cuerda Tendinosa	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0.2%
Funcional	97	0	0	2	0	76	0	0	175	28.6%
Indeterminada	64	0	0	21	0	54	0	4	143	23.4%
Mixomatosa	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0.2%
Prolapso	4	0	0	0	0	1	0	0	5	0.9%
Reumática	8	4	2	1	0	0	0	0	15	2.5%
Total									612	100%

En cuanto a la relación fracción de eyección del ventrículo izquierdo y valvulopatías encontramos que la insuficiencia mitral en la valvulopatía más frecuente un 66% en los paciente quienes tienen una fracción de eyección severamente deprimida menor 30%, de igual forma la hipertensión pulmonar severa estuvo asociada en un 50% con la insuficiencia mitral, seguido de la insuficiencia tricúspidea en un 39%, la valvulopatía que se asoció a mayor dilatación de los diámetros ventriculares mayor de 70 mm fue la insuficiencia mitral con un 69%, la disfunción diastólica del ventrículo derecha evaluada por TAPSE fue mayor en los pacientes con insuficiencia mitral con un 52%, seguido de los paciente con insuficiencia tricúspidea con un 34%, la dilatación severa de la aurícula izquierda mayor 48 ml/mt² fue más prevalente en la insuficiencia mitral con un 62%.

Tabla No 5. Relación entre la FEVI y las valvulopatías					
Valvulopatía	Menor 30%	30 a 40%	41 a 49%	50 0 mas	Total
EA	1	0	1	11	13
EM	0	1	0	6	7
IA	6	7	13	129	155
IM	44	44	38	175	301
IP	0	0	0	4	4
IT	16	17	8	91	132
Total	67	69	60	416	612

Tabla No 6. Relación entre la presión pulmonar y las valvulopatías					
		Clasificación Presión Pulmonar			
		Menor 25 mmhg	25 a 40mmhg	40-60 mmhg	Mayor 60 mmhg
Principal valvulopatías	EA	0	1	1	0
	EM	0	0	1	1
	IA	1	1	8	6
	IM	1	23	64	31
	IT	1	8	36	24
Total		3	33	110	62

Tabla No 7. Relación entre los diámetros diastólico y las valvulopatías				
		Clasificación Diámetros diastólico del VI		Total
		Menor 70 mm	70mm o mayor	
Principal valvulopatía	EA	13	0	13
	EM	7	0	7
	IA	152	2	154
	IM	284	16	300
	IP	4	0	4
	IT	126	5	131
Total		586	23	609

Tabla No 8. Relación entre el TAPSE y las valvulopatías				
		Clasificación Funcional VD		Total
		TAPSE Menor - 17	TAPSE Igual o Mayor -17	
Principal valvulopatía	EA	1	12	13
	EM	2	5	7
	IA	8	147	155
	IM	44	255	299
	IP	1	3	4
	IT	29	102	131
Total		85	524	609

Tabla No 8. Relación entre el tamaño de la AI y las valvulopatías					
Count					
		clasificación Tamaño AI			
		Menor 34 MI/mt2	34 a 41 MI/mt2	42 a 48 MI/mt2	Mayor 48 MI/mt2
Principal valvulopatía	EA	4	4	2	3
	EM	3	1	1	2
	IA	96	26	11	17
	IM	98	56	59	84
	IP	2	1	1	0
	IT	59	25	15	29
Total		262	113	89	135
					599

V. DISCUSIÓN.

En nuestro estudio el sexo más afectado fue el femenino con un 51 %, lo cual no se corresponde con el estudio sobre la Epidemiología de la enfermedad cardiaca valvular en un estudio sueco de registro hospitalario a nivel nacional publicado 2003-2010 por Pontus Andell, en el cual sexo más afectado fue el sexo masculino. (5)

La edad promedio fue un 65.2 años, lo cual se correlaciona con el estudio Perfiles de pacientes hospitalizados con Enfermedad Valvular en un hospital de tercer nivel realizado por Ana Fátima, en el Hospital de Santa María en febrero 2018, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Facultad de Medicina da Universidad de Lisboa, Portugal, donde La mediana de edad fue de 74 (23-93) años, al igual que en nuestro estudio donde se evidencio que los pacientes de mayor edad fueron los más afectados. (6)

La insuficiencia mitral fue la principal valvulopatía con un 49%, lo cual se correlaciona con el estudio Age distribution of valvular heart disease in China: from a national multicenter prospective cohort study donde la principal valvulopatía fue la insuficiencia mitral. (7)

En relación a la etiología, la insuficiencia mitral en el 42% fue de etiología degenerativa la causa más frecuente, lo cual se correlaciona con el artículo Perfiles de pacientes hospitalizados con enfermedad valvular en un hospital de tercer nivel realizado por Ana Fátima, donde La etiología de la insuficiencia mitral fue degenerativa en el 68%.(6)

La principal causa de la estenosis mitral se asoció a etiología reumática en un 53%, lo cual coincide con el estudio Incidence and patterns of valvular heart disease in a tertiary care high-volume cardiac center: A single center experience donde fue casi exclusivamente de etiología reumática 97,4%. (8)

El 85% de la estenosis aortica y la insuficiencia aortica se asociaron a etiología degenerativa datos que se correlacionan con The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease 2003, donde la insuficiencia aortica degenerativa tricuspidea o bicuspidea es la etiología más frecuente en países occidentales, y en Euro Heart Survery la etiología degenerativa subyacente a la insuficiencia aortica en 2/3 casos. (9)

La insuficiencia tricúspidea en el 57% fue de etiología funcional, lo que se corresponde con el estudio Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging, el cual establece que la insuficiencia tricuspídea patológica suele ser secundaria a la disfunción del VD que se produce por una sobrecarga de presión o volumen en presencia de valvas estructuralmente normales (10)

EL 100% de la causa de insuficiencia pulmonar fueron de causa indeterminada, lo cual no se relaciona con lo establecido por Patricia A. Pellikka en el tratado de cardiología. Braunwald. Edición 11va, quien establece que la insuficiencia pulmonar suele ser secundaria a una dilatación del anillo valvular secundaria a una hipertensión pulmonar (por cualquier causa) o dilatación de la arteria pulmonar. (11)

La insuficiencia mitral fue la valvulopatía que mayor dilatación de los diámetros del ventrículo izquierdo presentó en un 69%, lo cual se correlaciona con lo estudiado Vuyisile T Nkomo y colaboradores en el estudio Burden of valvular heart diseases: a population-based study donde la insuficiencia mitral fue la valvulopatía donde mayor dilatación del ventrículo se evidenció, en el mismo estudio la mayor dilatación de la aurícula izquierda estuvo asociado a la estenosis mitral, lo cual no se corresponde con nuestro estudio donde la valvulopatía que presentó volumen auricular mayor a 48 mm² un 62%, lo fue la insuficiencia mitral. (12)

VI.CONCLUSIONES.

La población en estudio estuvo constituida por 612 pacientes, con una edad promedio de 65.2 años, el sexo más afectado fue el femenino con un 51 %, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo promedio fue 56.75%, el 34% tenía hipertensión de la arteria pulmonar y el 58% disfunción diastólica, la insuficiencia mitral fue la principal valvulopatía con un 49%, en relación a la etiología, la insuficiencia mitral en el 42% fue de etiología degenerativa, el 53% de la estenosis mitral se asoció a etiología reumática, el 85% de la estenosis aórtica y la insuficiencia aórtica se asociaron a etiología degenerativa, la insuficiencia tricúspidea en el 57% fue de etiología funcional, el 100% de la causa de insuficiencia pulmonar fueron de causa indeterminada, en nuestra investigación no se identificaron pacientes con estenosis tricúspidea ni pulmonar. La insuficiencia mitral fue la valvulopatía que mayor se asoció a FEVI severamente deprimida, hipertensión pulmonar severa, mayor dilatación de los diámetros del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y a disfunción diastólica del ventrículo derecho.

VII. RECOMENDACIONES.

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

1. Establecer obligatoriamente la realización de un registro ecocardiográfico de los pacientes diagnosticado con algún grado de valvulopatias. Dar un seguimiento a mediano plazo con la utilización y documentación de estudios de imagen y una atención multidisciplinaria.
2. Evaluar y actualizar los protocolos establecidos para el tratamiento y la prevención de las valvulopatias, con el objetivo de fortalecer las pautas a seguir en el tratamiento de las mismas.
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 cardiacas 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 las Valvulopatias.

VIII. REFERENCIAS

1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38(36):2739-2786. doi:10.1093/eurheartj/ehx391
2. Esteban-Fernández A, Méndez-Bailón M, Pérez-Serrano M, et al. Predictors of clinical improvement in heart failure patients with iron deficiency treated with ferric carboxymaltose. *REC CardioClinics.* Published online 2021. doi:10.1016/j.rccl.2020.11.007
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. *2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.*; 2020. doi:10.1161/cir.0000000000000923
4. De Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, et al. CURRENT OPINION Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2016;37:133-139. doi:10.1093/eurheartj/ehv322
5. Elisa A, Sacoto A. *Facultad de Ciencias Médicas Carrera de Medicina “ Prevalencia de Valvulopatías En Pacientes Mayores de 18 Años Atendidos En El Hospital José Carrasco Arteaga . Cuenca . Periodo Julio 2013 – Junio 2018 ” Proyecto de Investigación Previo a La Obtención Del.*; 2020.
6. Aráoz N, Arata A, Esquivel J, Bejarano M. Prevalencia de valvulopatias y diferencias por genero. Published online 2009:7-14.
7. Brito D, Rigueira J, Pires R, Pinto F. *Cardiologia.* 2018;37(12).
8. Zhang B, Zhang HT, Xu HY, Wu YJ. Age distribution of valvular heart disease in China: from a national multicenter prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2019;40(Supplement_1). doi:10.1093/eurheartj/ehz748.1061
9. Manjunath CN, Srinivas P, Ravindranath KS, Dhanalakshmi C. Incidence and patterns of valvular heart disease in a tertiary care high-volume cardiac center: A single center experience. *Indian Heart J.* 2014;66(3):320-326. doi:10.1016/j.ihj.2014.03.010
10. lung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with

valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2003;24(13):1231-1243. doi:10.1016/S0195-668X(03)00201-X

11. Introducción | b. Epidemiología de las valvulopatías. Accessed January 30, 2021. <https://www.cardiologiapregradodesa.uc.cl/b.-Epidemiologia-de-las-valvulopatias/introduccion.html>
12. Renedo JA. Estenosis aórtica degenerativa. *Tratado Geriatr para Resid.* Published online 2014:349-353.
13. Carlos J, Castro U. Estenosis aórtica. 2016;(620):433-438.
14. Clave P. *Cardiología.* 2019;26:4-10.
15. Sabzi RE, Rezapour K, Samadi N. in Es Es. *Composites.* 2010;75(0):1-13.
16. Pawade T, Newby DE DM. Stenosis., Calcification in aortic. *JACC.* 2015;66:561-577.
17. Zipes, Douglas P., Peter Libby RO. *Braunwald Tratado de Cardiología.* 11th ed. (Elsevier., ed.); 2019.
18. Henry GE, Tovar CHD, Diaz TD, Martín AV, Gonzalez LG, Pineiro YL. Estenosis aórtica basada en la evidencia. *Rev Cuba Cardiol y Cirugía Cardiovasc.* 2018;24(1):105-123.
http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/735/html_1
17
19. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* Published online 2021:1-72. doi:10.1093/eurheartj/ehab395
20. Chiu DGS. *Cardiología.* (C.V EEMMSA de, ed.); 2017.
21. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA. *CARDIOLOGIA (6ª ED).* (EDITORES M, ed.); 2009.
22. WobbeBouma ICC van der H. *Chronic Ischaemic Mitral Regurgitation.Current Treatment Results and New Mechanism-Based Surgical Approaches Review Article European Journal of CardioThoracic Surgery.*; 2010.
23. Fann J li, Ingels N Bi Jr MDC. *Pathophysiology of Mitral Valve Disease.CohnLh, Ed. Cardiac Surgery in the Adult.* (McGraw-Hill, ed.); 2008.
24. ND. K. "Mitral Valve Repair: Myxomatous/Rheumatic". In *Mastery of*

Cardiothoracic Surgery. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. LippincottRaven Publishers.; 2008.

25. PM S. *Invasive Investigation of the Mitral Valve, in Wells FC, Shapiro LM: Mitral Valve Disease*. (ButterworthHeineman, ed.); 1996.
26. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF et al. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am CollCardio*. 2005;45:388.
27. Roberts WC, Braunwald E MA. Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae. *Circulation*. 2006;33:58.
28. Llanio R, PerdomoG. Propedéutica clínica y semiología médica. Editorial Ciencias Médicas. 2014.
29. Carabello BA. Valvular heartdisease. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: SaundersElsevier; 2011. chap 75.
30. Wilson G, Sunley J, Smith K. Mutations in SH3PXD2B cause Borrone dermatocardi skeletal syndrome. *European Journal of Human Genetics* 22, 741 747 (June 2014)
31. Gutiérrez JL. Utilidad de laecocardiografía tridimensional entiempo real transtorácica para el análisis segmentario en el prolapso mitral. Madrid, 2008 22, 741 747 (June 2014)
32. Barlow JB, Bosman CK. Aneurysmal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve. Auscultatory electrocardiographic syndrome. *Am Heart J* 2012; 71:166 78.

