

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier
Residencia de Cardiología

TIPOS DE ENFERMEDAD VALVULAR CARDIACA EN EL LABORATORIO DE
ECOCARDIOGRAFIA DEL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN
EL PERIODO ENERO-JUNIO 2017.



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:

CARDIOLOGÍA

Sustentante:

Dr. Amaury E. Infante Infante

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez Berroa (Metodológica)

Dr. Fulgencio Severino (Clínico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2017

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
CAPÍTULO I.	
I.1. Introducción.	1
I.1.1. Antecedentes.	2
I.1.2. Justificación.	3
I.2. Planteamiento del problema.	5
I.3. Objetivos.	6
I.3.1. General.	6
I.3.2. Específicos.	6
CAPÍTULO II.	
II.1. Marco teórico.	7
II.1.1. Valvulopatías	7
II.1.2. Epidemiología de valvular enfermedad del corazón.	7
II. 1.3. Corazón	8
II.1.3.1. Ubicación del corazón	8
II.1.3.2. Tamaño y forma del corazón	9
II.1.3.3. Estructura del corazón	10
II.1.3.3.1. Pared del corazón	10
II.1.3.3.2. Cámaras cardíacas	12
II.1.3.3.3. Válvulas cardíacas	13
II.1.3.3.4. Válvulas auriculoventriculares.	13
II.1.3.3.5. Válvulas semilunares	14
II.1.3.4. Esqueleto del corazón	15
II.1.3.5. Proyección hacia la superficie	15
II.1.3.6. Flujo de sangre a través del corazón	15
II.1.4. Tipos de enfermedad valvular cardiaca	16

II.1.5. Causas de la enfermedad de la válvula	17
II.1.6. Etiología y frecuencia de la enfermedad valvular.	31
II.1.7. Valvulopatía aórtica	33
II.1.8. Fisiopatología	36
II.1.9. Presentación clínica	41
II.1.9.1. Síntomas.	41
II.1.10. Exploración física.	43
II.1.11. Ecocardiografía	46
II.1.12. Otras modalidades de evaluación diagnóstica	47
II.1.13. Evolución de la enfermedad	49
II.1.12. Tratamiento médico.	51
CAPÍTULO III.	
III.1. Hipótesis.	55
III.2. Variables	56
III.3. Operacionalización de las variables.	57
III.4. Diseño metodológico	58
III.4.1. Tipo de estudio.	58
III.4.2. Demarcación geográfica.	58
III.4.3. Universo.	58
III.4.4. Muestra.	58
III.4.5. Criterios de inclusión.	59
III.4.6. Criterios de exclusión.	59
III.4.7. Instrumento de recolección de los datos.	59
III.4.8. Procedimiento.	59
III.4.9. Tabulación.	59
III.4.10. Análisis.	59
III.4.11. Aspectos éticos.	60
CAPÍTULO IV.	
IV.1. Resultados	61
IV.2. Discusión	112

IV.3. Conclusiones	114
IV.4. Recomendaciones	118
IV.5. Referencias.	119
IV.6. Anexos.	124
IV.6.1. Cronograma.	124
IV.6.2. Instrumento de recolección de los datos.	125
IV.6.3. Costos y recursos	127
IV.6.4. Evaluación	128

AGRADECIMIENTOS.

A mis profesores.

Gracias por sus consejos y enseñanzas.

A mi madre.

No tengo con que pagarte todo lo que has hecho y sigues haciendo por mí.

El sustentante.

DEDICATORIAS.

Dedicado a mi madre, Milagros.

Lo mejor madre del mundo. Eres luchadora, amiga, seria y honesta. Te amo, mami.

A mis compañeros.

Mis amigos y soldados de lucha. Los quiero.

Mis hermanos y familiares.

Gracias por su apoyo.

Dr. Amaury E. Infante Infante.

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, para determinar los tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017. De 1,932 pacientes que se les realizaron ecocardiografía, a 775 no tenían afectación valvular y 1,157 pacientes si tenían afectación valvular, de estos 537 pacientes tenían solo 1 afectación valvular, 414 con 2 afectaciones, 191 con 3 afectaciones y 15 con 4 afectaciones. El 35.8 por ciento de los pacientes tenían de 2 lesiones en la ecocardiografía. El 51.7 por ciento de los pacientes que tenían 2 lesiones correspondieron al sexo masculino. El 55.3 por ciento de los pacientes con 2 lesiones tenían de 61-80 años de edad. El 16.5 por ciento de los pacientes tenían de 3 lesiones en la ecocardiografía. El 50.3 por ciento de los pacientes con 3 lesiones correspondieron al sexo femenino. El 60.7 por ciento de los pacientes con 3 lesiones tenían de 61-80 años. El 1.3 por ciento de los pacientes tenían 4 lesiones en la ecocardiografía. El 66.7 por ciento de los pacientes con 4 lesiones correspondieron al sexo masculino. El 53.3 por ciento de los pacientes con 4 lesiones tenían de 61-80 años.

Palabras claves: tipos, enfermedad valvular cardiaca, ecocardiografía.

ASBTRACT.

A descriptive, retrospective study was carried out to determine the types of valvular heart disease in the echocardiography laboratory of the Salvador Bienvenido Gautier Hospital in the period January-June 2017. Of 1,932 patients who underwent echocardiography, 775 had no valvular involvement and 1,157 patients had valvular involvement, of these 537 patients had only 1 valvular involvement, 414 with 2 affectations, 191 with 3 affectations and 15 with 4 affectations. Thirty-eight percent of patients had 2 lesions on echocardiography. 51.7 percent of the patients who had 2 lesions were males. 55.3 percent of patients with 2 lesions were 61-80 years old. 16.5 percent of the patients had 3 lesions on echocardiography. The 50.3 percent of the patients with 3 lesions were female. Sixty-seven percent of patients with three lesions were 61-80 years old. 1.3 percent of patients had 4 lesions on echocardiography. 66.7 percent of the patients with 4 lesions were males. The 53.3 percent of patients with 4 lesions were 61-80 years old.

Key words: types, cardiac valvular disease, echocardiography.

CAPÍTULO I.

I.1. INTRODUCCIÓN.

Las valvulopatías son todas aquellas enfermedades adquiridas o congénitas que afectan una válvula cardíaca. Se clasifican según la válvula afectada, la patogenia de la enfermedad (estenosis, insuficiencia o prolapso), la gravedad y la presencia de disfunción ventricular secundaria.

La enfermedad valvular cardíaca es una patología muy frecuente a nivel mundial, y la etiología de la misma varía según cada región, reportándose con mayor prevalencia la valvulopatía reumática, la cardiopatía isquémica y las valvulopatías congénitas, entre otras. Actualmente en nuestro país se desconoce la incidencia y prevalencia de las distintas valvulopatías y por consiguiente de las características epidemiológicas, clínicas y eco cardiográficas de las mismas.

La fiebre reumática es la causa dominante de valvulopatía cardíaca en los países en desarrollo, siendo la consecuencia más debilitante y con mayores complicaciones para el paciente la cardiopatía reumática, de la cual una vez se encuentra establecido el daño no existe recuperación completa.

Las válvulas biológicas se emplean en pacientes con contraindicación de uso de warfarina, incluyendo mujeres en edad fértil debido a la posibilidad de teratogenicidad causada por este medicamento. Sin embargo, las válvulas biológicas, como la Carpentier-Edwards de pericardio porcino, tienen un deterioro acelerado en pacientes jóvenes con enfermedad valvular reumática. Es por ello que las válvulas mecánicas están recomendadas en pacientes jóvenes (menores de 65 años), dado que tienen más durabilidad que válvulas biológicas, y en pacientes que requieren anticoagulación oral crónica para manejo de fibrilación auricular.

En ocasiones es posible evitar el reemplazo valvular y, en lugar de ello, se realiza una reparación valvular. La comisurotomía mitral quirúrgica abierta es una opción utilizada en el tratamiento de estenosis mitral severa de origen reumático. Se utiliza cuando hay poca calcificación valvular, con poca distorsión o acortamiento de cuerdas tendíneas. Su principal ventaja es que se evita implante valvular protésico y por ello, no requiere anticoagulación oral crónica.¹

Estas nuevas valvulopatías constituyen, de hecho, rarezas clínicas e incluyen la afectación valvular debida al consumo de determinados fármacos como la ingestión crónica de ergotamina o metisergida y las enfermedades valvulares que se asocian a determinados tipos de enfermedad sistémica como el síndrome antifosfolípido. Se temió también que el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida pudiera constituir una causa frecuente de endocarditis y consiguiente afectación valvular. Parece, sin embargo, que en este síndrome la afectación valvular es poco frecuente.²

I.1.1. Antecedentes.

Roberts WC. (1987).³ Philadelphia. Roberts estudió personalmente 1,010 corazones en necropsia en pacientes con enfermedad valvular fatal. Todos habían muerto entre 1955 y 1980 y los especímenes fueron recuperados de varios hospitales diferentes, la mayoría de los cuales estaban ubicados en el área de Washington, DC. Como se muestra en estos casos, se les dio a ambos una funcional [estenosis valvular con o sin regurgitación o regurgitación pura (sin elemento de estenosis)] y una clasificación anatómica. Varios de estos pacientes tenían sólo una válvula disfuncional pero además tenían una o más válvulas anatómicamente anormales (función normal). (Una válvula puede ser anatómicamente anormal pero funcional normalmente.) La estenosis aórtica (AS) fue el trastorno funcional más frecuente (29%); en 35 (12%) de estos 292 pacientes, los folíolos mitrales estaban espesados difusamente (enfermedad cardiaca reumática) pero no hubo evidencia clínica de disfunción mitral. La mayoría de los 256 pacientes con AS y las válvulas mitrales anatómicamente normales tenían válvulas aórticas congénitas unicúspides o bicúspides. La estenosis mitral fue la siguiente enfermedad valvular funcional más común, pero 72 (38%) de estos 189 pacientes también presentaban una afectación anatómica de una o más válvulas cardíacas. Todos los pacientes con EM, aislados o asociados a un trastorno funcional de otra válvula cardíaca, tenían la enfermedad valvular atribuida a la cardiopatía reumática. La EM combinada y la AS fueron la tercera enfermedad valvular funcional más frecuente (15%) y 32 (21%) de estos 152 casos también presentaron enfermedad anatómica de los folíolos valvulares tricúspides. Las lesiones puramente regurgitantes [regurgitación aórtica (AR), RM o

ambas] fueron menos frecuentes. La estenosis tricuspídea de la etiología reumática ocurrió en sólo el 3% de los 1.010 casos y todos tenían EM asociada con o sin AS asociada. Ninguna otra serie grande de pacientes con cardiopatía valvular estudiada en la necropsia se ha informado en los últimos 25 años y es improbable que una serie tan grande, todos estudiados por el mismo médico (a saber, WCR), se acumule en el futuro porque de las bajas tasas de autopsia en la mayoría de los hospitales de hoy y también porque pocos especímenes son retenidos indefinidamente después de la autopsia.

I.1.2. Justificación.

La enfermedad valvular cardíaca es un problema clínico que se ha estudiado con técnicas de imagen clásicas como la ecocardiografía. El avance tecnológico de la ecocardiografía permite obtener imágenes estáticas y dinámicas con las que hacer un análisis morfológico y, en muchas ocasiones, funcional.

La panorámica mundial de la enfermedad valvular cardíaca es la siguiente: la enfermedad reumática es la causa más común de enfermedad valvular en todo el mundo, especialmente en los jóvenes, con una prevalencia 15,6 a 19,6 millones. La fibrosis endomiocárdico es una enfermedad común en África ecuatorial. En las regiones industrialmente desarrolladas, las enfermedades valvulares de la vejez predominan las estenosis aórtica calcifica y la regurgitación mitral funcional. En Estados Unidos, la enfermedad valvular es más común en los ancianos. Una prevalencia del 13% en los mayores de 75 años. La enfermedad valvular inducida por fármacos está aumentando como resultado del uso de agonistas del receptor 5-HT. La endocarditis infecciosa está cada vez más relacionada con los uso de drogas intravenosas. El fallo de las válvulas biológicas de reemplazo es una carga regiones del mundo. Existe una variación sustancial en el acceso a la atención médica en todos los países, incluyendo aquellos que están desarrollados industrialmente. El principal desafío mundial es prevenir las enfermedades reumáticas crónicas, que requerirán colaboraciones entre organizaciones sociales, políticas y médicas. El cuidado de las valvulopatías en los países industrializados debe ser organizado en

clínicas especializadas en valvulopatías que remiten a los pacientes a cirujanos especialistas y cardiólogos intervencionistas.

Con esta visión general de este problema de la salud cardiovascular y con la poca información registrada de la experiencia de los laboratorios de ecocardiografías de la República Dominicana se debe abordar este tema partiendo de un análisis estadístico de los tipos de valvulopatías más frecuentes en nuestra población.

I.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La enfermedad valvular cardíaca origina un elevado número de muertes en los países occidentales. En Estados Unidos, en 2004, se estimó una mortalidad de 20.260 pacientes. Las válvulas fisiológicamente aseguran que el flujo sanguíneo de las cavidades cardíacas sea unidireccional, por lo que un mal funcionamiento conllevará una grave repercusión funcional. Para estudiarlas, la ecocardiografía transtorácica y transesofágica son los métodos de imagen de elección.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de cardiopatía valvular se realiza mediante una combinación de la historia del paciente, los hallazgos clínicos, y la ecocardiografía. Algunos datos diagnósticos adicionales son proporcionados por electrocardiografía y radiografía de tórax. La ecocardiografía bidimensional en combinación con estudio Doppler proporciona información sobre la estructura de la válvula y permite la evaluación de la gravedad de la lesión.

En muchos sentidos, la ecocardiografía es superior a los estudios invasivos porque proporciona datos más amplios sobre la estructura así como en la función. Estos incluyen datos cuantitativos sobre la función ventricular y valvular y las presiones de la arteria pulmonar. La ecocardiografía debe incluir una evaluación integral de todas las válvulas cardíacas, buscando enfermedades asociadas a las válvulas. En pacientes con enfermedad valvular aórtica, evaluación y dimensión también se deben realizar mediciones de la aorta ascendente.⁴

Es por lo antes expuesto que nos hacemos la siguiente interrogante: ¿Cuáles son los tipos de enfermedad valvular cardíaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017?

I.3. OBJETIVOS.

I.3.1. General.

1. Determinar los tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

I.3.2. Específicos.

Determinar los tipos de la enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Numero de válvulas afectadas.
4. Lesiones o hallazgos acompañantes ecocardiograficas.
5. Tipos de afectación.
6. Otras afectaciones valvulares.

CAPÍTULO II.

II.1. MARCO TEÓRICO.

II.1.1. Valvulopatías.

Son las alteraciones adquirida o congénita de una válvula cardíaca, caracterizada por estenosis y obstrucción al flujo sanguíneo o por degeneración valvular y regurgitación de sangre. Las más frecuentes son las enfermedades de las válvulas aórtica y mitral, que pueden deberse a defectos congénitos, endocarditis bacteriana, sífilis o, lo más frecuente, a fiebre reumática. La disfunción valvular produce alteraciones en la presión intracardiaca y en la circulación pulmonar y el periférica. Puede conducir a arritmia cardíaca, insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico. Con frecuencia, las valvulopatías se acompañan de malestar general, anorexia, embolismo, edema pulmonar e insuficiencia ventricular.⁵

II.1.2. Epidemiología de valvular enfermedad del corazón.

La fiebre reumática es la causa más común de enfermedad valvular en los jóvenes, pero predomina en las industrias subdesarrolladas regiones. Estos incluyen África, la India, el Medio Oriente, el Sur América, y partes de Australia y Nueva Zelanda, China y En los países desarrollados, la incidencia de enfermedades reumáticas disminuyó después de la segunda mitad del siglo XX, aunque persisten resurgimientos locales transitorios.⁶ Esta disminución fue predominantemente el resultado de mejoras en las condiciones de vida y atención de salud, como sigue:

- Mejoras en las condiciones de vida:
- Mejor vivienda para reducir el hacinamiento
- Mejor nutrición
- Mejor acceso a la atención médica
- Tratamiento de las infecciones estreptocócicas de la garganta
- Uso de profilaxis secundaria

Además, hubo una reducción espontánea de la virulencia de serotipos estreptocócicos, pero se produjo después de la incidencia de la fiebre reumática ya había caído. Estas mejoras en las condiciones de vida y en el cuidado de la salud

han aumentado la longevidad de modo que las condiciones de la válvula características de la vejez predominan. Un 2,5% de los EE.UU. la población presenta una enfermedad valvular moderada o grave, pero la prevalencia aumenta después de los 64 años y es del 13% en los mayores de 75.⁷ Otros estudios confirman esta relación de edad. La contribución de la vejez a la prevalencia mundial de la enfermedad valvular es difícil para estimar con precisión, pero probablemente ahora rivaliza con la de los reumáticos. Las enfermedades valvulares más comunes en los ancianos son:

- Enfermedad valvular aórtica calcificada
- Dilatación aórtica causante de regurgitación aórtica
- Insuficiencia mitral funcional como resultado de la función ventricular izquierda (VL) disfunción

Al mismo tiempo, ha habido un aumento de nuevas enfermedades inducidas por fármacos o irradiación terapéutica. También ha habido un aumento en la endocarditis relacionada con el uso de fármacos y la implantación del dispositivo. La reoperación por válvulas de reemplazo biológicas fallidas es común en los países subdesarrollados, donde las prótesis se evitan debido a la dificultad de organizar la anticoagulación. La reoperación es también una carga significativa en las regiones desarrolladas industrialmente, principalmente como resultado de una mejor vida expectativa.

La enfermedad de la válvula sigue siendo infravalorada,⁸ y hay variaciones en la prestación de asistencia sanitaria en todos los países del mundo, incluidos los que están desarrollados industrialmente.⁹

II. 1.3. Corazón

II.1.3.1. Ubicación del corazón

El corazón humano es un órgano muscular con cuatro cámaras cuya forma y tamaño se parecen mucho al puño cerrado de una persona. Se encuentra en el mediastino, o región media del tórax, inmediatamente por detrás del cuerpo del esternón entre los lugares de inserción de las costillas segunda a sexta.

Aproximadamente dos tercios de la masa del corazón quedan situados a la izquierda de la línea media del cuerpo, y un tercio queda a la derecha. En su cara posterior, el corazón se apoya contra los cuerpos de las vértebras torácicas quinta a octava. Por su posición entre el esternón por delante y los cuerpos de las vértebras torácicas por detrás, se puede comprimir aplicando presión sobre la porción inferior del cuerpo del esternón utilizando el talón de la mano (la parte proximal de la palma de la mano).

De esta forma, la compresión rítmica del corazón puede mantener el flujo de sangre en los casos de parada cardíaca y, si se combina con una respiración artificial eficaz, el procedimiento, conocido como *reanimación cardiopulmonar* (RCP), puede salvar la vida. El borde inferior del corazón, que termina en un extremo redondeado que se conoce como *ápex o punta cardíaca*, se apoya en el diafragma mirando hacia la izquierda. Para contar los latidos de la punta se pone el estetoscopio directamente sobre ella, es decir, en el espacio entre la quinta y sexta costillas (quinto espacio intercostal) sobre la línea medio claviclar izquierda. El borde superior del corazón, es decir, su base, se encuentra inmediatamente por debajo de la segunda costilla.

Los límites de este órgano, que representan su tamaño, tienen una importancia clínica considerable porque algunos tipos de enfermedades cardíacas se acompañan de un aumento importante del tamaño del corazón. Por lo tanto, cuando se diagnostican los trastornos cardíacos, los médicos determinan los límites de este órgano. No obstante, los valores «normales» dependen de factores como la edad, la constitución corporal y la fase de contracción.¹⁰

II.1.3.2. Tamaño y forma del corazón

Al nacimiento, se dice que el corazón es de tipo transversal (ancho) y es grande en relación con el diámetro de la cavidad torácica. En el lactante, supone 1/130 parte del peso corporal en comparación con el adulto, donde la relación es de aproximadamente 1/300. Entre la pubertad y los 25 años de edad el corazón alcanza su forma y su peso adultos, aproximadamente 310 g de media en los hombres y 225 g en las mujeres.

En el adulto, la forma del corazón tiende a parecerse a la del tórax. En las personas altas y delgadas el corazón se describe a menudo como alargado, mientras que en las personas bajas y robustas tiene una anchura mayor y se describe como transversal. En personas de estatura y peso medios, no es ni alargado ni transversal, sino que se encuentra en algún punto intermedio entre ambas formas. Sus dimensiones aproximadas son 12 cm de longitud, 9 cm de anchura y 6 cm de fondo.

II.1.3.3. Estructura del corazón

II.1.3.3.1. Pared del corazón

La pared del corazón está formada por tres capas de tejido distintas, tanto en las aurículas como en los ventrículos: epicardio, miocardio y endocardio.

Epicardio.

La capa exterior de la pared del corazón se denomina epicardio, nombre que significa literalmente «sobre el corazón». El epicardio es en realidad la hoja visceral del pericardio seroso que acabamos de describir. Dicho de otro modo, la misma estructura tiene dos nombres diferentes: epicardio y pericardio seroso.

Miocardio.

La parte principal de la pared del corazón es la capa media, gruesa y con tráctil, formada por células del músculo cardíaco especialmente dispuestas y organizadas, y se conoce como miocardio. Recuerde que el tejido muscular cardíaco está formado por muchas células ramificadas que se unen en una masa continua mediante uniones término-terminales llamadas *discos intercalares*. Como cada uno de estos discos con tiene muchas uniones de hendidura, zonas extensas del músculo cardíaco se encuentran acopladas eléctricamente formando una única unidad funcional llamada *sincitio* (que significa «células juntas»).

Como forman un sincitio acoplado eléctricamente, las células del músculo cardíaco pueden transmitir un potencial de acción de fibra en fibra en una gran área de la pared del corazón, estimulando de esta forma la contracción de cada fibra muscular del sincitio.

Otra ventaja que aporta esta estructura de células miocárdicas unidas es que las fibras cardíacas forman una lámina continua de músculo que envuelve por completo las cavidades internas del corazón. Por lo tanto, el miocardio envolvente puede comprimir dichas cavidades y la sangre contenida en su interior con una gran fuerza. Asimismo, recuerde que los músculos cardíacos son *autorítmicos*, lo que significa que pueden contraerse por sí solos siguiendo un ritmo lento y constante. Las células del músculo cardíaco no pueden acumular contracciones hasta llegar a la tetania y, por lo tanto, no se fatigan, una característica muy útil para un tejido muscular que debe mantener un ciclo continuo de con tracción y relajación alternantes durante toda la vida.

Dado que el miocardio muscular puede contraerse de modo potente y rítmico, sin fatiga, el corazón es una bomba eficiente y fiable para la sangre. Si el miocardio sufre algún daño, como puede suceder en un «ataque cardíaco» o infarto de miocardio (IM), no bombeará de una forma tan eficiente, lo que puede llevar a la muerte con rapidez si el daño es significativo. Este daño puede diagnosticarse analizando las moléculas marcadoras cardíacas liberadas en la sangre por las fibras dañadas del músculo cardíaco.

Endocardio.

El revestimiento interno de la pared miocárdica es una capa delicada llamada endocardio. El endocardio está formado por un tipo de tejido llamado tejido endotelial o, simplemente, endotelio. El endotelio recubre el corazón (en cuyo caso, se llama *endocardio*) y continúa para recubrir todos los vasos sanguíneos. El endotelio es un tipo especializado de epitelio pavimentoso simple.

Estas proyecciones musculares se llaman *trabéculas carnosas* (o «haces carnosos») y colaboran en mantener la fuerza de la contracción hacia el interior de la pared del corazón. Los pliegues o bolsillos que se forman hacia el interior con el endocardio y el tejido conjuntivo de soporte componen los faldones o velos de las válvulas cardíacas, que son las responsables de garantizar el flujo de la sangre a través de las cámaras cardíacas, permitiendo con ello que el corazón actúe como

bomba.¹¹

II.1.3.3.2. Cámaras cardíacas

El interior del corazón está dividido en cuatro cavidades o cámaras cardíacas. Las dos cámaras superiores se llaman *aurículas* y las dos inferiores, *ventrículos*. Las cámaras izquierdas están separadas de las derechas por una extensión de la pared del corazón denominada *tabique*.

Aurículas.

Las dos cámaras cardíacas superiores, o aurículas, están separadas en las cámaras izquierda y derecha por el *tabique interauricular*. Las aurículas también se conocen como «cámaras receptoras», ya que reciben la sangre desde los vasos llamados *venas*. Las venas son vasos sanguíneos grandes que devuelven la sangre procedente de los diversos tejidos hacia el corazón, de manera que pueda ser bombeada de nuevo hacia los mismos. Como las aurículas no necesitan generar una gran presión para desplazar la sangre a tan corta distancia, la pared miocárdica de ambas aurículas no es muy gruesa. Este término (que significa «oreja pequeña») hace referencia a un colgajo con forma de oreja que hace protrusión en cada aurícula. Por lo tanto, las orejuelas forman *parte de* las aurículas, pero *orejuelas* y *aurículas* no deben usarse como sinónimos.

Ventrículos.

Los ventrículos son las dos cámaras cardíacas inferiores. Los ventrículos están separados en sendas cámaras izquierda y derecha por el *tabique interventricular*. Como los ventrículos reciben la sangre de las aurículas y la bombean fuera del corazón hacia las arterias, se consideran las principales «cámaras de bombeo» del corazón. Como se necesita más fuerza para bombear la sangre a mayor distancia desde los ventrículos que desde las aurículas, el miocardio de ambos ventrículos tiene un espesor mayor que el de ambas aurículas. El miocardio del ventrículo izquierdo tiene un espesor mayor que el del ventrículo derecho, ya que el izquierdo empuja la sangre a través de la mayor parte de los vasos del cuerpo, mientras que el

derecho la empuja solo a través de los vasos pulmonares cercanos que abastecen los tejidos de los pulmones que realizan el intercambio de gases.

II.1.3.3.3. Válvulas cardíacas

Las válvulas cardíacas son estructuras que permiten que el flujo de la sangre tenga lugar solo en una dirección, permitiendo que el corazón actúe como una bomba que obliga a la sangre a fluir de forma continua en dicha dirección. Las cuatro válvulas son importantes para el funcionamiento normal del corazón. Las dos válvulas que controlan las aberturas entre las aurículas y los ventrículos se denominan válvulas auriculoventriculares (AV). Las válvulas auriculoventriculares presentan unas valvas o velos llamados *cúspides* y, por lo tanto, también se conocen como válvulas cuspídeas. Las otras dos válvulas cardíacas, las válvulas semilunares (S L), se localizan en la zona en la que el tronco de la arteria pulmonar se une al ventrículo derecho (válvula pulmonar) y en la que la aorta se une al ventrículo izquierdo (válvula aórtica).

II.1.3.3.4. Válvulas auriculoventriculares.

La válvula auriculoventricular que regula el flujo a través de la abertura auriculoventricular derecha consta de tres valvas (cúspides) de endocardio. El borde libre de cada valva está anclado en los *músculos papilares* del ventrículo derecho mediante varias cuerdas tendinosas. Como la válvula auriculoventricular derecha tiene tres valvas o cúspides, también se conoce como válvula tricúspide. La válvula que controla la abertura auriculoventricular izquierda tiene una estructura parecida a la válvula auriculoventricular derecha, excepto porque solo tiene dos cúspides y, por lo tanto, se conoce como válvula bicúspide, aunque normalmente esta válvula AV izquierda recibe el nombre de válvula mitral, nombre que se debe a su parecido con una mitra, el gorro de dos hojas que utilizan los obispos.

La estructura de ambas válvulas auriculoventriculares permite que la sangre fluya desde las aurículas hacia los ventrículos, pero evita que retroceda hacia las aurículas desde los ventrículos. Cuando los ventrículos están relajados, la sangre puede pasar a través de la válvula AV desde la aurícula por una simple presión que aparta los

velos tenues de la válvula, entrando en el ventrículo. La contracción ventricular obliga a la sangre de los ventrículos a empujar los velos de la válvula, cerrándola.

Los músculos papilares se contraen a la vez que el resto del miocardio ventricular, tirando así de los bordes de los velos mediante las cuerdas tendinosas. Al sujetar firmemente los bordes de los velos durante la contracción ventricular, las cuerdas tendinosas impiden que los bordes de las valvas se doblen hacia atrás y permitan el flujo retrógrado de la sangre hacia las aurículas. Cuanto más intensa sea la contracción del miocardio ventricular, más fuertemente empujará a las válvulas AV, y más fuertemente tirarán los músculos papilares de las cuerdas tendinosas para mantener cerradas dichas válvulas AV. Por lo tanto, este mecanismo impide el flujo retrógrado, sea cual sea la fuerza con que se contraigan los ventrículos. Al mantener cerradas las válvulas AV durante la contracción ventricular, se garantiza el movimiento hacia delante de la sangre por el tronco pulmonar y la aorta cuando se contraen los ventrículos.

II.1.3.3.5. Válvulas semilunares

Las *válvulas cardíacas semilunares (SL)* consisten en unos velos (valvas) a modo de bolsillos que se extienden hacia el interior desde el recubrimiento del tronco de la arteria pulmonar y de la aorta. El término semilunar, que literalmente significa «media luna», se refiere a la forma de semiluna de los velos de estas válvulas visibles en un corte frontal del corazón.

La válvula semilunar situada a la entrada del tronco pulmonar es la *válvula pulmonar* y la situada a la entrada de la aorta es la *válvula aórtica*. El cierre de las válvulas semilunares, al igual que el de las válvulas auriculoventriculares, impide el flujo retrógrado a la vez que garantiza el flujo anterógrado de la sangre en lugares en los que, de lo contrario, habría un flujo retrógrado considerable. Mientras que las válvulas auriculoventriculares impiden que el flujo de sangre vuelva a las aurículas desde los ventrículos, las válvulas semilunares impiden que retroceda de nuevo a los ventrículos desde la aorta y el tronco pulmonar.¹²

II.1.3.4. Esqueleto del corazón

Se trata de un conjunto de anillos conectados que actúa como soporte semirrígido para las válvulas cardíacas (situadas en el interior de dichos anillos) y para la inserción del miocardio (en su zona externa). El esqueleto del corazón también sirve como barrera eléctrica entre el miocardio de las aurículas y el miocardio de los ventrículos. Esta organización permite que los ventrículos se contraigan separadamente de las aurículas, garantizando un bombeo eficiente de la sangre.¹³

II.1.3.5. Proyección hacia la superficie

Cuando se escuchan los ruidos cardíacos desde la superficie del cuerpo, por ejemplo con un estetoscopio, hay que tener una idea de la relación entre las válvulas cardíacas y la superficie del tórax. Sin embargo, es importante recordar que existe una variación considerable de la normalidad que hace difícil obtener una «proyección hacia la superficie» precisa de la estructura cardíaca sobre la pared del tórax.

II.1.3.6. Flujo de sangre a través del corazón

Para entender la anatomía funcional del corazón y del resto del aparato cardiovascular, habría que ser capaz de seguir el flujo de la sangre a través del corazón. De esta forma, podemos trazar el recorrido de la sangre a través del lado derecho del corazón empezando en la aurícula derecha. Desde allí, la sangre pasa a través de la válvula auriculoventricular derecha (tricúspide) hacia el ventrículo derecho y, desde este punto, atraviesa la válvula semilunar pulmonar hasta la primera parte de la arteria pulmonar, el tronco pulmonar.

Las ramas del tronco pulmonar forman las arterias pulmonares izquierda y derecha, que conducen la sangre hasta los tejidos pulmonares donde se realiza el intercambio de gases. Desde allí, la sangre recorre las venas pulmonares hasta llegar a la aurícula izquierda. Ahora, podemos empezar a seguir el recorrido de la sangre a través del lado izquierdo del corazón, empezando en la aurícula izquierda. Desde allí, la sangre fluye atravesando la válvula auriculoventricular izquierda (mitral) hasta el ventrículo izquierdo, para después atravesar la válvula semilunar aórtica hacia la aorta. Las ramas de la aorta irrigan todos los tejidos del cuerpo, excepto los

tejidos pulmonares encargados del intercambio de gases. La sangre que abandona la cabeza, el cuello y las extremidades superiores se vacía en la vena cava superior, y la que procede de la parte inferior del cuerpo se vacía en la vena cava inferior. Ambas venas grandes conducen la sangre hacia la aurícula derecha, llevándonos de nuevo al punto en el que empezó nuestro recorrido.

II.1.4. Tipos de enfermedad valvular cardiaca

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica (IA) puede estar causada por enfermedad de las valvas aórticas y/o anomalías en la geometría de la raíz aórtica, cuya incidencia en pacientes operados por IA pura está aumentando en los países occidentales. Las anomalías congénitas, especialmente relacionadas con la morfología de la válvula bicúspide, ocupan el segundo lugar. El análisis del mecanismo de la IA es importante para el manejo del paciente, particularmente cuando se considere la cirugía de reparación valvular.

Estenosis aórtica

La EA se ha convertido en el tipo más frecuente de valvulopatía en Europa y Norteamérica. Se presenta principalmente como EA calcificada en adultos de edad avanzada (un 2-7% de la población mayor de 65 años). La segunda etiología más frecuente, que predomina en grupos de menos edad, es la congénita, mientras que la EA reumática hoy es rara. El tratamiento de los pacientes con riesgo quirúrgico alto se ha modificado con la introducción de la TAVI.

Insuficiencia mitral

En Europa, la IM es la segunda causa más frecuente de enfermedad valvular que requiere cirugía. Se ha redefinido el tratamiento como consecuencia de los buenos resultados obtenidos con la reparación valvular. Esta sección trata separadamente la IM primaria y la secundaria, de acuerdo con el mecanismo causal. En los raros casos en que ambos mecanismos están presentes, generalmente uno de ellos predomina y determina la indicación de tratamiento.

Estenosis mitral

Aunque la prevalencia de la fiebre reumática, que es la etiología predominante de la EM, ha disminuido de manera importante en los países industrializados, la EM sigue teniendo una morbimortalidad significativa en todo el mundo. Desde su introducción, la comisurotomía mitral percutánea (CMP) ha tenido un impacto importante en el tratamiento de la EM reumática.

Insuficiencia tricuspídea

En la ecocardiografía de sujetos normales se detecta frecuentemente IT sin importancia. La IT patológica es secundaria más a menudo que causada por lesión valvular primaria. La IT secundaria está causada por la dilatación anular y el aumento del *tethering* de las valvas tricuspídeas, que se relacionan con la presión y/o la sobrecarga de volumen del VD. La sobrecarga de presión se debe normalmente a la hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda o, raramente, a *cor pulmonale* o hipertensión pulmonar idiopática. La sobrecarga de volumen del VD posiblemente se relacione con la existencia de comunicación interauricular o enfermedad intrínseca del VD¹².

Estenosis tricuspídea

La ET, que suele ser de origen reumático, se observa raramente en países industrializados, aunque prevalece en países en desarrollo. La detección de la ET requiere una meticulosa evaluación debido a que, en la mayoría de los casos, se asocia a lesiones valvulares izquierdas cuyos síntomas predominan en la presentación de la enfermedad.¹⁴

II.1.5. Causas de la enfermedad de la válvula

Enfermedad reumática

La fiebre reumática se presenta en niños de 5 a 15 años de edad respuesta inmune a la faringitis estreptocócica beta-hemolítica del grupo A. La respuesta se produce 1 a 5 semanas después de la infección inicial y es causada por mimicrocismos moleculares entre estreptococcal M proteína y miosina humana y entre carbohidratos

del grupo A en el estreptococo y el tejido valvular. Los marcadores inmunes determinados genéticamente afectan la susceptibilidad a la infección inicial y ayudar a determinar el riesgo de desarrollar enfermedad reumática crónica. Hay algunas pruebas para mecanismos de señalización desordenados y reactivación de vías embrionarias. Algunos serotipos estreptocócicos (tipos 3, 5, 6, 14, 18, 19 y 29) pueden ser más propensos que otros a causar fiebre reumática. Estos factores hospedantes y bacterianos varían geográficamente.¹⁵

La fiebre reumática es infrecuente después de un episodio de faringitis pero se produce en hasta el 75% de los pacientes que experimentan episodios recurrentes. La afectación cardíaca ocurre en el 10% al 40% después del primer ataque de fiebre reumática, pero más frecuentemente después de múltiples el desarrollo de la enfermedad reumática crónica. Sobre la edad en el momento de los episodios agudos y su gravedad y frecuencia y es más probable con la implicación múltiple de la válvula, falta de asistencia médica y ausencia de profilaxis secundaria.¹⁶ La participación de una sola válvula y la estenosis mitral son más probablemente en individuos mayores con carditis menos activa.

Existe una inflamación exudativa proliferativa del colágeno de la válvula y el anillo que se caracteriza por la presencia de histiocitos modificados llamados cuerpos de Aschoff. La válvula, el anillo y Las cuerdas son edematosas e inflamadas, llevando a la dilatación anular y el alargamiento cordal. A largo plazo, se desarrollan fibrosis y calcificación. Los criterios de Jones guían el diagnóstico del primer episodio de fiebre reumática. La probable fiebre reumática es por la evidencia de infección estreptocócica del grupo A (aumento Títulos de anti-estreptolisina O (ASO), resultados positivos de cultivo o pruebas antigénicas) ya sea dos criterios principales o uno mayor con dos criterios menores. Para los episodios posteriores en pacientes con enfermedad reumática establecida, la Organización Mundial de la Salud (OMS) permite dos criterios menores con evidencia de una infección estreptocócica incluyendo la escarlatina. La incidencia anual de fiebre reumática aguda en todo el mundo estimado en 471.000 casos, 1 sobre la base de un metaanálisis de regionales con una incidencia mediana de 10 a 374 casos por 100.000 habitantes.

Aproximadamente 200.000 muertes por año se producen por fiebre reumática aguda o enfermedad reumática crónica, principalmente en niños países en desarrollo. En Etiopía, el 20% de los pacientes con artritis reumática morir antes de los 5 años de edad y el 80% antes de los 25 años. En las regiones subdesarrolladas, entre el 10% y el 35% de todas el resultado de una enfermedad reumática aguda o crónica. Si se permite que el 60% de los pacientes con fiebre reumática aguda enfermedad reumática crónica, la incidencia anual de nuevos casos de enfermedad crónica se estima en 282.000. Sin embargo, existen grandes diferencias geográficas, y la incidencia en el África subsahariana oscila entre 1,0 y 14,6 por 1000 la incidencia anual estimada es de 24 por 100.000 Población de Soweto, pero con una dependencia de la edad en 30 por 100.000 de 15 a 19 años, 15 por 100.000 de 20 a 29 años y 53 por 100.000 mayores de 60 años. La prevalencia mundial de enfermedad reumática crónica se estima en 15,6 a 19,6 millones. Existe una amplia variación geográfica, de aproximadamente 0,8 a 7,9 por 1000 habitantes en regiones industrializadas subdesarrolladas sólo 0,3 por 1000 en sin embargo, la prevalencia se eleva bruscamente si la ecocardiografía, en lugar del examen clínico más habitual, es usado.

En un estudio realizado en Camboya y Mozambique, la prevalencia fue de 2,3 por 1000 niños indicados por el examen clínico, pero 28,1 por 1000 cuando se utilizó la ecocardiografía. En todo África, la prevalencia es de 1,0 a 6,9 por 1000 en los estudios diagnóstico en comparación con 1,4 a 14,6 por 1000 en los que utilizaron la ecocardiografía. Los criterios de la OMS usan regurgitación valvular para define enfermedad reumática sin embargo, la regurgitación valvular puede ser fisiológica o puede ocurrir por otras razones, incluyendo la miomatosa degeneración. Además, los cambios reumáticos causar regurgitación. Los criterios combinados que utilizan cualquier grado de regurgitación asociado con al menos dos signos morfológicos una prevalencia aproximadamente cuatro veces mayor que la de los criterios de la OMS.

Un nuevo consenso de la Federación Mundial del Corazón clasifica ahora la enfermedad reumática definida o limítrofe mediante el uso de una combinación de gravedad regurgitante, gradiente transvalvular y válvula Morfología.¹⁷

Fibrosis endomiocárdica

La fístula endomiocárdica (CEM) es, después de la enfermedad reumática, Segunda causa más frecuente de cardiopatía adquirida en niños y adultos jóvenes en África ecuatorial. La ecocardiografía de una muestra de 1063 personas en la costa de Mozambique encontró una prevalencia del 20% (95% intervalo de confianza [IC] 17,4% a 22,2%). La EMF comienza como una enfermedad febril, que es seguida de una latente fase de 2 a 10 años. Los síntomas vuelven a aparecer como LV y derecho se desarrollan trombos ventriculares (RV) y fibrosis, lo que lleva a RV, LV, o cardiomiopatía restrictiva biventricular y encasamiento de las válvulas mitral o tricúspide. La patología de los CEM sigue siendo incierto. Existe evidencia para la reactivación postulados factores etiológicos que no son mutuamente excluyentes incluyen lo siguiente:

- Hipereosinofilia: Las características son similares a las de los síndromes hipereosinofílicos, y el recuento de eosinófilos es transitoriamente alto en algunos pacientes con EMF
- Infección: Los CEM pueden estar asociados con helmintos, esquistosomiasis, flariasis y malaria
- Autoinmunidad
- Predisposición genética: La incidencia es alta entre algunos grupos étnicos grupos
- Alimentación: La yuca sin cocer provoca una respuesta similar a monos verdes africanos y pueden ser relevantes en humanos, especialmente aquellos con dietas definitivas a las proteínas
- Geoquímica: Se encuentran niveles elevados de cerio en los corazones de algunos pacientes con CEM que viven cerca de la costa de Mozambique.

Calcificación Estenosis Aórtica

La incidencia y gravedad de la estenosis aórtica aumentan con la edad, pero el proceso no es pasivo, degenerativo. Implica la deposición lipídica activa, la inflamación, la neoangiogénesis y la calcificación. La estenosis aórtica comparte con otros Los procesos ateroscleróticos una serie de factores de riesgo, diabetes,

dislipidemia (colesterol de lipoproteínas de baja densidad [LDL-C] y bajos niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad [HDL-C]), lipoproteína (a), síndrome metabólico y tabaquismo.¹⁸

La esclerosis de la válvula aórtica está definida por el engrosamiento pico de velocidad transaórtica en la ecocardiografía de menos 2,5 m/s. Alrededor del 16% de los pacientes con esclerosis estenosis dentro de los 7 años. La esclerosis valvular aórtica también está asociada con enfermedades cardiovasculares y es un marcador de un riesgo infarto de miocardio, particularmente en pacientes sin enfermedad coronaria establecida y aquellos con bajo riesgo convencional profiles, como las mujeres y los pacientes menores de 55 años.

La calcificación relacionada con la edad también puede afectar el anillo mitral pero rara vez causa obstrucción suficiente para requerir cirugía, excepto ocasionalmente en pacientes con insuficiencia renal crónica. Si la calcificación se encuentra tanto en la válvula aórtica como en el anillo mitral, en la aorta, entonces existe una probabilidad significativa de enfermedad coronaria de tres vasos.

Regurgitación mitral

El aparato valvular mitral consta de leales, anillos, cuerdas, y los músculos papilares. El mal funcionamiento de uno o más de estos componentes puede causar regurgitación mitral. La regurgitación mitral es categorizado como "primario" si es causado por una disfunción valvular intrínseca y "secundaria" o "funcional" si debido a la disfunción del VI. Los La causa primaria más común se asocia con prolapso mitral.

Prolapso mitral

El prolapso mitral ocurre en todas las edades y se asocia con la válvula espesamiento, dilatación del anillo y cuerdas anormales. Las cuerdas son propensas a estirarse y romperse y pueden ser deficiente, particularmente en las comisuras o en la vieira media de la hoja posterior. Hay infiltración mixomatosa o deflexión fibroelástica, pero el grado de anormalidad histológica varía. La infusión mixomatosa causa espesamiento irregular de las leas como se ve en el ecocardiograma. El

prolapso asociado a la degeneración mixomatosa tiene componente genético y es más común en el síndrome de Marfan y el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV. La deflexión fibroelástica es más común en los ancianos.

Métodos de defning prolapso han sido definidos con los avances en la ecocardiografía y en particular con la comprensión de que el anillo mitral tiene forma de silla de montar. La prevalencia de prolapso, utilizando criterios estrictos, es de alrededor del 2% y se asocia con prolapso tricúspide en el 10% de los casos, más raramente, con la válvula aórtica prolapso. La regurgitación mitral ocurre en aproximadamente el 9% de los casos con prolapso. El grado de regurgitación depende del grado del espasamiento y el prolapso y es peor cuando se rompe las cuerdas conducen a los segmentos flotantes o parcialmente flojos. En pacientes con estos resultados, la media de 10 años de supervivencia sin corazón el fracaso es sólo del 37%.¹⁹

Regurgación de mitrales funcionales

El uso de los términos isquémico, secundario y funcional no es totalmente normalizado. La enfermedad isquémica es una causa importante de regurgitación mitral funcional, pero la regurgitación isquémica es por lo general se utiliza para la insuficiencia mitral isquémica aguda como resultado de ruptura del músculo papilar. Esta condición requiere de emergencia cirugía. La regurgitación mitral funcional es crónica y de la disfunción del VI que provoca estrés alterados en la válvula con restricción de las válvulas. También puede haber dilatación del anillo.

La restricción de riesgo puede ser "asimétrica" cuando afecta predominantemente la lea posterior. Este tipo es más comúnmente asociado con un infarto de miocardio inferoposterior. Puede también ser "simétrico", resultando de un LV más generalizado disfunción. La causa de la disfunción del VI que conduce a una regurgitación mitral funcional refleja las causas de la insuficiencia cardíaca, que varían geográficamente. Las causas importantes son enfermedad isquémica, hipertensión y el consumo de alcohol en el Oeste y la enfermedad de Chagas y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en todo el mundo. En Sudáfrica, subvalvar los aneurismas debajo de la válvula mitral causan regurgitación,

embolización y ruptura. Estos problemas pueden debilidad congénita del tejido alrededor de la zona atrioventricular ranura.

Endocarditis

La incidencia de endocarditis infecciosa oscila entre 3 y 10 episodios por 100.000 pacientes-años, pero hay grandes variaciones geográficas dependiendo en gran medida de la edad de la población y la frecuencia de los dispositivos médicos o el uso de drogas intravenosas (IV). La incidencia aumenta con la edad y es de 14,5 episodios por 100.000 Años-paciente en los de 70 a 80 años. Hay una proporción hombre-mujer de más de 2:1. En las regiones industrialmente subdesarrolladas, los pacientes con endocarditis son jóvenes, aproximadamente tres cuartos tienen corazón reumático la enfermedad y los estreptococos orales son los principales organismos infectantes. El riesgo de endocarditis es cerca de veinte veces mayor que el de la población, particularmente en presencia de un murmullo, por lo que el riesgo es 1 caso en 1400 años-paciente.

Sin embargo, en las regiones plenamente industrializadas, la mayoría de los pacientes son mayores y la endocarditis está cada vez más asociada con el reemplazo válvulas cardíacas, marcapasos, o hemodiálisis. Los pacientes con las válvulas protésicas tienen un riesgo 50 veces mayor de endocarditis que el resto de la población, con infección temprana, dentro de un año de implantación-usualmente causado por coagulasa-negativo Estafilococo o *Staphylococcus aureus* y la infección tardía por vía oral commensals los marcapasos suelen estar infectados con *S. aureus* o Coagulasa negativa. En un estudio separado, mucho más joven, Grupo, la endocarditis es causada por el uso de drogas intravenosas, con *S. Aureus* como el organismo infectante más común. Predisponiendo los factores son la diabetes y la deficiencia inmunitaria, incluido el VIH.²⁰

Válvulas biológicas fallantes

Las válvulas biológicas tienen una durabilidad aceptable en pacientes mayores; fallas son poco frecuentes antes de 5 años en la posición mitral y antes de 8 años en la posición aórtica. Sin embargo, la durabilidad está limitada en los pacientes más

jóvenes, particularmente aquellos la principal ventaja de las válvulas biológicas es que no se requiere anticoagulación. Se esperan válvulas mecánicas para tener una durabilidad ilimitada pero requieren anticoagulación usualmente con warfarina. En general, en las regiones industrialmente desarrolladas, las válvulas biológicas se implantan en el paciente relativamente más viejo, típicamente mayor de 65 años, y las válvulas mecánicas se utilizan en pacientes más jóvenes.

Sin embargo, las válvulas biológicas se implantan en pacientes más jóvenes si el control de la anticoagulación puede ser incierto o permitir el embarazo sin las posibles complicaciones teratogénicas y hemorrágicas de anticoagulantes orales. Esta práctica es común en la industria países subdesarrollados, por lo que la cirugía "rehacer" es frecuentemente necesaria. En el Instituto del Corazón de São Paulo, Brasil, La edad media en la cirugía es de 49 años, y el 41% de los procedimientos se rehacen esto también es un problema en los países desarrollados porque los pacientes sobreviven más tiempo.

En el Reino Unido, el 7% de las operaciones de la válvula aórtica se rehacen además, existe una tendencia hacia la implantación de los pacientes más jóvenes con válvulas biológicas. En el Reino Unido, pacientes entre 56 y 60 años de edad, la proporción de operaciones de reemplazo de válvulas aórticas aisladas a válvulas aumentó de 25% en 2004 a 40% en 2008. Este aumento parte de la percepción de mayor durabilidad de las válvulas biológicas de tercera generación y en parte de la posibilidad de procedimiento de transcáteter de válvula en válvula para tratar la falla primaria.²¹

Dilatación aórtica

La regurgitación aórtica secundaria resulta de la dilatación de la aorta raíz. A menudo puede haber regurgitación primaria asociada como resultado de una válvula aórtica bicúspide o arteriosclerosis. Los factores de riesgo para la dilatación aórtica son edad, debilidad de la pared aórtica y factores de riesgo arterioscleróticos: hipertensión, dislipidemia, tabaquismo, y la diabetes. La debilidad de la pared aórtica como resultado de la se produce necrosis en el síndrome de Marfan y en el síndrome de Ehlers-Danlos Tipo IV.

La válvula aórtica bicúspide debe considerarse como una válvula torácica aortopatía y se asocia con dilatación significativa de la aorta a más de 40 mm debido a necrosis medial en aproximadamente el 20% de Casos, en aproximadamente la mitad afectando a la raíz y en la otra mitad de la aorta ascendente. La dilatación aórtica es más probable coartación asociada, pero la disección es relativamente poco frecuente y tiene un éxito operativo relativamente alto probablemente debido a la juventud y la buena salud subyacente de los sujetos. La cirugía profiláctica es necesaria en alrededor del 5% durante un seguimiento de 20 años.

Las vasculitis, especialmente la arteritis de células gigantes y la arteritis de Takayasu, pueden debilitar la pared arterial. Otras causas de dilatación aórtica son el trauma, la cocaína y las anfetaminas. En contraposición a la habitual dilatación "fusiforme" simétrica de un segmento de aorta, un aneurisma "sacular" menos común que consiste en un de la aorta puede resultar de la inflamación debida a la sífilis.

Enfermedad congénita

Las lesiones congénitas representan aproximadamente el 5% de las operaciones de válvulas en todo el mundo. La válvula aórtica bicúspide es la anomalía común, afectando hasta el 2,0% de la población basado en la serie de autopsias, pero de 0,5% a 0,8% en estudios poblacionales más amplios. Hay evidencia de agrupamiento geográfico de casos, que es probable como resultado de factores genéticos; el riesgo de una válvula aórtica bicúspide o una enfermedad aórtica es de alrededor del 10% en los parientes frontogénicos de los probandos. La proporción de varón a hembra es aproximadamente 2: 1. La válvula es "anatómicamente" o verdaderamente bicúspide en un tercio de los casos y "funcionalmente" bicúspide en dos tercios como un resultado de la separación incompleta de dos cúspides en el útero. El más patrón común, en el 80% de los casos, es el fracaso de la separación derecha-izquierda, que es más probable que se asocie con dilatación aórtica. El fracaso de separación de cúspides derecho y no coronario es más probable asociado con prolapso mitral.²²

Durante un seguimiento de 20 años, el 24% de los pacientes con bicúspide la válvula aórtica demostró estenosis severa o regurgitación que requirió cirugía. Los eventos son mucho más comunes en aquellos con incluso leve espesamiento de la

válvula en la línea de base, con tasas quirúrgicas del 75% a los 12 años en presencia de espesamiento en comparación con el 8% debido a que los jóvenes son más propensos a cirugía, la frecuencia de la enfermedad bicúspide es de alrededor de un tercio de los casos quirúrgicos no seleccionados. Sin embargo, en el examen anatomopatológico detallado de las válvulas extirpadas quirúrgicamente, la proporción de las válvulas bicúspides en pacientes con estenosis aórtica con cirugía oscila de 67% en pacientes en sus 40s80 a 28% en octogenarios. La enfermedad mitral congénita es infrecuente. Los patrones descritos en una serie de 49 casos de autopsia de estenosis mitral congénita fueron: displásico, paracaídas (músculo papilar único), hipoplásico asociado con corazón hipoplásico izquierdo y anillo supramitral.

Condiciones Inflámicas Sistémicas

La afectación endocárdica es relativamente común en el lupus sistémico eritematoso (LES), particularmente en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos. Sin embargo, esta afección suele ser subclínica. La enfermedad valvular significativa sintomática se produce después de una valvulitis la deposición subendotelial de inmunoglobulinas y complemento ocurre, causando la proliferación de vasos sanguíneos, inflamación, trombosis y fénis. Puede haber fusión de las comisuras de la válvula mitral a estenosis, pero el engrosamiento generalizado de las leas (30% a 70%) con regurgitación (30% a 50%) es más común. Las vegetaciones de LibmanSacks suelen tener menos de 10 mm de diámetro, sésiles, de ecogenicidad mixta, y redondeado. Pueden ocurrir en cualquier lugar, pero se ven con mayor frecuencia en los bordes de la aurícula de la válvula mitral y, con menor frecuencia, del lado ventricular de la válvula aórtica. Las válvulas del lado derecho raramente se ven afectadas. Las vegetaciones activas tienen degeneración fibrinoide central con fibrosis e inflamatoria, mientras que las vegetaciones cicatrizadas tienen fósforo central con poca o ninguna inflamación. Las lesiones valvulares son más comunes en presencia de anticuerpos antifosfolípidos y pueden ocurrir en ausencia de características de SLE en el síndrome antifosfolípido. Anticorpos antifosfolípidos causa:

- Activación de células endoteliales
- Aumento de la absorción de LDL oxidada, que conduce a los macrófagos activación
- Interferencia con las funciones reguladoras de la protrombina y
- Disminución de la producción de proteínas C y S.

La artritis reumatoide causa una valvulitis del complejo inmune con inflamación de células plasmáticas, histiocitos, linfocitos y eosinófilos, lo que conduce a la fibrosis y la retracción. Los nódulos consisten de necrosis fibrinoide central rodeada de células mononucleares, istiocitos, Langerhans y células gigantes, y una frontera de fibrous tejido. Los nódulos tienen un diámetro de 4 a 12 mm y se desarrollan a las bases de las válvulas mitrales o aórticas. Ocasionalmente puede haber ser valvulitis más generalizada. La valvulitis cicatrizada conduce al dolor fibrosis y retracción, causando regurgitación.

La espondilitis anquilosante se asocia con HLA-B27 mediada inflamación crónica y endarteritis proliferativa de la aorta raíz y válvulas de lado izquierdo. Estas condiciones causan generalmente:

- Aortitis de la raíz aórtica, que conduce al engrosamiento y dilatación y regurgitación aórtica funcional.
- Valvulitis aórtica con engrosamiento de las flechas y cúspide retracción.
- Desplazamiento hacia abajo de la raíz aórtica conduce a un desplazamiento subaórtico

Protuberancia en la base de la lámina mitral anterior. Esto provoca la retracción de la capa mitral anterior con coaptación reducida. La frecuencia de la enfermedad valvular es incierta porque series son pequeñas y tienden a ser sesgadas hacia pacientes con enfermedad. Se ha descrito un engrosamiento de la válvula aórtica en el 40%, mitral dilatación valvular en el 34% y dilatación aórtica significativa en el 25% casos.²³

Tumores Carcinoides

Los tumores carcinoides surgen de las células enterochromaffn gastrointestinal de la cresta neural. Son raros, ocurriendo en 1 de cada 75.000 personas. El síndrome carcinoide se desarrolla en aproximadamente la mitad de los resultado de la diseminación hepática, y la cardiopatía carcinoide se el 40% de los pacientes con el síndrome. Las lesiones cardíacas son causada por los efectos paraneoplásticos de las sustancias vasoactivas, en particular pero no exclusivamente 5-hidroxitriptamina (5-HT). Los fármacos conocidos por causar enfermedad valvular son ellos mismos o tienen metabolitos que son agonistas en los receptores 5-HT2B. Los fármacos con una afinidad para los receptores 5-HT2A y 5-HT2C no causa enfermedad valvular.

Drogas

Las lesiones inducidas por fármacos son similares a las encontradas en carcinoides enfermedad. Sin embargo, en las lesiones carcinoides predominan las lesiones derechas porque las sustancias vasoactivas se inactivan dentro de los pulmones. Las válvulas izquierdas pueden verse afectadas en el 5% de los casos con metástasis pulmonares o un foramen oval permeable. Por el contrario, La enfermedad inducida por fármacos afecta principalmente a las válvulas del lado izquierdo. Además, la retracción de la hoja es más extrema en la enfermedad valvular carcinoide que en la droga, y también puede haber fósforo de la derecha Ventricular hacia afuera.

La interacción con el receptor 5-HT2B estimula la proliferación de los fibroblastos cardíacos, dando lugar a placas fásicas con un blanco perlado aparición en las válvulas y las cuerdas. En la ecocardiografía proceso produce:

- Espesamiento de la válvula
- Espesamiento y acortamiento cordal
- Restricción de movimiento
- Falta de coaptación
- Regurgitación

El signo más temprano de la implicación de la válvula es un la altura mitral de la válvula mitral, que es la distancia entre el punto de aposición y el plano del anillo. La incidencia de la afectación valvular ha sido difícil de determinar exactamente debido a problemas metodológicos, tales como:

- Falta de cegamiento
- Falta de controles
- Expectativas del ecocardiógrafo informador
- Vinculación con reclamaciones de compensación (medicamentos anoréxicos)
- Poblaciones pequeñas
- No reconocer las características específicas de la válvula inducida por fármacos enfermedad
- Efecto de la dosis y duración de la terapia
- Codeterminantes de la enfermedad valvular, incluyendo edad e hipertensión

La Administración de Alimentos y Fármacos de los Estados Unidos (FDA) uso de fenfluramina en 1973 como agente anorexi-Uso-menos de 3 meses. La fenflúmina se metaboliza a norfen flúramina que tiene actividad de 5-HT_{2B}. En 1997 un informe sugirió que una combinación de fenfluramina con la noradrenérgica agonista, tomada durante un promedio de 11 meses, inducida Insuficiencia mitral en el 92% de los casos y regurgitación aórtica 79%. La fenefrina y su d-isómero dexfen fluramina fueron retiradas ese año. Un gran estudio observacional mostró una menor, pero aún clínicamente significativa, la prevalencia de la válvula aórtica o mitral regurgitación en el 20% de las mujeres y el 12% de los hombres sometidos a terapia con fenfluramina. Benflúorex se ha utilizado fuera de los Estados Unidos para tratar la obesidad en la diabetes con síndrome metabólico 1976. Se metaboliza a norfenfluramina y hace que la válvula lesiones similares a las encontradas con fenfluramina. La incidencia exacta es incierta, ya que sólo existen informes de casos y estudios con pequeños casos. Este agente fue retirado del uso en Europa en 2009. La fentermina por sí sola no se ha demostrado causar lesiones valvulares.

La bromocriptina sólo tiene efectos débiles 5-HT_{2B}, pero pergolida y Cabergolina tienen efectos mucho más fuertes y causan enfermedad valvular cuando se utiliza en

las dosis relativamente grandes necesarias para el Parkinson la dosis media acumulada de cabergolina asociada con regurgitación valvular moderada o severa en un estudio fue 4015 mg (desviación estándar 3208 mg). En comparación, la dosis fue de sólo 2341 mg (SD 2039 mg) en pacientes con regurgitación valvular. Existe controversia sobre si la válvula la enfermedad puede ocurrir con las dosis más pequeñas usadas para el microprolactinoma, típicamente con dosis acumulativas de 200 a 414 mg. Estudios han diferido en dosis, duración y diseño, y hay evidencia que la expectativa del ecocardiógrafo afecta a la prevalencia de anomalías reportadas. La disfunción valvular parece puede ser rara, pero puede ocurrir después de dosis relativamente grandes períodos superiores a 10 años.

Los alcaloides del cornezuelo ergotamina, dihidroergotamina, y Metilesergida y su metabolito metilergonovina también pueden Fóxis endocárdica, pero los informes de este desarrollo han Anecdotal y las estimaciones exactas de incidencia no existe. MDMA utilizado recreativamente se ha demostrado que induce una alta Incidencia de lesiones valvulares.²⁴

Irradiación

La enfermedad de la válvula inducida por radiación puede verse después de una dosis alta Irradiación mediastinal de alto volumen dado típicamente para Hodgkin y menos comúnmente para el cáncer de mama. La válvula menor en el 80% de los casos y puede progresar a disfunción asintomática en 11 años ya los síntomas 4 años, aunque la tasa de progresión es variable. Un estudio ha sugerido que el efecto de la irradiación puede potenciarse por quimioterapia, pero esta cuestión es incierta. Cambios en las válvulas son más propensos a afectar a las válvulas de lado izquierdo probablemente porque de las tensiones mecánicas más altas, pero también puede estar involucrada la válvula tricúspide y menos comúnmente la válvula pulmonar. La aorta y la válvula mitral están afectados igualmente. La válvula aórtica típicamente muestra:

- Calcificación generalizada e inmovilidad similares a los síntomas de enfermedad calcificada relacionada con la edad
- Calcificación anular mitral posterior

- Espesamiento que se extiende desde la férula mitral-aórtica sobre la base de la lámina mitral anterior.

II.1.6. Etiología y frecuencia de la enfermedad valvular.

La etiología de la enfermedad valvular no siempre es obvia porque enfermedad avanzada con diferentes etiologías puede tener ecocardiografía e incluso en el examen quirúrgico. Además, la frecuencia de las diversas etiologías depende de numerosos factores, entre ellos:

- Datos demográficos (por ejemplo, país, edad, clase socioeconómica)
- Naturaleza del grupo de pacientes estudiados (por ejemplo, poblaciones no seleccionadas, pacientes ambulatorios, pacientes hospitalizados, series quirúrgicas, autopsias)
- Método de diagnóstico (examen clínico, ecocardiografía, Examen patológico)
- Definición de la enfermedad valvular (todos los grados o sólo moderada y severa)

Así, la enfermedad reumática es la causa más común de enfermedad en regiones industrializadas subdesarrolladas, con EMF también común en África ecuatorial, mientras que la aórtica calcificada relacionada con la edad las valvulopatías valvulopatógena y mitomatosa son las más frecuentes en las regiones industrializadas. Por ejemplo, en el Instituto del Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo, el promedio de edad es de 49 años, el 55% de los pacientes son mujeres, el 41% están en reoperación y la enfermedad reumática es la etiología más común.

Por el contrario, la Euro Heart Survey sobre Valvular Heart Disease registró la etiología de la enfermedad moderada y grave que se presenta principalmente en Europa occidental y oriental en hospitales o cirugía ambulatoria. La edad media fue de 65 años (DE 14) y las enfermedades valvulares relacionadas con la edad fueron las más frecuentes, en particular la estenosis aórtica y la regurgitación mitral. En un estudio estadounidense de 1797, hombres y mujeres mayores de 60 un centro de atención de salud a largo plazo, 106 a 22 residentes (1,2%) tenían insuficiencia mitral

Estenosis, 591 (33%) tenían regurgitación mitral, 301 (17%) tenían insuficiencia aórtica Estenosis y 526 (29%) presentaron regurgitación aórtica. sin embargo, el prevalencia de la enfermedad valvular es mucho menor en la población estudios.

Aunque la enfermedad valvular es más frecuentemente diagnosticada en hombres, no se encontraron diferencias de género para la enfermedad de la válvula mitral o regurgitación aórtica en los estudios poblacionales de los Estados Unidos. Sin embargo, hubo una tendencia ($P = 0,06$) hacia una mayor prevalencia de la estenosis aórtica en los hombres, que se convirtió estadísticamente significativa ($P = 0,04$) después del ajuste por edad (odds ratio 1,52). La estenosis Aórtica y Regurgitación en las regiones industrialmente subdesarrolladas, las enfermedades reumáticas sigue siendo la causa más común de la enfermedad aórtica. En el oeste la frecuencia de la enfermedad reumática crónica cayó después de los años cincuenta.

La proporción de regurgitación aórtica de origen reumático disminuyó de 62% en 1932 a 1967 a 29% en 1970 a 1974 Y el 20% en 1985 hasta 1989. En las regiones industrialmente desarrolladas y en los ancianos de todo el mundo, la enfermedad de la válvula aórtica es predominantemente el resultado de la enfermedad calcifica. Acerca del 25% de las personas mayores de 65 años tienen espasamiento de la válvula aórtica y el 3% mayores de 75 tienen estenosis crítica (zona de orificio regurgitante [ROA] $<0,8 \text{ cm}^2$). En el Estudio de Envejecimiento de Helsinki, los ecocardiogramas fueron realizado en 552 sujetos entre las edades de 55 y 86 años. La prevalencia de estenosis aórtica al menos moderada (ROA $\leq 1,2 \text{ cm}^2$ y velocidad $\leq 0,35$) fue de 4,8% en pacientes de 75 a 86 años, y la prevalencia de estenosis crítica fue del 2,9%. La prevalencia de la regurgitación aórtica fue de 29%, y la de moderada o severa la regurgitación fue del 13%. Sin embargo, la etiología más común de la estenosis o regurgitación aórtica antes de los 65 años es la valvulopatía aórtica bicúspide. Esta se encuentra en el 0,5% al 0,8% de las poblaciones occidentales y en hasta dos tercios de todas las válvulas escindidas durante el reemplazo de la válvula estenosis aórtica. Las estadísticas reflejan en parte una mayor prevalencia de estenosis aórtica hombres. Como se mencionó anteriormente, hubo una tendencia en los EE.UU. Series basadas en la población hacia una mayor

prevalencia de estenosis aórtica en los hombres que se convirtió estadísticamente significativa después del ajuste. Por edad hay un número de causas raras o infrecuentes de la estenosis aórtica, incluyendo la irradiación, la ochronosis, la hipercolesterolemia familiar, y la enfermedad de Paget del hueso. La ochronosis es una heredada ausencia de oxidasa homogentisica. El ácido homogentisico se acumula en el tejido conectivo, incluyendo el endocardio, usualmente no causando deterioro hemodinámico. No obstante, los depósitos ocasionan ocasionalmente estenosis aórtica significativa que requiere cirugía.

La frecuencia de la regurgitación aórtica aumenta con la edad. La regurgitación aórtica de cualquier grado ocurrió en el 29% y regurgitación severa en el 13% de los sujetos en el envejecimiento de Helsinki la incidencia de regurgitación aórtica también depende de la diámetro de la raíz aórtica y de la aorta ascendente, refiriéndose a puede ser funcional o puede ser el resultado de una combinación de la enfermedad y dilatación aórtica. Las causas más comunes de la dilatación aórtica es arteriosclerosis y necrosis medial. En un estudio, la regurgitación aórtica por dilatación aórtica sifilítica fue encontrada en el 11% de 258 autopsias entre 1932 y 1967. Sin embargo, la importancia de la sífilis disminuyó a partir de 1955.

La regurgitación aórtica aguda ocurre también como resultado de endocarditis, disección o trauma. En los últimos 30 años, la endocarditis infecciosa ha aumentado en frecuencia como causa de la aorta regurgitación de alrededor del 9% al 25% de los casos quirúrgicos.

II.1.7. Valvulopatía aórtica

Estenosis aórtica

La EAO valvular tiene tres causas principales: una válvula bicúspide congénita con calcificación superpuesta, una calcificación de una válvula normal de tres valvas y las enfermedades reumáticas. En una serie estadounidense de 933 pacientes sometidos a una SVA por una EAO, había una válvula bicúspide en más del 50%, incluidos dos tercios de aquellos menores de 70 años y un 40% de aquellos mayores de 70 años. Además, la EAO puede deberse a una estenosis valvular congénita que comience en la lactancia o la infancia. En casos poco frecuentes, la

EAO se debe a una aterosclerosis grave de la aorta y de la válvula aórtica; esta forma de EAO es más frecuente en los pacientes con hipercolesterolemia acentuada y se observa en niños con hiperlipoproteinemia homocigota del tipo II. La afectación reumatoide de la válvula es una causa rara de EAO y da lugar a un engrasamiento nodular de las valvas de la válvula y a una afectación de la porción proximal de la aorta. La ocronosis con alcaptonuria es otra causa poco frecuente de EAO. También puede producirse una obstrucción permanente del tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) por encima de la válvula (estenosis supravaívuár) o por debajo de la misma; la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una causa posible de obstrucción subaórtica dinámica.²⁵

Valvulopatía aórtica congénita.

Las malformaciones congénitas de la válvula aórtica pueden ser unicúspides, bicúspides o tricúspides, o se puede manifestar la anomalía como un diafragma en forma de cúpula. Las válvulas unicúspides producen normalmente una obstrucción acentuada en la lactancia y son las malformaciones más frecuentes en la EAO valvular mortal en los niños menores de 1 año, pero también aparecen en adultos jóvenes con una anatomía que remeda la valvulopatía bicúspide. Las válvulas bicúspides congénitas casi nunca causan estrechamientos graves del orificio aórtico durante la infancia,²⁶ pero sí provocan insuficiencia aórtica (IA) significativa que requiere cirugía valvular al inicio de la etapa adulta en un subgrupo de pacientes. No obstante, la mayoría de los pacientes afectados tienen una función valvular normal hasta una edad más avanzada, cuando se añaden calcificaciones que resultan en obstrucción valvular.

Valvulopatía aórtica calcificada.

La valvulopatía aórtica calcificada (antes llamada *senil* o *degenerativa*) de una válvula bicúspide congénita o de tres valvas normal es ahora la causa más frecuente de EAO en los adultos. En un estudio ecocardiográfico poblacional, el 2% de las personas de 65 años de edad o mayores tenían una EAO calcificada significativa,

mientras que el 29% exhibían una esclerosis de la válvula aórtica del envejecimiento sin estenosis, definida como un engrasamiento irregular de las valvas de la válvula aórtica detectado por ecocardiografía sin obstrucción significativa.²⁷ La esclerosis aórtica, identificada por ecocardiografía o tomografía computarizada (TC), es el primer estadio de la valvulopatía calcificada e, incluso sin una obstrucción valvular o una cardiopatía conocida, se asocia a un aumento del 50% del riesgo de muerte cardiovascular e infarto de miocardio a lo largo de unos 5 años de seguimiento.²⁸ Se han constatado asociaciones significativas entre valvulopatía aórtica calcificada y factores de riesgo cardiovascular.

Aunque en algún momento se consideró que la EAo era el resultado de años de estrés mecánico normal sobre una válvula por lo demás normal, la idea actual es que el proceso morbosos representa cambios proliferativos e inflamatorios, con acumulación de lípidos, aumento de la actividad de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), aumento del estrés oxidativo e infiltración de macrófagos y Hnfocitos, lo que conduce, finalmente, a la formación de hueso de una forma similar, pero no idéntica, a la calcificación vascular.²⁹ La calcificación progresiva, al principio a lo largo de las líneas de flexión en sus bases, lleva a la inmovilización de las cúspides.

También hay una prevalencia alta de EAo calcificada en los pacientes con enfermedad de Paget ósea y nefropatía terminal. La EAo calcificada del envejecimiento comparte factores de riesgo comunes con la calcificación del anillo mitral, y los dos trastornos coexisten a menudo. A la presencia de EAo calcificada se han ligado polimorfismos génicos, como los del receptor para la vitamina D, la interleucina 10 y la apolipoproteína E4. También se ha descrito el agrupamiento familiar de la EAo calcificada, lo que hace pensar en una posible predisposición génica a la calcificación valvular.³⁰

Los factores de riesgo para el desarrollo de la EAo calcificada son análogos a los de la aterosclerosis vascular: aumento de la concentración sérica de colesterol de lipoproteína de densidad baja (LDL) y de lipoproteína(a) [Lp(a)], diabetes, tabaco e hipertensión. La EAo calcificada también se ha relacionado con marcadores inflamatorios y componentes del síndrome metabólico. En un estudio de

asociación en todo el genoma basado en un metaanálisis de datos de casi 7.000 pacientes procedentes de tres cohortes poblacionales, un polimorfismo de nucleótido único en el *locus* de LDL se asociaba con calcificación de la válvula aórtica, concentraciones séricas de Lp(a) y estenosis aórtica incidente (cociente de riesgos instantáneos [HR], 1,68; IC 1,32-2,15).³¹ Esta correlación se confirmó en la revisión de un gran registro danés con más de 77.000 pacientes, en el que dos genotipos de Lp(a) se asociaban significativamente con EAo incidente. Por esa razón, el consenso creciente es que la EAo «degenerativa» comparte muchas características fisiopatológicas con la aterosclerosis, y que podrían tratarse vías específicas para evitar o retrasar la progresión de la enfermedad.³²

Estenosis aórtica reumática.

La EAo reumática se debe a adherencias y fusiones de las comisuras y las cúspides y a la vascularización de las valvas del anillo valvular, lo que lleva a la retracción y rigidez de los bordes libres de las cúspides. Aparecen nódulos calcificados en las dos superficies y el orificio se reduce a una abertura redonda o triangular pequeña. Como consecuencia de ello, la válvula reumática es a menudo insuficiente, además de estenótica. Los pacientes con EAo reumática tienen siempre afectada la válvula mitral. Con la declinación de la fiebre reumática en los países desarrollados se está reduciendo la frecuencia de EAo reumática, aunque continúa siendo un problema importante en todo el mundo.

II.1.8. Fisiopatología

En adultos con EAo calcificada, las alteraciones de las valvas son significativas antes de que se desarrolle obstrucción al flujo de salida. Sin embargo, una vez presente la obstrucción, aunque sea leve, en casi todos los casos se produce una progresión hemodinámica, y el período entre obstrucción leve y grave oscila entre menos de 5 años a más de 10. En lactantes y niños con EAo congénita, el orificio valvular apenas se modifica a medida que crece el niño, contribuyendo así a la obstrucción relativa con el tiempo. La obstrucción grave del tracto de salida del VI se

caracteriza habitualmente por lo siguiente: 1) un chorro aórtico de una velocidad de 4 m/so mayor; 2) un gradiente de presión sistólica media mayor de al menos 40 mmHg en presencia de un gasto cardíaco normal, o 3) un orificio aórtico eficaz (calculado por la ecuación de continuidad; no mayor de 1 cm² en un adulto de tamaño medio (es decir, <0,6 cm²/m² de área de superficie corporal, aproximadamente un 25% del orificio aórtico normal de 3 a 4 cm²). Un orificio valvular aórtico de 1 a 1,5 cm² se considera una estenosis moderada, y un orificio de más de 1,5 a 2 cm² una estenosis aórtica leve.³³

Sin embargo, el grado de estenosis asociada al comienzo de los síntomas varía entre los pacientes y no hay ningún valor que defina la EAo grave o crítica en un paciente individual. Las decisiones clínicas se basan en la consideración del estado de los síntomas y la respuesta del VI a una sobrecarga de presión, junto con la gravedad hemodinámica. En algunos casos son necesarias otras medidas de gravedad hemodinámica, como índice de pérdida de energía, impedancia valvular o evaluación con distintas condiciones de carga (p. ej., estrés con dobutamina) o de ejercicio para valorar exhaustivamente la gravedad de la enfermedad.³⁴ La sobrecarga de presión crónica suele dar lugar a una hipertrofia concéntrica del VI, con un aumento del espesor de la pared y un tamaño anómalo de las cámaras.

El mayor espesor de la pared permite normalizar la sobrecarga parietal (poscarga) de manera que se mantiene la función contráctil del VI. Sin embargo, la mayor masa de células miocárdicas y la mayor fibrosis intersticial dan lugar a una disfunción diastólica, que puede persistir incluso después del alivio de la EAo. Se han descrito diferencias por sexos en la respuesta del VI a la EAo, de manera que las mujeres muestran con mayor frecuencia un rendimiento del VI normal y un VI con hipertrofia concéntrica más pequeño, y paredes más gruesas con una disfunción diastólica y una sobrecarga parietal sistólica normal o incluso subnormal. Los hombres tienen con mayor frecuencia una hipertrofia excéntrica del VI, una sobrecarga parietal sistólica excesiva, una disfunción sistólica y una dilatación cameral. Los cambios del VI causados por la sobrecarga de presión crónica se reflejan en las ondas de presión del VI y auriculares izquierdas, y en las curvas de velocidad Doppler. A medida que la contracción del ventrículo

izquierdo se hace cada vez más isométrica, el pulso de presión del VI exhibe una cima redondeada en lugar de aplanada, y la curva de velocidad Doppler muestra un pico sistólico cada vez más tardío.

La presión telediastólica del VI elevada y los cambios correspondientes del Doppler en el llenado del VI, que son característicos de la EAo grave, reflejan la relajación tardía y, finalmente, la menor distensibilidad de la pared del VI hipertrofiada. En los pacientes con una EAo grave, aparecen habitualmente ondas a grandes en el pulso de presión auricular izquierdo y en la curva de llenado del VI del Doppler, debido a la combinación de una contracción más poderosa de una aurícula izquierda hipertrofiada y una menor distensibilidad del VI. La contracción auricular desempeña una función particularmente importante en el llenado del ventrículo izquierdo en la EAo. Eleva la presión telediastólica del VI sin causar una elevación concomitante de la presión auricular izquierda media.

Esta función de «bomba impulsora» de la aurícula izquierda impide que las presiones venosa y capilar pulmonares aumenten a cifras que provocarían una congestión pulmonar, mientras que, al mismo tiempo, mantienen una presión telediastólica del VI al nivel necesario para una contracción eficaz del ventrículo izquierdo hipertrofiado. Estos cambios de la función diastólica se reflejan en el parámetro Doppler de llenado del VI y las medidas no invasivas de la función diastólica, como la tensión y la velocidad de desarrollo de la tensión. La pérdida de la contracción auricular vigorosa en el momento adecuado, como ocurre en la fibrilación auricular (FA) o la disociación auriculoventricular, puede dar lugar a un deterioro rápido en los pacientes con EAo grave.

La resistencia vascular sistémica también contribuye a la poscarga del VI total en los adultos con EAo. La hipertensión concurrente aumenta la carga total del VI y puede afectar a la evaluación de la gravedad de la EAo.³⁵ La hipertensión pulmonar está presente en cerca del 50% de los adultos que se someten a SVA por EAo grave y se asocia con menor supervivencia a largo plazo. La resistencia vascular pulmonar elevada en los pacientes con EAo disminuye con la inhibición de la fosfodiesterasa de tipo 5, lo que indica que el mecanismo de la hipertensión pulmonar es un aumento de la precarga y poscarga del VI.

La fisiología del ejercicio es anómala en los adultos con EAo moderada a grave, e incluso los pacientes asintomáticos toleran mal el ejercicio. Aunque el gasto cardíaco en reposo está dentro de los límites normales, el aumento normal del gasto cardíaco con el ejercicio se amortigua y está mediado, sobre todo, por el aumento de la frecuencia cardíaca, con pocas modificaciones en el volumen de eyección. Aunque el volumen de eyección no cambia, el flujo transvalvular aumenta debido a períodos de eyección sistólica acortados, de modo que la velocidad del chorro aórtico y el gradiente transvalvular aumentan de forma proporcional.

Antes del comienzo de los síntomas, el área valvular aumenta ligeramente con el ejercicio (en 0,2 cm² de media), pero a medida que la EAo se agrava y los síntomas son inminentes, el área valvular se fija, lo que da lugar a un aumento incluso mayor de la velocidad del chorro y del gradiente de presión con el ejercicio. En este punto hay una respuesta anómala de la presión arterial al ejercicio (aumento de la presión arterial sistólica < 10 mmHg), lo que significa una obstrucción valvular grave.³⁶

Función miocárdica en la estenosis aórtica.

Cuando la aorta se constriñe repentinamente en animales experimentales, la presión del VI aumenta, la sobrecarga parietal se incrementa significativamente, y la extensión y velocidad de acortamiento disminuyen. El desarrollo de la hipertrofia del VI es uno de los principales mecanismos por los que el corazón se adapta a tal aumento de la carga hemodinámica.

La mayor sobrecarga parietal sistólica inducida por la EAo lleva a una replicación paralela de sarcómeros y a una hipertrofia concéntrica. El aumento del espesor de la pared del VI es, a menudo, suficiente para contrarrestar el incremento de la presión, de modo que la tensión parietal máxima retome a la normalidad o siga siendo normal, si la obstrucción se produce lentamente. Se ha descrito una correlación inversa entre la sobrecarga parietal y la fracción de eyección en los pacientes con EAo. Esto indica que la fracción de eyección y la velocidad de acortamiento de las fibras reducidas que se producen en algunos pacientes son una consecuencia de un espesor parietal inadecuado, lo que da lugar a un desparejamiento de la poscarga.

En otros, la menor fracción de eyección es secundaria a una verdadera depresión de la contractilidad; en este grupo, el tratamiento quirúrgico es menos eficaz. De este modo, el aumento de la poscarga y la alteración de la contractilidad operan en una extensión variable en la reducción del rendimiento del VI. Para evaluar la función miocárdica en los pacientes con EAo, los índices de la fase de eyección, como la fracción de eyección y el acortamiento de la fibra miocárdica, deben relacionarse con la tensión parietal existente.³⁷

Propiedades diastólicas

Aunque la hipertrofia del VI es un mecanismo adaptativo clave frente a la carga de presión impuesta por la EAo, tiene una consecuencia fisiopatológica adversa. Debido a ello, es necesaria una mayor presión intracavitaria para llenar el VI. Algunos pacientes con EAo manifiestan un aumento de la rigidez del ventrículo izquierdo (mayor rigidez cameral) simplemente por la mayor masa muscular sin ninguna alteración en las propiedades diastólicas de cada unidad de miocardio (rigidez muscular normal); otros muestran aumentos en la rigidez cameral y muscular. Pero este aumento de la rigidez contribuye a la elevación de la presión diastólica de llenado del VI a cualquier nivel de volumen diastólico ventricular. La disfunción diastólica puede revertir a la normalidad con una regresión de la hipertrofia tras el alivio quirúrgico de la EAo, pero suele persistir algún grado de disfunción diastólica a largo plazo.

Isquemia

En los pacientes con EAo, el flujo sanguíneo coronario en reposo está aumentado en términos absolutos, pero es normal cuando se realizan correcciones en función de la masa miocárdica. La reserva reducida del flujo sanguíneo coronario puede producir una oxigenación miocárdica inadecuada en los pacientes con EAo grave, incluso sin una enfermedad arterial coronaria. La masa muscular del VI hipertrofiada, el aumento de la presión sistólica y la prolongación de la eyección elevan el consumo miocárdico de oxígeno.

La presión demasiado elevada que comprime las arterias coronarias puede superar la presión de perfusión coronaria y el acortamiento de la diástole interfiere con el flujo sanguíneo coronario, lo que provoca un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdicos de oxígeno. La perfusión miocárdica también se reduce por una disminución relativa de la densidad capilar miocárdica a medida que la masa miocárdica aumenta y por la elevación de la presión telediastólica del VI, lo que reduce el gradiente de presión entre la aorta y el VI en la diástole (es decir, el gradiente de presión de perfusión coronaria). Esta perfusión insuficiente puede ser responsable del desarrollo de una isquemia subendocárdica, especialmente cuando la demanda de oxígeno aumenta o se reduce el período de llenado diastólico (p. ej., taquicardia, anemia, infección, embarazo).

II.1.9. Presentación clínica

II.1.9.1. Síntomas.

Las manifestaciones cardinales de la EAo adquirida son la disnea de ejercicio, la angina, el síncope y, finalmente, la insuficiencia cardíaca. A la mayoría de los pacientes se les diagnostica ahora antes de que empiecen los síntomas debido al hallazgo de un soplo sistólico en la exploración física, con una confirmación del diagnóstico por ecocardiografía. Los síntomas suelen aparecer a la edad de 50 a 70 años con la estenosis de una válvula aórtica bicúspide y por encima de los 70 años con la estenosis de una válvula trivalva calcificada, aunque incluso en este grupo de edad alrededor del 40% de los pacientes con EAo tienen una válvula bicúspide congénita.

La manifestación clínica más frecuente en los pacientes con un diagnóstico conocido de EAo a los que se sigue de forma prospectiva es una reducción gradual de la tolerancia al ejercicio, astenia o disnea en el ejercicio. El mecanismo de la disnea de ejercicio puede ser la disfunción diastólica del VI, con un aumento excesivo de la presión telediastólica que lleva a una congestión pulmonar. Los síntomas durante el ejercicio pueden ser también el resultado de una capacidad limitada de aumentar el gasto cardíaco con el

ejercicio. La disnea con el ejercicio más intensa, con ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar, refleja grados variables de hipertensión venosa pulmonar. Estos son síntomas relativamente tardíos en los pacientes con EAo, y en la práctica actual suele realizarse la intervención antes de este estadio de la enfermedad.

La angina aparece en aproximadamente dos tercios de los pacientes con EAo grave, de los que alrededor del 50% tienen una obstrucción arterial coronaria significativa asociada. Suele parecerse a la angina observada en los pacientes con enfermedad arterial coronaria en que suele precipitarla el ejercicio y se alivia con el reposo.

En los pacientes sin enfermedad arterial coronaria, la angina se debe a la combinación de un aumento de las demandas de oxígeno por el miocardio hipertrofiado y una reducción del transporte de oxígeno secundario a una compresión excesiva de los vasos coronarios. En los pacientes con una enfermedad arterial coronaria, la angina se debe a una combinación de obstrucción de arterias coronarias epicárdicas y un desequilibrio del oxígeno característica de la EAo. En muy pocos casos, la angina se debe a émbolos calcificados en el lecho vascular coronario. El síncope suele deberse a una reducción 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 cardíaco fijo.

El síncope también se ha atribuido a una mala función del mecanismo barorreceptor en la EAo grave así como a una respuesta vasodepresora a una elevación acentuada de la presión sistólica del VI durante el ejercicio. Son frecuentes los síntomas premonitorios de síncope. La hipotensión con el ejercicio también puede manifestarse como crisis de «palidez» o mareo con el esfuerzo. 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 cardíaco, o a un bloqueo auriculoventricular transitorio causado por la extensión de la calcificación de la válvula hasta el sistema de conducción. Otras observaciones tardías en los

pacientes con EAo aislada son la FA, la hipertensión pulmonar y la hipertensión venosa sistémica.

Aunque la EAo puede ser responsable de una muerte súbita, esto ocurre habitualmente en los pacientes que ya tenían síntomas. En los pacientes con EAo grave, puede aparecer una hemorragia digestiva, asociada a menudo a una angiodisplasia (sobre todo del lado derecho del colon) u otras malformaciones vasculares. Esta complicación surge de una agregación plaquetaria inducida por la sobrecarga con una reducción de multímeros de masa molecular alta del factor de von Willebrand y aumentos de fragmentos de la subunidad proteolítica.

Estas alteraciones se correlacionan con la gravedad de la EAo y pueden corregirse con una SVA. Se ha documentado un riesgo mayor de endocarditis infecciosa en pacientes con valvulopatía aórtica, especialmente en aquellos de menor edad con válvula bicúspide. Los émbolos cerebrales que provocan accidentes cerebrovasculares o crisis isquémicas transitorias pueden deberse a microtrombos situados en las válvulas bicúspides engrosadas. La EAo calcificada puede soltar émbolos de calcio a varios órganos, como el corazón, los riñones y el encéfalo.³⁸

II.1.10. Exploración física.

Las características clave de la exploración física en los pacientes con EAo son la palpación del latido carotídeo, la evaluación del soplo sistólico, la evaluación del desdoblamiento del segundo tono cardíaco y la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca. El latido carotídeo refleja directamente la onda de presión arterial.

Cuando está presente, esta observación es específica de la EAo grave. Sin embargo, muchos adultos con EAo tienen trastornos concurrentes, como IA o hipertensión sistémica, que afectan a la curva de la presión arterial y al impulso carotídeo. De este modo, un impulso carotídeo aparentemente normal no es fiable para excluir el diagnóstico de EAo grave. De forma análoga, la presión arterial no es un método útil para evaluar la gravedad de la EAo. Cuando hay una EAo grave, la presión arterial sistólica y la presión del pulso pueden reducirse. Sin embargo, en los pacientes con IA asociada o en pacientes mayores con un lecho arterial falto de elasticidad,

las presiones sistólica y del pulso pueden ser normales o incluso aumentar. Con la EAo grave, la radiación del soplo a las carótidas puede dar lugar a una vibración palpable o temblor carotídeo.

El impulso cardíaco es mantenido y se desplaza en sentido inferior y lateral en el fracaso del VI. La distensión presistólica del ventrículo izquierdo (es decir, una onda a precordial prominente) es a menudo visible y palpable. Un ventrículo izquierdo hiperdinámico indica una IA o IMi concomitantes. La vibración sistólica se aprecia mejor habitualmente cuando el paciente se inclina hacia delante durante la espiración completa. Se palpa con mayor facilidad en el segundo espacio intercostal derecho o en la escotadura supraesternal, y se transmite con frecuencia a lo largo de las arterias carótidas. Una vibración sistólica es específica, pero no sensible, de una EAo grave.

Auscultación.

El soplo sistólico de eyección de la EAo suele tener una intensidad máxima tardía y se escucha mejor en la base del corazón, con radiación a las carótidas. El cese del soplo antes de A 2 es útil para diferenciarlo de un soplo mitral pansistólico. En los pacientes con válvulas aórticas calcificadas, el soplo sistólico es más fuerte en la base del corazón, pero los componentes de frecuencia alta pueden irradiarse a la punta (el conocido como fenómeno de Gallavardin), en cuyo caso el soplo puede ser tan prominente que se confunda con el soplo de la IMi.

En general, un soplo más fuerte y con una intensidad máxima tardía indica una estenosis de mayor gravedad. Sin embargo, aunque un soplo sistólico de intensidad de grado 3 o mayor es relativamente específico de EAo grave, esta observación es insensible y muchos pacientes con EAo grave tienen solo un soplo del grado 2. Los soplos diastólicos decrecientes de tono alto secundarios a la IA son frecuentes en muchos pacientes con EAo dominante. El desdoblamiento del segundo tono cardíaco es útil para excluir el diagnóstico de EAo grave, porque el desdoblamiento normal implica que las

valvas de la válvula aórtica son lo suficientemente flexibles para crear un sonido de cierre audible (A2).

Con la EAo grave, el segundo tono cardíaco (S2) puede ser único, porque la calcificación y la inmovilidad de la válvula aórtica hacen A2 inaudible, el cierre de la válvula pulmonar (P2) queda enterrado en el soplo de eyección aórtico prolongado o la prolongación de la sístole del VI hace a A2 coincidir con P2. También puede haber un desdoblamiento paradójico de S2, que indica un bloqueo de la rama izquierda asociado o una disfunción del VI. De este modo, en los adultos mayores, el desdoblamiento normal de S2 indica una baja probabilidad de EAo grave. El primer tono cardíaco (S1) es normal o suave, y destaca un cuarto tono cardíaco (S4), probablemente porque la contracción auricular es vigorosa y la válvula mitral está parcialmente cerrada durante la presístole. En pacientes jóvenes con EAo congénita, la válvula flexible puede dar lugar a un A2 acentuado, de modo que S2 pueda estar desdoblado normalmente, incluso sin una obstrucción valvular acentuada.

Además, puede oírse un sonido de eyección aórtico por el movimiento hacia arriba de la válvula aórtica. Como un A2 audible, este sonido depende de la movilidad de las cúspides valvulares y desaparece cuando se calcifican mucho. De este modo, es frecuente en niños y adultos jóvenes con EAo congénita, pero es infrecuente en adultos con EAo calcificada adquirida y válvulas rígidas.

Cuando el ventrículo izquierdo fracasa y el volumen de eyección disminuye, el soplo sistólico de la EAo se hace más suave; pocas veces desaparece. La elevación lenta del pulso arterial es más difícil de reconocer. Dicho de una forma sencilla, con el fracaso del VI, el cuadro clínico cambia de una EAo típica a la de una insuficiencia del VI grave con un gasto cardíaco bajo. De este modo, la EAo oculta puede ser causa de una insuficiencia cardíaca intratable, y en los pacientes con insuficiencia cardíaca de causa desconocida debe excluirse la EAo grave mediante una ecocardiografía, porque un tratamiento quirúrgico puede salvar la vida y conseguir una mejora clínica importante.

Auscultación dinámica.

La intensidad del soplo sistólico varía de un latido a otro cuando lo hace la duración del llenado diastólico, como en la FA o tras una extrasístole. Esta característica es útil para diferenciar la EAo de la IMi, en cuyo caso, el soplo no suele afectarse. El soplo de la EAo valvular aumenta al ponerse el paciente en cuclillas, lo que aumenta el volumen de eyección. Reduce su intensidad durante la tensión de la maniobra de Valsalva y al ponerse de pie, los dos reducen el flujo transvalvular.

II.1.11. Ecocardiografía

La ecocardiografía es el abordaje estándar para evaluar y seguir a los pacientes con EAo y seleccionarlos para la operación. Las pruebas de imagen ecocardiográficas permiten definir con precisión las características anatómicas de la válvula, incluidas la causa de la EAo y la gravedad de la calcificación valvular, y a veces permiten visualizar directamente el área del orificio utilizando técnicas de imagen tridimensionales.³⁹ Las pruebas de imagen ecocardiográficas también son muy útiles para evaluar la hipertrofia del VI y la función sistólica, con un cálculo de la fracción de eyección y la medida de las dimensiones del seno aórtico y una detección de la valvulopatía mitral asociada.

La ecocardiografía Doppler permite determinar la velocidad del chorro transaórtico, que es la medida más útil para seguir la gravedad de la enfermedad y predecir el resultado clínico. El área del orificio estenótico se calcula usando la ecuación de continuidad y el gradiente de presión transaórtico medio mediante la ecuación de Bernoulli modificada⁴⁰ Los cálculos del área valvular y del gradiente de presión a partir de los datos del Doppler se han validado adecuadamente comparándolos con los datos obtenidos en las técnicas hemodinámicas invasivas, así como su capacidad de predecir el resultado clínico. Sin embargo, la precisión de estas medidas requiere un laboratorio con experiencia que preste una atención meticulosa a los detalles técnicos.

La combinación de ecocardiografía Doppler-color con onda continua y pulsada es útil para detectar y determinar la gravedad de la IA (que coexiste en alrededor del 75% de los pacientes con una EAo predominante) y para calcular la

presión en la arteria pulmonar. En algunos pacientes pueden ser necesarias determinaciones adicionales de la gravedad de la EAo, como la corrección de la EAo para la recuperación de la presión postestenótica o la visualización transesofágica tridimensional de las características anatómicas valvulares.

La evaluación de la gravedad de la EAo se ve afectada por la presencia de una hipertensión sistémica, de modo que puede ser necesaria una reevaluación después de controlar la presión arterial. En los pacientes con una disfunción del VI y un gasto cardíaco bajo, la evaluación de la gravedad de la EAo puede potenciarse valorando los cambios hemodinámicos durante la infusión de dobutamina.⁴¹

II.1.12. Otras modalidades de evaluación diagnóstica

Electrocardiograma.

El principal cambio electrocardiográfico es la hipertrofia del VI, que se encuentra aproximadamente en el 85% de los pacientes con EAo grave. La falta de hipertrofia del VI no excluye la presencia de una EAo crítica, y la correlación entre los voltajes electrocardiográficos absolutos en las derivaciones precordiales y la gravedad de la obstrucción es escasa en los adultos, pero buena en los niños con EAo congénita. Son frecuentes la inversión de la onda T y el descenso del segmento ST en las derivaciones con complejos QRS positivos. Hay signos de aumento del tamaño auricular izquierdo en más del 80% de los pacientes con una EAo aislada grave. La FA se produce solo en el 10-15% de los pacientes con EAo. La extensión de los infiltrados calcificados desde la válvula aórtica al sistema de conducción puede causar varias formas y grados de bloqueo auriculoventricular e intraventricular en el 5% de los pacientes con EAo calcificada. Tales defectos de conducción son más frecuentes en los pacientes que tienen una calcificación asociada del anillo mitral.

Radiografía.

En la radiografía de tórax, el corazón tiene habitualmente un tamaño normal o algo aumentado, con un redondeado del borde del VI y de la punta, a no ser que haya

insuficiencia o fracaso del VI y cause una cardiomegalia importante. La dilatación de la aorta ascendente es un hallazgo frecuente, en particular en los pacientes con una válvula aórtica bicúspide. Se encuentra una calcificación de la válvula aórtica en casi todos los adultos con una EAo con repercusión hemodinámica, pero raramente es visible en la radiografía de tórax, aunque se detecta fácilmente con radioscopia o TC cardíaca. La aurícula izquierda puede estar ligeramente aumentada en los pacientes con EAo grave y puede haber signos radiográficos de hipertensión pulmonar venosa. Sin embargo, cuando el aumento de tamaño de la aurícula izquierda es acentuado, debe sospecharse una enfermedad valvular mitral asociada.

Cateterismo cardíaco y angiografía.

En casi todos los pacientes, el estudio ecocardiográfico proporciona la información hemodinámica importante necesaria para el tratamiento del paciente, y ahora se recomienda el cateterismo cardíaco solo cuando ninguna prueba no invasiva es concluyente, cuando las observaciones clínicas y ecocardiográficas son discrepantes y para realizar la angiografía coronaria previa a la intervención quirúrgica. La evaluación hemodinámica o ecocardiográfica de la gravedad de la EAo en reposo y con dobutamina es razonable cuando la EAo se asocia a un gasto cardíaco bajo y a una alteración de la función del VI.⁴²

Técnicas de imagen avanzadas.

Además de evaluar la calcificación de la válvula aórtica, la TC es útil para evaluar la dilatación aórtica en los pacientes con signos de afectación de la raíz aórtica en la ecocardiografía o la radiografía de tórax. Es necesario determinar las medidas aórticas a varias alturas, incluidos los senos de Valsalva, la unión sinotubular y la aorta ascendente, para tomar decisiones clínicas y planificar la intervención quirúrgica. La resonancia magnética cardíaca (RMC) es útil para evaluar el volumen, la función y la masa del VI, especialmente en las situaciones en que esta información no puede obtenerse fácilmente con la ecocardiografía. La RMC

es capaz de evaluar la anatomía de la válvula aórtica y la gravedad de la EAo, aunque el uso de esta técnica no se ha generalizado.

La tomografía por emisión de positrones (PET) se ha empleado para visualizar la localización y gravedad de la inflamación y las calcificaciones en modelos experimentales y en personas con valvulopatía calcificada. No se ha evaluado la utilidad clínica de esta técnica.⁴³

II.1.13. Evolución de la enfermedad

Resultado clínico.

Pacientes asintomáticos.

La gravedad de la obstrucción de la región de salida aumenta gradualmente a lo largo de 10 a 15 años, de manera que la evolución clínica incluye un largo período de latencia durante el cual la gravedad de la estenosis solo es leve a moderada y los resultados clínicos son similares a los de pacientes normales de una edad similar. En los pacientes con un engrasamiento valvular leve, pero sin obstrucción al flujo de salida (p. ej., esclerosis aórtica), el 16% sufrirá una obstrucción valvular al cabo de 1 año de seguimiento, pero solo el 2,5% sufrirá una obstrucción valvular grave una media de 8 años después del diagnóstico de esclerosis aórtica. La progresión de la enfermedad puede estar relacionada con factores distintos de su iniciación.

Cuando ya hay EAo moderada o grave, el pronóstico sigue siendo excelente mientras el paciente se mantenga asintomático. No obstante, la naturaleza progresiva de la enfermedad obliga a un seguimiento estrecho. Aunque la gravedad de la estenosis es de media más acentuada en los pacientes sintomáticos que en los asintomáticos, hay un gran solapamiento en todas las determinaciones de la gravedad entre estos dos grupos. El factor predictivo más fuerte de progresión a los síntomas es la velocidad del chorro aórtico en el Doppler.⁴⁴

La supervivencia sin síntomas es del 84% a los 2 años cuando la velocidad del chorro es menor de 3 m/s comparada con solo el 21% cuando la velocidad del chorro es mayor de 4 m/s. En los adultos con EAo grave (velocidad en Doppler > 4 m/s), el pronóstico puede predecirse por la magnitud de la velocidad en el Doppler y también

por la gravedad de la calcificación de la válvula aórtica. En esos estudios, la mayoría de los episodios consistieron en el desarrollo de síntomas que motivaron la SVA, no en muerte súbita en pacientes sin otros síntomas. No obstante, los estudios retrospectivos han revelado algunos casos de muerte súbita en adultos con EAo grave aparentemente asintomáticos.

Pacientes sintomáticos.

Una vez que hay síntomas incluso leves, la supervivencia es escasa, a no ser que se alivie la obstrucción al flujo de salida. Las curvas de supervivencia derivadas de estudios retrospectivos antiguos muestran que el intervalo desde el comienzo de los síntomas hasta el momento de la muerte es de aproximadamente 2 años en los pacientes con insuficiencia cardíaca, de 3 años en aquellos con síncope y de 5 años en aquellos con angina. Las series más recientes han confirmado este mal pronóstico, con una supervivencia media de solo 1 a 3 años después del comienzo de los síntomas.⁴⁵

En el estudio Placement of Transcatheter Aortic Valves (PARTNER), los resultados fueron muy malos para aquellos pacientes con EAo sintomática grave considerados no candidatos a la cirugía que fueron asignados aleatoriamente a un tratamiento convencional (p. ej., tratamiento médico sin implantación de válvula transcáteter), con una tasa de mortalidad a 1 año del 50,9% y a 2 años del 68%. Entre los pacientes sintomáticos con EAo grave, el pronóstico es peor cuando el ventrículo izquierdo ha fracasado y el gasto cardíaco y el gradiente transvalvular son bajos. El riesgo de muerte súbita es alto en la EAo grave sintomática, de manera que a estos pacientes se les debe remitir pronto para una intervención quirúrgica. En los pacientes que no se someten a una intervención quirúrgica, las hospitalizaciones recurrentes por angina e insuficiencia cardíaca descompensada son frecuentes, asociadas con un uso importante de recursos sanitarios.⁴⁶

Progresión hemodinámica

La media de la progresión hemodinámica es de un descenso anual del área de la válvula aórtica de 0,12 cm²/año, un aumento en la velocidad del chorro aórtico de 0,32 m/s/año y un aumento en el gradiente medio de 7 mmHg/año. Sin embargo, la progresión es muy variable y difícil de predecir en cada paciente. En los estudios clínicos, los factores asociados a una progresión hemodinámica más rápida son la edad avanzada, la calcificación más intensa de las valvas, la insuficiencia renal, la hipertensión, el tabaco y la hiperlipidemia. No está claro el papel de los factores génicos.

Debido a la variabilidad de la gravedad hemodinámica al comienzo de los síntomas y debido a que muchos pacientes no reconocen el comienzo de los síntomas por la progresión insidiosa de la enfermedad, se han evaluado tanto las pruebas de ejercicio como las concentraciones séricas del péptido natriurético cerebral (BNP) como indicadores de la progresión de la enfermedad y como factores predictivos del comienzo de los síntomas. Las pruebas de ejercicio vigiladas por un médico son seguras en adultos con EAo grave cuando no está claro el estado de los síntomas, y aquellos pacientes que desarrollen síntomas o muestren un descenso de la presión arterial con el ejercicio deberían considerarse afectados de enfermedad sintomática. Una concentración elevada de BNP podría ser útil en caso de síntomas poco claros o si la estenosis es solo moderada, pero aún no se ha definido por completo la utilidad de las determinaciones periódicas de BNP en la evaluación de la progresión de la enfermedad.⁴⁷

II.1.14. Tratamiento médico.

El principio más importante en el tratamiento de los adultos con EAo es la educación del paciente respecto al curso de la enfermedad y los síntomas típicos. A los pacientes se les debe aconsejar que comuniquen pronto la aparición de cualquier síntoma que pueda estar relacionado con la EAo. A los pacientes con EAo grave se les debe advertir de que eviten deportes y actividades físicas fuertes. Sin embargo, tales restricciones no se aplican a los pacientes con obstrucción leve. Aunque no se ha demostrado que el tratamiento afecte a la progresión de la enfermedad,

en los adultos con EAo (como en cualquier otro adulto) deben evaluarse y tratarse los factores de riesgo coronarios habituales de acuerdo con las directrices establecidas.

La ecocardiografía se recomienda en el diagnóstico y la evaluación inicial de la gravedad de la EAo, la evaluación de la hipertrofia del VI y la función sistólica, la reevaluación de los pacientes con signos o síntomas cambiantes y la reevaluación anual por una EAo grave, cada 1 a 2 años por una EAo moderada y cada 3 a 5 años por una EAo leve. Debido a que los pacientes pueden ajustar su estilo de vida para minimizar los síntomas o pueden atribuir la astenia y la disnea a la falta de entrenamiento o a la edad, pueden no reconocer los síntomas tempranos de la EAo como señales de alarma importantes, aunque estos síntomas pueden obtenerse a menudo con una anamnesis cuidadosa. Las pruebas de ejercicio pueden ser útiles en pacientes aparentemente asintomáticos para detectar síntomas ocultos, una capacidad para el ejercicio limitada o una respuesta anómala de la presión arterial. En los pacientes sintomáticos deben evitarse completamente las pruebas de ejercicio.

Los pacientes sintomáticos con EAo grave suelen ser candidatos quirúrgicos, porque el tratamiento médico tiene poco que ofrecer. Sin embargo, el tratamiento médico puede ser necesario en pacientes considerados inoperables, habitualmente por trastornos médicos asociados que excluyen la intervención quirúrgica. Algunos de estos pacientes pueden ser candidatos para la implantación de una válvula a través de catéteres, pero otros no serán candidatos o declinarán esta intervención. Aunque los diuréticos son beneficiosos cuando hay una acumulación anómala de líquido, deben usarse con precaución, porque la hipovolemia puede reducir la presión telediastólica del VI elevada, reducir el gasto cardíaco y producir una hipotensión ortostática.

Los inhibidores de la ECA deben utilizarse con precaución, pero son útiles para tratar a los pacientes con disfunción sistólica del VI sintomática que no son candidatos para la intervención quirúrgica; de hecho, en los estudios epidemiológicos han demostrado que mejoran el pronóstico de los pacientes con EAo. Deben iniciarse con dosis bajas y aumentarse

lentamente hasta las dosis diana, evitando la hipotensión. Los p-bloqueantes adrenérgicos pueden deprimir la función miocárdica e inducir un fracaso del VI, por lo que normalmente deben evitarse en los pacientes con EAo. La FA o el aleteo auricular aparecen en menos del 10% de los pacientes con EAo grave, quizás por el aumento tardío de tamaño de la aurícula izquierda en este trastorno. Cuando se observa este tipo de arritmia en un paciente con EAo, hay que considerar la posibilidad de una enfermedad mitral asociada. Cuando aparece la FA, la frecuencia ventricular rápida puede causar angina de pecho. La pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y una reducción repentina del gasto cardíaco pueden causar una hipotensión acentuada. Por lo tanto, la FA debe tratarse pronto, habitualmente con cardioversión. La FA de reciente comienzo en un paciente que antes estaba asintomático con EAo grave puede ser un marcador del comienzo inminente de los síntomas.

El tratamiento de los trastornos cardíacos concurrentes, como la hipertensión y la enfermedad coronaria, es complicado en los pacientes con EAo asintomática por el hecho preocupante de que los efectos vasodilatadores de los medicamentos puedan no verse contrarrestados por un aumento compensador del gasto cardíaco. A pesar de esto, los pacientes con EAo deben recibir el tratamiento adecuado para su enfermedad concurrente, aunque los medicamentos deben comenzarse con dosis bajas y aumentarse progresivamente, con una vigilancia estrecha de la presión arterial y de los síntomas. Los adultos con EAo grave asintomática pueden someterse a una intervención quirúrgica extracardíaca, y las mujeres quedarse embarazadas, con una vigilancia hemodinámica cuidadosa y una optimización de las condiciones de carga. Sin embargo, cuando la estenosis es muy grave, puede considerarse una SVA programada antes de la intervención quirúrgica extracardíaca o de un embarazo planificado.

Aunque los lípidos séricos elevados se asocian con la presencia de valvulopatía aórtica, no hay indicios convincentes de que el tratamiento hipolipemiante afecte a la progresión de la enfermedad.⁴⁸ No se observaron beneficios en un estudio aleatorizado y prospectivo de pequeño tamaño que comparó atorvastatina con

placebo, a pesar de un descenso significativo de las concentraciones séricas de LDL, en pacientes con EAo calcificada relativamente avanzada, y un estudio prospectivo posterior en pacientes con EAo menos grave mostró tan solo una ligera reducción en la tasa de progresión de la EAo con rosuvastatina. Los estudios Simvastatin and Ezetimibe for Aortic Stenosis (SEAS) y Aortic Stenosis Progression Observation: Measuring Effects of Rosuvastatin (ASTRONOMER) aleatorizaron a 1.800 y 269 adultos, respectivamente, con EAo leve o moderada a recibir un tratamiento hipolipemiante intensivo o placebo. Estos estudios tenían la potencia necesaria y no mostraron mejorías en la mortalidad, tiempo hasta la sustitución valvular ni tasa de progresión de la EAo en el grupo con tratamiento respecto al placebo. El interés se centra, actualmente, en otras vías de enfermedad de la valvulopatía calcificada que podrían ser objeto de tratamiento médico.⁴⁹

CAPÍTULO III.

III.1. HIPÓTESIS.

Los tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017, son: insuficiencia mitral, estenosis mitral, insuficiencia aortica, estenosis aortica, estenosis tricuspidea, insuficiencia tricuspidea, estenosis pulmonar, etc.

III.2. VARIABLES

1. Edad.
2. Sexo.
3. Numero de válvulas afectadas.
4. Lesiones o hallazgos acompañantes ecocardiograficas.
5. Tipos de afectación.
6. Otras afectaciones valvulares.

III.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento del paciente hasta el momento del ingreso.	Años cumplidos.	Ordinal
Sexo	Condición fenotípica que distingue al macho de la hembra.	Masculino. Femenino.	Nominal
Número de válvulas afectadas	Cantidad de válvulas que fueron perjudicadas por la enfermedad.	2 válvulas. 3 válvulas. 4 válvulas.	Ordinal
Lesiones o hallazgos acompañantes ecocardiograficos	Son los hallazgos encontrados en el momento de la ecocardiografía.	Dilatación de cavidades. Disfunción sistólica o diastólica. Hipertrofia concéntrica o excéntrica. Hipertensión arterial pulmonar. Otras.	Nominal
Tipos de afectación	Son las diferentes clasificaciones o manifestaciones en que se presenta la enfermedad valvular cardiaca.	Insuficiencia mitral, aortica, pulmonar y tricuspidea. Estenosis mitral, aortica, pulmonar y tricuspidea.	Nominal
Otras afectaciones valvulares	Afectaciones añadidas al problema principal.	Prolapso. Esclerosis. Calcificación. Endocarditis. Otras.	Nominal

III.4.5. Criterios de inclusión.

1. Pacientes con enfermedad valvular cardiaca.
2. Ambos sexos.
3. Pacientes durante el periodo de estudio.

III.4.6. Criterios de exclusión.

1. Expedientes clínicos, no localizados.
2. Expedientes clínicos incompletos.

III.4.7. Instrumento de recolección de los datos.

Para la recolección de los datos se utilizó un formulario elaborado por el sustentante, la cual contiene 6 preguntas, 3 cerradas y 3 abiertas, donde se rescribe datos sociodemográficos: edad, sexo; y datos de enfermedad valvular cardiaca tales como: tipos de afectación, numero de válvulas afectadas, etc. (Ver anexo IV.6.2. Instrumento de recolección de datos).

III.4.8. Procedimiento.

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

III.4.9. Tabulación.

La información fue tabulada y computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma utilizando medidas estadísticas apropiadas, tales como porcentajes.

III.4.10. Análisis.

Se analizó por medio de frecuencias simples.

III.11. Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴⁹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁵⁰ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Salvador Bienvenido Gautier, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por el investigador. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

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

CAPÍTULO IV.

IV.1. RESULTADOS.

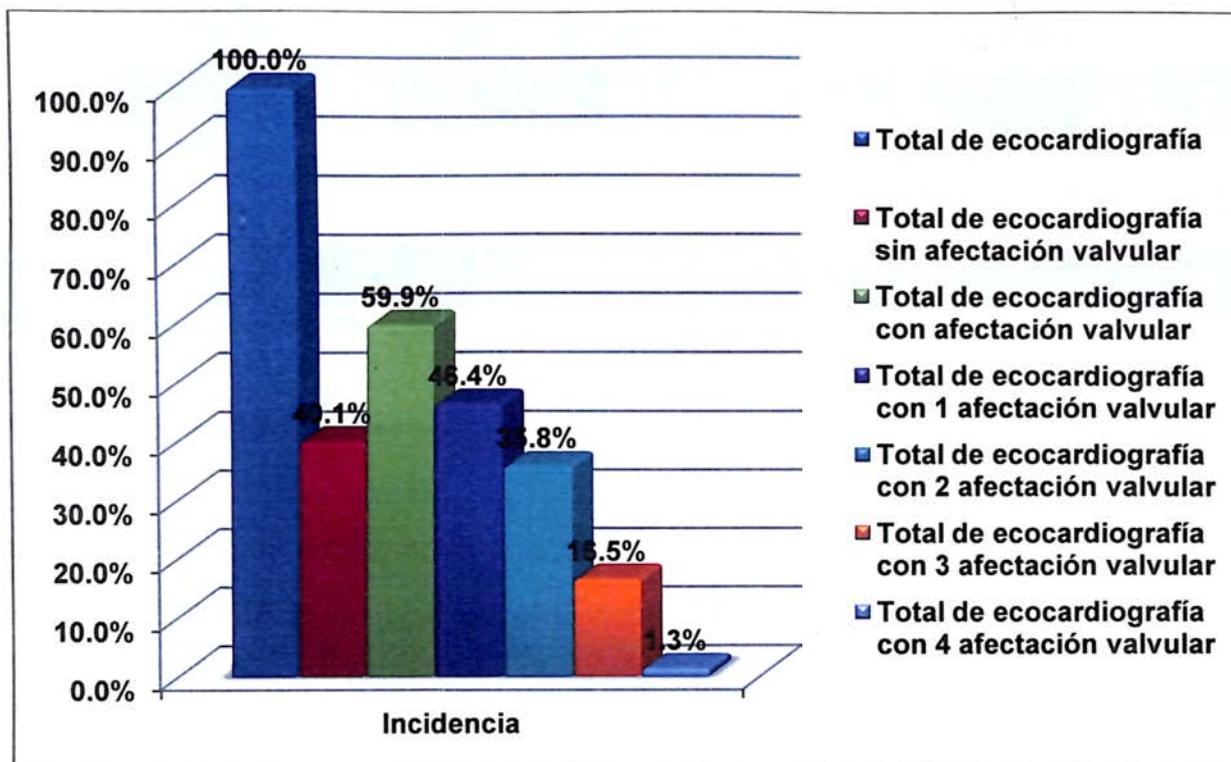
Cuadro 1. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Incidencia	Frecuencia	%
Total de ecocardiografía	1,932	100.0
Total de ecocardiografía sin afectación valvular	775	40.1
Total de ecocardiografía con afectación valvular	1,157	59.9
Total de ecocardiografía con 1 afectación valvular	537	46.4
Total de ecocardiografía con 2 afectación valvular	414	35.8
Total de ecocardiografía con 3 afectación valvular	191	16.5
Total de ecocardiografía con 4 afectación valvular	15	1.3

Fuente: Expedientes clínicos.

De 1,932 pacientes que se les realizaron ecocardiografía, a 775 no tenían afectación valvular y 1,157 pacientes si tenían afectación valvular, de estos 537 pacientes tenían solo 1 afectación valvular, 414 con 2 afectaciones, 191 con 3 afectaciones y 15 con 4 afectaciones.

Gráfico 1. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 1.

PACIENTES CON 2 LESIONES VALVULARES:

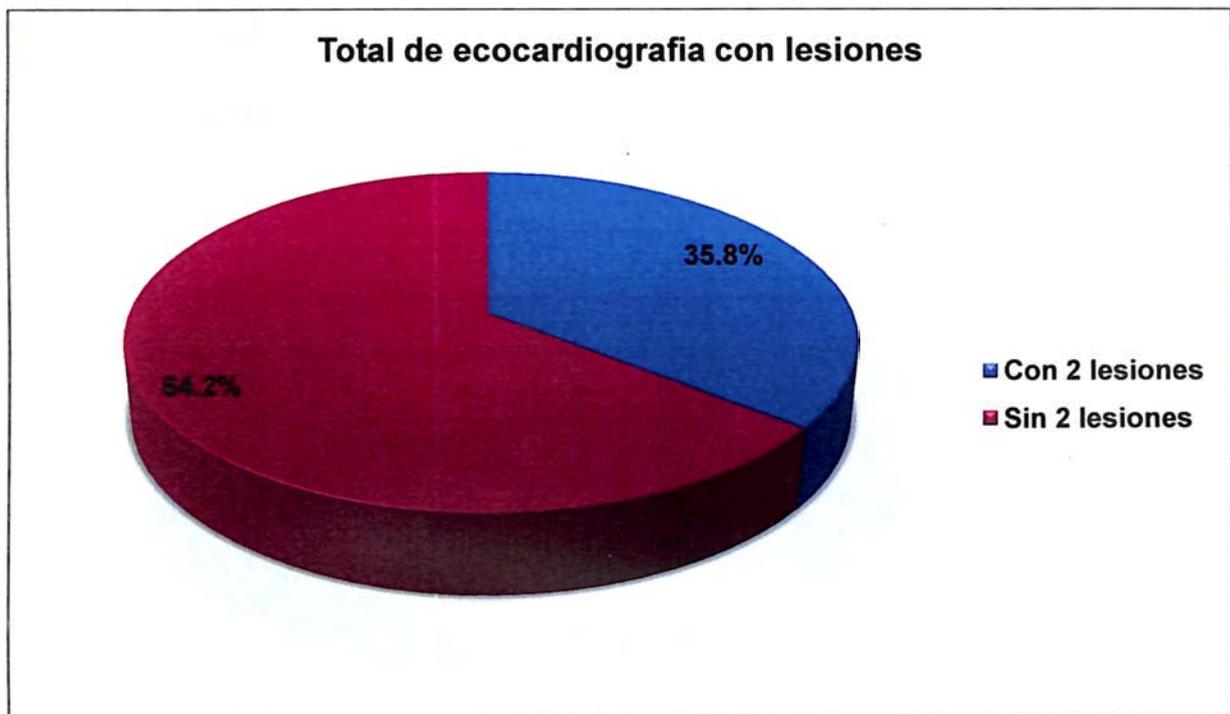
Cuadro 2. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Total de ecocardiografía con lesiones	Frecuencia	%
Con 2 lesiones	414	35.8
Sin 2 lesiones	743	64.2
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 35.8 por ciento de los pacientes tenían de 2 lesiones en la ecocardiografía.

Gráfico 2. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 2.

Cuadro 3. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución de sexo de ecocardiografía con 2 lesiones	Frecuencia	%
Masculino	214	51.7
Femenino	200	48.3
Total	414	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 51.7 por ciento de los pacientes que tenían 2 lesiones correspondieron al sexo masculino y el 48.3 por ciento al femenino.

Gráfico 3. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 3.

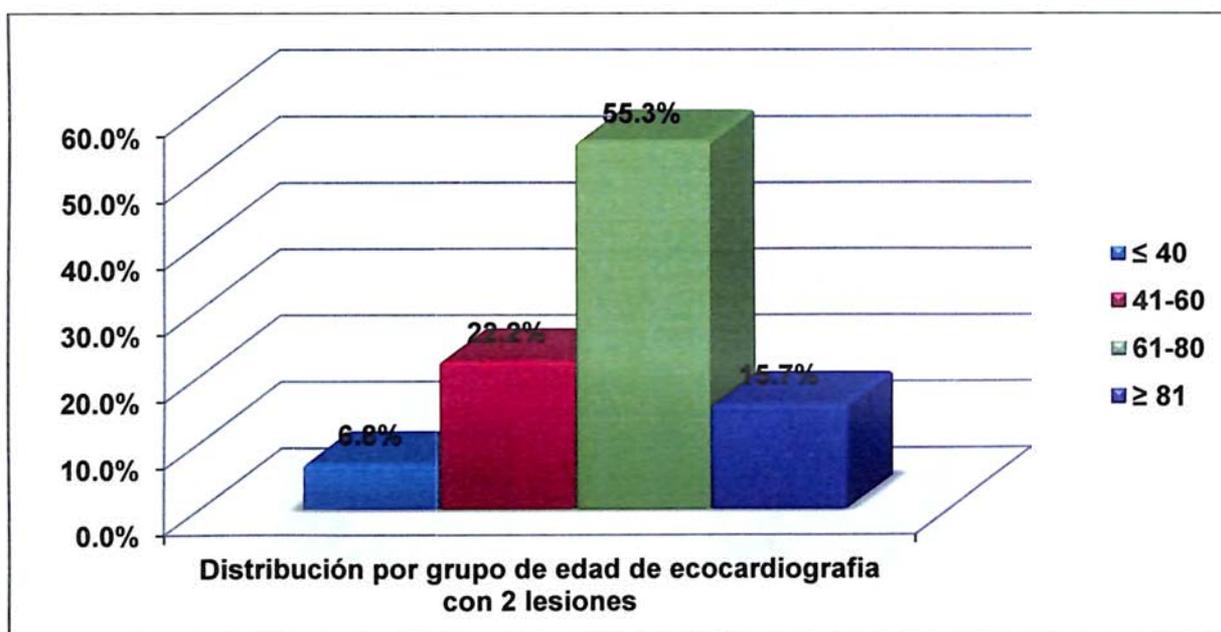
Cuadro 4. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución por grupo de edad de ecocardiografía con 2 lesiones	Frecuencia	%
≤ 40	28	6.8
41-60	92	22.2
61-80	229	55.3
≥ 81	65	15.7
Total	414	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 55.3 por ciento de los pacientes con 2 lesiones tenían de 61-80 años de edad, el 22.2 por ciento de 41-60 años, el 15.7 por ciento más o igual a 81 años y el 6.8 por ciento menos de 40 años.

Gráfico 4. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 4.

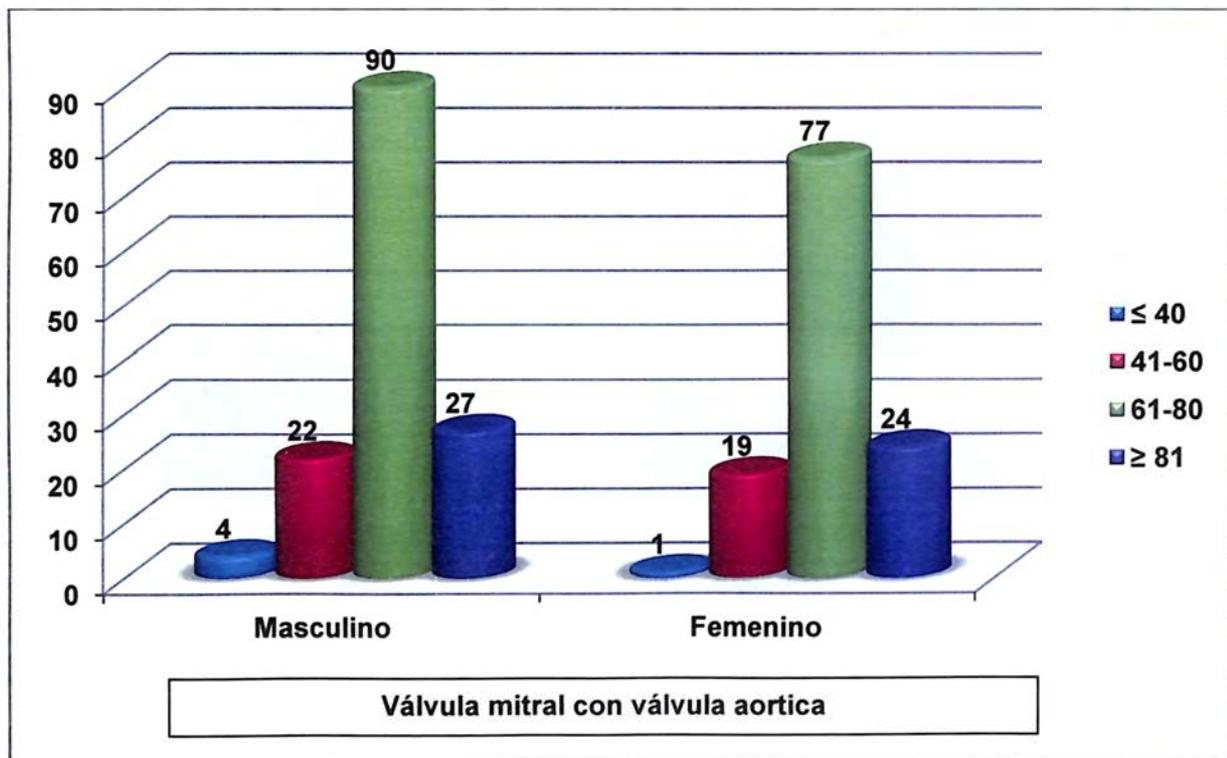
Cuadro 5. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula mitral con válvula aortica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	4	1	5
41-60	22	19	41
61-80	90	77	167
≥ 81	27	24	51
Total	143	121	264

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula mitral con válvula aortica, 90 pacientes masculinos estaban entre 61-80 años y 77 pacientes femeninas estaban entre 61-80 años de edad.

Gráfico 5. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 5.

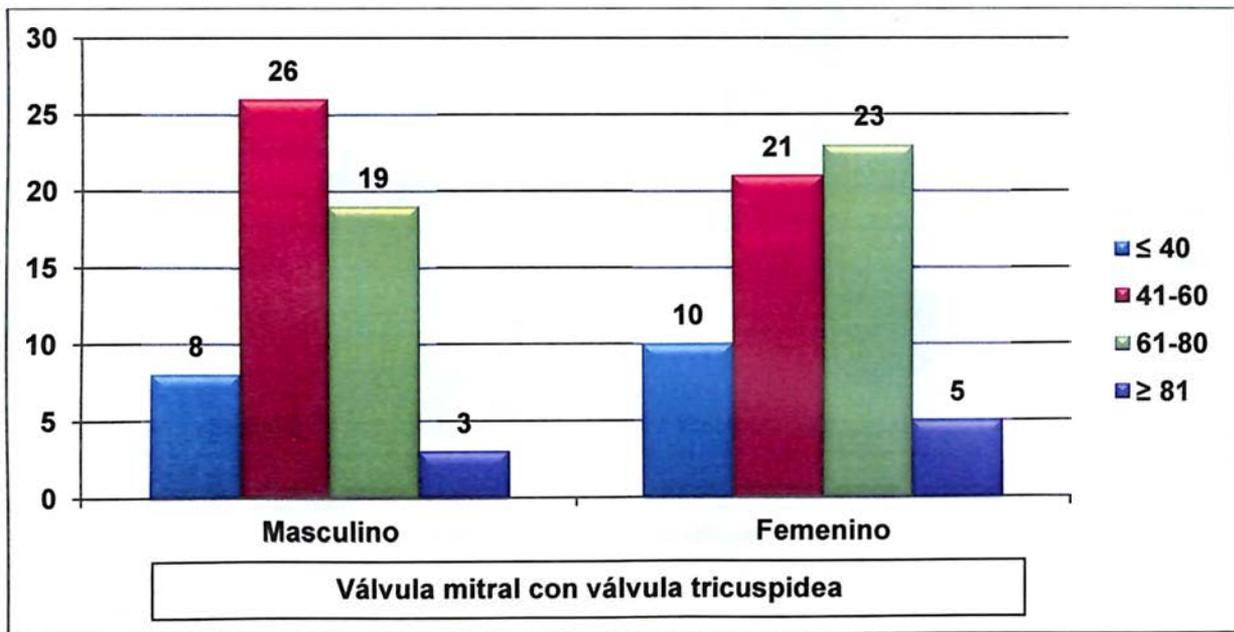
Cuadro 6. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula mitral con válvula tricuspidea			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	8	10	18
41-60	26	21	47
61-80	19	23	42
≥ 81	3	5	8
Total	56	59	115

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula mitral con válvula tricuspidea, 26 pacientes masculinos estaban entre 41-60 años y 23 pacientes femeninas estaban entre 61-80 años de edad.

Gráfico 6. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 6.

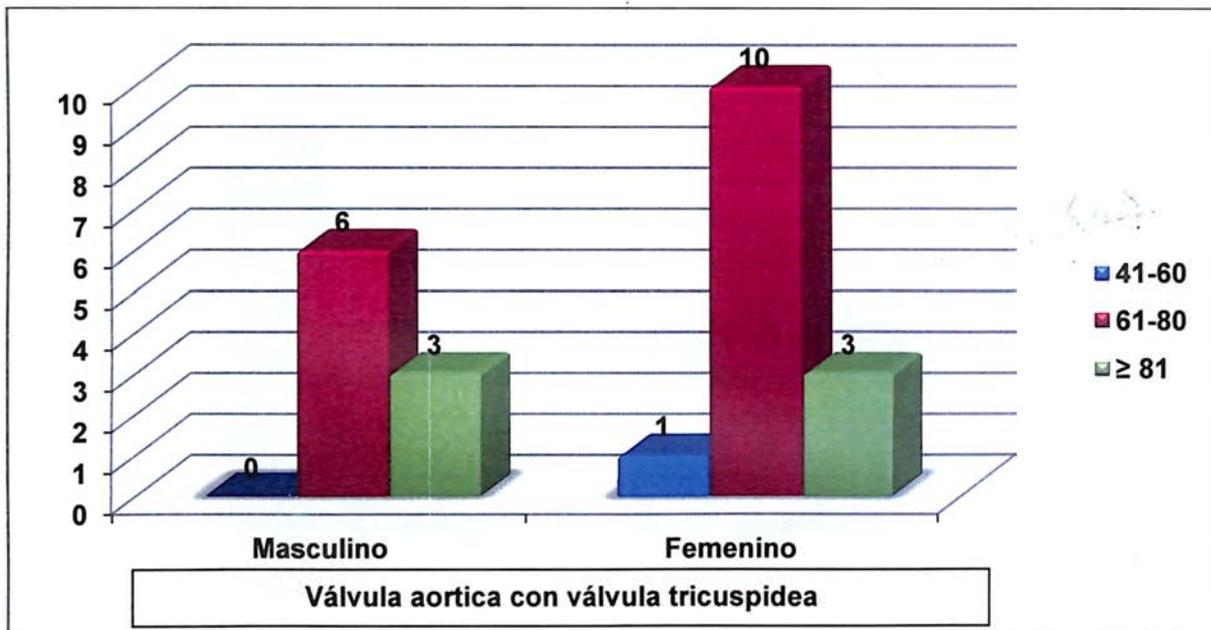
Cuadro 7. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula aortica con válvula tricuspidea			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
41-60	0	1	1
61-80	6	10	16
≥ 81	3	3	6
Total	9	14	23

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula aortica con válvula tricuspidea, 6 pacientes masculinos estaban entre 61-80 años y 10 pacientes femeninas estaban entre 61-80 años de edad.

Gráfico 7. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 7.

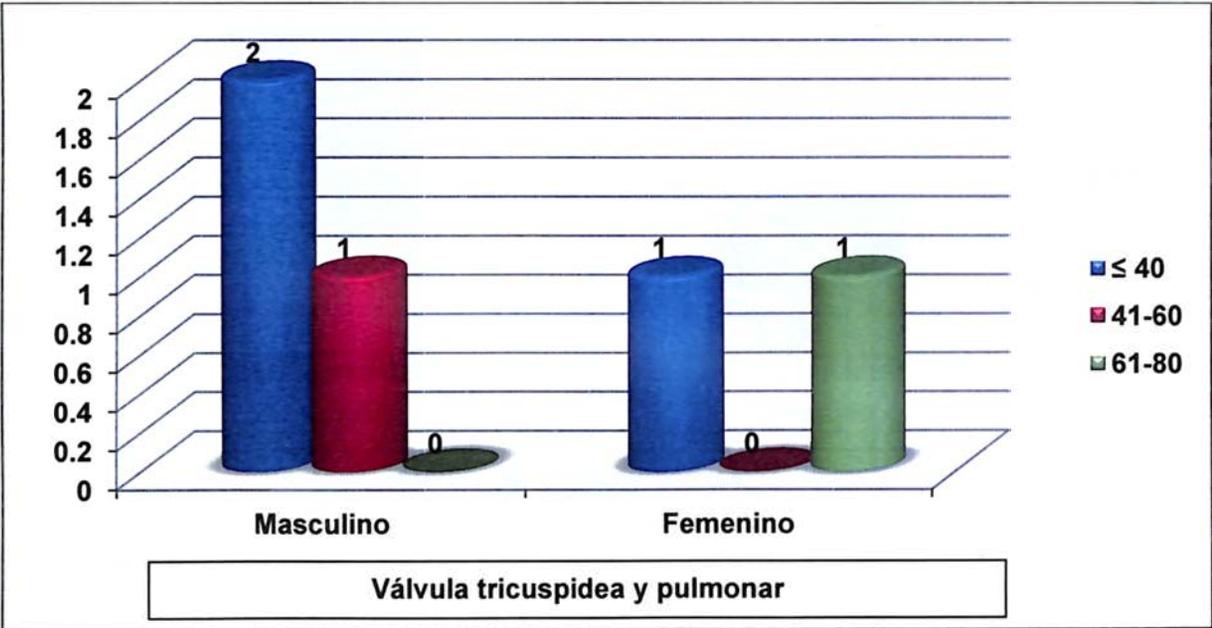
Cuadro 8. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula tricuspidea y pulmonar			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	2	1	3
41-60	1	0	1
61-80	0	1	1
Total	3	2	5

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula tricuspidea y pulmonar, 2 pacientes masculinos tenían menos o igual a 40 años y 1 pacientes femeninas estaban menos o igual a 40 y de 61-80 años de edad.

Gráfico 8. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 8.

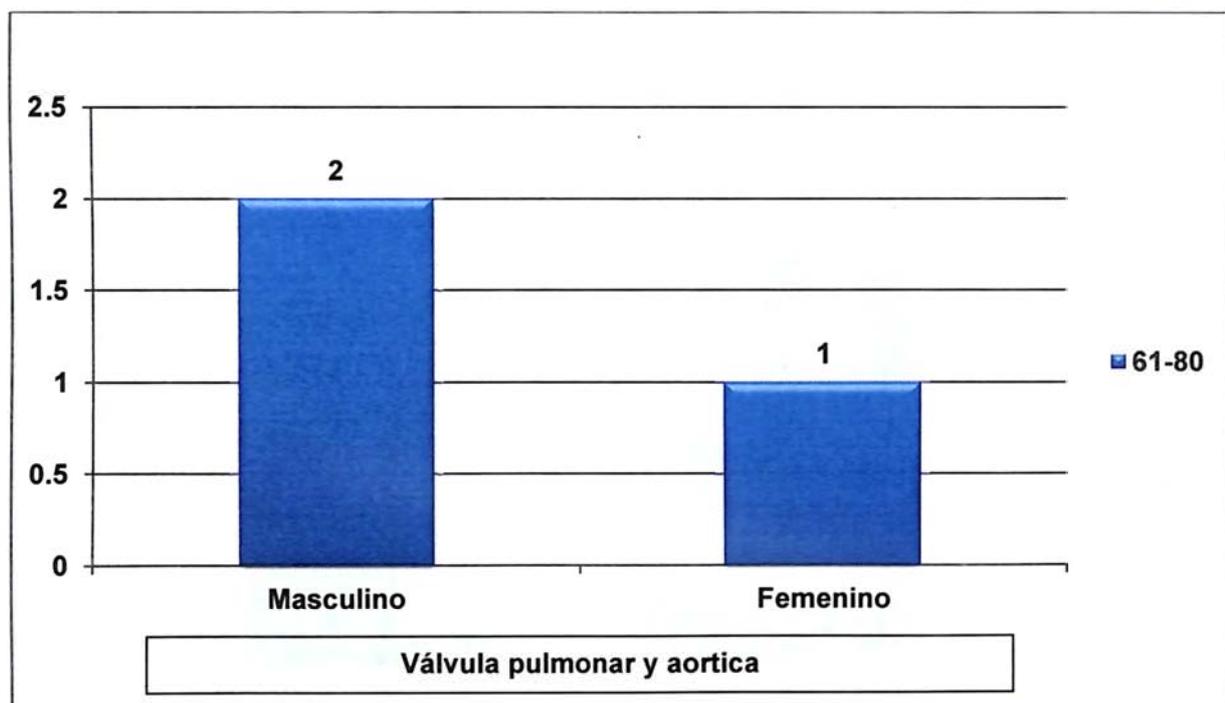
Cuadro 9. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula pulmonar y aortica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
61-80	2	1	3
Total	2	1	3

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula pulmonar y aortica, 2 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 1 pacientes femeninas de 61-80 años de edad.

Gráfico 9. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 9.

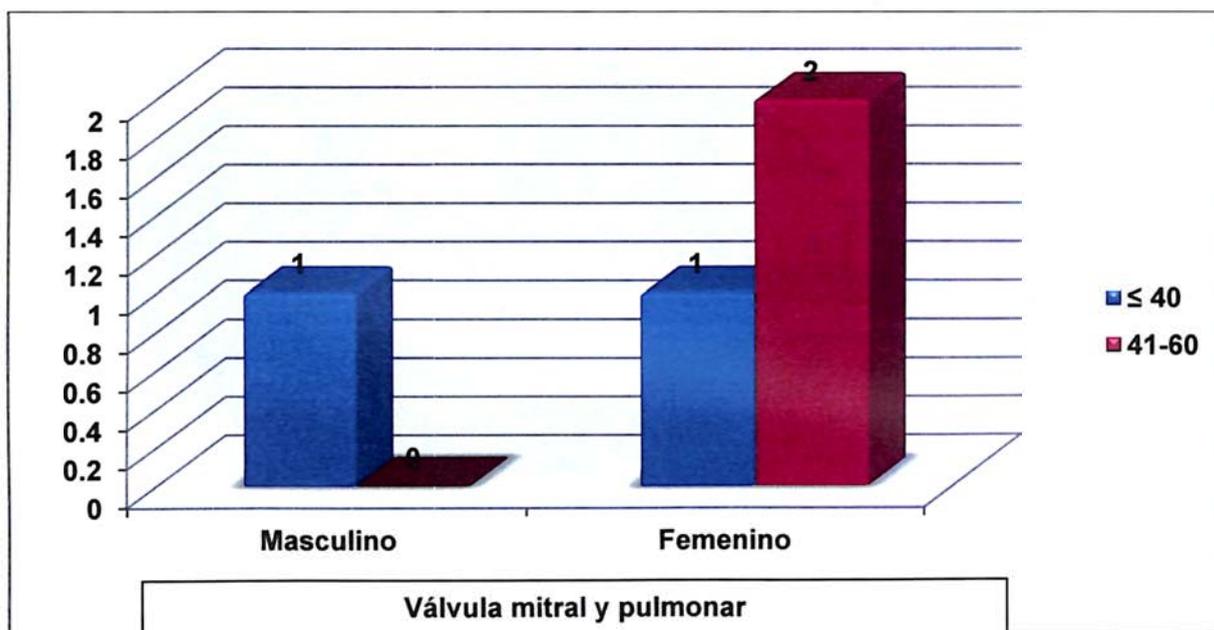
Cuadro 10. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula mitral y pulmonar			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	1	1	2
41-60	0	2	2
Total	1	3	4

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula mitral y pulmonar, 1 paciente masculino tenían menos o igual a 40 años y 2 pacientes femeninas de 41-60 años de edad.

Gráfico 10. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 10.

PACIENTES CON 3 LESIONES VALVULARES:

Cuadro 11. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Total de ecocardiografía con lesiones	Frecuencia	%
Con 3 lesiones	191	16.5
Sin 3 lesiones	966	83.5
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 16.5 por ciento de los pacientes tenían de 3 lesiones en la ecocardiografía.

Gráfico 11. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 11.

Cuadro 12. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución de sexo de ecocardiografía con 3 lesiones	Frecuencia	%
Masculino	95	49.7
Femenino	96	50.3
Total	191	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 50.3 por ciento de los pacientes con 3 lesiones correspondieron al sexo femenino y el 49.7 por ciento al masculino.

Gráfico 12. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 12.

Cuadro 13. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución por grupo de edad de ecocardiografía con 3 lesiones	Frecuencia	%
≤ 40	4	2.1
41-60	32	16.7
61-80	116	60.7
≥ 81	39	20.4
Total	191	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 60.7 por ciento de los pacientes con 3 lesiones tenían de 61-80 años, el 20.4 por ciento más o igual a 81 años, el 16.7 por ciento de 41-60 años y el 2.1 por ciento menos o igual a 40 años.

Gráfico 13. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 13.

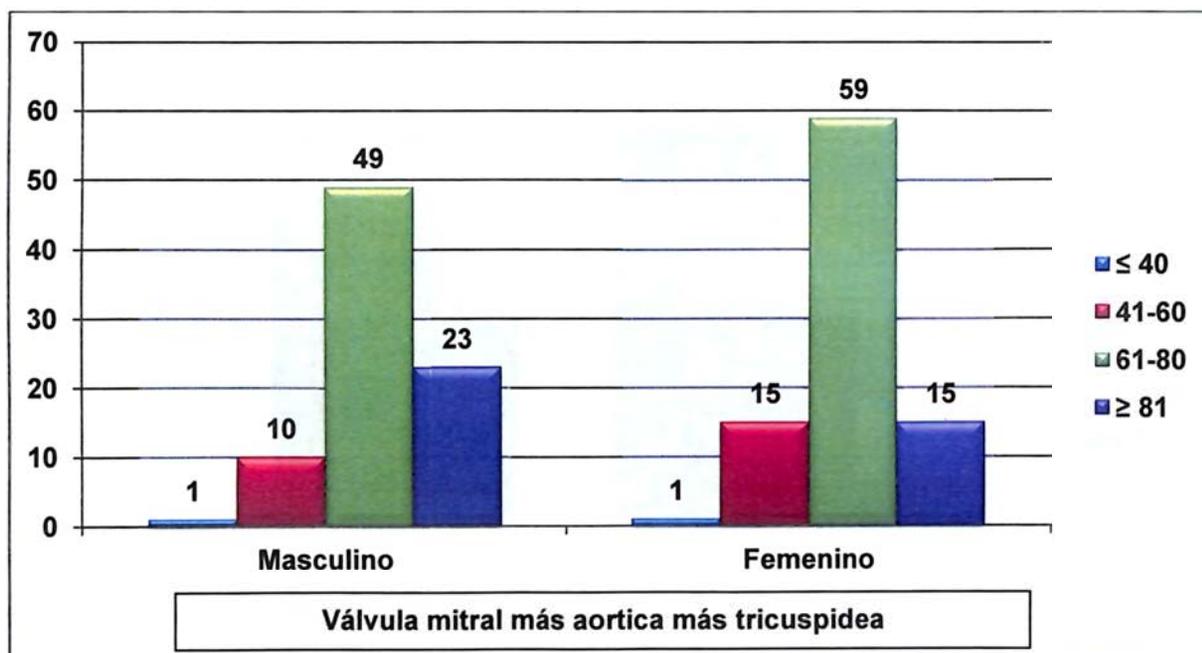
Cuadro 14. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula mitral más aortica más tricuspidea			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	1	1	2
41-60	10	15	25
61-80	49	59	108
≥ 81	23	15	38
Total	83	90	173

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula mitral mas aortica mas tricuspidea, 49 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 59 pacientes femeninas de 61-80 años de edad.

Gráfico 14. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 14.

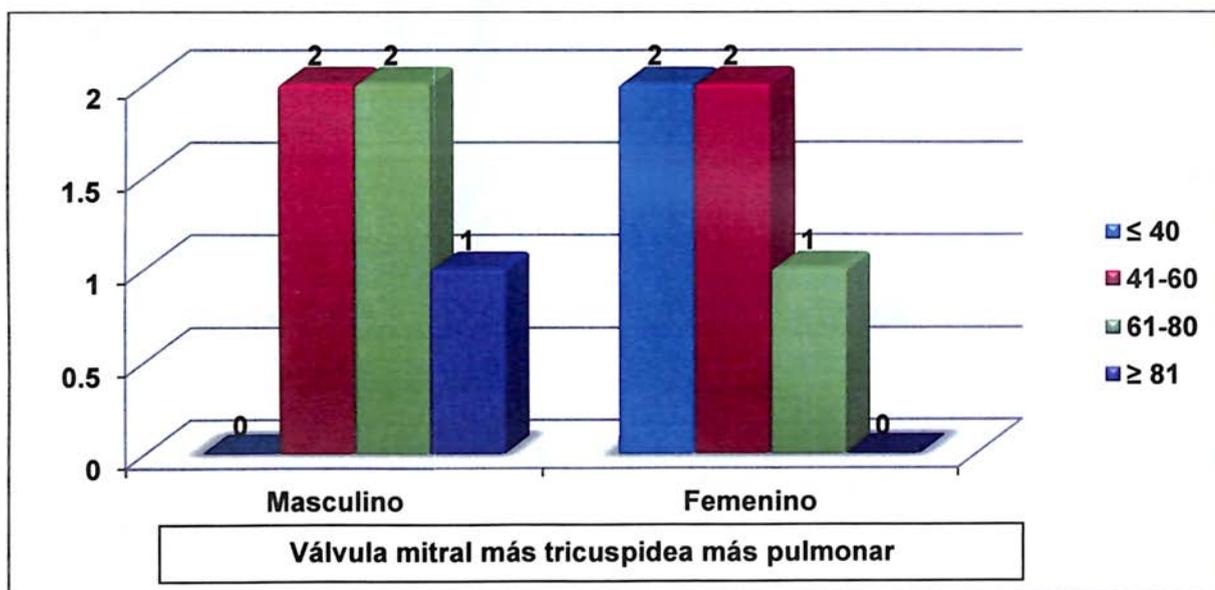
Cuadro 15. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula mitral más tricuspidea más pulmonar			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	0	2	2
41-60	2	2	4
61-80	2	1	3
≥ 81	1	0	1
Total	5	5	10

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula mitral mas tricuspidea mas pulmonar, 2 pacientes masculinos tenían de 41-60 y 61-80 años y 2 pacientes femeninas tenían menos o igual a 40 y de 41-60 años de edad.

Gráfico 15. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 15.

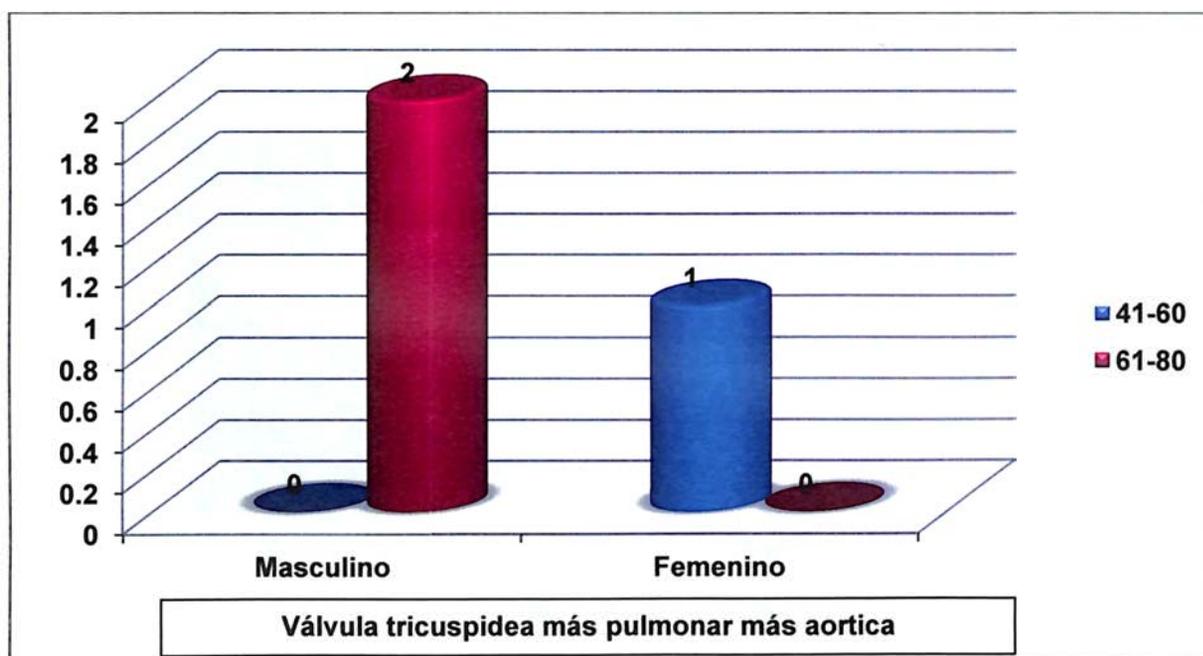
Cuadro 16. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula tricuspídea más pulmonar más aórtica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
41-60	0	1	1
61-80	2	0	2
Total	2	1	3

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula tricuspídea mas pulmonar mas aortica, 2 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 1 pacientes femeninas tenían de 41-60 años de edad.

Gráfico 16. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 16.

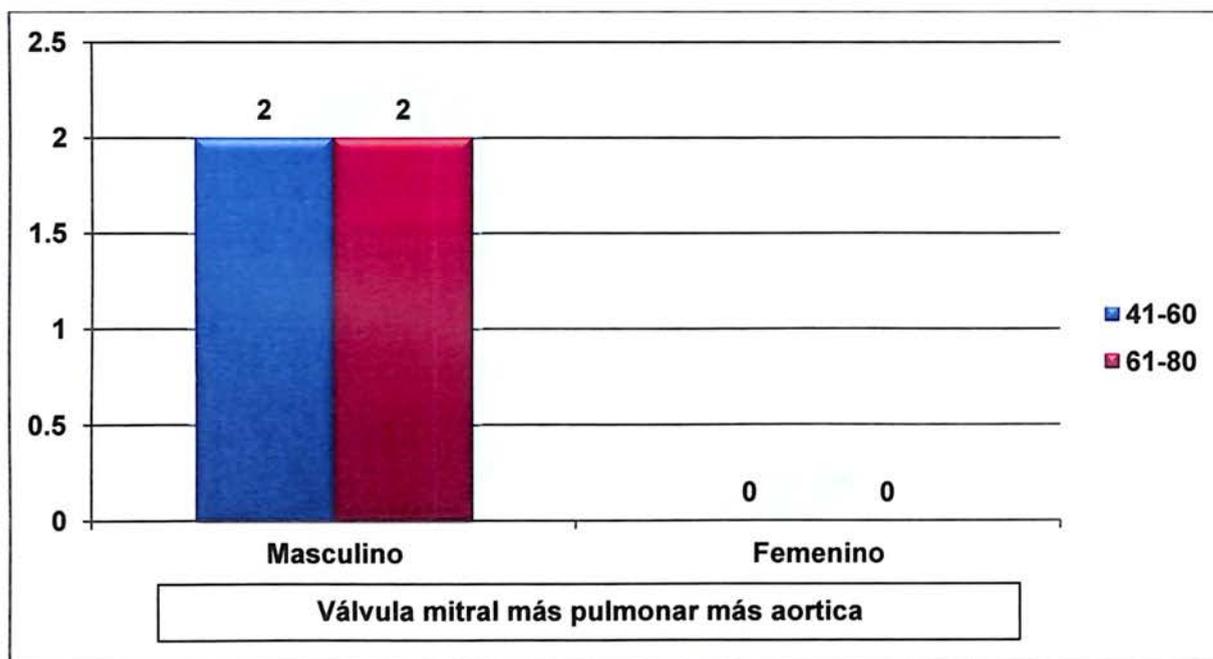
Cuadro 17. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula mitral más pulmonar más aortica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
41-60	2	0	2
61-80	2	0	2
Total	4	0	4

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula mitral mas pulmonar mas aortica, 2 pacientes masculinos tenían de 41-60 y 61-80 años.

Gráfico 17. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 17.

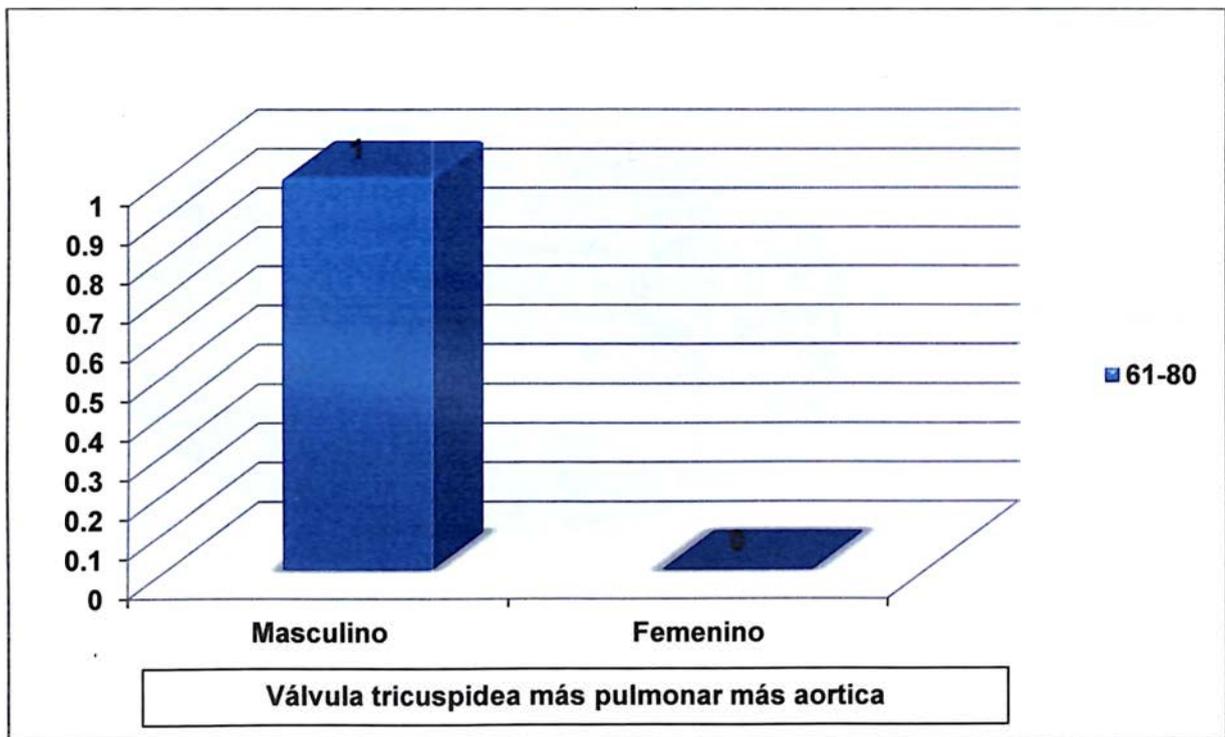
Cuadro 18. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Válvula tricuspidea más pulmonar más aortica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
61-80	1	0	1
Total	1	0	1

Fuente: Expedientes clínicos.

Según la válvula tricuspidea mas pulmonar mas aortica, 1 pacientes masculinos tenían de 61-80 años.

Gráfico 18. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 18.

PACIENTES CON 4 LESIONES VALVULARES:

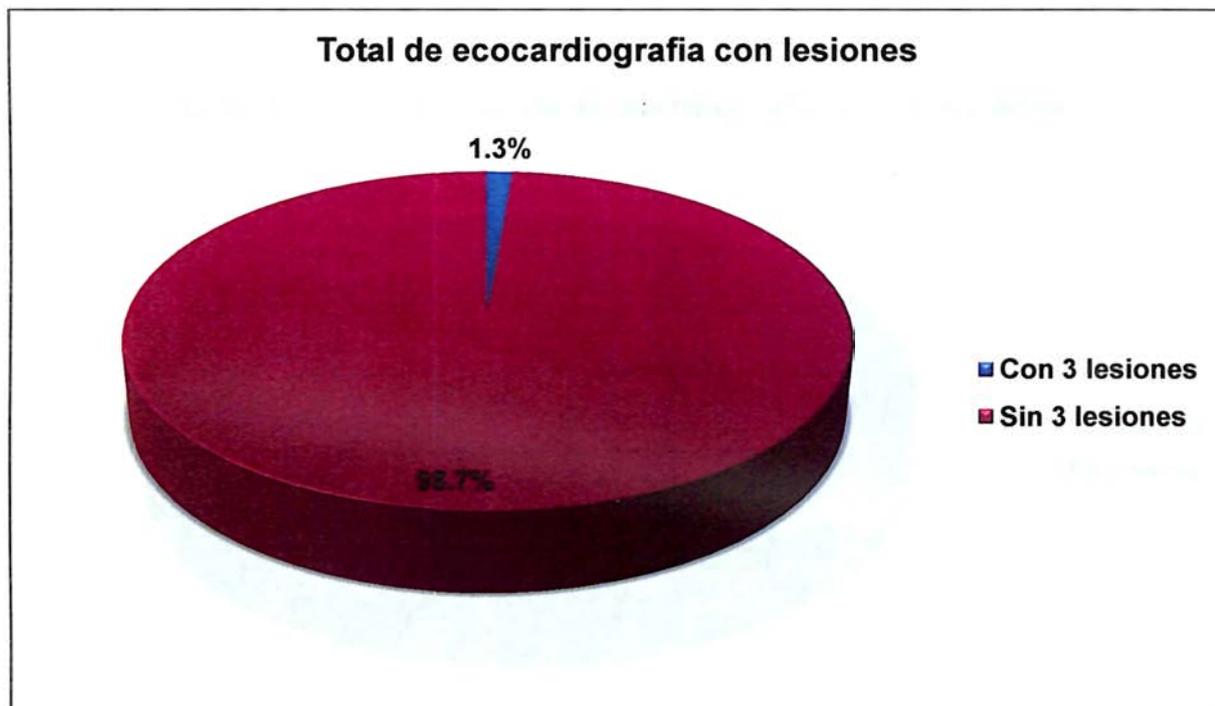
Cuadro 19. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Total de ecocardiografía con lesiones	Frecuencia	%
Con 4 lesiones	15	1.3
Sin 4 lesiones	1,142	98.7
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 1.3 por ciento de los pacientes tenían 4 lesiones en la ecocardiografía.

Gráfico 19. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 19.

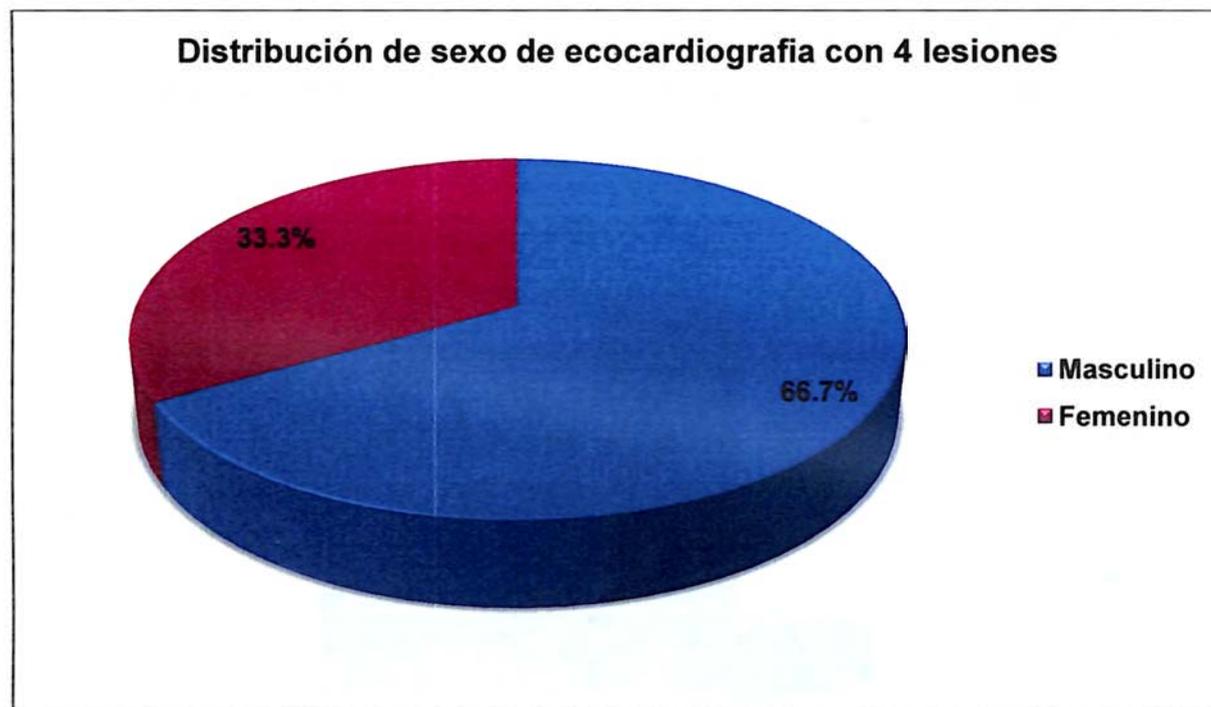
Cuadro 20. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución de sexo de ecocardiografía con 4 lesiones	Frecuencia	%
Masculino	10	66.7
Femenino	5	33.3
Total	15	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 66.7 por ciento de los pacientes con 4 lesiones correspondieron al sexo masculino y el 33.3 por ciento al femenino.

Gráfico 20. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 20.

Cuadro 21. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución por grupo de edad de ecocardiografía con 4 lesiones	Frecuencia	%
≤ 40	2	13.3
41-60	4	26.7
61-80	8	53.3
≥ 81	1	6.7
Total	191	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 53.3 por ciento de los pacientes con 4 lesiones tenían de 61-80 años, el 26.7 por ciento de 41-60 años, el 13.3 por ciento menos o igual 40 años y el 6.7 por ciento más o igual a 81 años.

Gráfico 21. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 21.

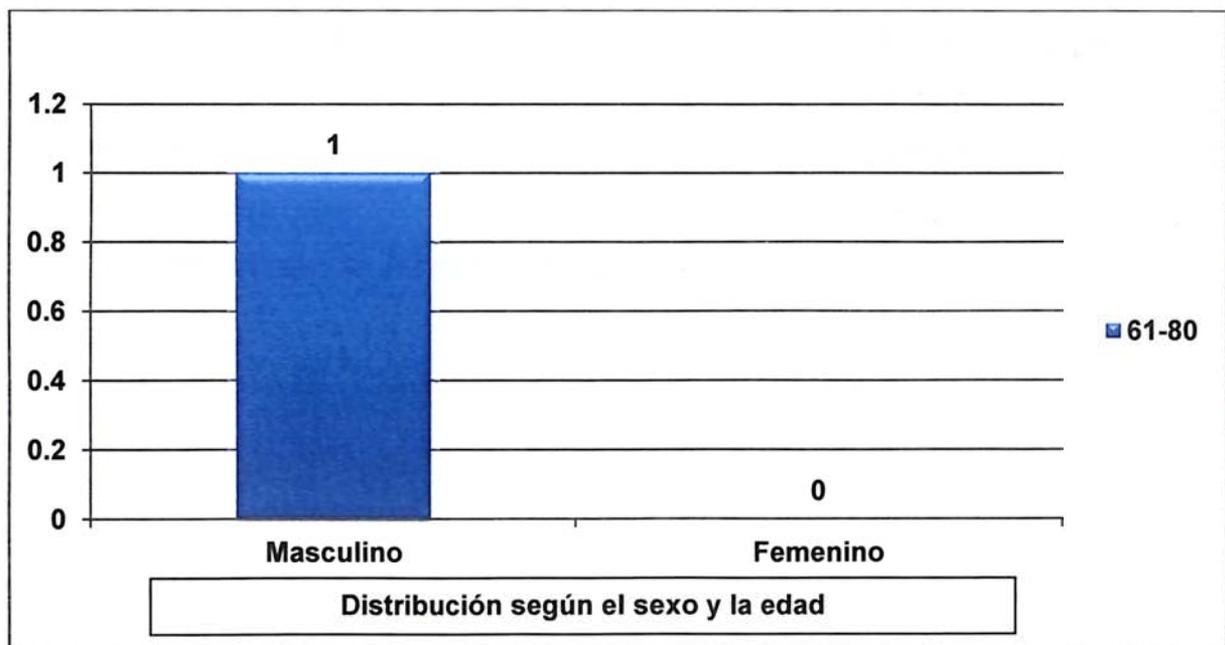
Cuadro 22. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según el sexo y la edad			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	1	1	2
41-60	3	1	4
61-80	5	3	8
≥ 81	1	0	1
Total	10	5	15

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo y edad, 5 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 3 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.

Gráfico 22. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 22.

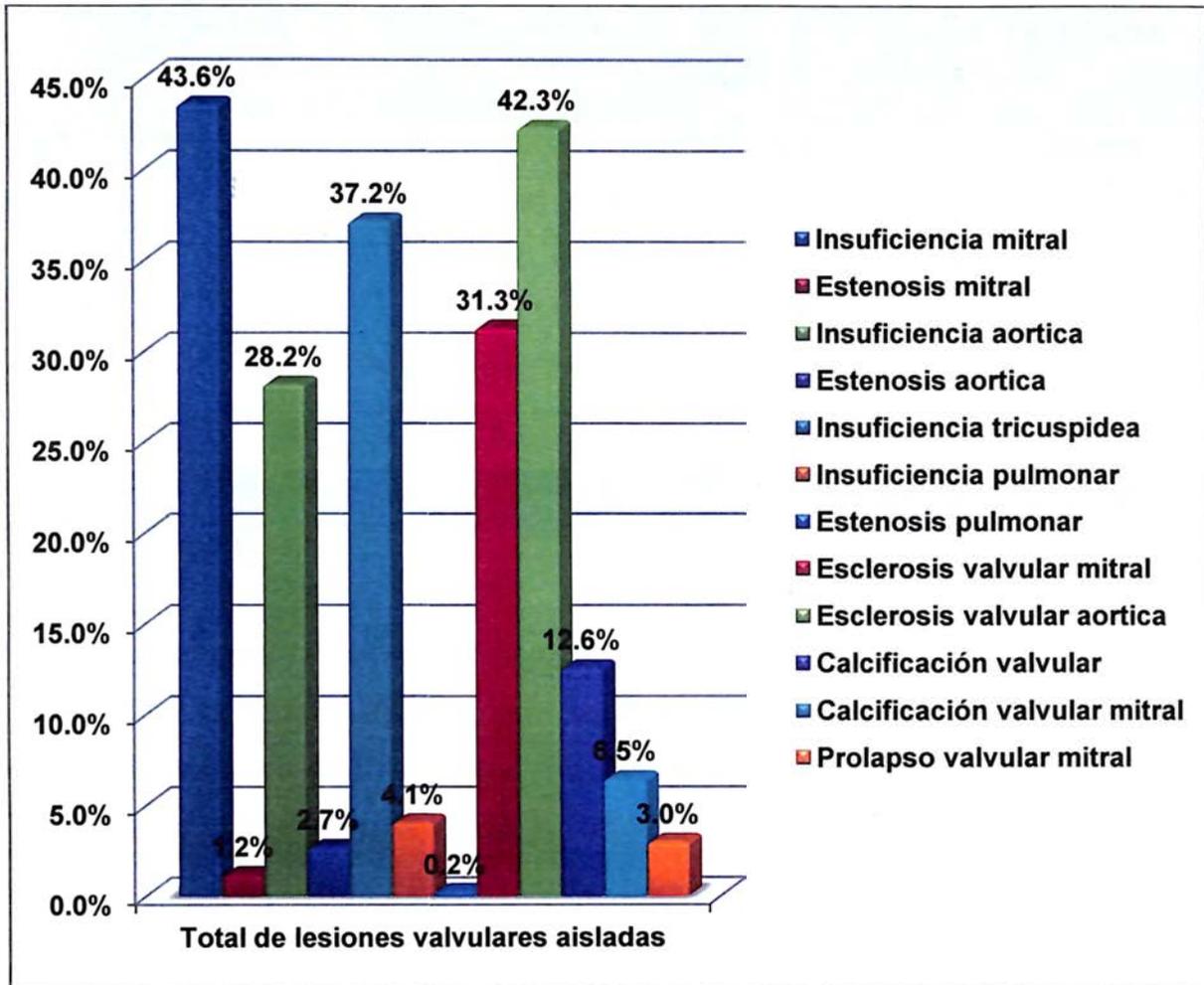
Cuadro 23. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Total de lesiones valvulares aisladas	Frecuencia	%
Insuficiencia mitral	504	43.6
Estenosis mitral	14	1.2
Insuficiencia aortica	326	28.2
Estenosis aortica	31	2.7
Insuficiencia tricuspidea	430	37.2
Insuficiencia pulmonar	47	4.1
Estenosis pulmonar	3	0.2
Esclerosis valvular mitral	362	31.3
Esclerosis valvular aortica	469	42.3
Calcificación valvular	146	12.6
Calcificación valvular mitral	75	6.5
Prolapso valvular mitral	35	3.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 43.6 por ciento de los pacientes presentaron insuficiencia mitral, el 42.3 por ciento esclerosis valvular aortica, el 37.2 por ciento insuficiencia tricuspidea, el 31.3 por ciento esclerosis valvular mitral, el 28.2 por ciento insuficiencia aortica, el 12.6 por ciento calcificación valvular, el 6.5 por ciento calcificación valvular mitral, el 3.0 por ciento prolapso valvular mitral, el 2.7 por ciento estenosis aortica, el 1.2 por ciento estenosis mitral y el 0.2 por ciento estenosis pulmonar.

Gráfico 23. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 23.

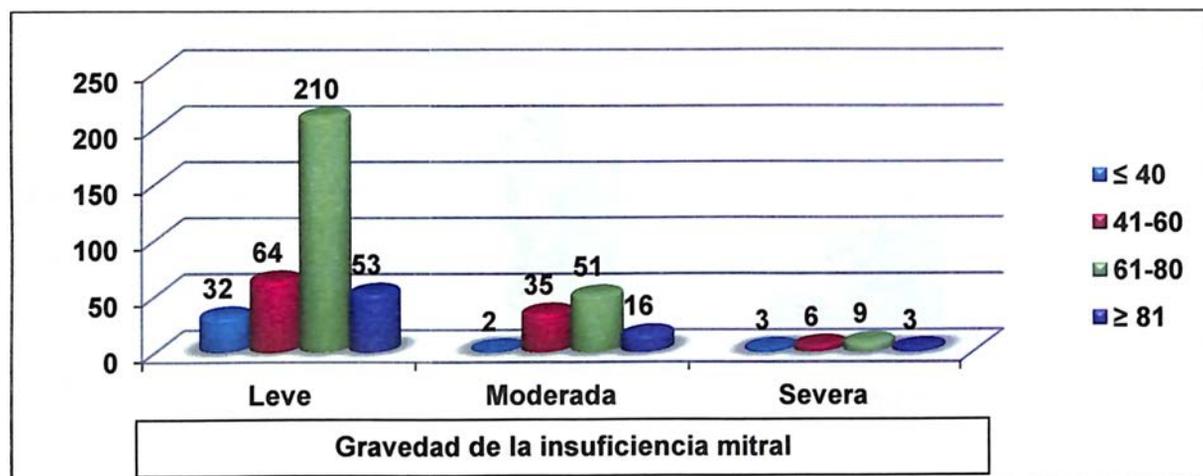
Cuadro 24. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y gravedad de la insuficiencia mitral y su total									
Edad (años)	Sexo								
	Leve			Moderada			Severa		
	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total
≤ 40	17	15	32	1	1	2	1	2	3
41-60	35	49	84	17	18	35	3	3	6
61-80	106	104	210	27	24	51	6	3	9
≥ 81	28	25	53	7	9	16	0	3	3
Total	186	193	379	52	52	104	10	11	21

Fuente: Expedientes clínicos.

Según los pacientes con insuficiencia mitral leve, 106 pacientes masculinos y 104 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia mitral moderada 27 masculinos y 24 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia mitral severa, 6 masculinos de 61-80 años y 3 femeninas de 41-60, 61-80 y más o igual a 81 años respectivamente.

Gráfico 24. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 24.

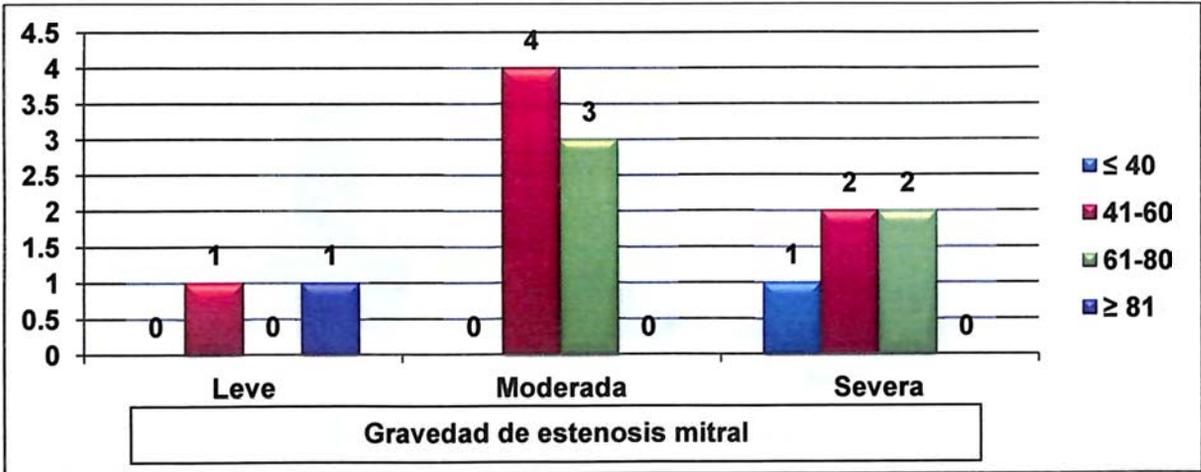
Cuadro 25. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y gravedad de estenosis mitral									
Edad (años)	Sexo								
	Leve			Moderada			Severa		
	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total
≤ 40	0	0	0	0	0	0	0	1	1
41-60	0	1	1	0	4	4	1	1	2
61-80	0	0	0	2	1	3	0	2	2
≥ 81	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Total	1	1	2	2	5	7	1	4	5

Fuente: Expedientes clínicos.

Según los pacientes con estenosis mitral leve, 1 pacientes masculinos tenia mas o igual a 81 años y 1 femeninas tenían de 41-60 años, con estenosis mitral moderada 2 masculinos tenían de 61-80 años y 4 femeninas tenían de 41-60 años, con estenosis mitral severa, 1 masculinos de 41-60 años y 2 femeninas de 61-80 años.

Gráfico 25. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 25.

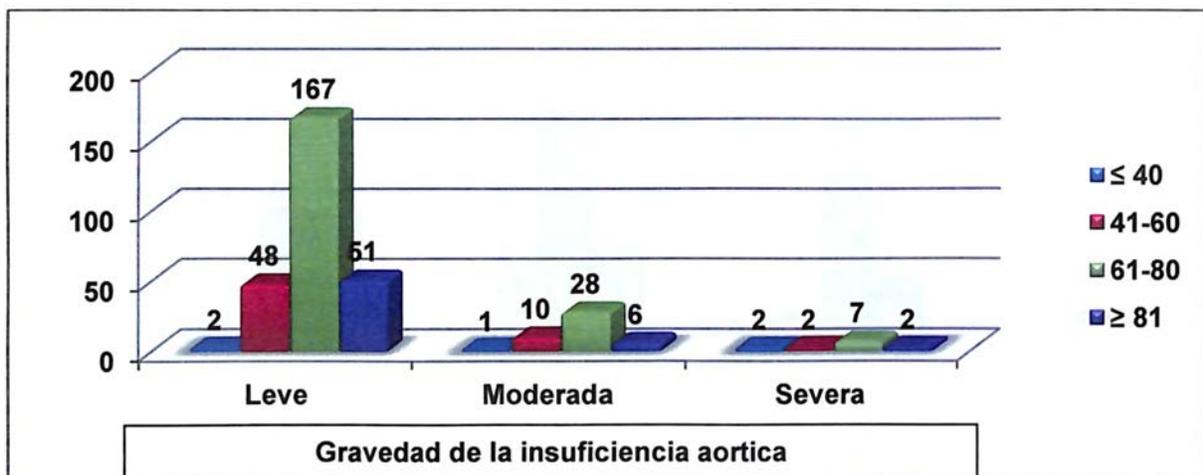
Cuadro 26. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y gravedad de la insuficiencia aortica									
Edad (años)	Sexo								
	Leve			Moderada			Severa		
	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total
≤ 40	1	1	2	1	0	1	2	0	2
41-60	24	24	48	5	5	10	1	1	2
61-80	95	72	167	16	12	28	6	1	7
≥ 81	29	22	51	4	2	6	2	0	2
Total	149	119	268	26	19	45	11	2	13

Fuente: Expedientes clínicos.

Según los pacientes con insuficiencia aortica leve, 95 pacientes masculinos y 72 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia aortica moderada 16 masculinos y 12 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia aortica severa, 6 masculinos de 61-80 años y 1 femeninas de 41-60 y 61-80 años.

Gráfico 26. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 26.

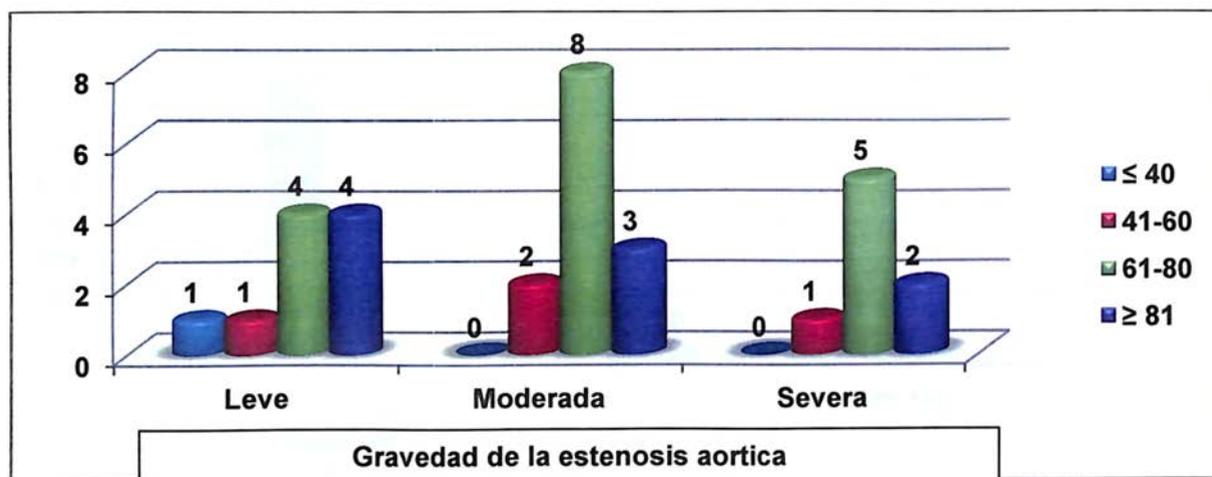
Cuadro 27. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y gravedad de la estenosis aortica									
Edad (años)	Sexo								
	Leve			Moderada			Severa		
	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total
≤ 40	1	0	1	0	0	0	0	0	0
41-60	0	1	1	0	2	2	0	1	1
61-80	4	0	4	3	5	8	4	1	5
≥ 81	2	2	4	2	1	3	2	0	2
Total	7	3	10	5	8	13	6	2	8

Fuente: Expedientes clínicos.

Según los pacientes con estenosis aortica leve, 4 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 2 femeninas mas o igual a 80 años, con estenosis aortica moderada 3 masculinos y 5 femeninas tenían de 61-80 años, con estenosis aortica severa, 4masculinos de 61-80 años y 1 femeninas de 41-60 y 61-80 años.

Gráfico 27. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 27.

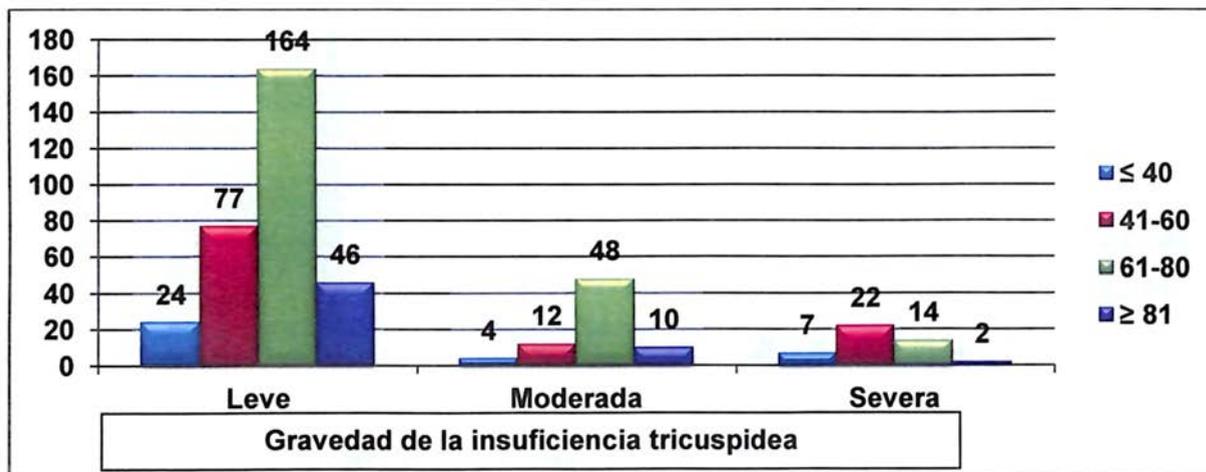
Cuadro 28. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y gravedad de la insuficiencia tricuspídea									
Edad (años)	Sexo								
	Leve			Moderada			Severa		
	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total
≤ 40	11	13	24	2	2	4	2	5	7
41-60	35	42	77	7	5	12	10	12	22
61-80	72	92	164	28	20	48	7	7	14
≥ 81	26	20	46	4	6	10	1	1	2
Total	144	167	311	41	33	94	20	25	45

Fuente: Expedientes clínicos.

Según los pacientes con insuficiencia tricuspídea leve, 72 pacientes masculinos y 92 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia tricuspídea moderada 28 masculinos y 20 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia tricuspídea severa, 10 masculinos y 12 femeninas de 41-60 años.

Gráfico 28. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 28.

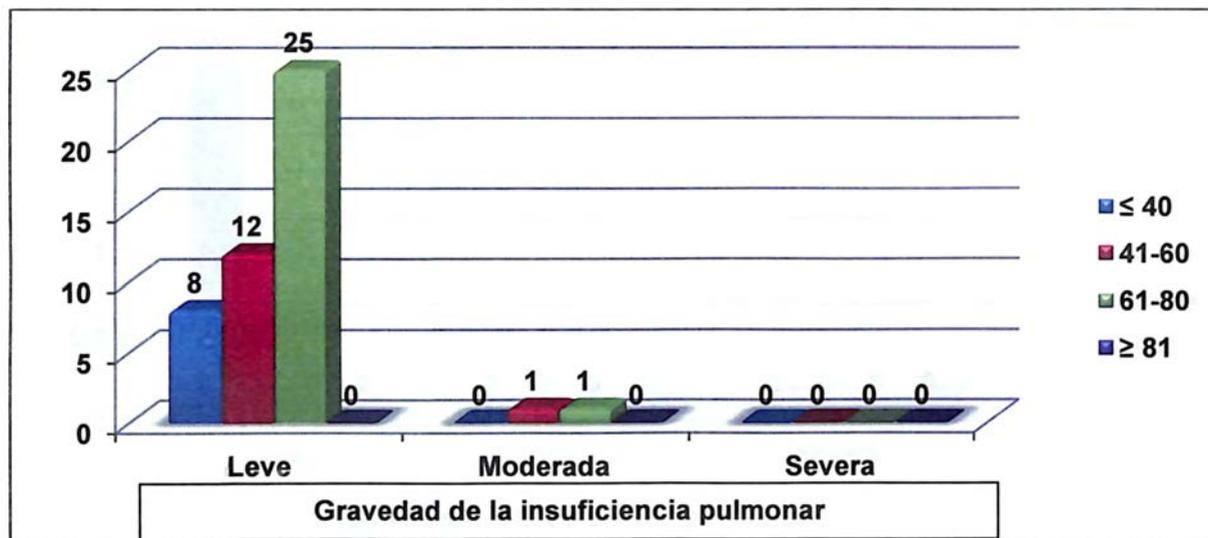
Cuadro 29. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y gravedad de la insuficiencia pulmonar									
Edad (años)	Sexo								
	Leve			Moderada			Severa		
	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total
≤ 40	5	3	8	0	0	0	0	0	0
41-60	8	4	12	0	1	1	0	0	0
61-80	17	8	25	0	1	1	0	0	0
≥ 81	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	30	15	45	0	2	2	0	0	0

Fuente: Expedientes clínicos.

Según los pacientes con insuficiencia pulmonar leve, 17 pacientes masculinos y 8 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia pulmonar moderada 1 femenina tenían de 41-60 y 61-80 años.

Gráfico 29. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 29.

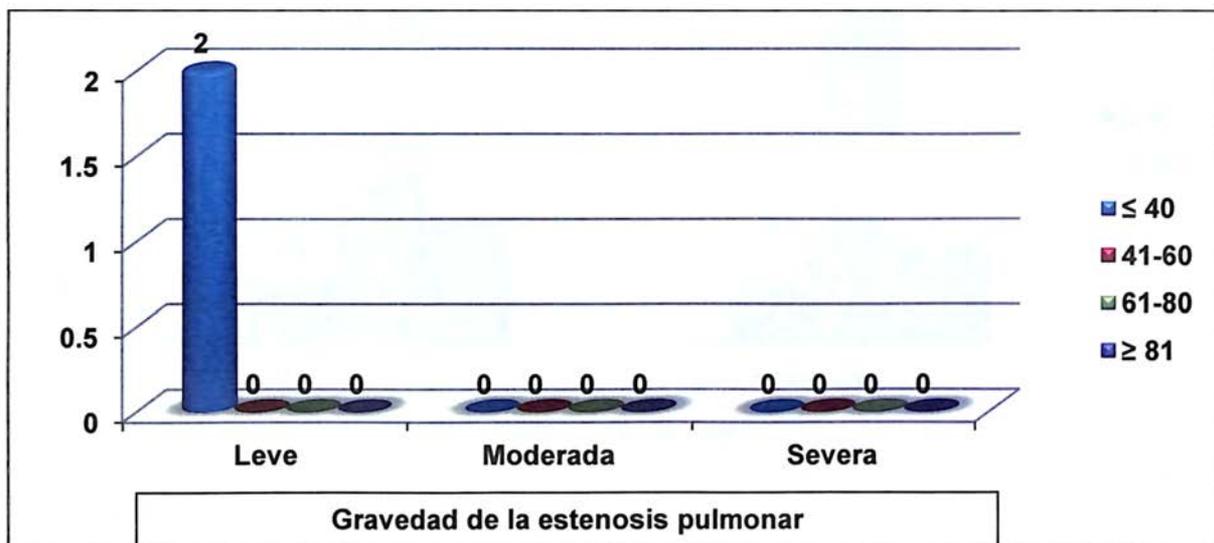
Cuadro 30. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y gravedad de la estenosis pulmonar									
Edad (años)	Sexo								
	Leve			Moderada			Severa		
	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total	Mas.	Fem.	Total
≤ 40	0	2	2	0	0	0	0	0	0
41-60	0	0	0	1	0	0	0	0	0
61-80	0	0	0	0	0	0	0	0	0
≥ 81	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	0	2	2	1	0	0	0	0	0

Fuente: Expedientes clínicos.

Según los pacientes con estenosis pulmonar leve, 2 femeninas tenían menos o igual a 40 años, con estenosis pulmonar moderada 1 masculino tenían de 41-60 años.

Gráfico 30. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 30.

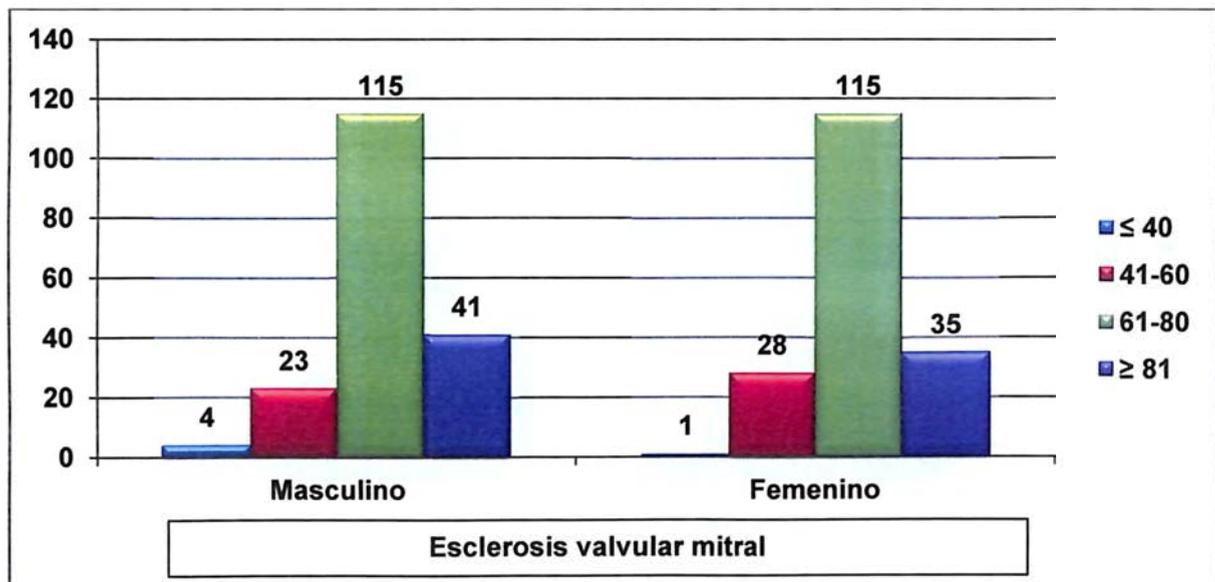
Cuadro 31. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y esclerosis valvular mitral			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	4	1	5
41-60	23	28	51
61-80	115	115	230
≥ 81	41	35	76
Total	183	179	362

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo, edad y esclerosis valvular mitral, 115 pacientes masculinos tenían de 61-80 años, al igual que 115 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.

Gráfico 31. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 31.

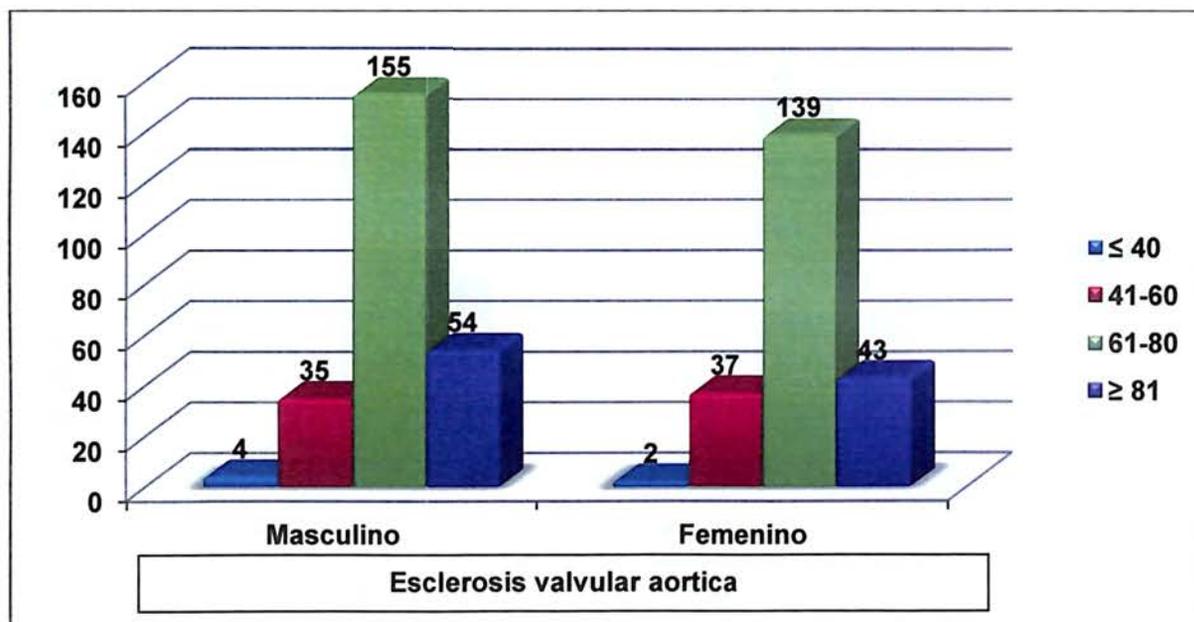
Cuadro 32. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y esclerosis valvular aortica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	4	2	6
41-60	35	37	72
61-80	155	139	294
≥ 81	54	43	97
Total	248	221	469

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo, edad y esclerosis valvular aortica, 155 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 139 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.

Gráfico 32. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 32.

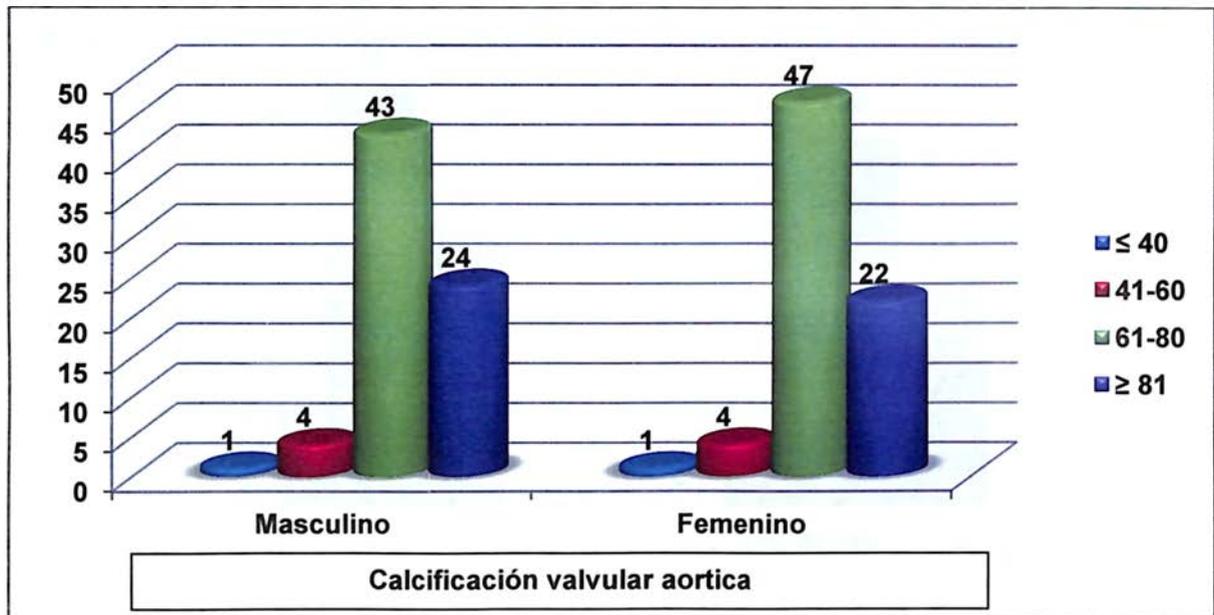
Cuadro 33. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y calcificación valvular aortica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	1	1	2
41-60	4	4	8
61-80	43	47	90
≥ 81	24	22	46
Total	72	74	146

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo, edad y calcificación valvular aortica, 43 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 47 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.

Gráfico 33. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 33.

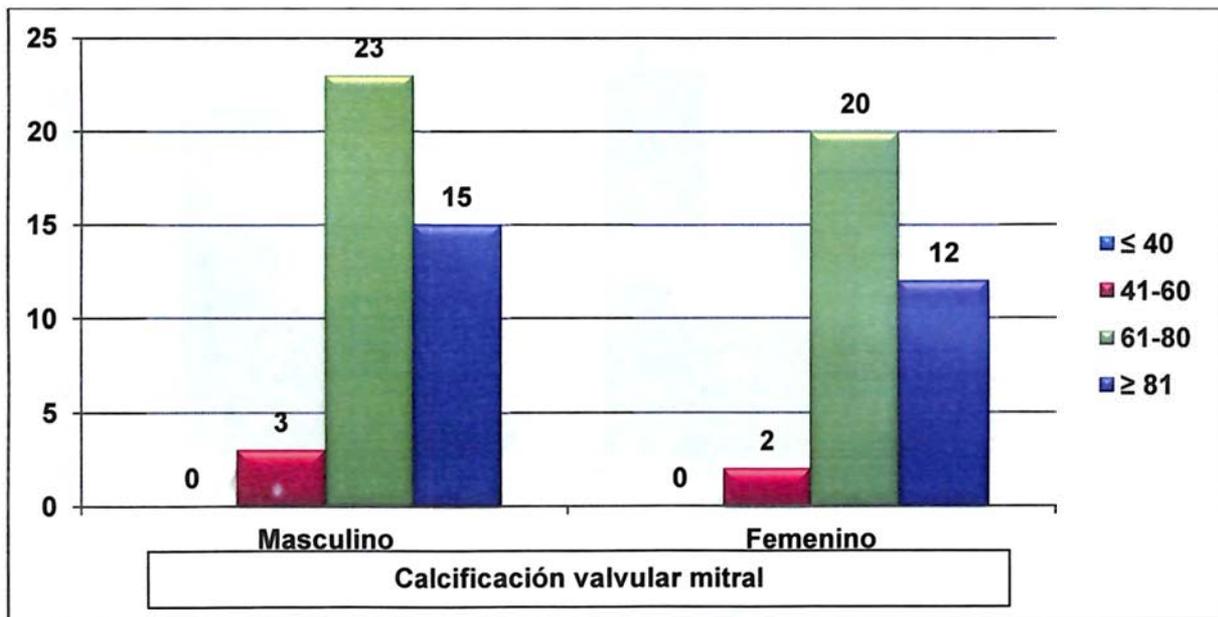
Cuadro 34. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y calcificación valvular mitral			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	0	0	0
41-60	3	2	5
61-80	23	20	43
≥ 81	15	12	27
Total	41	34	75

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo, edad y calcificación valvular mitral, 23 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 20 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.

Gráfico 34. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 34.

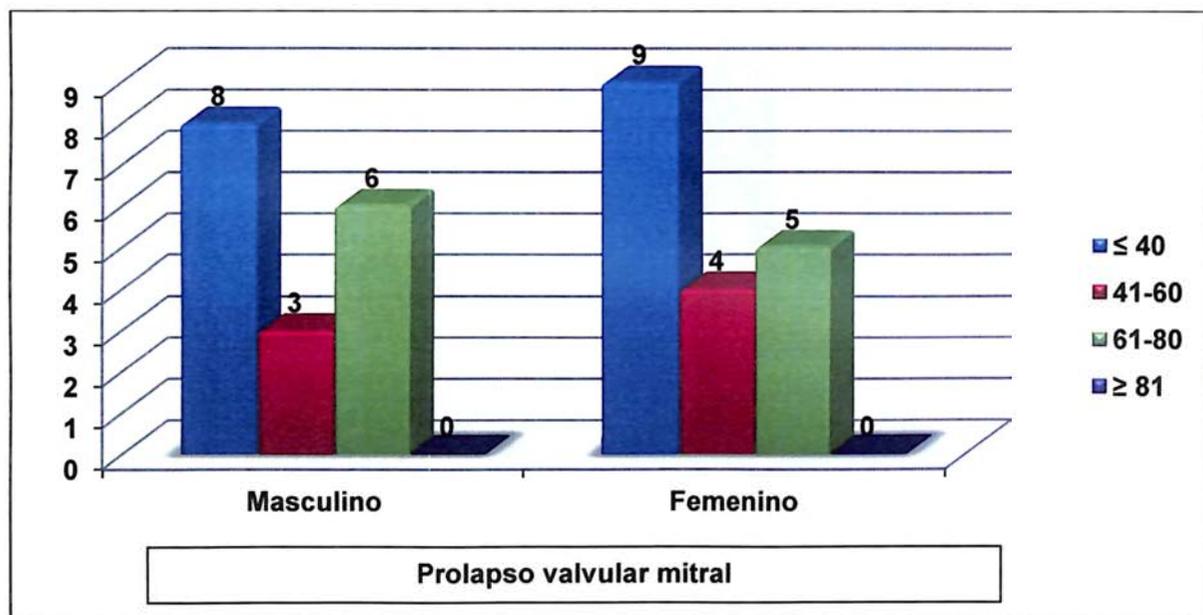
Cuadro 35. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y prolapso valvular mitral			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	8	9	17
41-60	3	4	7
61-80	6	5	11
≥ 81	0	0	0
Total	17	18	35

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo, edad y prolapso valvular mitral, 8 pacientes masculinos tenían menos o igual a 40 años y 9 pacientes femeninas tenían menos o igual a 40 años.

Gráfico 35. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 35.

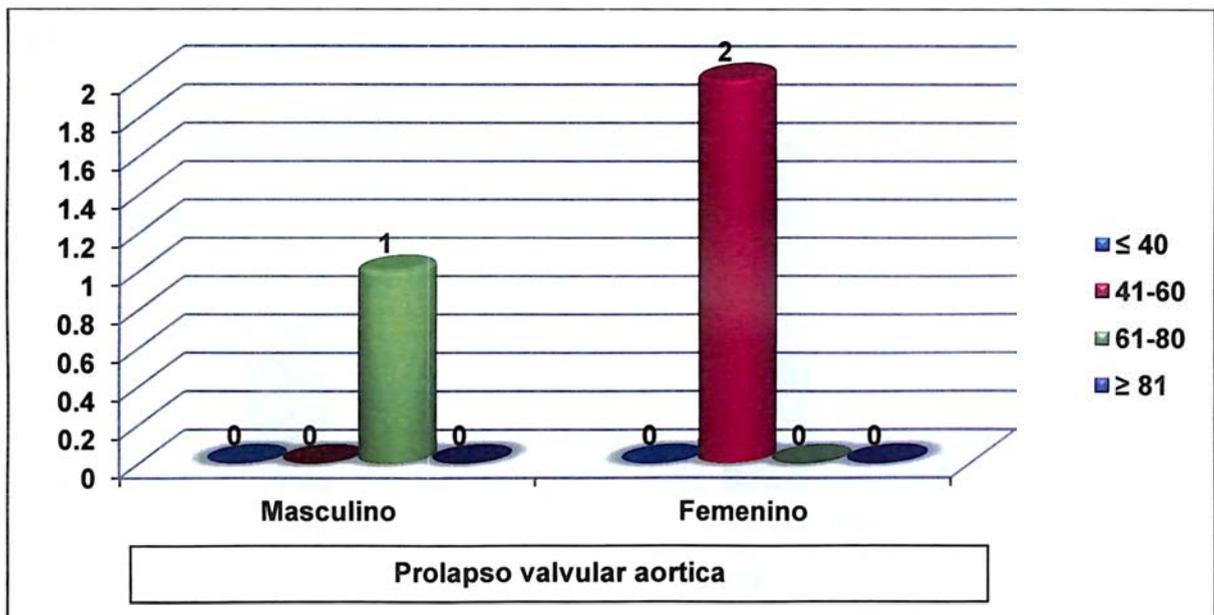
Cuadro 36. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y prolapso valvular aortica			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	0	0	0
41-60	0	2	2
61-80	1	0	1
≥ 81	0	0	0
Total	1	2	3

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo, edad y prolapso valvular aortica, 1 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 2 pacientes femeninas tenían de 41-60 años.

Gráfico 36. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 36.

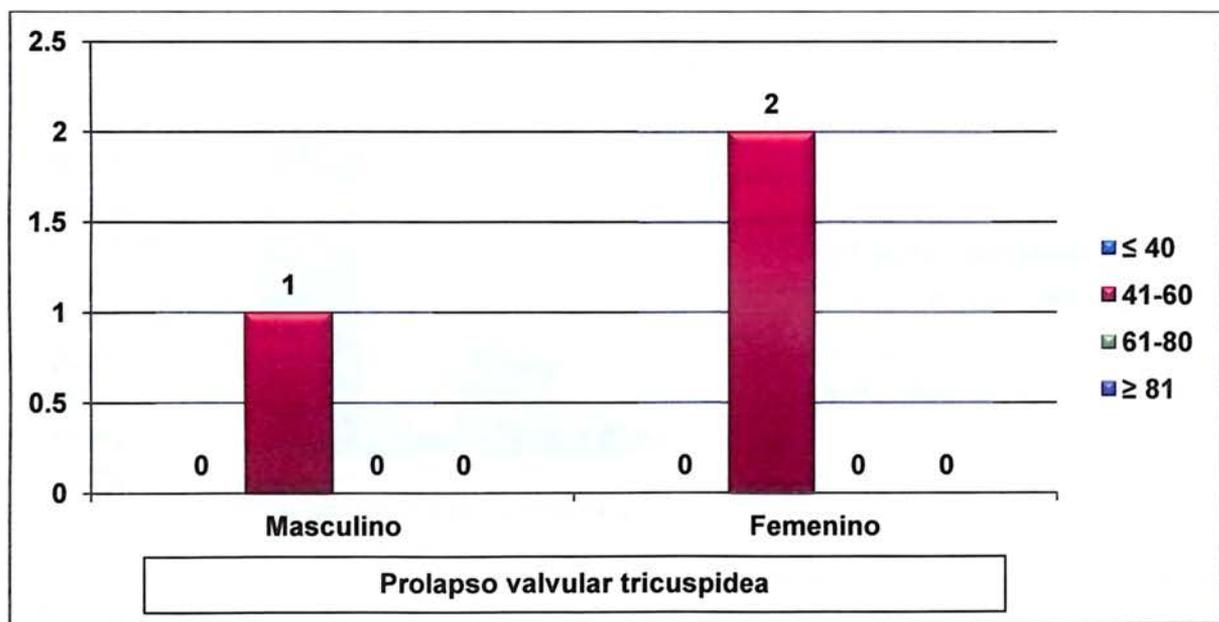
Cuadro 37. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Distribución según edad, sexo y prolapso valvular tricuspidea			
Edad (años)	Sexo		
	Masculino	Femenino	Total
≤ 40	0	0	0
41-60	1	2	3
61-80	0	0	0
≥ 81	0	0	0
Total	1	2	3

Fuente: Expedientes clínicos.

Según sexo, edad y prolapso valvular tricuspidea, 1 pacientes masculinos tenían de 41-60 años y 2 pacientes femeninas tenían de 41-60 años.

Gráfico 37. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 37.

AFECTACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS ACOMPAÑANTES:

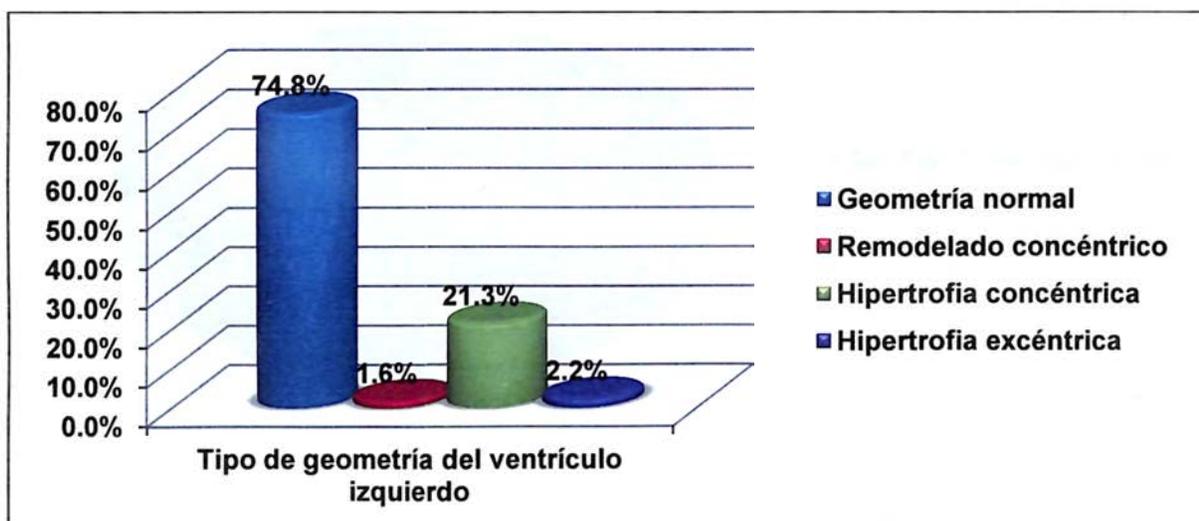
Cuadro 38. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Tipo de geometría del ventrículo izquierdo	Frecuencia	%
Geometría normal	865	74.8
Remodelado concéntrico	19	1.6
Hipertrofia concéntrica	247	21.3
Hipertrofia excéntrica	26	2.2
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 74.8 por ciento de los pacientes tenían como tipo de geometría del ventrículo izquierdo geometría normal, el 21.3 por ciento hipertrofia concéntrica, el 2.2 por ciento hipertrofia excéntrica y el 1.6 por ciento remodelado concéntrico.

Gráfico 38. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 38.

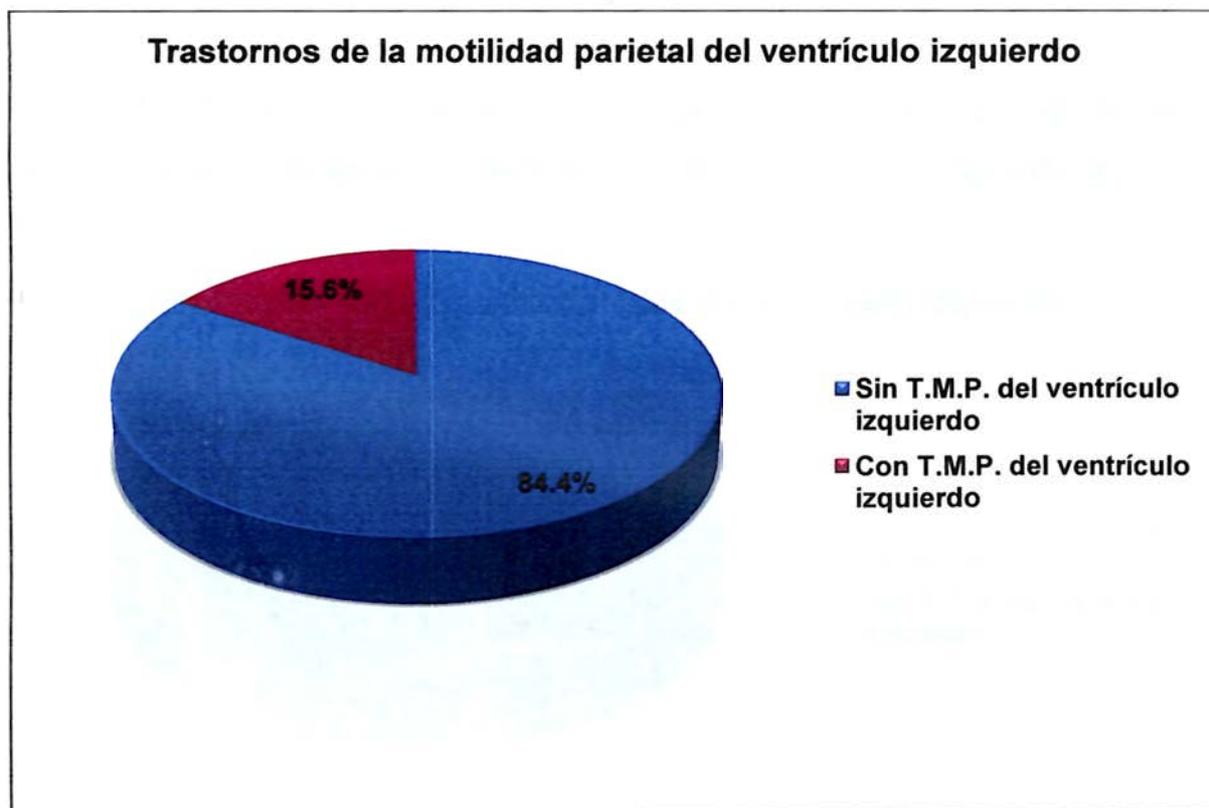
Cuadro 39. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Trastornos de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo	Frecuencia	%
Sin T.M.P. del ventrículo izquierdo	977	84.4
Con T.M.P. del ventrículo izquierdo	180	15.6
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 15.6 por ciento de los pacientes tenían trastornos de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo.

Gráfico 39. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 39.

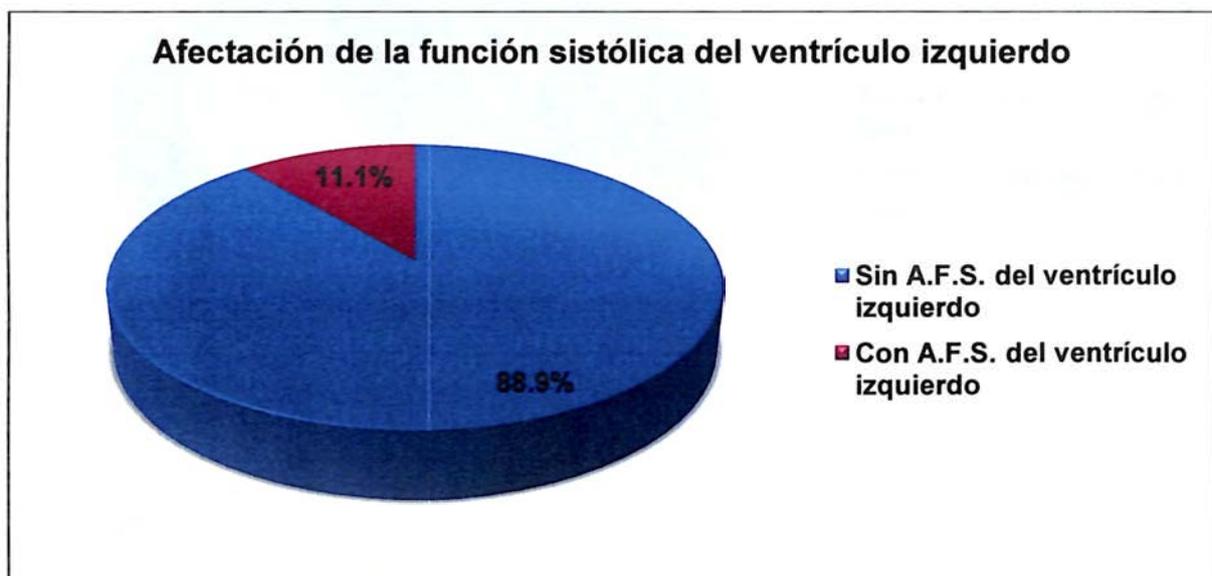
Cuadro 40. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Afectación de la función sistólica del ventrículo izquierdo	Frecuencia	%
Sin A.F.S. del ventrículo izquierdo	1,029	88.9
Con A.F.S. del ventrículo izquierdo	128	11.1
• Leve	43	33.6
• Moderada	56	43.7
• Severa	29	22.6
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

De 128 pacientes que tenían afectación de la función sistólica del ventrículo izquierdo para un 11.1 por ciento, 43 tenían afectación leve, 56 moderada y 29 severa.

Gráfico 40. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 40.

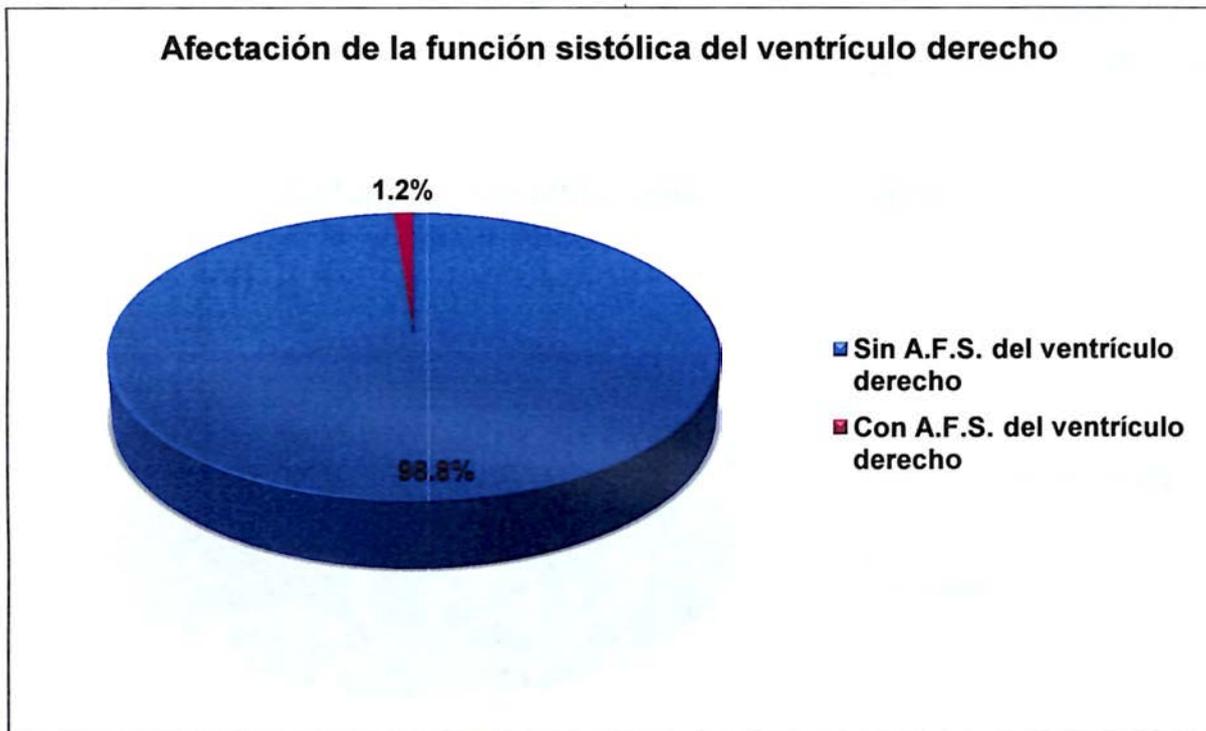
Cuadro 41. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Afectación de la función sistólica del ventrículo derecho	Frecuencia	%
Sin A.F.S. del ventrículo derecho	1,143	98.8
Con A.F.S. del ventrículo derecho	14	1.2
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 1.2 por ciento de los pacientes tenían afectación de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Gráfico 41. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 41.

Cuadro 42. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Disfunción diastólica ventrículo izquierdo	Frecuencia	%
Sin D.D. del ventrículo izquierdo	514	44.4
Con D.D. del ventrículo izquierdo	643	55.6
• Grado I	539	83.8
• Grado II	59	9.2
• Grado III	45	7.0
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

De 643 pacientes que tenían disfunción diastólica ventrículo izquierdo para un 55.6 por ciento, 539 en grado I, 59 en grado II y 45 en grado III.

Gráfico 42. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 42.

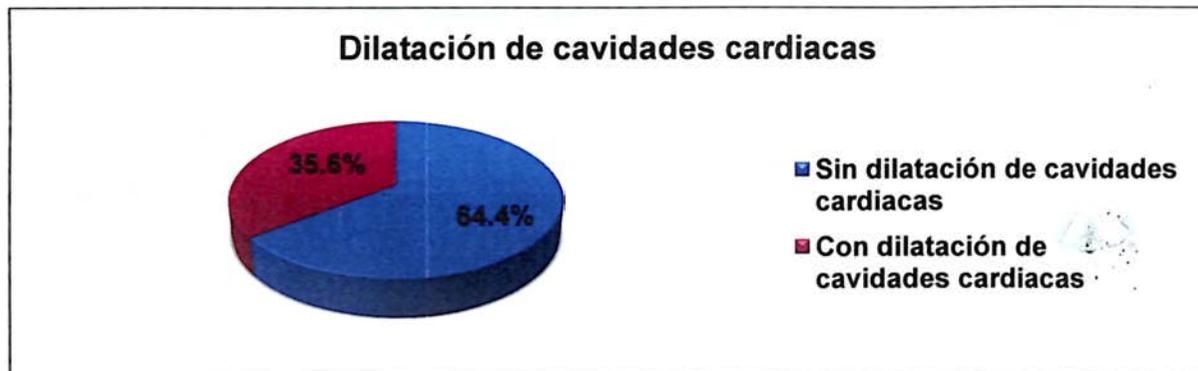
Cuadro 43. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Dilatación de cavidades cardiacas	Frecuencia	%
Sin dilatación de cavidades cardiacas	745	64.4
Con dilatación de cavidades cardiacas	412	35.6
• Solo aurícula izquierda	194	47.1
• Solo ventrículo izquierdo	25	6.1
• Aurícula izquierda con V.I.	89	21.6
• Solo aurícula derecha	42	10.2
• Solo ventrículo derecho	2	0.5
• Aurícula derecha con V.D.	60	14.6
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

De 412 pacientes que tenían dilatación de cavidades cardiacas para un 35.6 por ciento, 194 con solo aurícula izquierda, 25 con solo ventrículo izquierdo, 89 con aurícula izquierdo con ventrículo izquierdo, 42 con solo aurícula derecha, 2 con solo ventrículo derecho y 60 con aurícula derecha con ventrículo derecho.

Gráfico 43. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 43.

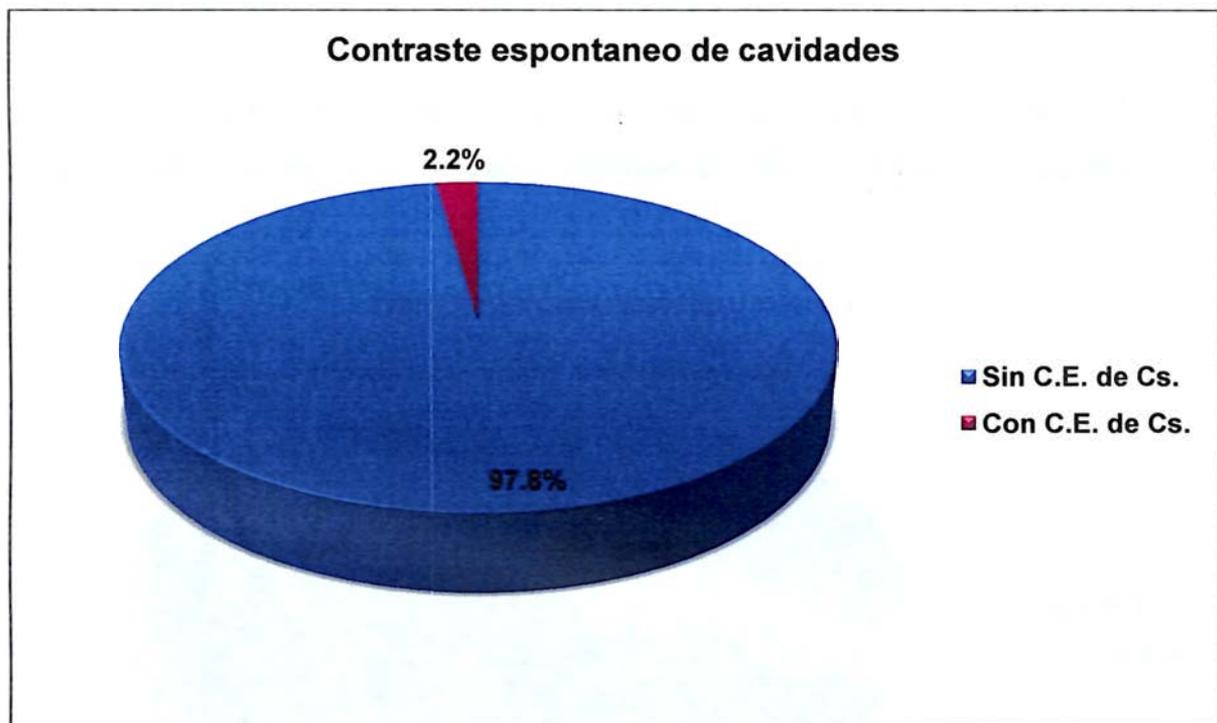
Cuadro 44. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Contraste espontaneo de cavidades	Frecuencia	%
Sin C.E. de Cs.	1,132	97.8
Con C.E. de Cs.	25	2.2
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 2.2 por ciento de los pacientes tenían contraste espontaneo de cavidades.

Gráfico 44. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 44.

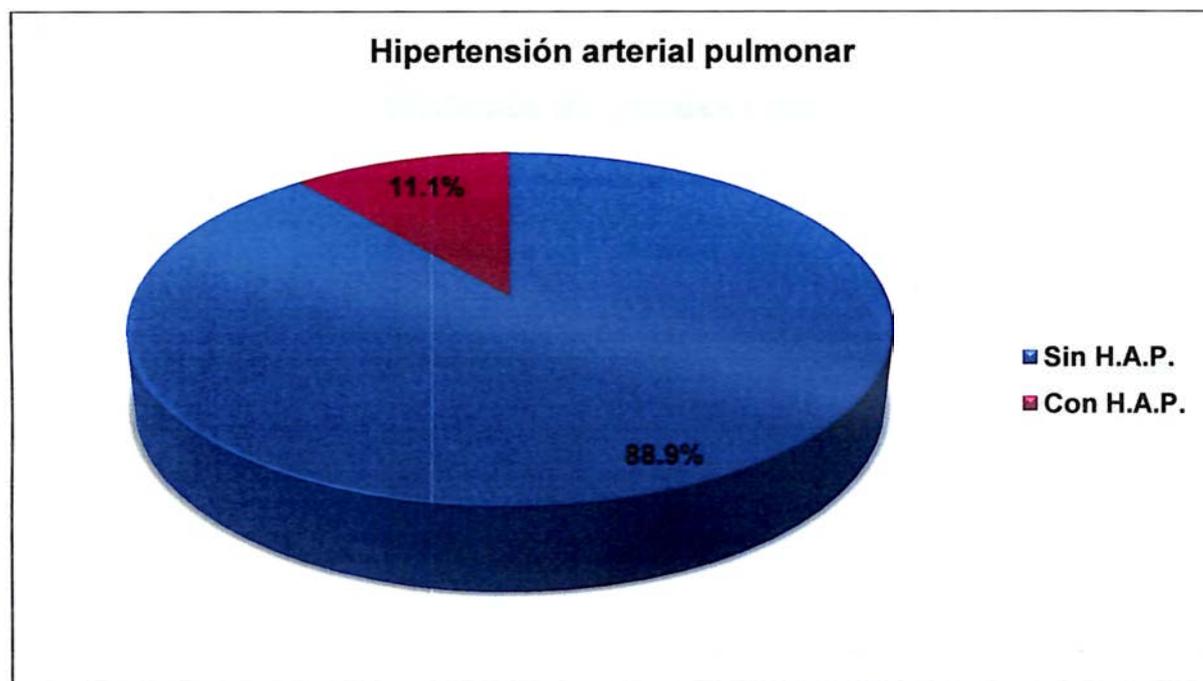
Cuadro 45. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Hipertensión arterial pulmonar	Frecuencia	%
Sin H.A.P.	1,029	88.9
Con H.A.P.	128	11.1
• Leve	35	27.3
• Moderado	53	41.4
• Severo	40	31.2
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

De 128 pacientes que tenían hipertensión arterial pulmonar para un 11.1 por ciento, 35 fueron leve, 53 moderado y 40 severo.

Gráfico 45. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 45.

Cuadro 46. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Dilatación de grandes vasos	Frecuencia	%
Sin	1,088	94.0
Con	69	6.0
• Dilatación de arteria aorta torácica	47	68.1
• Dilatación de arteria pulmonar	9	13.4
• Dilatación vena cava inferior	13	18.8
Total	1,157	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

De 69 pacientes que tenían dilatación de grandes vasos para un 6.0 por ciento, de estos un 47 tenían dilatación de arteria aorta torácica, 9 dilatación de arteria pulmonar y 13 con dilatación vena cava inferior.

Gráfico 46. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 46.

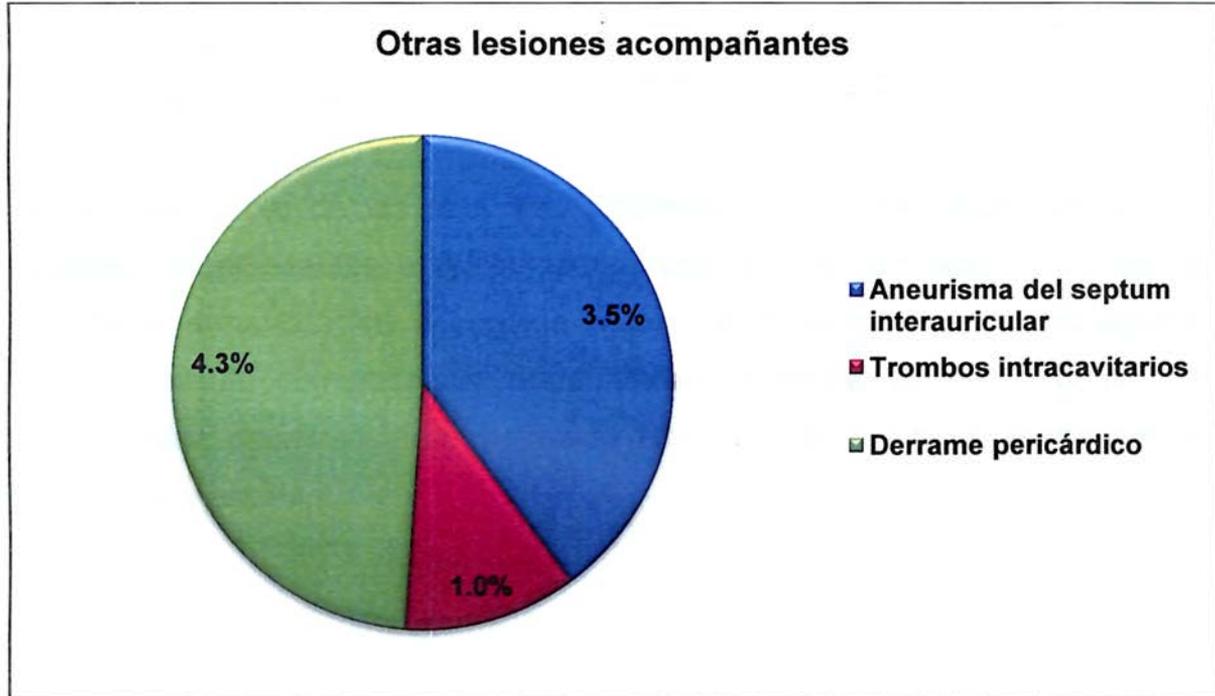
Cuadro 47. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Otras lesiones acompañantes	Frecuencia	%
Aneurisma del septum interauricular	41	3.5
Trombos intracavitarios	11	1.0
Derrame pericárdico	50	4.3

Fuente: Expedientes clínicos.

El 4.3 por ciento de los pacientes presentaron derrame pericardico como otras lesiones acompañantes, el 3.5 por ciento aneurisma del septum interauricular y el 1.0 por ciento trombos intracavitarios.

Gráfico 47. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 47.

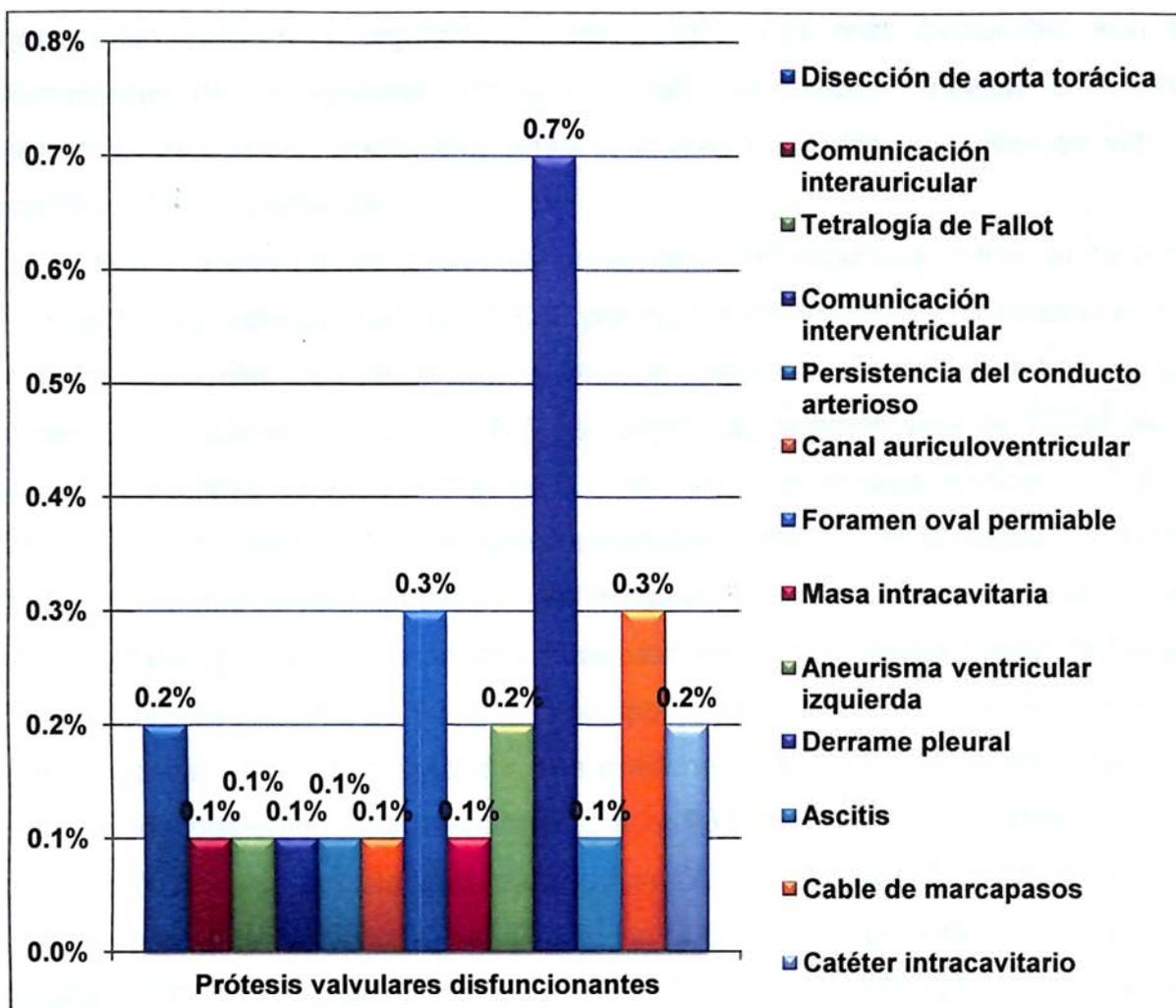
Cuadro 48. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.

Prótesis valvulares disfuncionantes	Frecuencia	%
Disección de aorta torácica	3	0.2
Comunicación interauricular	1	0.1
Tetralogía de Fallot	1	0.1
Comunicación interventricular	1	0.1
Persistencia del conducto arterioso	1	0.1
Canal auriculoventricular	1	0.1
Foramen oval permeable	4	0.3
Masa intracavitaria	1	0.1
Aneurisma ventricular izquierda	2	0.2
Derrame pleural	8	0.7
Ascitis	1	0.1
Cable de marcapasos	4	0.3
Catéter intracavitario	2	0.2

Fuente: Expedientes clínicos.

El 0.7 por ciento de los pacientes presentaron derrame pleural en la prótesis valvulares disfuncionantes, el 0.3 por ciento foramen oval permeable, el 0.2 por ciento disección de aorta torácica, aneurisma ventricular izquierda y catéter intracavitario y el 0.1 por ciento comunicación interauricular, tetralogía de Fallot, comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso, canal auriculoventricular, masa intracavitaria y ascitis.

Gráfico 48. Tipos de enfermedad valvular cardiaca en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero-junio 2017.



Fuente: cuadro 48.

IV.2. DISCUSIÓN.

Las valvulopatías son aquellas alteraciones adquiridas o congénitas de una válvula cardíaca, caracterizada por estenosis y obstrucción al flujo sanguíneo o por degeneración valvular y regurgitación de sangre. Las más frecuentes son las enfermedades de las válvulas aórtica y mitral, que pueden deberse a defectos congénitos, endocarditis bacteriana, sífilis o, lo más frecuente en países en vías de desarrollo a fiebre reumática.

El 43.6 por ciento de los pacientes presentaron insuficiencia mitral, el 42.3 por ciento esclerosis valvular aortica, el 37.2 por ciento insuficiencia tricuspídea, el 31.3 por ciento esclerosis valvular mitral, el 28.2 por ciento insuficiencia aortica, el 12.6 por ciento calcificación valvular, el 6.5 por ciento calcificación valvular mitral, el 3.0 por ciento prolapso valvular mitral, el 2.7 por ciento estenosis aortica, el 1.2 por ciento estenosis mitral y el 0.2 por ciento estenosis pulmonar; en un estudio realizado por Gerson Emmir Avila Martínez, en el Hospital Roosevelt, Guatemala, en el año 2013, las válvulas que se vieron afectadas con mayor frecuencia fueron la mitral y tricúspide representando el 35.9 y 31.0 por ciento respectivamente, siendo la insuficiencia valvular el tipo afección que predomina, encontrándose en el 86.3 por ciento de los pacientes con afección mitral y 93.6 por ciento con afección de la válvula tricúspide; en otro estudio realizado por André Mauricio S. Fernandes, *et al*, en el Hospital Ana Nery, Salvador, Brasil, en el año 2014, un total de 698 válvulas afectadas, 282 (40,4%) fueron mitral, 214 (30,7%) aórtica, 183 (26,2%) tricúspide y 19 (2,7%) fueron válvulas pulmonares. Entre ellos, 53 (7,6%) presentaron estenosis, 461 (66%) tenían insuficiencia y 184 (26,4%) tenían lesión doble.

Las valvulopatías se han clasificado en leve, moderada y severa dependiendo del área valvular y de los gradientes transvalvulares. Según los pacientes con insuficiencia aortica leve, 95 pacientes masculinos y 72 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia aortica moderada 16 masculinos y 12 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia aortica severa, 6 masculinos de 61-80 años y 1 femeninas de 41-60 y 61-80 años; en un estudio realizado por Gerson Emmir Avila Martínez, en el Hospital Roosevelt, Guatemala, en el año 2013, se encontró predominio de la insuficiencia aortica sobre la estenosis con una razón de 9:1, con

una prevalencia de 26.6% (54 pacientes), siendo la prevalencia de IA moderada de 18.51% (10 pacientes) y la severa en 11.11% (6 pacientes). La insuficiencia aortica de tipo reumático se presentó en un 3.39%.

La valvulopatía aortica predominó con 469 casos, según sexo, edad y esclerosis valvular mitral, 115 pacientes masculinos tenían de 61-80 años, al igual que 115 pacientes femeninas tenían de 61-80 años, la esclerosis valvular aortica, 155 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 139 pacientes femeninas tenían de 61-80 años, la valvular aortica, 43 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 47 pacientes femeninas tenían de 61-80 años, la calcificación valvular mitral, 23 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 20 pacientes femeninas tenían de 61-80 años, la prolapsos valvular mitral, 8 pacientes masculinos tenían menos o igual a 40 años y 9 pacientes femeninas tenían menos o igual a 40 años, la prolapsos valvular aortica, 1 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 2 pacientes femeninas tenían de 41-60 años, la prolapsos valvular tricuspídea, 1 pacientes masculinos tenían de 41-60 años y 2 pacientes femeninas tenían de 41-60 años; en un estudio realizado por Gerson Emmir Avila Martínez, en el Hospital Roosevelt, Guatemala, en el año 2013, la valvulopatía aórtica fue más frecuente en el grupo de edad de 61-70 años (15 pts.), la mitral en el grupo de 61-70 años (17 pts.), la pulmonar entre 61-70 años (3 pts.) y la tricúspide entre 31-40 años (12 pts.); el 51.7 por ciento de los pacientes tienen 51 o más años

IV.3. CONCLUSIONES.

1. De 1,932 pacientes que se les realizaron ecocardiografía, a 775 no tenían afectación valvular y 1,157 pacientes si tenían afectación valvular, de estos 537 pacientes tenían solo 1 afectación valvular, 414 con 2 afectaciones, 191 con 3 afectaciones y 15 con 4 afectaciones.

PACIENTES CON 2 LESIONES VALVULARES:

2. El 35.8 por ciento de los pacientes tenían de 2 lesiones en la ecocardiografía.
3. El 51.7 por ciento de los pacientes que tenían 2 lesiones correspondieron al sexo masculino.
4. El 55.3 por ciento de los pacientes con 2 lesiones tenían de 61-80 años de edad.
5. Según la válvula mitral con válvula aortica, predomino el sexo masculino con 90 pacientes estaban entre 61-80 años.
6. Según la válvula mitral con válvula tricuspidea, predomino el sexo masculino con 26 pacientes estaban entre 41-60 años.
7. Según la válvula aortica con válvula tricuspidea, predomino el sexo femenino con 10 pacientes estaban entre 61-80 años de edad.
8. Según la válvula tricuspidea y pulmonar, predomino el sexo masculino con 2 pacientes tenían menos o igual a 40 años.
9. Según la válvula pulmonar y aortica, predomino el sexo masculino con 2 pacientes tenían de 61-80 años.
10. Según la válvula mitral y pulmonar, predomino el sexo femenino con 2 pacientes de 41-60 años de edad.

PACIENTES CON 3 LESIONES VALVULARES:

11. El 16.5 por ciento de los pacientes tenían de 3 lesiones en la ecocardiografía.
12. El 50.3 por ciento de los pacientes con 3 lesiones correspondieron al sexo femenino.
13. El 60.7 por ciento de los pacientes con 3 lesiones tenían de 61-80 años.

14. Según la válvula mitral mas aortica mas tricuspidea, predomino el sexo femenino con 59 pacientes de 61-80 años de edad.
15. Según la válvula mitral mas tricuspidea mas pulmonar, 2 pacientes masculinos tenían de 41-60 y 61-80 años y 2 pacientes femeninas tenían menos o igual a 40 y de 41-60 años de edad.
16. Según la válvula tricuspidea mas pulmonar mas aortica, predomino el sexo masculino con 2 pacientes tenían de 61-80 años.
17. Según la válvula mitral mas pulmonar mas aortica, 2 pacientes masculinos tenían de 41-60 y 61-80 años.
18. Según la válvula tricuspidea mas pulmonar mas aortica, 1 pacientes masculinos tenían de 61-80 años.

PACIENTES CON 4 LESIONES VALVULARES:

19. El 1.3 por ciento de los pacientes tenían 4 lesiones en la ecocardiografía.
20. El 66.7 por ciento de los pacientes con 4 lesiones correspondieron al sexo masculino.
21. El 53.3 por ciento de los pacientes con 4 lesiones tenían de 61-80 años.
22. Según sexo y edad, 5 pacientes masculinos tenían de 61-80 años.

LESIONES VALVULARES:

23. El 43.6 por ciento de los pacientes presentaron insuficiencia mitral.
24. Según los pacientes con insuficiencia mitral leve, 106 pacientes masculinos y 104 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia mitral moderada 27 masculinos y 24 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia mitral severa, 6 masculinos de 61-80 años y 3 femeninas de 41-60, 61-80 y más o igual a 81 años respectivamente.
25. Según los pacientes con estenosis mitral leve, 1 pacientes masculinos tenia mas o igual a 81 años y 1 femeninas tenían de 41-60 años, con estenosis mitral moderada 2 masculinos tenían de 61-80 años y 4 femeninas tenían de 41-60 años, con estenosis mitral severa, 1 masculinos de 41-60 años y 2 femeninas de 61-80 años.

26. Según los pacientes con insuficiencia aortica leve, 95 pacientes masculinos y 72 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia aortica moderada 16 masculinos y 12 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia aortica severa, 6 masculinos de 61-80 años y 1 femeninas de 41-60 y 61-80 años.
27. Según los pacientes con estenosis aortica leve, 4 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 2 femeninas mas o igual a 80 años, con estenosis aortica moderada 3 masculinos y 5 femeninas tenían de 61-80 años, con estenosis aortica severa, 4 masculinos de 61-80 años y 1 femeninas de 41-60 y 61-80 años.
28. Según los pacientes con insuficiencia tricuspidea leve, 72 pacientes masculinos y 92 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia tricuspidea moderada 28 masculinos y 20 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia tricuspidea severa, 10 masculinos y 12 femeninas de 41-60 años.
29. Según los pacientes con insuficiencia pulmonar leve, 17 pacientes masculinos y 8 femeninas tenían de 61-80 años, con insuficiencia pulmonar moderada 1 femenina tenían de 41-60 y 61-80 años.
30. Según los pacientes con estenosis pulmonar leve, 2 femeninas tenían menos o igual a 40 años, con estenosis pulmonar moderada 1 masculino tenían de 41-60 años.
31. Según sexo, edad y esclerosis valvular mitral, 115 pacientes masculinos tenían de 61-80 años, al igual que 115 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.
32. Según sexo, edad y esclerosis valvular aortica, 155 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 139 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.
33. Según sexo, edad y calcificación valvular aortica, 43 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 47 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.
34. Según sexo, edad y calcificación valvular mitral, 23 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 20 pacientes femeninas tenían de 61-80 años.
35. Según sexo, edad y prolapso valvular mitral, 8 pacientes masculinos tenían menos o igual a 40 años y 9 pacientes femeninas tenían menos o igual a 40 años.

36. Según sexo, edad y prolapso valvular aortica, 1 pacientes masculinos tenían de 61-80 años y 2 pacientes femeninas tenían de 41-60 años.

37. Según sexo, edad y prolapso valvular tricuspidea, 1 pacientes masculinos tenían de 41-60 años y 2 pacientes femeninas tenían de 41-60 años.

AFECTACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS ACOMPAÑANTES:

38. El 74.8 por ciento de los pacientes tenían como tipo de geometría del ventrículo izquierdo geometría normal.

39. El 15.6 por ciento de los pacientes tenían trastornos de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo.

40. De 128 pacientes que tenían afectación de la función sistólica del ventrículo izquierdo para un 11.1 por ciento, predominaron 43 que tenían afectación leve

41. El 1.2 por ciento de los pacientes tenían afectación de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

42. De 643 pacientes que tenían disfunción diastólica ventrículo izquierdo para un 55.6 por ciento, predomino 539 pacientes que estaban en grado I.

43. De 412 pacientes que tenían dilatación de cavidades cardiacas para un 35.6 por ciento, predomino 194 pacientes con solo aurícula izquierda.

44. El 2.2 por ciento de los pacientes tenían contraste espontaneo de cavidades.

45. De 128 pacientes que tenían hipertensión arterial pulmonar para un 11.1 por ciento, predomino 35 pacientes que fueron leve.

46. De 69 pacientes que tenían dilatación de grandes vasos para un 6.0 por ciento, de estos un 47 tenían dilatación de arteria aorta torácica.

47. El 4.3 por ciento de los pacientes presentaron derrame pericardico como otras lesiones acompañantes.

48. El 0.7 por ciento de los pacientes presentaron derrame pleural en la prótesis valvulares disfuncionantes.

IV.4. RECOMENDACIONES.

A las autoridades del Ministerio de salud:

1. Dar a conocer los resultados del presente estudio a la población que acuda a consulta a los hospitales públicos.
2. Diseñar un sistema de prevención basado en estrategias con el fin de disminuir los factores de riesgo para desarrollar fiebre reumática/cardiopatía reumática.
3. Implementar un programa para la detección temprana de valvulopatías.
4. Promover un estilo de vida saludable para prevenir enfermedades.

Al Hospital Salvador Bienvenido Gautier:

1. Mejorar el sistema de archivo de papelerías, para que sea más fácil obtener los expedientes.
2. Facilitar el proceso de revisión de expedientes clínicos, no limitando el número de los mismos que pueden obtenerse, y cumpliendo con la entrega de los expedientes el día acordado.
3. Promover la investigación clínica.

IV.5. REFERENCIAS.

1. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2006;114(5):e84-231.
2. Lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1231-43
3. Roberts WC. Congenital cardiovascular abnormalities usually silent until adulthood. In *Adult Congenital Heart Disease* edited by Roberts WC, Philadelphia: FA Davis, 1987:631–691.
4. N.J. Akhtar, A.H. Markowitz, R.C. Gilkeson Multidetector computed tomography in the preoperative assessment of cardiac surgery patients *Radiol Clin North Am*, 48 (2010), pp. 117-139
5. Diccionario mosby de medicina, enfermería y ciencias de la salud. volumen 1. impreso en españa, editorial elsevier. 6ª edición. 2003. versión en cd-rom.
6. Carapetis JR. Rheumatic heart disease in developing countries. *New Engl J Med* 2007;357:439
7. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of valvular heart diseases: a populationbased study. *Lancet* 2006;368:1005–11.
8. Marijon E, Ou P, Celermajer S, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *New Engl J Med* 2007;357:470–6
9. Dunning J, Gao H, Chambers J, et al. Aortic valve surgery—marked increases in volume and significant decreases in mechanical valve use; an analysis of 41,227 patients over 5 years from the Society for Cardiothoracic Surgery of

- Great Britain and Ireland National database. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:776–82.
10. Antzelevitch C: Role of spatial dispersion of repolarization in inherited and acquired sudden cardiac death syndromes, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293:H2024,2007
 11. Awad MM, Calkins H, Judge DP: Mechanisms of disease: molecular genetics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy, *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 5:258, 2008.
 12. Barbuti A, DiFrancesco D: Control of cardiac rate by "funny" channels in health and disease, *Ann N Y Acad Sci* 1123:213, 2008.
 13. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH: New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome, *Circulation* 115:1921,2007
 14. Vahanian A, Iung B, Pierard L, Dion R, Pepper J. Valvular heart disease. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editores. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2.a ed. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing Ltd; 2009. p.625–70.
 15. Mishra TK. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: current scenario. *J of the Indian Academy of Clinical Med* 2007;8:324–30.
 16. Oli K, Asmera J. Rheumatic heart disease in Ethiopia: could it be more malignant? *Ethiop Med J* 2004;42:1–8
 17. Marijon E, Celermajer DS, Tafet M et al. Rheumatic heart disease screening by echocardiography. The inadequacy of World Health Organization criteria for optimizing the diagnosis of subclinical disease. *Circulation* 2009;120:663–8.
 18. O'Brien KD. Epidemiology and genetics of calcific aortic valve disease. *J Investig Med* 2007;55:284–91
 19. Mocumbi AOH, Ferreira MB. Neglected cardiovascular diseases in Africa. *JACC* 2012;55:680–7.
 20. Grunkemeier GL, Li H-H, Naftel DC, et al. Long-term performance of heart valve prostheses. *Current Problems in Cardiology* 2000;25:73–156.

21. Brown ML, Scaff HV, Lahr BD, et al. Aortic valve replacement in patients aged 50-70 years: improved outcome with mechanical versus biologic prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:878–84
22. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, et al. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart* 2008;94: 1634–8.
23. Roldan CA. Valvular and coronary heart disease in systemic inflammatory diseases. *Heart* 2008;94:1089–101.
24. Droogmans S, Cosyns B, D'Haenen H, et al. Possible association between 3,4-met hylenedioxymethamphetamine abuse and valvular heart disease. *Am J Cardiol* 2007;100:1442–5.
25. Roberts WC, Ko JM: Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation, *Circulation* 111:920,2005
26. Braverman AC: The bicuspid aortic valve. In Otto CM, Bonow RO, editors: *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease*, 4th ed., Philadelphia, 2013, Saunders, pp 179-198.
27. Lindman BR, Bonow RO, Otto CM: Current management of calcific aortic stenosis, *Circ Res* 113:223, 2013.
28. Owens DS, Budoff MJ, Katz R, et al: Aortic valve calcium independently predicts coronary and cardiovascular events in a primary prevention population, *JA m Coll Cardiol Img* 5:619,2012, Erratum in *J Am Coll Cardiol Img* 5:859,2012.
29. Dweck MR, Boon NA, Newby DE: Calcific aortic stenosis: A disease of the valve and the myocardium, *JA m Coll Cardiol* 60:1854,2012.
30. Bosse Y, Mathieu P, Pibarot P: Genomics: The next step to elucidate the etiology of calcific aortic valve stenosis, *JA m Coll Cardiol* 51:1327,2008.
31. Thanassoulis G, Campbell CY, Owens DS, et al: Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis, *N Engl J Med* 368:503,2013

32. Kamstrup PR, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard BG: Elevated lipoprotein(a) and risk of aortic valve stenosis in the general population, *Am Coll Cardiol* 63:470,2014.
33. Aganti K, Rigolin VH, Enriquez-Sarano M, Bonow RO: Heart valve disease: Diagnosis and management, *Mayo Clin Proc* 85:453,2010.
34. Bahlmann E, Gerdtts E, Cramariuc D, et al: Prognostic value of energy loss index in asymptomatic aortic stenosis, *Circulation* 127:1149,2013.
35. Rieck AE, Cramariuc D, Boman K, et al: Hypertension in aortic stenosis: Implications for left ventricular structure and cardiovascular events, *Hypertension* 60:90,2012.
36. Cam A, Goel SS, Agarwal S, et al: Prognostic implications of pulmonary hypertension in patients with severe aortic stenosis, *J Thorac Cardiovasc Surg* 142:800,2011
37. Adir MA, Wei L, Elder D H et al: Impact of renin-angiotensin system blockade therapy on outcome in aortic stenosis, *Am Coll Cardiol* 58:570,2011.
38. Loscalzo J: From clinical observation to mechanism: Heyde's syndrome, *N Engl J Med* 367:1954,2012
39. Rosenhek R: Aortic stenosis: Disease severity, progression, timing of intervention, and role in monitoring transcatheter valve implantation. In Otto CM, editor: *The Clinical Practice of Echocardiography*, 4th ed., Philadelphia, 2012, Saunders, pp 425-449.
40. Rosenhek R, Baumgartner H: Aortic stenosis. In Otto CM, Bonow RO, editors: *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease*, 4th ed., Philadelphia, 2013, Saunders, pp 139-162.
41. Eleid MF, Nishimura R A, Sorajja P, Borlaug BA: Systemic hypertension in low-gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction, *Circulation* 128:1349,2013.
42. Nishimura RA, Carabello BA: Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century, *Circulation* 125:2138,2012.

43. Dweck MR, Jones C, Joshi NV, et al: Assessment of valvular calcification and inflammation by positron emission tomography in patients with aortic stenosis, *Circulation* 125:76,2012.
44. Stewart RA, Kerr AJ, Walley GA, et al: Left ventricular systolic and diastolic function assessed by tissue Doppler imaging and outcome in asymptomatic aortic stenosis, *Eur Heart J* 31:2191,2010.
45. Bach DS, Siao D, Girard SE, et al: Evaluation of patients with severe symptomatic aortic stenosis who do not undergo aortic valve replacement: The potential role of subjectively overestimated operative risk, *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2:533,2009.
46. Clark M A Duhay F, Thompson AK, et al: Five-year clinical and economic outcomes among patients with medically managed severe aortic stenosis: Results from a Medicare claims analysis, *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 5:697,2012.
47. Miller JD: Cellular and molecular basis of calcific aortic valve disease. In Otto CM, Bonow RB, editors: *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease*, 4th ed., Philadelphia, 2013, Saunders, pp 30-52.
48. Busseuil D, ShiY, Mecteau M, et al: Regression of aortic valve stenosis by apo A -I mimetic peptide infusions in rabbits, *Br J Pharmacol* 154:765,2008.
49. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
50. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations for Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

IV.6. ANEXOS.

IV.6.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo: 2017	
Selección del tema	2017	Julio
Búsqueda de referencias		Agosto
Elaboración del anteproyecto		Septiembre
Sometimiento y aprobación		Septiembre
Recolección de la información		
Tabulación y análisis de la información		Octubre
Redacción del informe		
Revisión del informe		Noviembre
Encuadernación		Noviembre
Presentación		Diciembre

IV.6.2. Instrumento de recolección de los datos.

TIPOS DE ENFERMEDAD VALVULAR CARDIACA EN EL LABORATORIO DE
ECOCARDIOGRAFIA DEL HOSPITAL SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER EN EL
PERIODO ENERO-JUNIO 2017.

Nombre: _____

Fecha: _____

No. Expediente: _____

1. Edad: _____ años

2. Sexo: Femenino _____ Masculino _____

3. Numero de válvulas afectadas: _____

4. Lesiones o hallazgos acompañantes ecocardiograficas.

- Dilatación de cavidades _____
- Disfunción sistólica o diastólica _____
- Hipertrofia concéntrica o excéntrica _____
- Hipertensión arterial pulmonar _____
- Trombos _____
- Contraste espontaneo _____
- Aneurisma del septum interauricular _____
- Dilatación de aorta torácica _____
- Masas _____
- Derrame pericardico _____
- Derrame pleural _____

5. Tipos de afectación.

Insuficiencia:

- Mitral_____
- Aortica_____
- Pulmonar_____
- Tricuspidia_____

Estenosis:

- Mitral_____
- Aortica_____
- Pulmonar_____
- Tricuspidia_____

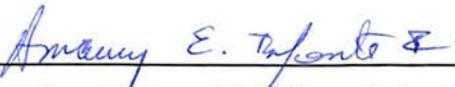
6. Otras afectaciones valvulares: Prolapso_____ Esclerosis_____
Calcificación_____ Endocarditis_____ Otras_____

IV.6.3. Costos y recursos.

IV.6.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Un investigador o sustentante • Dos asesores • Archivistas y digitadores 			
IV.6.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	170.00	510.00
Papel Mistique	1 resma	480.00	480.00
Borras	1 unidad	20.00	20.00
Bolígrafos	1 docena	15.00	15.00
Sacapuntas	1 unidad	5.00	5.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector	1 unidad	1,600.00	1,600.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	1 unidad	75.00	75.00
IV.6.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
IV.6.3.4. Económicos			
Papelería (copias)	500 copias	0.35	175.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Inscripción	1 inscripción	10,000.00	10,000.00
Alimentación			2,000.00
Transporte			2,000.00
Imprevistos			1,000.00
Total			\$20,040.00

IV.6.4. Evaluación.

Sustentante:

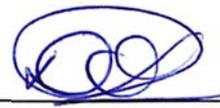


Dr. Amaury E. Infante Infante

Asesores:

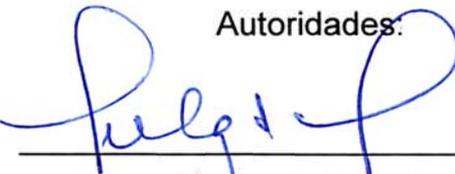


Dr. Fulgencio Severino
(Clínica)



Dra. Claridania Rodríguez Berroa
(Metodológica)

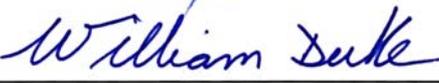
Autoridades:



Dr. Fulgencio Severino
Coordinador de Residencia



Dr. John González
Jefe de Enseñanza e Investigaciones Científicas



Dr. William Duke

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud (UNPHU)

Fecha de presentación: 1/9/2017

Calificación: 97