

XI CARDIOPATIA VALVULAR

DR. BRIAN P. GRIFFIN

La cardiopatía valvular es una causa importante de morbilidad cardíaca en los países desarrollados, a pesar de la reducción en la prevalencia de la enfermedad reumática en dichas naciones. La cardiopatía valvular puede consistir en estenosis, insuficiencia o una combinación de ambas en una o más válvulas. Las alteraciones más significativas encontradas son la insuficiencia mitral, causada por prolapso de la válvula mitral, la estenosis aórtica, causada por una válvula congénita bicúspide o por calcificación valvular senil o la dilatación de la aorta. Pueden ocurrir lesiones valvulares como resultado de cambios patológicos en las valvas o estructuras de soporte (i.e., las cuerdas o músculos papilares). El crecimiento ventricular o aórtico puede producir también insuficiencia valvular como resultado de dilatación anular y coaptación inadecuada de las valvas en ausencia de cualquier patología valvular específica. La cardiopatía valvular tiende a progresar con el tiempo al agregarse cambios degenerativos a la patología primaria. Las causas comunes de las lesiones valvulares importantes se mencionan en la tabla 1.¹

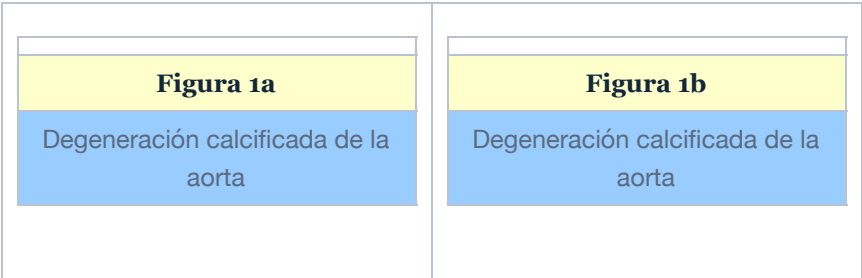
Tabla 1 Causas de lesiones valvulares específicas				
	Mitral	Aórtica	Triscúpide	Pulmonar
Estenosis	Enfermedad reumática, LEG	Calcificación, enfermedad congénita, enfermedad reumática	Enfermedad reumática, tumor carcinoide	Enfermedad congénita, tumor carcinoide
Insuficiencia	Degeneración mixomatosa, isquemia, causas secundarias, enfermedad reumática, calcificación anular, LEG	Enfermedad congénita, causas secundarias, enfermedad reumática endocarditis, LEG	Causas secundarias, enfermedad reumática, endocarditis	Causas secundarias

LEG-lupus eritematoso generalizado

Etiología

TRASTORNOS CONGENITOS

Las alteraciones en el desarrollo de las cúspides de las valvas son comunes en la posición aórtica o pulmonar. Tanto las valvas bicúspides como unicúspides causan estenosis [*ver figura 1*]. El prolapso de la válvula con válvas bicúspides puede causar insuficiencia. Las alteraciones congénitas de las válvulas aurículoventriculares son menos comunes. Pueden observarse alteraciones valvulares en síndromes de desarrollo específicos, como estenosis pulmonar en el síndrome de rubéola y estenosis aórtica supravalvular en el síndrome de Williams.



DEGENERACION MIXOMATOSA

La degeneración mixomatosa suele afectar a la válvula mitral o tricúspide. En esta condición las proteínas estructuras, como la elastina, y en algunos casos la colágena, son anormales.² Las valvas y las cuerdas tendinosas son más débiles de lo normal, lo que condiciona prolapso con insuficiencia. La ruptura súbita de una cuerda debilitada puede precipitar insuficiencia mitral severa aguda. La enfermedad valvular mixomatosa parece heredarse a través de un modo autosómico dominante con penetrancia variable.³ La degeneración mixomatosa ocurre también con el síndrome de Marfán y otras alteraciones heredadas del tejido conectivo.

ENFERMEDAD REUMATICA

La cardiopatía reumática sigue siendo la causa más común de estenosis mitral. La cardiopatía reumática es causa frecuente de insuficiencia aórtica y es la causa más común de cardiopatía valvular múltiple. Continúan reportándose en los Estados Unidos brotes de fiebre reumática, incluso en comunidades relativamente acomodadas.⁴ La fiebre reumática parece causar la cardiopatía valvular por medio de un fenómeno autoinmune en el que anticuerpos contra antígenos del estreptococo tienen reacción cruzada con el tejido valvular. La afección valvular puede presentarse en forma aguda como resultado de edema tisular, y la fibrosis progresiva, calcificación agregada y cicatrización con retracción del tejido de las valvas causa estenosis valvular, insuficiencia, o ambas. El intervalo entre la ocurrencia de la fiebre reumática y las manifestaciones clínica varía, lo mismo que el grado de afección. Suelen dañarse tanto las válvulas mitral como aórtica.

ENFERMEDAD DEGENERATIVA

La calcificación degenerativa es una causa de estenosis aórtica en el anciano y en los pacientes con insuficiencia renal, y es causada por el depósito de calcio en el cuerpo de las valvas, más que en las comisuras [ver figura 1]. Los factores que se sabe promueven los cambios degenerativos valvulares son la mayor edad, el índice bajo de masa corporal y la hipertensión.⁶ Se han descrito cambios histológicos que simulan ateroma y afectan el depósito de lípidos, así como la infiltración de células inflamatorias en las valvas aórticas de pacientes con cambios degenerativos incipientes.⁷ La calcificación del anillo mitral es común en el anciano, es más frecuente en las mujeres que en los varones y puede producir insuficiencia mitral. En ocasiones la calcificación del anillo mitral se extiende hacia las valvas, causando estenosis.

ENDOCARDITIS

La endocarditis suele ocurrir en válvulas previamente anormales, aunque la sepsis masiva puede infectar las válvulas normales. La manifestación principal de la endocarditis es la insuficiencia mitral. Las causas que contribuyen a la endocarditis incluyen prolapso de la válvula mitral (secundaria a una gran vegetación), perforación de la valva y cicatrización crónica del tejido infectado. En raros casos las vegetaciones grandes causan estenosis valvular.

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La insuficiencia mitral es común en la enfermedad arterial coronaria, y es causada por diversos mecanismos. La isquemia aguda o el infarto del músculo papilar o de la pared a la que se fija el músculo papilar ocasiona alteración en la coaptación de la valva e insuficiencia mitral. La insuficiencia puede ser severa y varía según la severidad de la isquemia. La ruptura de la cabeza papilar o, más rara vez, la ruptura del músculo, causan insuficiencia muy severa que suele ser fatal.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

La endocarditis de Libman-Sacks consiste en vegetaciones no infectadas que afectan principalmente a la válvula mitral, y es característica del lupus eritematoso generalizado. Rara vez ocurre insuficiencia y estenosis significativas en forma aguda, pero se presentan por cicatrización en la enfermedad crónica.⁸ La afección valvular en la artritis reumatoide es común y ocasiona engrosamiento de las valvas, pero no suele tener importancia hemodinámica.

OTRAS CAUSAS DE CARDIOPATIA VALVULAR

Muchas otras condiciones pueden afectar las válvulas cardíacas. Entre las causas iatrogénicas se incluyen la radioterapia, el uso de agonistas de serotonina como la metisergida, y el uso de fenfluramina y fentermina combinados.⁹ Además, la biopsia miocárdica puede causar ruptura de las cuerdas tendinosas.

La enfermedad amiloide ocasiona engrosamiento valvular, pero rara vez estenosis significativa. El síndrome carcinoide casi siempre afecta las válvulas del lado derecho del corazón y produce estenosis o incompetencia de la válvula tricúspide o pulmonar.¹⁰

AFECCION SECUNDARIA

La dilatación del ventrículo izquierdo puede causar dilatación del anillo mitral y, por lo tanto, insuficiencia mitral. Las causas secundarias comunes de insuficiencia mitral incluyen enfermedad arterial coronaria, enfermedad de la válvula aórtica y cardiomiopatía dilatada. En forma semejante, la insuficiencia tricuspídea es secundaria a crecimiento ventricular derecho por hipertensión pulmonar o un defecto del septum auricular. La dilatación de la aorta ascendente, en especial que afecta el anillo de la válvula aórtica, puede causar insuficiencia aórtica. Esta se ve en la aortitis secundaria a enfermedades del tejido conectivo (i.e., espondilitis anquilosante), en la hipertensión y en los aneurismas de la aorta ascendente.

Evaluación y tratamiento

La cardiopatía valvular suele permanecer asintomática durante mucho años, pero una vez que se presentan síntomas la expectativa de vida se reduce si no se corrige la lesión. La evaluación de los pacientes con cardiopatía valvular requiere de (1) determinación de la presencia y severidad de los síntomas, (2) definición de la lesión valvular, (3) determinación de la severidad hemodinámica de la lesión valvular, (4) evaluación de los efectos de la lesión valvular sobre el tamaño y función de las cavidades cardíacas, (5) determinación del momento óptimo para la intervención y (6) selección de la intervención más apropiada.

La evaluación de los síntomas puede requerir una prueba de esfuerzo o ecocardiograma de estrés además de una historia clínica cuidadosa. La caracterización de las lesiones y la evaluación de la severidad hemodinámica suelen realizarse con el examen físico, pero son de ayuda pruebas adicionales como el ecocardiograma Doppler y el cateterismo cardíaco. Los efectos de la cardiopatía valvular sobre el tamaño y función de las cavidades se valoran mejor por medio de ecocardiogramas seriados o en el momento del cateterismo cardíaco, por ventriculografía. En las lesiones estenóticas rara vez se requiere intervención sino hasta que ocurren síntomas. Las indicaciones para operar en las lesiones regurgitantes son más complejas, e incluyen síntomas significativos o, en ausencia de síntomas, mayor tamaño ventricular, disfunción evidente de la contractilidad ventricular, o ambos.

Todos los pacientes con cardiopatía valvular incluso leve requieren profilaxis contra la endocarditis cuando se realizan procedimientos dentales o de otro tipo que puedan producir bacteremia. Recientemente se revisaron los esquemas profilácticos recomendados por la *American Heart Association*.¹¹ A pesar del aumento en el volumen intravascular, el embarazo suele ser bien tolerado en los pacientes antes asintomáticos con cardiopatía valvular.¹² Durante el embarazo las lesiones regurgitantes son mejor toleradas que las de estenosis. Se recomienda la intervención profiláctica antes

del embarazo para aumentar el área valvular en las pacientes con estenosis hemodinámicamente severa.

Los pacientes con cardiopatía hemodinámicamente significativa deben evitar participar en deportes de competencia. Pueden revisarse las recomendaciones del Colegio Americano de Cardiología para obtener más información sobre lesiones específicas.¹³ La cardiopatía valvular es una enfermedad crónica que requiere de exámenes periódicos y seguimiento incluso en pacientes asintomáticos o los que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos o de otro tipo. Los enfermos con lesiones leves requieren vigilancia cada dos a tres años, o al inicio de los síntomas. Los pacientes con lesiones más severas y los que tienen válvulas protésicas deben ser evaluados por lo menos cada año.

Lesiones valvulares específicas

ESTENOSIS MITRAL

En condiciones normales la válvula mitral tiene un área de por lo menos 4 cm². La estenosis mitral causa reducción del área, que se considera severa cuando el área es menor de 1 cm². Para mantener el flujo a través de la válvula la presión de la aurícula izquierda aumenta, lo que incrementa el gradiente de presión a través de la válvula y la presión venosa pulmonar y capilar, con disnea resultante. El flujo a través de la válvula estenótica depende de la duración de la sístole. La taquicardia acorta la diástole en forma desproporcionada y causa una mayor elevación en la presión de la aurícula izquierda, pudiendo precipitar síntomas incluso cuando la estenosis es relativamente leve. El aumento en la presión de la aurícula izquierda contribuye al crecimiento de la misma, lo que predispone a su vez a fibrilación auricular, formación de trombos y tromboembolias, todas las cuales son complicaciones comunes de la estenosis mitral. La estenosis mitral severa suele asociarse con aumento en la presión arterial pulmonar, causando falla cardíaca derecha e insuficiencia secundaria tricuspídea y pulmonar. En la hipertensión pulmonar severa el gasto cardíaco en reposo se reduce, esto puede ocasionar un gradiente de presión relativamente bajo a través de la válvula mitral incluso en pacientes con estenosis severa.

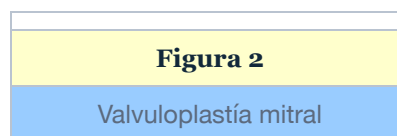
Síntomas y signos

La estenosis mitral suele ser asintomática a su inicio y durante muchos años después. Los pacientes con síntomas suelen referir disnea, aunque pueden tener también angina, insuficiencia cardíaca derecha, arritmia auricular o embolias. Los datos físicos en la estenosis mitral dependen de la severidad de la estenosis, la movilidad de la válvula y el ritmo. El principal signo consiste en un murmullo diastólico de retumbo que se escucha mejor en el ápex con un estetoscopio. Este murmullo se acentúa al colocar al paciente sobre su lado izquierdo y usando maniobras provocativas como el ejercicio, para aumentar la frecuencia cardíaca. En el ritmo sinusal el soplo aumenta en intensidad con la contracción auricular (acentuación presistólica). Las estenosis más severas producen un soplo más largo y un thrill. En las válvulas plegables se escucha un sonido de apertura (chasquido), y el cierre súbito de la válvula estenótica al final de la diástole da origen a un primer ruido cardíaco intenso que da una calidad de golpe al latido en el ápex. Después de que la válvula se calcifica y se vuelve menos móvil el chasquido de

apertura y el primer ruido intenso desaparecen. Cuando existe hipertensión pulmonar se escucha el componente pulmonar del segundo ruido con mayor intensidad. Los signos y síntomas de la estenosis mitral se encuentran también con el mixoma auricular izquierdo; en este trastorno un tumor que surge de la aurícula izquierda prolapsa hacia la válvula mitral y produce estenosis funcional.

Evaluación diagnóstica

El electrocardiograma puede revelar crecimiento auricular izquierdo si el paciente tiene ritmo sinusal. En la radiografía de tórax pueden existir crecimiento auricular izquierdo, calcificación de la válvula mitral y signos de congestión pulmonar. La ecocardiografía Doppler es la prueba de elección para confirmar el diagnóstico, establecer la severidad de la estenosis, detectar complicaciones y determinar la intervención más apropiada (siempre y cuando esté indicada alguna). La ecocardiografía permite también la distinción exacta de la estenosis mitral de un mixoma de la aurícula izquierda. En forma típica, la válvula mitral estenótica es más gruesa de lo normal y su movimiento está limitado, lo que causa que tome la forma de un domo. La severidad de la estenosis se determina midiendo el gradiente de presión a través de la válvula con ecocardiografía Doppler y calculando el área valvular. Debe sospecharse estenosis mitral si el gradiente promedio excede 5 mm Hg, y la presión puede exceder 20 mm Hg en estenosis severas. El área valvular se mide por evaluación planimétrica de la apertura valvular en el corte transversal [ver figura 2]. La planimetría es el método más exacto para definir la severidad de la estenosis, aunque es técnicamente demandante y en ocasiones es imposible de realizar. El área valvular puede calcularse también por ecocardiografía con Doppler. Esta evaluación se realiza con base en una fórmula empírica que calcula el tiempo en que cae el gradiente de presión a la mitad de su valor inicial. El área valvular se calcula como 220 entre el tiempo en que la presión se reduce a la mitad. La presión de la arteria pulmonar puede determinarse a partir de la velocidad de regurgitación tricuspídea. Lo adecuado de la válvula para procedimientos conservadores como valvuloplastia con balón o comisurotomía quirúrgica puede determinarse ecocardiográficamente usando un sistema de calificación basado en la movilidad, el grosor y el grado de calcificación de las valvas, y en la afección del aparato subvalvular.



La ecocardiografía transesofágica es más útil que la transtorácica para excluir trombos arteriales y determinar la severidad de la insuficiencia mitral; por lo general se realiza ecocardiografía transesofágica cuando se planea una valvuloplastia con globo.¹⁴ El cateterismo cardíaco se usa con menos frecuencia para establecer el diagnóstico, pero sí para confirmarlo en casos seleccionados o corroborar la severidad ecocardiográfica. El gradiente valvular es la diferencia entre la presión en cuña de la aurícula izquierda o de la arteria pulmonar y la presión diastólica del ventrículo izquierdo. El área valvular puede calcularse a partir del gradiente de presión y del gasto cardíaco.¹⁵

Tratamiento

Una vez que se desarrollan los síntomas en la estenosis mitral la posibilidad de supervivencia sin dilatación quirúrgica, con balón o con sustitución valvular, disminuye. En ausencia de síntomas el tratamiento está dirigido a prevenir la recurrencia de la fiebre reumática.¹⁶ Los pacientes con fibrilación auricular requieren control de la frecuencia cardíaca con un betabloqueador, digoxina, o ambos. La anticoagulación sistémica con warfarina está indicada para prevenir las tromboembolias cuando (1) existe fibrilación auricular, (2) existe historia de embolia, o (3) la aurícula izquierda es grande (> 50 mm en el diámetro por ecocardiograma).¹⁷ En pacientes con síntomas leves, en especial los mayores de 70 años o aquellos en los que una intervención quirúrgica se asocia a un riesgo relativamente alto, el uso de diuréticos y fármacos para controlar la frecuencia cardíaca (i.e., digoxina, bloqueadores de los canales del calcio o betabloqueadores) puede permitir el alivio sintomático y retrasar o eliminar la necesidad de intervención quirúrgica. Las intervenciones para aumentar el área valvular están indicadas antes del inicio de los síntomas de disnea en los siguientes pacientes: mujeres con estenosis severa que desean embarazarse y en las que es poco probable que toleren la carga volumétrica que impone el embarazo, pacientes con eventos tromboembólicos recurrentes y pacientes con hipertensión pulmonar severa.

En la actualidad se dispone de diversas intervenciones para aumentar el área valvular en la estenosis mitral. Estas incluyen la valvuloplastia percutánea con balón, realizada en el laboratorio de cateterismo cardíaco, la comisurotomía quirúrgica y la sustitución de una válvula mitral con una prótesis.¹⁸ La valvuloplastia con balón se realiza inflando un catéter con balón especialmente diseñado para ello en el orificio mitral para separar las comisuras fusionadas. Se obtiene un alivio sintomático excelente en los pacientes adecuados.¹⁹ Esta es en la actualidad la intervención inicial de elección en la estenosis mitral. En forma típica, el área de la válvula mitral se duplica en tamaño de 1.0 a 2.0 cm², con una reducción concomitante en el gradiente de presión [ver figura 3]. Las complicaciones de la valvuloplastia mitral con balón incluyen mortalidad (< uno por ciento), insuficiencia mitral severa (tres por ciento), tromboembolia (tres por ciento) y defecto septal auricular residual con derivación significativa (10 a 20 por ciento). Las contraindicaciones para la valvuloplastia mitral incluyen insuficiencia mitral significativa, porque esta aumenta después del uso del balón, trombos en la aurícula izquierda, que pueden desprenderse en el momento del procedimiento, y afección subvalvular significativa o calcificación de la valva, que aumentan el riesgo de complicaciones y limitan el grado de dilatación producida.²⁰ En las pacientes embarazadas con estenosis mitral severa sintomática que no han respondido a medidas conservadoras, como reposo en cama y control de la frecuencia cardíaca, la valvuloplastia con balón es la técnica de elección para aumentar el área valvular.²¹

Figura 3
Presiones en la estenosis mitral

La comisurotomía quirúrgica se emplea en la actualidad bajo visión directa después de instalar una

derivación cardiopulmonar. La comisurotomía quirúrgica puede ser posible cuando la valvuloplastia con balón es imposible, como en pacientes con insuficiencia mitral significativa, estenosis subvalvular o trombos arteriales. Diversos estudios que comparan la comisurotomía quirúrgica con la comisurotomía con balón han demostrado resultados equivalentes inmediatos y a plazo medio (tres a cuatro años) en términos de incremento del área valvular, mejoría en los síntomas y libertad para repetir la intervención en pacientes bien seleccionados.²² Sin embargo, la comisurotomía, sea realizada por balón o cirugía, es un procedimiento paliativo, y en la mayoría de los casos se requerirá después otra intervención. En ocasiones puede repetirse la comisurotomía, pero casi siempre se requiere remplazo de la válvula mitral. También está indicado el remplazo si la válvula está muy cicatrizada o calcificada, o si existe insuficiencia mitral severa. La sustitución protésica tiene mayor morbilidad que la comisurotomía quirúrgica o con balón.

INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral causa sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, que debe aumentar en tamaño para alcanzar un gasto cardíaco normal considerando la sangre que regresa hacia la aurícula izquierda. La dilatación progresiva del ventrículo izquierdo causa eventualmente aumento en la poscarga, alteración contráctil, reducción del gasto y falla cardíaca. En la insuficiencia mitral aguda (como la que puede ocurrir con la ruptura de las cuerdas, la isquemia o la endocarditis), las presiones de la aurícula izquierda y venosa y arterial pulmonar aumentan rápido, ocasionando disnea y, con frecuencia, edema pulmonar agudo. En las formas más crónicas de insuficiencia mitral el aumento en la presión de la aurícula izquierda suele ser superado por un aumento concomitante en la complianza auricular, por lo que los síntomas aparecen en las fases tardías del padecimiento. El crecimiento auricular izquierdo predispone a fibrilación y tromboembolismo auricular, pero es menos común que en la estenosis mitral. En la insuficiencia mitral crónica puede desarrollarse hipertensión pulmonar, que a su vez causa insuficiencia tricuspídea y falla cardíaca derecha.

Síntomas y signos

La mayoría de los pacientes con insuficiencia mitral permanecen asintomáticos durante muchos años. En etapas tardías ocurren disnea, fatiga por bajo gasto cardíaco y edema. La insuficiencia mitral se reconoce clínicamente por un soplo sistólico en el ápex, que irradia a la axila y aumenta a la espiración. En los pacientes con un chorro de regurgitación mitral dirigido en dirección posterior, el soplo se escucha bien en la espalda. En los casos más severos el soplo dura toda la sístole, el primero y segundo ruidos son suaves o difíciles de escuchar y existe un tercer ruido. Puede presentarse un click mesosistólico en la enfermedad mixomatosa; en los casos menos severos este click puede preceder al soplo. El soplo puede confinarse también a la sístole tardía cuando existe disfunción del músculo papilar. Los soplos de insuficiencia mitral causados por isquemia pueden tener duración e intensidad variables, dependiendo del grado de isquemia y las condiciones de carga.

Evaluación diagnóstica

El ecocardiograma Doppler es el método no invasivo de elección para confirmar la presencia de insuficiencia mitral. El ecocardiograma se usa para diagnosticar el mecanismo de insuficiencia (v.gr., prolapso o dilatación anular), y el mapeo de flujo con color proporciona una valoración semicuantitativa de la severidad con base en el tamaño y penetración de la aurícula izquierda por el chorro insuficiente. Además, la ecocardiografía puede usarse para evaluar los efectos de la insuficiencia sobre el tamaño y función ventriculares. Las nuevas técnicas de Doppler permiten realizar mediciones cuantitativas de la insuficiencia, como el volumen regurgitante, la fracción regurgitante [(volumen regurgitante más volumen latido) dividido por el volumen regurgitante] y el área del orificio regurgitante (el área de la fuga). Estas son útiles para determinar la severidad exacta de la lesión y vigilarla en forma periódica.²³ El tamaño y volumen del ventrículo izquierdo, así como la función contráctil evaluada por la fracción de eyección, se usan para determinar la necesidad de intervención quirúrgica. La ecocardiografía transesofágica es muy sensible para detectar insuficiencia mitral y se emplea principalmente en los pacientes en los que es difícil la valoración por vía transtorácica.²⁴ La ventriculografía de contraste se emplea para determinar la severidad de la insuficiencia mitral en pacientes sometidos a cateterismo cardiaco. Esto incluye la inyección de medio de contraste radiopaco en el ventrículo izquierdo y la evaluación de la magnitud y duración de la opacificación de la aurícula izquierda. En los pacientes sometidos a vigilancia hemodinámica las ondas sistólicas grandes en el trazo en cuña de la arteria pulmonar deben hacer sospechar insuficiencia mitral severa aguda, como la que ocurre en la isquemia aguda, pero estas ondas V pueden ocurrir en ausencia de regurgitación severa.

Tratamiento

La insuficiencia mitral severa sintomática se considera una indicación para la intervención quirúrgica si la válvula está afectada en forma primaria. Los pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral isquémica suelen requerir cirugía de la válvula mitral además de revascularización. La insuficiencia mitral secundaria a dilatación del ventrículo izquierdo suele mejorar con la reducción de la poscarga, y no suele estar indicada la intervención quirúrgica.²⁵

La insuficiencia mitral asintomática es más difícil de evaluar y manejar que otras lesiones valvulares porque en esta condición es difícil de determinar la función contráctil real del ventrículo izquierdo por medio de medidas convencionales como la fracción de eyección. Estas medidas de contractilidad se confunden por el aumento en la precarga ventricular causada por el volumen extra de sangre en la aurícula izquierda y el efecto variable sobre la poscarga. La poscarga aumenta por dilatación del ventrículo izquierdo, pero este efecto se elimina al expulsar el ventrículo gran parte de su sangre hacia un sistema con presión relativamente baja (la aurícula izquierda). La fracción de eyección ventricular izquierda puede parecer falsamente elevada en la insuficiencia mitral y suele disminuir después de la corrección quirúrgica. Por lo tanto, en el tratamiento de la insuficiencia mitral debe tenerse en cuenta que la disfunción ventricular izquierda suele ser latente y que, una vez manifiesta, la disfunción no puede corregirse por intervención quirúrgica.²⁶ Por lo tanto, es importante referir a los pacientes para cirugía antes de que inicie una verdadera disfunción del ventrículo izquierdo, incluso en ausencia de síntomas.

Por desgracia, no existe una medida independiente de la carga para evaluar la función contráctil. Los índices ecocardiográficos que se han asociado con una evolución quirúrgica menos favorable incluyen una dimensión sistólica final absoluta mayor de 4.5 cm o que sea menor de 2.6 cm/m² cuando se ajusta a la superficie corporal, un volumen sistólico final mayor de 50 ml/m² y un volumen sistólico final durante el ejercicio máximo mayor de 27 ml/m², y una fracción de eyección menor del 60 por ciento.^{27,28} Debe considerarse la referencia al cirujano si el tamaño y la función ventriculares alcanzan estos índices.²⁹ Debe realizarse evaluación ecocardiográfica seriada por lo menos cada año, y con más frecuencia al progresar la dilatación ventricular en la insuficiencia mitral severa asintomática. Estudios recientes indican una mejor tasa de supervivencia a largo plazo en la insuficiencia mitral severa cuando la cirugía se realiza en forma temprana.³⁰ Siempre debe considerarse realizar una cirugía temprana en los pacientes menores de 70 años que no tienen comorbilidad significativa y cuyas lesiones valvulares son susceptibles de reparación. La reparación de la válvula mitral tiene una mortalidad y morbilidad relativamente baja en este grupo.

Los pacientes con disfunción ventricular izquierda severa o moderadamente severa (fracción de eyección < 35 por ciento) e insuficiencia mitral significativa tienen una mortalidad operatoria y a largo plazo alta, y no suelen considerarse candidatos para la intervención quirúrgica confinada a la válvula mitral. la reducción de la poscarga y los diuréticos se considera el tratamiento inicial de elección en este grupo, aunque debe considerarse la intervención quirúrgica en los pacientes muy sintomáticos a pesar del mayor riesgo.²⁹ En la insuficiencia mitral asintomática primaria con conservación de la función ventricular izquierda la reducción de la poscarga no ha demostrado retrasar la cirugía o mejorar la función ventricular izquierda en los pocos y pequeños estudios que han valorado este aspecto. En la actualidad no se recomienda la reducción de la poscarga para tratar a estos pacientes.³¹ La reducción de la poscarga es benéfica para estabilizar a los pacientes con insuficiencia mitral aguda hemodinámicamente significativa para prepararlos para la cirugía.³²

La reparación de la válvula mitral es la técnica actual de elección en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral porque la mortalidad quirúrgica es menor, la función ventricular se conserva mejor y las complicaciones a largo plazo, como tromboembolismo e infección, son menores con la reparación que con la sustitución [ver figura 4].^{33,34} La reparación de la válvula es más probable que sea factible en la enfermedad mixomatosa, en especial si se afecta la valva posterior, y es menos probable en la enfermedad reumática y la endocarditis.³⁵ La reparación valvular se logra usando diversas técnicas, dependiendo del mecanismo y etiología de la insuficiencia. Estas técnicas incluyen resección parcial de las valvas, acortamiento o transferencia de las cuerdas e inserción de un anillo de anuloplastia para disminuir el tamaño del mismo. La falla a largo plazo de la reparación tiene una incidencia de uno a dos por ciento por año, pero es mayor con la enfermedad reumática. Si no es posible reparar la válvula mitral se implanta una prótesis. la conservación de las cuerdas y del músculo papilar se usa cada vez más cuando se inserta una prótesis mitral, y se ha demostrado que esto ayuda a conservar la función ventricular izquierda en el posoperatorio.³⁶

Figura 4a Insuficiencia mitral mixomatosa	Figura 4b Insuficiencia mitral mixomatosa
---	---

PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL

El prolapso de la válvula mitral es un trastorno común en el que las valvas de la mitral se desplazan en la sístole hacia la aurícula izquierda.³ Suele ser causada por degeneración mixomatosa de la válvula y pueden ocurrir en alguna forma en hasta el cinco por ciento de la población general, siendo más común en mujeres que en varones. En la mayoría de los casos el prolapso de la válvula mitral representa una alteración benigna, en una minoría, principalmente varones ancianos, ocurre insuficiencia mitral considerable por ruptura de una cuerda o por endocarditis, lo que requiere de intervención quirúrgica. El prolapso de la válvula mitral se asocia con bajo peso corporal, hipotensión arterial y alteraciones del esqueleto torácico, como pectus excavatum. Los pacientes con prolapso de la mitral tienen riesgo ligeramente aumentado de eventos cerebrovasculares, isquemia miocárdica y muerte súbita. Este mayor riesgo se ha atribuido a embolización por lesiones trombóticas, que se han demostrado en este padecimiento en la unión de la válvula mitral y la aurícula. Las extrasístoles ventriculares son comunes y pueden constituir un problema sintomático. Se han reportado otras arritmias, como la taquicardia ventricular o supraventricular, pero son poco frecuentes. El prolapso de la válvula mitral se ha asociado con múltiples síntomas inespecíficos como dolor torácico atípico, presíncope, ansiedad y ataques de pánico. Estos síntomas se reportan con más frecuencia en mujeres que en hombres, aunque no se ha establecido una relación causal entre los mismos y el prolapso de la válvula mitral.³⁷

Diagnóstico

Un click mediosistólico en el área mitral durante la auscultación cardiaca suele ser el dato que sugiere por primera vez el prolapso de la válvula mitral al examinador. Este se atribuye a la tensión del tejido valvular redundante con la contracción cardiaca. Un murmullo sistólico tardío puede seguir al click. Las maniobras que reducen el volumen intracardiaco, como tener al paciente de pie o realizar la maniobra de Valsalva, causan que el click ocurra más temprano en la sístole y provocan un aumento en la duración del soplo, cuando existe. Los datos auscultatorios típicos y su respuesta a estas maniobras son suficientes para diagnosticar el prolapso de la válvula mitral. La ecocardiografía de dos dimensiones es el método de elección para confirmar el diagnóstico. Puede observarse un desplazamiento sistólico más allá del plano anular con las imágenes tanto M como de dos dimensiones porque el anillo no es plano y tiene forma en silla de montar. La posibilidad de un diagnóstico falso positivo puede minimizarse buscando desplazamiento sistólico de las valvas en una vista paraesternal de eje largo. Las valvas mitrales mixomatosas frecuentemente son más gruesas, redundantes y tienen cuerdas más largas de lo normal, según se aprecia en la ecocardiografía. La ecocardiografía con Doppler se usa para detectar y cuantificar la insuficiencia asociada.

Tratamiento

El prolapso asintomático de la válvula mitral no requiere de tratamiento específico. Está indicada la vigilancia periódica para detectar cualquier progresión en la severidad de la insuficiencia mitral. También está indicada la profilaxis para endocarditis si existen click y soplo, pero no en ausencia de insuficiencia mitral.³⁸ La ectopia ventricular sintomática suele responder al bloqueo beta. Muchos pacientes con dolor torácico atípico y otros síntomas inespecíficos mejoran al asegurarles de la naturaleza benigna del problema. El tratamiento empírico con dosis pequeñas de betabloqueadores puede también proporcionar alivio sintomático. La insuficiencia mitral debe tratarse como ya se describió.

ESTENOSIS AORTICA

La válvula aórtica normal tiene 3 a 4 cm² de superficie cuando está totalmente abierta. La estenosis aórtica se considera severa cuando el área valvular es de 1 cm² o menos y crítica cuando el área es de 0.75 cm². La estenosis aórtica causa hipertrofia ventricular izquierda concéntrica como un mecanismo compensatorio que mantiene el gasto cardíaco en reposo a pesar del mayor gradiente de presión a través de la válvula. Eventualmente este mecanismo compensatorio es superado, causando que el ventrículo izquierdo falle y se dilate, y que el gasto cardíaco en reposo disminuya.

Síntomas y signos

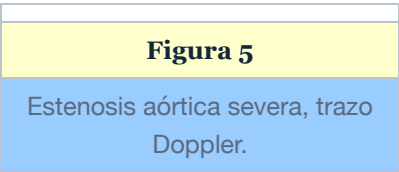
Existe una relación variable entre la severidad de la estenosis y los síntomas. Muchos pacientes con estenosis aórtica crítica están asintomáticos, mientras que los pacientes con estados de sobrecarga de volumen, como las embarazadas, pueden tener síntomas con estenosis menos severas. La disnea suele ser un dato frecuente, refleja la mayor presión de la aurícula izquierda y la hipertensión venosa pulmonar por la mayor presión ventricular izquierda en sístole y la disfunción ventricular diastólica causada por la hipertrofia ventricular izquierda. La angina es un evento común incluso en ausencia de obstrucción significativa en los vasos coronarios epicárdicos por un menor flujo sanguíneo al subendocardio en el ventrículo izquierdo hipertrofiado. También ocurre síncope al ejercicio con la estenosis, y puede deberse a incapacidad para aumentar el gasto cardíaco lo suficiente para irrigar tanto al músculo esquelético como a la vasculatura cerebral, lo que causa un menor riego cerebral. Las arritmias serias también pueden causar síncope e incluso muerte súbita en la estenosis aórtica severa. La fatiga es frecuente por el gasto cardíaco bajo.

En la estenosis aórtica severa el pulso carotídeo típicamente se reduce en intensidad y tiene un impulso lento. La estenosis aórtica origina un soplo sistólico que se escucha sobre el área aórtica y puede irradiar a las arterias carótidas y al ápex. En la estenosis severa el soplo alcanza su máximo en la sístole tardía y puede asociarse con un thrill. Suele existir un cuarto ruido cardíaco. En las válvulas móviles con alteración congénita un click de eyección puede preceder al soplo. La estenosis aórtica calcificada suele

asociarse con una menor intensidad del componente aórtico del segundo ruido cardiaco. Aunque los datos físicos son importantes para alertar al clínico sobre la presencia de la lesión aórtica, el grado severidad hemodinámica se determina en forma más confiable por ecocardiografía Doppler.

Evaluación diagnóstica

La presencia de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma proporciona evidencia de apoyo útil en la estenosis aórtica importante. La ecocardiografía Doppler se usa para determinar el mecanismo y severidad hemodinámica de la estenosis, así como los efectos sobre el tamaño y función del ventrículo izquierdo. En la estenosis aórtica la apertura de la válvula aórtica se reduce, como se observa en el ecocardiograma. Se usa la ecocardiografía Doppler de onda continua para medir la velocidad máxima a través de la válvula y, por tanto, el gradiente de presión aórtica. El gradiente de presión media a través de la válvula puede ser de 50 mm Hg o más en las estenosis severas. Sin embargo, el gradiente de presión está determinado no solo por el grado de estenosis, sino también por el flujo a través de la válvula, y puede ser relativamente bajo a pesar de una estenosis aórtica severa si el gasto cardiaco se reduce. Por lo tanto, en la mayoría de los casos debe calcularse el área valvular además del gradiente de presión. A diferencia de la estenosis mitral, la apertura de la válvula aórtica suele no poder calcularse en forma planimétrica por medio de ecocardiografía transtorácica, sino que se calcula a partir del flujo a través de la válvula y del gradiente de presión. Con el cateterismo cardiaco se mide en forma directa el gradiente de presión a través de la válvula aórtica entre el ventrículo izquierdo y la aorta. El área valvular puede calcularse a partir del gasto cardiaco y del gradiente de presión. Debido a que el ecocardiograma Doppler y las mediciones invasoras de la severidad de la estenosis aórtica han demostrado ser equiparables cuando se realizan en forma adecuada, el cateterismo se usa ahora con menos frecuencia como método primario de evaluación de la estenosis aórtica [ver figura 5], y es más útil para confirmar los datos ecocardiográficos en los pacientes candidatos a cirugía o cuando existe discrepancia significativa entre los datos clínicos y los ecocardiográficos.



Evolución y tratamiento

La estenosis aórtica es una enfermedad progresiva que puede permanecer asintomática por muchos años. La velocidad de progresión varía mucho, pero aumenta con la edad, la enfermedad coronaria asociada y la severidad de la estenosis.³⁹ Es posible que los síntomas progresen en un lapso de dos años en los pacientes de edad avanzada con estenosis aórtica asintomática severa.⁴⁰ Una vez que existen síntomas, la supervivencia sin tratamiento quirúrgico se reduce. Por lo tanto, la supervivencia promedio en pacientes con angina es de cinco años, con síncope de tres años, y con insuficiencia cardiaca, de dos

años o menos.³⁹ La mortalidad quirúrgica aumenta si los síntomas son severos, con la edad avanzada y en presencia de disfunción del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, el inicio de los síntomas es la principal indicación de intervención quirúrgica. La disfunción ventricular izquierda atribuible a estenosis aórtica es otra indicación de intervención porque demuestra falla de los mecanismos compensatorios y de los síntomas incipientes. Los pacientes adolescentes con estenosis aórtica congénita severa tienen mayor riesgo de muerte súbita y requieren intervención aún en ausencia de síntomas. Aunque también puede ocurrir muerte súbita con la estenosis aórtica en adultos, esta es rara en ausencia de síntomas.⁴¹ Por lo tanto, en el caso de los adultos no está indicada la intervención sino hasta que ocurren síntomas. Los pacientes deben ser instruidos para notificar el inicio de cualquier síntoma y deben someterse a vigilancia periódica con examen físico y ecocardiografía Doppler. El examen con Doppler debe realizarse por lo menos cada año y con más frecuencia en pacientes con estenosis severa y de edad avanzada. El alivio quirúrgico de la estenosis aórtica suele mejorar los síntomas y la función ventricular izquierda si ésta estaba alterada. La cirugía de la válvula aórtica en los ancianos se asocia con mayor mortalidad, pero proporciona una excelente paliación sintomática. Por ello, debe considerarse una opción para estos pacientes, siempre y cuando otros padecimientos concomitantes lo permitan.³⁹ Los pacientes con disfunción ventricular izquierda severa por estenosis aórtica también deben someterse a cirugía porque ésta permite mejoría significativa de la función ventricular y de los síntomas, y porque la supervivencia de los pacientes sin cirugía es pobre.

La intervención quirúrgica en la estenosis aórtica suele consistir en la inserción de una prótesis o una válvula humana. En la estenosis aórtica congénita puede ser factible realizar reparación valvular o comisurotomía, aunque puede ocurrir insuficiencia aórtica importante. La valvuloplastia con balón ha dado malos resultados a largo plazo en las estenosis aórtica calcificadas del adulto. El área valvular típicamente aumenta de 0.5 a 0.8 cm² y ocurre mejoría sintomática en la mayoría de los casos.¹⁸ Sin embargo, la estenosis recurre en hasta el 50 por ciento de los pacientes en seis meses, y menos del 25 por ciento sobrevive más de tres años.⁴² En la actualidad está indicada la valvuloplastia con balón para el tratamiento paliativo de los pacientes adultos con estenosis aórtica que no son candidatos a cirugía por comorbilidad importante, y también se usa para estabilizar a pacientes graves en los que se planea la cirugía en fases más tardías.⁴³ La dilatación con balón es eficaz en los pacientes jóvenes con estenosis aórtica congénita y constituye una alternativa para la cirugía en la estenosis aórtica sintomática durante el embarazo.⁴⁴

INSUFICIENCIA AORTICA

La insuficiencia aórtica causa sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo. Cuando la insuficiencia es crónica la sobrecarga de volumen es bien tolerada durante años. El ventrículo se dilata para acomodar el mayor volumen y así mantiene un gasto cardíaco normal en reposo. A diferencia de la insuficiencia mitral, el ventrículo izquierdo en la insuficiencia aórtica debe expulsar todo el mayor volumen de sangre hacia la circulación sistémica, y es común el crecimiento severo del ventrículo izquierdo. Debido a un aumento compensatorio en la complianza ventricular, la presión diastólica ventricular izquierda suele permanecer en el rango normal a pesar del aumento en el tamaño ventricular. El ventrículo se hipertrofia

para mantener el estrés de la pared en rango normal. Eventualmente los mecanismos compensatorios fallan y se presenta alteración contráctil y aumento en la presión diastólica, que provocan elevación de las presiones en la aurícula izquierda y venas pulmonares, causando síntomas. La insuficiencia aórtica aguda puede deberse a lesión súbita del aparato valvular con endocarditis o disección aórtica. Esta alteración es mal tolerada porque el ventrículo izquierdo no es capaz de dilatarse con la suficiente rapidez para compensar la carga de volumen. La presión diastólica del ventrículo izquierdo aumenta con rapidez y causa congestión y edema pulmonares. El gasto cardiaco falla y puede ocurrir estado de choque e incluso la muerte.

Síntomas y signos

En la insuficiencia aórtica crónica los síntomas ocurren en fases tardías, y principalmente son disnea y fatiga. Puede ocurrir angina incluso en ausencia de enfermedad arterial coronaria debido a la mayor demanda de oxígeno causada por crecimiento e hipertrofia severos del ventrículo izquierdo aunados a un menor aporte de oxígeno por la menor presión de las arterias coronarias. La baja perfusión se debe a la baja presión diastólica característica de esta alteración.

El signo físico cardinal de la insuficiencia aórtica es un soplo diastólico de tono alto y que puede escucharse mejor con el diafragma de un estetoscopio manteniendo la respiración en espiración. El soplo es más intenso inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica y disminuye en intensidad en forma progresiva durante la diástole, en forma paralela a la reducción en el gradiente de presión entre la aorta y el ventrículo izquierdo. El soplo se escucha mejor en el borde izquierdo del esternón si la alteración está en las cúspides aórticas y en el borde derecho si está en la raíz aórtica. Incluso en ausencia de estenosis significativa, puede escucharse un soplo aórtico sistólico, que refleja el mayor flujo a través de la válvula. La insuficiencia aórtica crónica severa se caracteriza por un pulso con presión amplia y presión sistólica elevada causada por el mayor gasto latido, también es característica la reducción en la presión diastólica, que ocurre al regresar la sangre hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole. Si el chorro regurgitante golpea la valva mitral puede causar oclusión parcial de la válvula, creando un soplo diastólico apical que simula una estenosis mitral (soplo de Austin Flint). La eyección de un volumen grande de sangre hacia la circulación sistémica y su fuga rápida de regreso al corazón causa muchas manifestaciones circulatorias periféricas que confirmar, más que establecer el diagnóstico. La insuficiencia aórtica aguda puede ser más difícil de detectar porque el soplo suele ser corto y el menor gasto cardiaco causa reducción en la intensidad del mismo.

Evaluación diagnóstica

En la insuficiencia aórtica crónica severa puede observarse en la placa de tórax cardiomegalia importante y prominencia de la aorta ascendente. La ecocardiografía Doppler confirma el mecanismo y severidad de la regurgitación aórtica y su efecto sobre la función y tamaño del ventrículo izquierdo. El volumen y fracción regurgitados pueden cuantificarse por ecocardiograma Doppler. Con mayor frecuencia la severidad de la insuficiencia se calcula con base en medidas cualitativas y semicuantitativas, incluyendo

las dimensiones del chorro regurgitante en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y de la cavidad ventricular, determinado por mapeo con Doppler de color, y la presencia de reversión del flujo diastólico en la aorta torácica descendente, determinada por ecocardiografía Doppler con onda de pulsos [ver figura 6].⁴⁵ En la insuficiencia aórtica severa pueden ocurrir cierre temprano de la válvula mitral e insuficiencia mitral diastólica como resultado de la mayor presión en el ventrículo izquierdo en la diástole [ver figura 6]. La confirmación de la severidad de la insuficiencia aórtica se obtiene por aortografía, un proceso en el que el medio de contraste se inyecta en la raíz aórtica y se examina el llenado retrógrado y la eliminación del medio de contraste del ventrículo izquierdo. La aortografía es el método actual de elección para evaluar la severidad de la insuficiencia aórtica. Debe realizarse cuando existe discrepancia entre los datos clínicos y los de la ecocardiografía Doppler. La ventriculografía de estrés y la ecocardiografía se han usado para determinar la respuesta del ventrículo izquierdo al ejercicio: una reducción significativa en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo o un aumento en el volumen sistólico final sugieren una disfunción contráctil incipiente y pueden ser indicación de intervención quirúrgica temprana.

Figura 6a Aloinjerto aórtico insuficiente	Figura 6b Aloinjerto aórtico insuficiente
---	---

Evolución y tratamiento

La insuficiencia aórtica crónica es bien tolerada por muchos años. La mortalidad quirúrgica aumenta y la supervivencia a largo plazo disminuye si el ventrículo izquierdo está muy crecido o si ha existido disfunción del mismo por más de un año. La disfunción ventricular izquierda presente por un periodo más corto puede mejorarse e incluso resolverse después de la cirugía. Varios estudios han demostrado que los pacientes asintomáticos con función ventricular izquierda normal pueden ser vigilados con seguridad durante un periodo prolongado (hasta 11 años en un estudio) por medio de examen físico y ecocardiografía Doppler realizados por lo menos cada año y después con más frecuencia al progresar la dilatación ventricular.⁴⁶ La cirugía está indicada cuando se presentan síntomas. En los pacientes asintomáticos la cirugía está indicada cuando disminuye la función del ventrículo izquierdo en reposo o si ocurre dilatación severa (dimensión sistólica final > 5 cm).⁴⁶ La reducción de la poscarga con vasodilatadores como hidralacina, captopril y nifedipina ha demostrado reducir el volumen regurgitante y el tamaño ventricular en la regurgitación aórtica.³² El tratamiento con nifedipina, 20 mg dos veces al día, retrasa la necesidad de intervención quirúrgica en la insuficiencia aórtica asintomática, pero no se ha usado mucho para esta indicación.⁴⁷ La insuficiencia aórtica severa aguda requiere de cirugía urgente. La vasodilatación intravenosa con nitroprusiato u otros vasodilatadores puede disminuir el volumen regurgitante y ayudar a estabilizar al paciente que espera la cirugía.

La intervención quirúrgica en la insuficiencia aórtica suele mejorar los síntomas y el tamaño del ventrículo izquierdo. Aunque el riesgo quirúrgico aumenta cuando existe dilatación o disfunción severas del ventrículo izquierdo, suele ocurrir mejoría importante de los síntomas y de la función ventricular, y el pronóstico sin cirugía es muy malo.⁴⁸ La insuficiencia aórtica suele requerir inserción de una prótesis o una válvula humana. En ocasiones es factible la reparación, en especial si existen válvulas bicúspides prolapsadas o cuando el anillo aórtico está dilatado.

Enfermedad tricuspídea y pulmonar

La insuficiencia tricuspídea suele ser secundaria a dilatación del ventrículo derecho y es el problema valvular más común del corazón derecho. Se detecta al examen físico por ondas V grandes características en el pulso venoso yugular y un soplo sistólico que se escucha en la base del xifoesternón y que aumenta con la inspiración. En casos severos existe hepatomegalia pulsátil. La ecocardiografía Doppler permite la detección y evaluación rápidas de la severidad de la regurgitación. Los síntomas suelen incluir fatiga y edema periférico por menor gasto anterógrado o síntomas del proceso patológico primario. La insuficiencia tricuspídea severa se trata con reparación quirúrgica. Si esta no es posible, suele implantarse una prótesis biológica por el mayor riesgo de trombosis de una prótesis mecánica en esta posición. La insuficiencia tricuspídea secundaria puede mejorar si la condición primaria que causó la hipertensión pulmonar se trata y causa reducción en el tamaño del corazón derecho.⁴⁹

Ocurre estenosis tricuspídea en alrededor del cinco a 10 por ciento de los pacientes con estenosis mitral severa. Los datos físicos característicos son una onda A grande en la presión venosa yugular y un soplo diastólico en el área tricuspídea. Se usan tanto ecocardiografía Doppler como cateterismo cardíaco derecho para evaluar la severidad. El gradiente promedio a través de la válvula tricúspide es típicamente mayor de 5 mm Hg. En casos de estenosis significativa está indicada la dilatación con balón o la reparación o sustitución quirúrgicas.

La estenosis pulmonar congénita ocurre aislada o como parte de varios síndromes, y suele detectarse antes de la edad adulta. La estenosis pulmonar significativa se trata con dilatación con balón o cirugía. La insuficiencia pulmonar significativa es rara, pero puede ocurrir con un tumor carcinoide, endocarditis o hipertensión pulmonar secundaria. El implante de aloinjerto pulmonar está indicado para los casos severos.

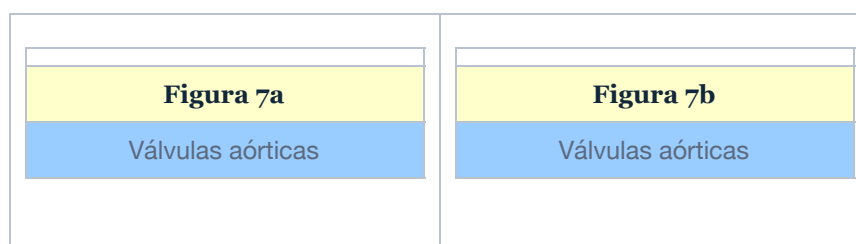
VALVULAS PROTESICAS

Las prótesis pueden clasificarse en dos grupos, mecánicas y biológicas, cada una con diferentes propiedades, problemas e indicaciones.⁵⁰

Prótesis mecánicas

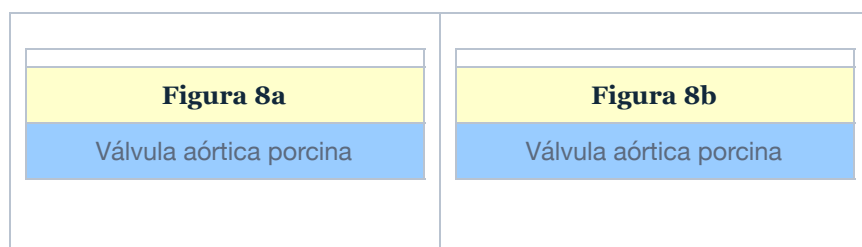
Las prótesis mecánicas son de dos tipos principales: de esfera en jaula y de disco [ver figura 7]. La

válvula Starr-Edwards es la válvula prototipo de esfera en jaula que se ha implantado con diversas modificaciones desde los años 60. Las válvulas de disco pueden tener una o dos valvas. Los modelos de una sola valva incluyen las Björk-Shiley y la Medtronic-Hall. Los modelos bivalva más usados son la St. Jude y la CarboMedics. La principal ventaja de las prótesis mecánicas es su durabilidad. Las prótesis mecánicas pueden permanecer funcionales por décadas y se usan especialmente en pacientes jóvenes o de edad media para disminuir la necesidad de reoperación. Su principal desventaja es el riesgo asociado de tromboembolismo, que requiere de anticoagulación a largo plazo y se asocia con riesgo de hemorragia. Otros problemas asociados con las prótesis mecánicas son la mayor incidencia de infección subsecuente, hemólisis, trombosis de la válvula y falla mecánica.⁵¹



Prótesis biológicas

En la actualidad se dispone de tres clases de válvulas biológicas. Un xenoinjerto es una prótesis elaborada de tejido animal [ver figura 8]. La mayoría de los xenoinjertos consisten en válvulas porcinas modificadas que se conservan en glutaraldehído y se montan en una férula. Las prótesis también se construyen con pericardio y otros materiales biológicos. Los aloinjertos (homoinjertos) son válvulas humanas que se han obtenido posmortem y se criopreservan o se tratan con antibióticos.⁵² Un autoinjerto es una válvula del mismo organismo del paciente y que se cambia de sitio anatómico. El autoinjerto más común es la válvula pulmonar insertada en posición aórtica. En el sitio pulmonar se inserta un aloinjerto. Las válvulas biológicas tienen menos riesgo de tromboembolia que las mecánicas y no suelen requerir de anticoagulación crónica. Están indicadas para pacientes en los que la anticoagulación es inadecuada. Los xenoinjertos son menos durables que otras prótesis mecánicas.⁵¹ La duración del xenoinjerto es mayor en pacientes ancianos (> 60 años) y mejora con la edad. Los xenoinjertos no suelen insertarse en pacientes menores de 60 años por el escaso éxito reportado en este grupo.⁵³ Los aloinjertos y los autoinjertos se han vuelto cada vez más populares como alternativas al implante de prótesis mecánicas en las posiciones aórtica o pulmonar en pacientes jóvenes. La inserción de estas válvulas es técnicamente más demandante y no se hace en forma amplia. No se ha demostrado beneficio en la supervivencia a largo plazo al usar aloinjertos en lugar de xenoinjertos. Los autoinjertos han demostrado ser durables y pueden crecer in situ.⁵⁴ Se usan cada vez más en el tratamiento de los pacientes pediátricos y adolescentes con enfermedad aórtica.⁵⁵ Tanto los aloinjertos como los autoinjertos tienen una tasa baja de infección cuando se usan en el tratamiento de la endocarditis aórtica protésica y se consideran como la opción de elección para remplazo valvular en estas condiciones.⁵²



PROBLEMAS Y COMPLICACIONES DE LAS VALVULAS PROTESICAS

Tromboembolismo

La anticoagulación sistémica con warfarina o dicumarol disminuye pero no elimina la incidencia de tromboembolias asociada a las válvulas mecánicas.⁵⁶ La incidencia de tromboembolias es menor en pacientes menores de 50 años, menor con prótesis aórticas que con prótesis mitrales o múltiples, y menor con válvulas de disco bivalvas que con las de una sola valva.⁵⁶ Los eventos hemorrágicos son más comunes en los pacientes de mayor edad. La anticoagulación suele vigilarse usando la relación normalizada internacional (INR). Estudios recientes han indicado que el nivel de anticoagulación requerido para prevenir tromboembolias es menor que el que se pensaba antes.⁵⁷ Un estudio reciente y extenso de anticoagulación en prótesis mecánicas ha sugerido que en la mayoría de los casos es conveniente mantener un INR entre 2.5 y 4.0 en la mayoría de los casos, y que esto minimiza complicaciones tanto hemorrágicas como tromboembólicas.⁵⁶ El INR apropiado para un paciente individual variará dependiendo de la historia previa de eventos embólicos o hemorrágicos, la edad, tipo, posición y número de prótesis. Pueden agregarse dipiridamol, 400 mg/día, o aspirina, 160 mg/día, al esquema de anticoagulación en los pacientes que tienen eventos tromboembólicos recurrentes a pesar de una anticoagulación adecuada. El riesgo tromboembólico con los xenoinjertos es mayor en los primeros tres meses después de la cirugía.⁵⁸ Durante este periodo se recomienda usar anticoagulantes orales en los pacientes con riesgo alto (v.gr., pacientes con prótesis mitral o fibrilación auricular paroxística), y los pacientes con riesgo bajo pueden usar aspirina, 325 mg/día.

Trombosis valvular

La trombosis aguda de una válvula mecánica es más común con las válvulas de disco. La incidencia es mayor en la posición tricúspide, seguida de la posición mitral, y menos en la aórtica. La trombosis de las válvulas del lado izquierdo puede causar edema pulmonar y tromboembolia sistémica. El menor movimiento del disco o de la esfera es característico de la trombosis valvular y puede demostrarse por medio de ecocardiografía transesofágica o fluoroscopia.⁵⁹ Suele existir un mayor gradiente de presión a través de la válvula. La trombosis aguda de la válvula mecánica constituye una indicación para la cirugía de urgencia para remover el trombo e implantar otra prótesis. En los pacientes que no son candidatos quirúrgicos o que se consideran con alto riesgo quirúrgico se ha empleado la trombolisis con éxito para aumentar la apertura y movimiento valvular y disminuir el gradiente de presión. Se han reportado tasas de éxito mayores del 70 por ciento en varias series.⁶⁰ Las tromboembolias son la complicación más

frecuente de la trombolisis en estos casos y ocurre en el 12 a 22 por ciento de los pacientes. Se han notificado episodios subsecuentes de trombosis valvular después de la trombolisis inicial.

Falla valvular

En las prótesis mecánicas la falla de una de las partes es una complicación rara, pero puede ser catastrófica. La falla es más común con las válvulas de disco, en especial con la válvula de disco de una sola valva de Björk-Shiley, que no existe ya disponible en el comercio en los Estados Unidos.⁶¹ La falla del eje exterior en varios de estos modelos causó embolización del disco y fatal aguda de la válvula, con alta morbilidad y mortalidad. A ciertos grupos de pacientes en los que la tasa de fracasos es alta se les ha recomendado la reoperación profiláctica.⁶² En la actualidad se desarrollan técnicas avanzadas de imagen diseñadas para detectar los sitios de fractura potencial de estos ejes.⁶³

La falla valvular ocurre con las prótesis biológicas y con los aloinjertos. Por fortuna la degeneración es un proceso lento en las prótesis biológicas y suele presentarse durante años antes de que se observen consecuencias hemodinámicas significativas. La calcificación de las valvas puede originar estenosis, mientras que la degeneración de las cúspides causa perforación con insuficiencia secundaria. La degeneración de las prótesis biológicas se maneja de la misma forma que la estenosis o insuficiencia de una válvula nativa. Está indicada una nueva cirugía cuando existen síntomas significativos, crecimiento o disfunción ventricular progresivos.

Puede ocurrir falla de una prótesis mecánica o biológica por falla de las suturas que sostienen la valva en su sitio. Esto puede suceder por una infección asociada, pero también puede ocurrir en forma espontánea. La fuga paravalvular resultante por el fracaso de la sutura puede comenzar como una lesión relativamente leve, pero es común la progresión. En casos severos la dehiscencia parcial o completa puede ocasionar un movimiento en mecedora característico, revelado por la ecocardiografía. Las fugas paravalvulares suelen asociarse con hemólisis significativa porque se destruyen eritrocitos en los sitios de mayores fuerzas de cizalla.⁶⁴ Las fugas paravalvulares significativas desde el punto de vista hemodinámico se consideran indicación de reoperación.

Infección

Existe mayor riesgo de endocarditis con las prótesis mecánicas y los xenoinjertos, comparado con las válvulas nativas o los aloinjertos. La endocarditis de válvulas protésicas suele asociarse con formación de abscesos. Las vegetaciones protésicas y los abscesos se evalúan mejor por medio de ecocardiografía transesofágica, que debe realizarse cuando se piensa en el diagnóstico de endocarditis de la válvula. La endocarditis protésica es muy difícil de erradicar solo con tratamiento médico. Suele requerirse intervención quirúrgica.⁶⁵

Estenosis inherente o adquirida de la prótesis

Todas las válvulas protésicas son estenóticas de sí, pero si se seleccionan en forma apropiada el grado de estenosis es leve y no tiene importancia clínica. En ocasiones se implanta una prótesis más pequeña de la deseada porque el anillo valvular nativo es pequeño. En estos casos el paciente puede sufrir síntomas y signos de estenosis valvular y tener gradientes de presión muy aumentados a través de la válvula, en especial durante el ejercicio. En los casos severos puede requerirse retirar la prótesis y reconstruir el anillo para acomodar una prótesis de tamaño suficiente. En algunos pacientes con prótesis mecánicas el crecimiento de pannus fibroso puede alterar el flujo sanguíneo y causar estenosis hemodinámica, que requiere reoperación.

Problemas asociados con el embarazo

El embarazo está contraindicado en las mujeres con prótesis mecánicas por el riesgo considerable para la madre y el feto. El riesgo de la madre se asocia con dificultad para mantener una anticoagulación eficaz, y el del feto con los efectos potencialmente teratogénicos de la warfarina. Si es posible debe repararse la válvula o colocarse un aloinjerto o un autoinjerto en las mujeres en edad reproductiva que desean embarazarse. Los xenoinjertos tienen poca duración en pacientes jóvenes, en especial durante el embarazo, y deben evitarse.⁶⁶ El tratamiento de pacientes con prótesis mecánicas que se embarazan o desean hacerlo es motivo de controversia. La warfarina se ha asociado con embriopatía y mayor riesgo de pérdida fetal. La anticoagulación óptima es difícil con la heparina, en especial cuando se administra por vía subcutánea, y se asocia con mayor riesgo materno para tromboembolias y hemorragias.⁶⁶ Se han sugerido diversos enfoques para el tratamiento de las pacientes embarazadas con prótesis mecánicas, la autoadministración de heparina por vía subcutánea durante todo el embarazo, e idealmente desde el momento de la concepción, es el método de elección en los Estados Unidos.⁶⁷ Este consiste en administrar heparina cada 12 horas y mantener el tiempo parcial de tromboplastina en 1.5 a 2.0 veces el valor control seis horas después de la administración.

Bibliografía

1. Rose AG: Etiology of valvular heart disease. *Curr Opin Cardiol* 11:98, 1996
2. Tamura K, Fukuda Y, Ishizaki M, et al: Abnormalities in elastic fibers and other connective-tissue components of floppy mitral valve. *Am Heart J* 129:1149, 1995 [PMID 7754947]
3. Devereux RB: Recent developments in the diagnosis and management of mitral valve prolapse. *Curr Opin Cardiol* 10:107, 1995

4. Feldman T: Rheumatic heart disease. *Curr Opin Cardiol* 11:126, 1996
5. Carroll JD, Feldman T: Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis. *JAMA* 270:133, 1993
6. Lindroos M, Kupari M, Valvanne J, et al: Factors associated with calcific aortic valve degeneration in the elderly. *Eur Heart J* 15:865, 1994 [PMID 7925504]
7. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, et al: Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis: histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 90:844, 1994 [PMID 7519131]
8. Roldan CA, Shively BK, Crawford MH: An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 335:1424, 1996 [PMID 8875919]
9. Connolly HM, Crary JL, McGoon MD, et al: Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med* 337:581, 1997 [PMID 9271479]
10. Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK, et al: Carcinoid heart disease: clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 87:1188, 1993 [PMID 7681733]
11. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al: Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 277:1794, 1997 [see *Web link*]
12. Oakley CM: Valvular disease in pregnancy. *Curr Opin Cardiol* 11:155, 1996
13. Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WW: Task Force 2: acquired valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 24:874, 1994 [PMID 7930219]

14. Goldstein SA, Campbell AN: Mitral stenosis: evaluation and guidance of valvuloplasty by transesophageal echocardiography. *Cardiol Clin* 11:409, 1993 [PMID 8402770]
15. Abbo KM, Carroll JD: Hemodynamics of mitral stenosis: a review. *Cathet Cardiovasc Diagn* 2:16, 1994
16. Dajani AS, Taubert K, Ferrieri P, et al: Treatment of streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever. *Pediatrics* 96:758, 1995
17. Gohlke-Burwolf C, Acar J, Oakley C, et al: Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease: study group of the working group on valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 16:1320, 1995
18. Elliott JM, Tuzcu EM: Recent developments in balloon valvuloplasty techniques. *Curr Opin Cardiol* 10:128, 1995 [PMID 7787278]
19. Palacios IF, Tuzai ME, Weyman AE, et al: Clinical follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. *Circulation* 91:671, 1995 [PMID 7828292]
20. Tuzcu EM, Block PC, Griffin B, et al: Percutaneous mitral balloon valvotomy in patients with calcific mitral stenosis: immediate and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 23:1604, 1994
21. Iung B, Cormier B, Elias J, et al: Usefulness of percutaneous balloon commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *Am J Cardiol* 73:398, 1994 [PMID 8109557]
22. Reyes VP, Raju BS, Wynne K, et al: Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 331:961, 1994 [PMID 8084354]
23. Vandervoort P, Rivera JM, Mele D, et al: Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area: an in vitro study and initial clinical observations. *Circulation* 88:1150, 1993 [PMID 8353877]

24. Schiller NB, Foster E, Redberg RF: Transesophageal echocardiography in the evaluation of mitral regurgitation: the twenty-four signs of severe mitral regurgitation. *Cardiol Clin* 11:399, 1993 [PMID 8402769]
25. Seneviratne B, Moore GA, West PD: Effect of captopril on functional mitral regurgitation in dilated heart failure: a randomized double blind placebo controlled trial. *Br Heart J* 72:63, 1994 [PMID 8068472]
26. Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, et al: Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 22:239, 1993 [PMID 8509547]
27. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, et al: Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 28:1198, 1996 [PMID 8890816]
28. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al: Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 90:830, 1994 [PMID 8044955]
29. Gaasch WH, John RM, Aurigemma GP: Managing asymptomatic patients with chronic mitral regurgitation. *Chest* 108:842, 1995 [PMID 7656642]
30. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al: Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation* 96:1819, 1997
31. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, et al: Six month pilot study of captopril for mildly symptomatic severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 3:197, 1994
32. Levine HJ, Gaasch WH: Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 28:1083, 1996 [PMID 8890799]
33. Enriquez-Sarano M, Miller FA Jr, Hayes SN, et al: Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Coll Cardiol* 25:703, 1995 [PMID 7860917]

34. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, et al: Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 58:668, 1994 [PMID 7944687]

35. Stewart WJ: Choosing the "golden moment" for operation in the era of valve repair for mitral regurgitation. *American College of Cardiology Heart House Learning Center Highlights* 10:2, 1995

36. Straub U, Feindt P, Huwer H, et al: Mitral valve replacement with preservation of the subvalvular structures where possible: an echocardiographic and clinical comparison with cases where preservation was not possible. *Thorac Cardiovasc Surg* 42:2, 1994 [PMID 8184387]

37. Devereux RB, Kramer-Fox R, Shear MK, et al: Relation of panic attacks and midsystolic murmurs to over-diagnosis of mitral valve prolapse. *Cardiovascular Review & Reports* 15:11, 1994

38. Devereux RB, Frary CJ, Kramer-Fox R, et al: Cost-effectiveness of infective endocarditis prophylaxis for mitral valve prolapse with or without a mitral regurgitant murmur. *Am J Cardiol* 74:1024, 1994 [PMID 7977041]

39. Oakley CM: Management of valvular stenosis. *Curr Opin Cardiol* 10:117, 1995

40. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al: Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 95:2262, 1997 [PMID 9142003]

41. Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr, et al: Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 17:313, 1991 [PMID 1991886]

42. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al: Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty: insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 89:642, 1994 [PMID 8313553]

43. Rahimtoola SH: Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role. *J Am Coll Cardiol* 23:1076, 1994

44. Banning AP, Pearson JF, Hall RJC: Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br Heart J* 70:544, 1993 [PMID 8280520]
45. Dolan MS, Castello R, St. Vrain JA, et al: Quantitation of aortic regurgitation by Doppler echocardiography: a practical approach. *Am Heart J* 129:1014, 1995
46. Bonow RO: Asymptomatic aortic regurgitation: indications for operation. *J Card Surg* 9:170, 1994
47. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al: Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 33:689, 1994
48. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AT, et al: Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilation: long-term outcome after surgical correction. *J Am Coll Cardiol* 27:670, 1996
49. Skudicky D, Essop MR, Sareli P: Efficacy of mitral balloon valvotomy in reducing the severity of associated tricuspid valve regurgitation. *Am J Cardiol* 73:209, 1994 [PMID 8296747]
50. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA: Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 335:407, 1996
51. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, et al: A comparison in men of outcomes after heart valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. *N Engl J Med* 328:1289, 1993
52. Ross DN: Evolution of the homograft valve. *Ann Thorac Surg* 59:565, 1995
53. Bloomfield P, Wheatfield DJ, Prescott RJ, et al: Twelve-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *N Engl J Med* 324:573, 1991 [PMID 1992318]
54. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ward KE, et al: Pulmonary autograft in children: realized growth potential. *Ann Thorac Surg* 57:1387, 1994 [PMID 8010778]

55. Kouchoukos NT, Davila-Roman VG, Spray TL, et al: Replacement of the aortic root with a pulmonary autograft for aortic valve disease in children and young adults. *N Engl J Med* 330:1, 1994
56. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, et al: Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 333:11, 1995 [PMID 7776988]
57. Ibrahim M, O'Kane H, Cleland J, et al: The St. Jude Medical prosthesis: a thirteen-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108:221, 1994
58. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, et al: High risk of thromboemboli early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 25:1111, 1995 [PMID 7897124]
59. Binder T, Baumgartner H, Maurer G: Diagnosis and management of prosthetic valve dysfunction. *Curr Opin Cardiol* 11:131, 1996 [PMID 8736684]
60. Reddy NK, Padmanabhan TN, Singh S, et al: Thrombolysis in left-sided prosthetic valve occlusion: immediate and follow-up results. *Ann Thorac Surg* 58:462, 1994 [PMID 8067850]
61. Van der Graaf Y, de Waard F, van Herwerden LA, et al: Risk of strut fracture of Bjork-Shiley valves. *Lancet* 339:257, 1992 [PMID 1346279]
62. Rajesh PB, Smith GH, Lawford PV, et al: Elective removal of convexo-concave mitral valves. *Ann Thorac Surg* 58:563, 1994 [PMID 8067870]
63. O'Neill WW, Chandler JG, Gordon RE, et al: Radiographic detection of strut separations in Bjork-Shiley convexo-concave mitral valves. *N Engl J Med* 333:414, 1995 [PMID 7616990]
64. Garcia MJ, Vandervoort PM, Stewart WJ, et al: Mechanism of hemolysis with mitral prosthetic regurgitation: a study using transesophageal echo and fluid dynamic simulation. *J Am Coll Cardiol* 27:399, 1996 [PMID 8557912]

65. Yu VL, Fang GD, Keys TF, et al: Prosthetic valve endocarditis: superiority of surgical valve replacement versus medical therapy only. *Ann Thorac Surg* 58:1073, 1994 [PMID 7944753]
66. Sbarouni E, Oakley CM: Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 71:196, 1994
67. Ginsberg JS, Barron WM: Pregnancy and prosthetic heart valves. *Lancet* 344:1170, 1994 [PMID 7934533]
68. Weyman AE: The left ventricular outflow tract. *Principles and Practice of Echocardiography*, 2nd ed, rev. Lea & Febiger, Philadelphia, 1994, p 513
69. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, et al: Continuous wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 71:1162, 1985 [PMID 3995710]

Figuras



Figura 1a Degeneración calcificada de la aorta Piezas patológicas que muestran degeneración calcificada de una válvula aórtica tricúspide (a), y una válvula bicúspide congénita (b). 68

b



Figura 1b Degeneración calcificada de la aorta Piezas patológicas que muestran degeneración calcificada de una válvula aórtica tricúspide (a), y una válvula bicúspide congénita (b). 68

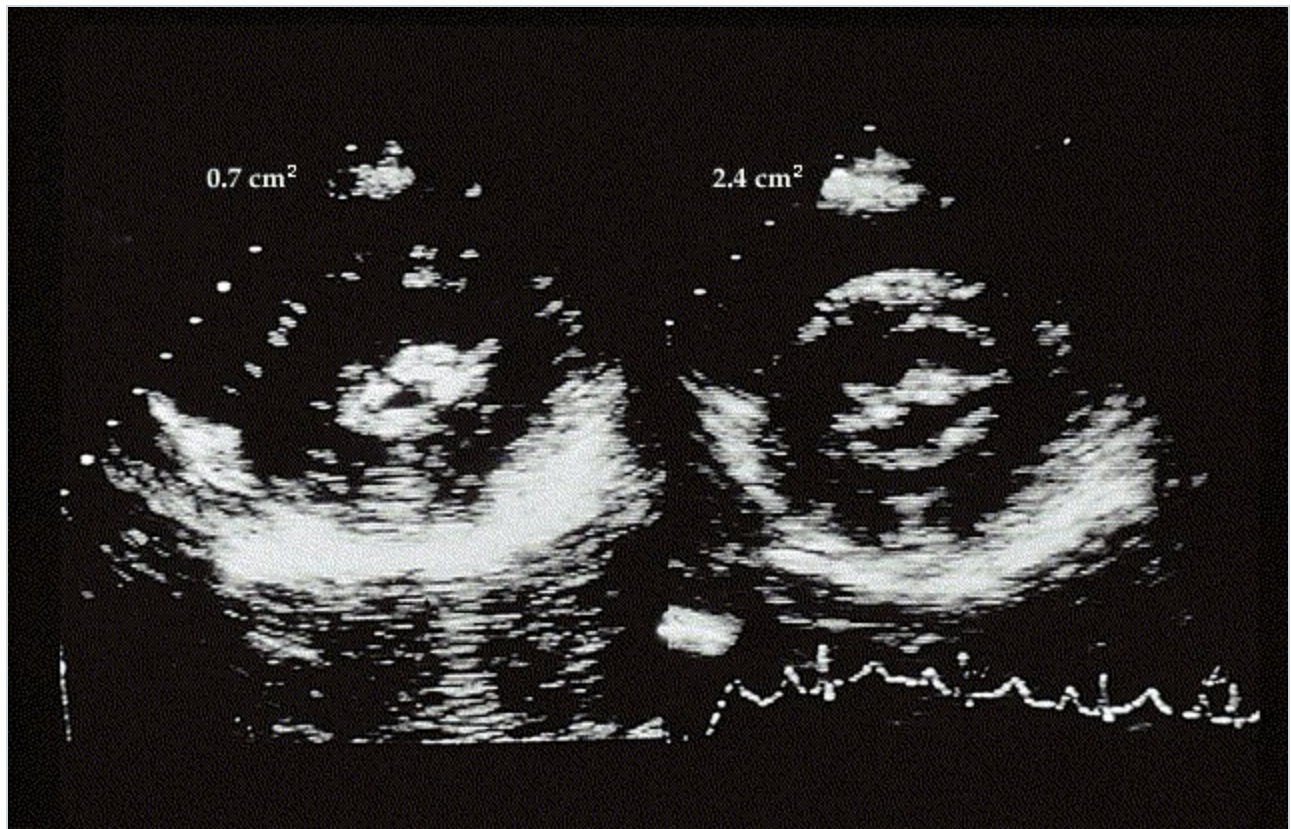


Figura 2 Valvuloplastia mitral Ecocardiograma bidimensional con imagen paraesternal de eje corto de una válvula mitral antes (izquierda) y después (derecha) de una valvuloplastia percutánea con balón. El área valvular se calcula por planimetría y aumenta de 0.7 cm² antes de la valvuloplastia a 2.4 cm² después.

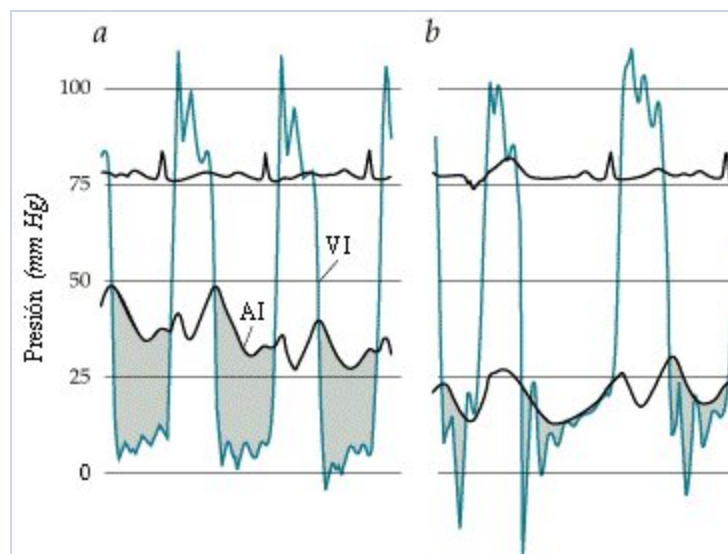


Figura 3 Presiones en la estenosis mitral Se muestran la presión auricular izquierda (AI, línea negra) y la presión ventricular izquierda (VI, línea azul) simultáneas, antes (a) y después (b) de una valvuloplastia mitral percutánea. El área sombreada muestra el gradiente de presión a través de la válvula mitral, la presión cae después de la valvuloplastia. 5

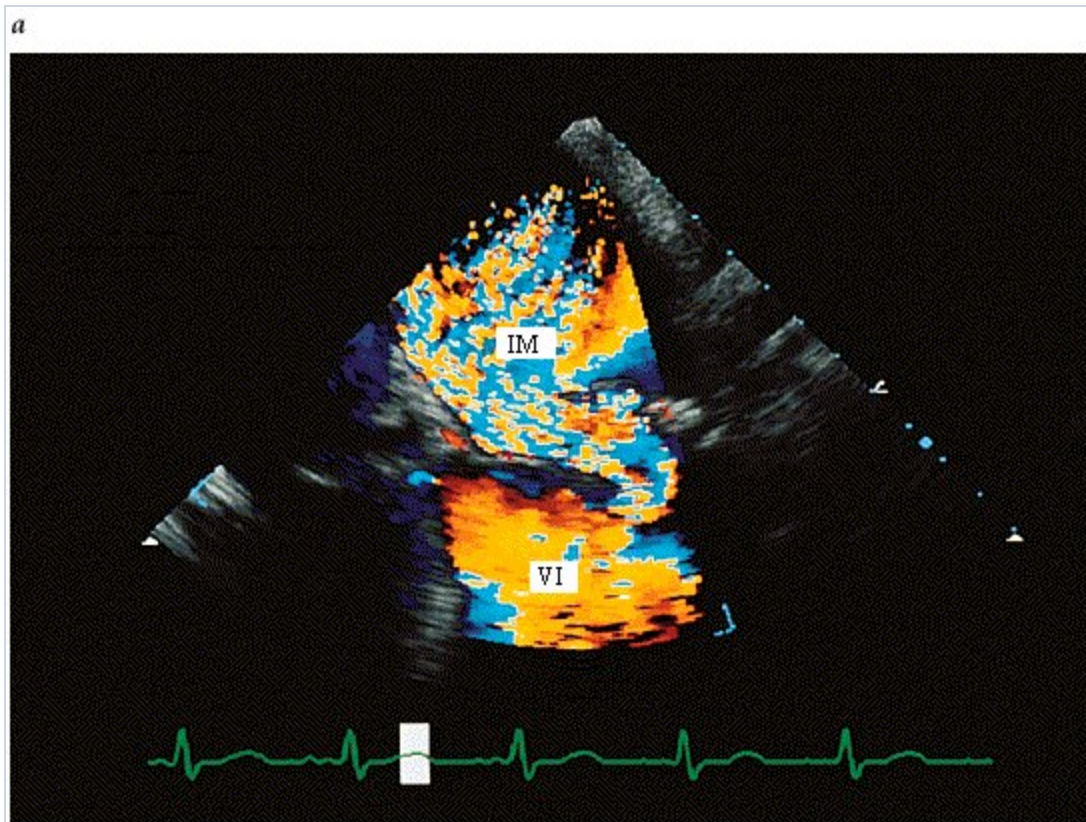


Figura 4a Insuficiencia mitral mixomatosa Ecocardiograma transesofágico de un paciente con insuficiencia mitral (IM) mixomatosa antes (a) y después (b) de la reparación de la válvula mitral.

b

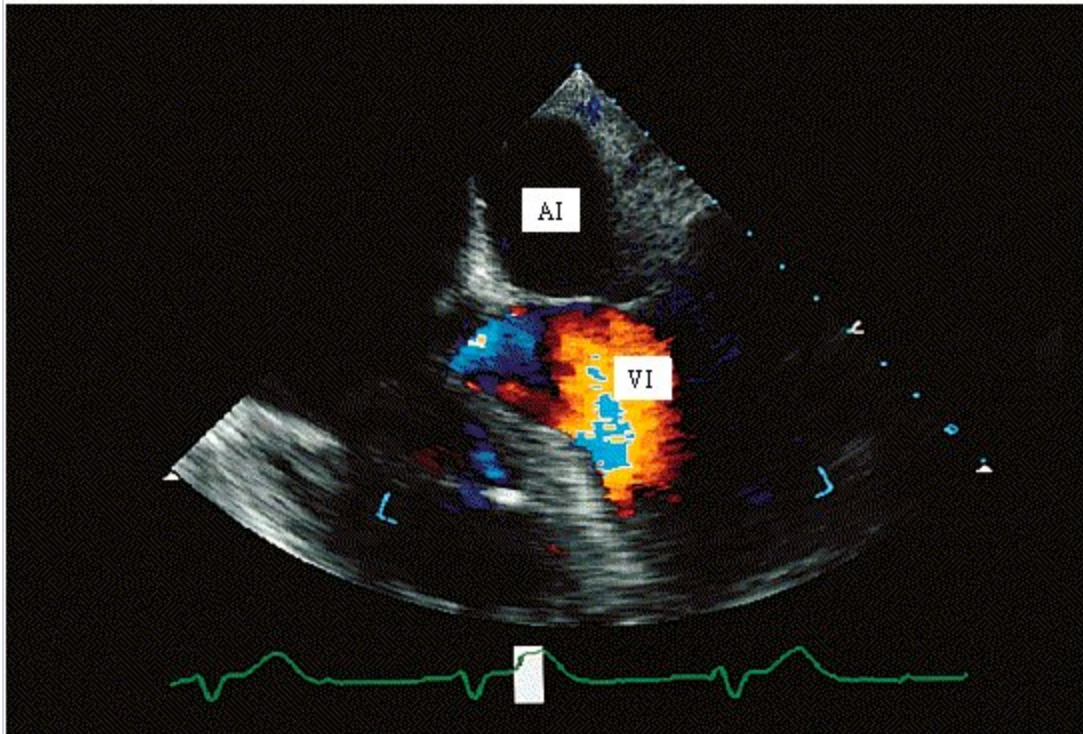


Figura 4b Insuficiencia mitral mixomatosa Ecocardiograma transesofágico de un paciente con insuficiencia mitral (IM) mixomatosa antes (a) y después (b) de la reparación de la válvula mitral.

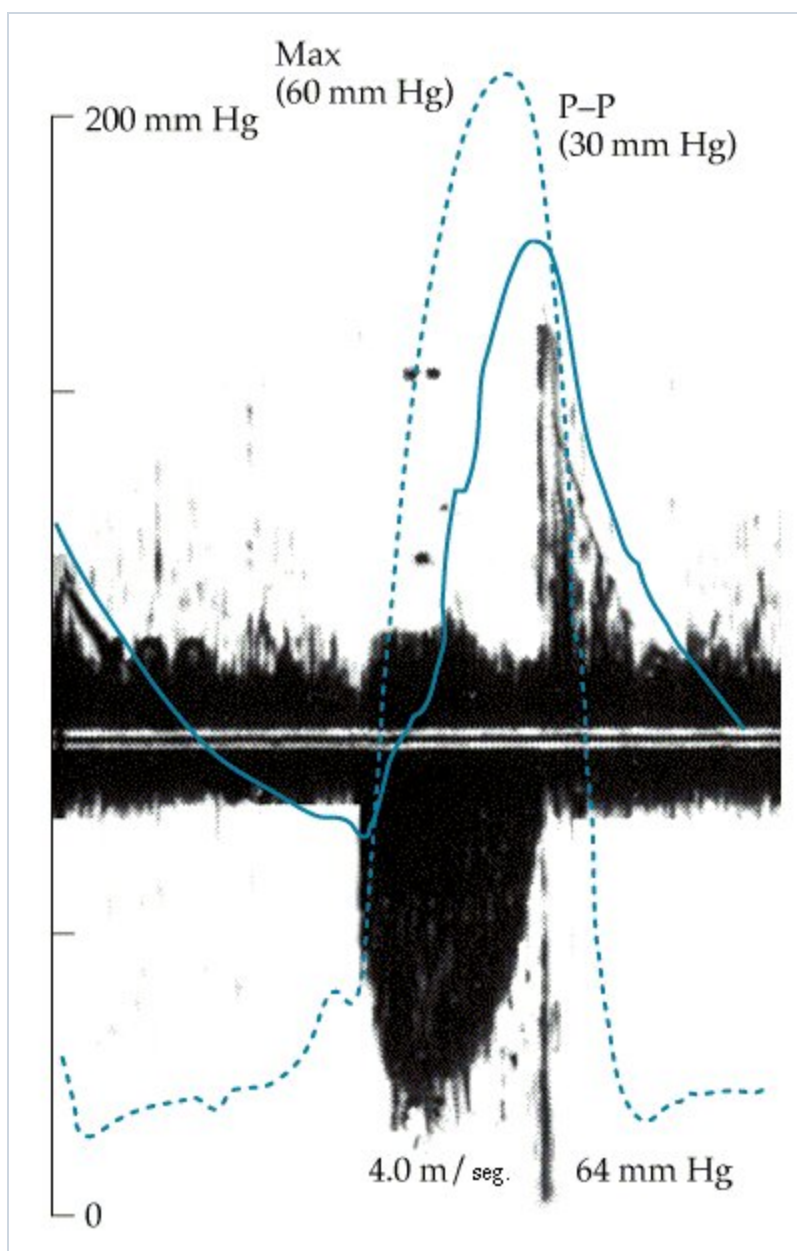


Figura 5 Estenosis aórtica severa, trazo Doppler. Trazos de presión simultáneos del ventrículo izquierdo (línea azul punteada) y de la aorta (línea azul continua) y onda de Doppler continua en un paciente con estenosis aórtica severa. El gradiente de presión (P-P, o 30 mm Hg) es el área entre los trazos de la aorta y del VI. El gradiente de presión máximo (max) por cateterismo cardiaco (60 mm Hg) es semejante al calculado por ecocardiograma Doppler (64 mm Hg). 69

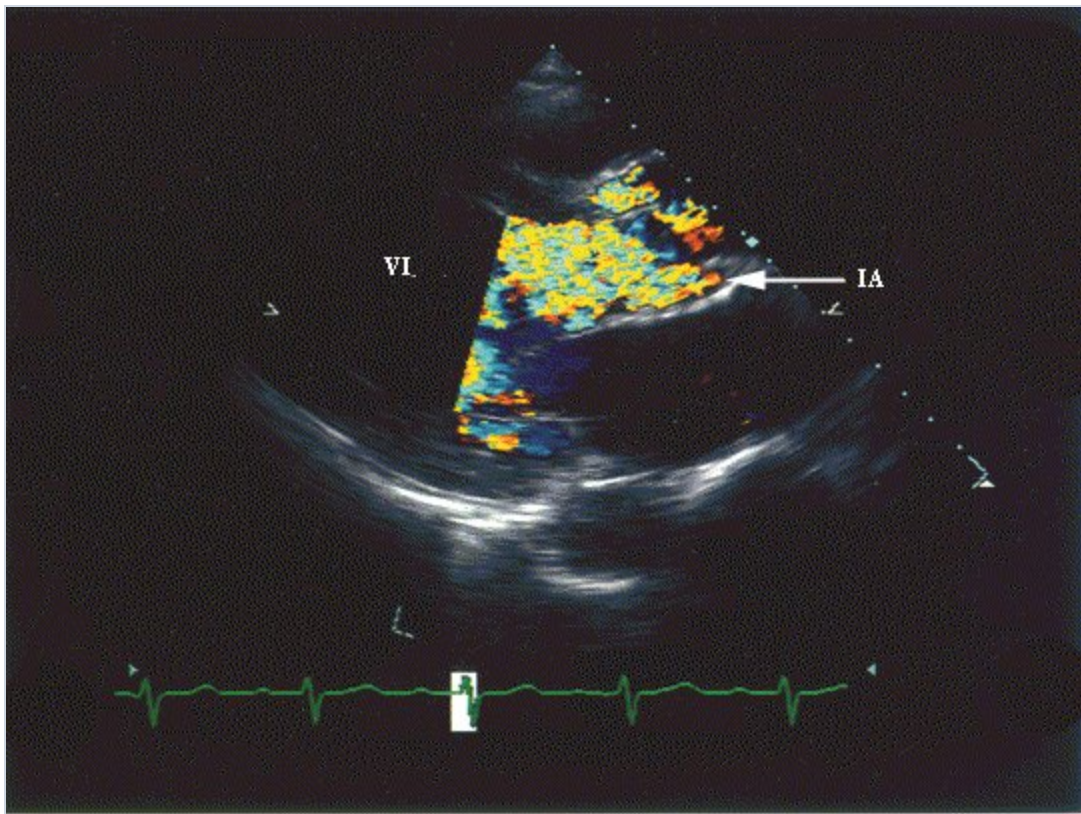


Figura 6a Aloinjerto aórtico insuficiente Vista paraesternal de eje corto de un aloinjerto aórtico con insuficiencia severa. La insuficiencia aórtica (IA) se observa alrededor del sitio de inserción. También se ve insuficiencia mitral (IM) diastólica.

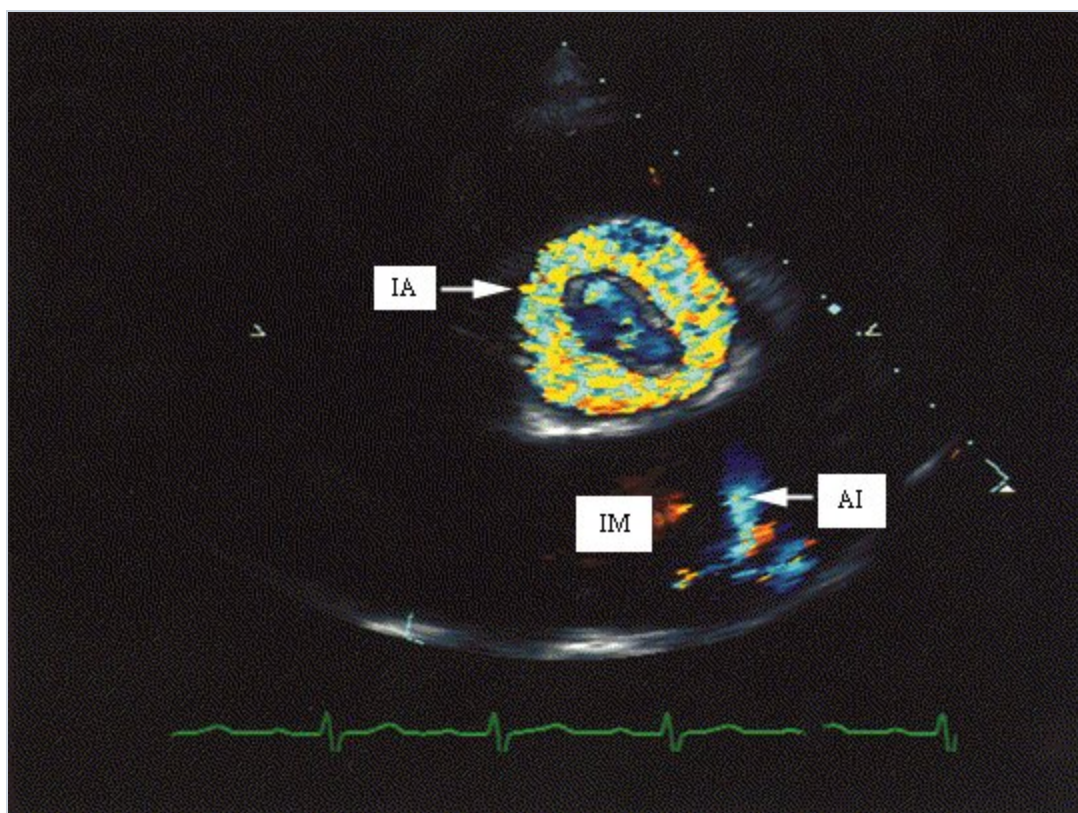


Figura 6b Aloinjerto aórtico insuficiente Vista paraesternal de eje corto de un aloinjerto aórtico con insuficiencia severa. La insuficiencia aórtica (IA) se observa alrededor del sitio de inserción. También se ve insuficiencia mitral (IM) diastólica.

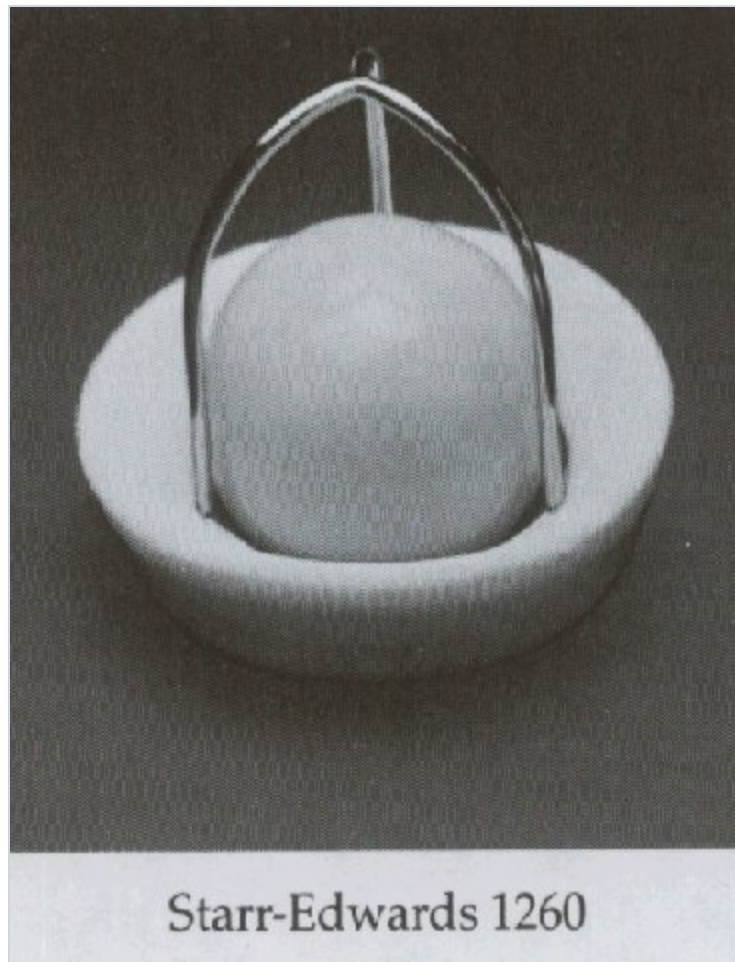


Figura 7a Válvulas aórticas Se muestran dos prótesis mecánicas aórticas. (a) Prótesis de Starr-Edwards de esfera en jaula y (b) prótesis de St. Jude, que tiene dos discos que simulan una válvula bicúspide.

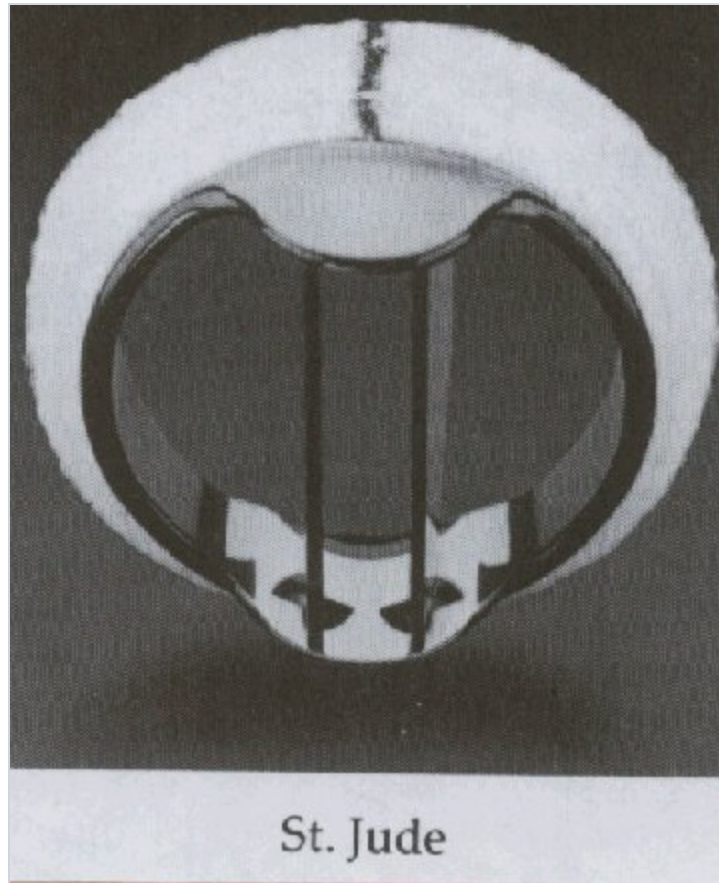


Figura 7b Válvulas aórticas Se muestran dos prótesis mecánicas aórticas. (a) Prótesis de Starr-Edwards de esfera en jaula y (b) prótesis de St. Jude, que tiene dos discos que simulan una válvula bicúspide.

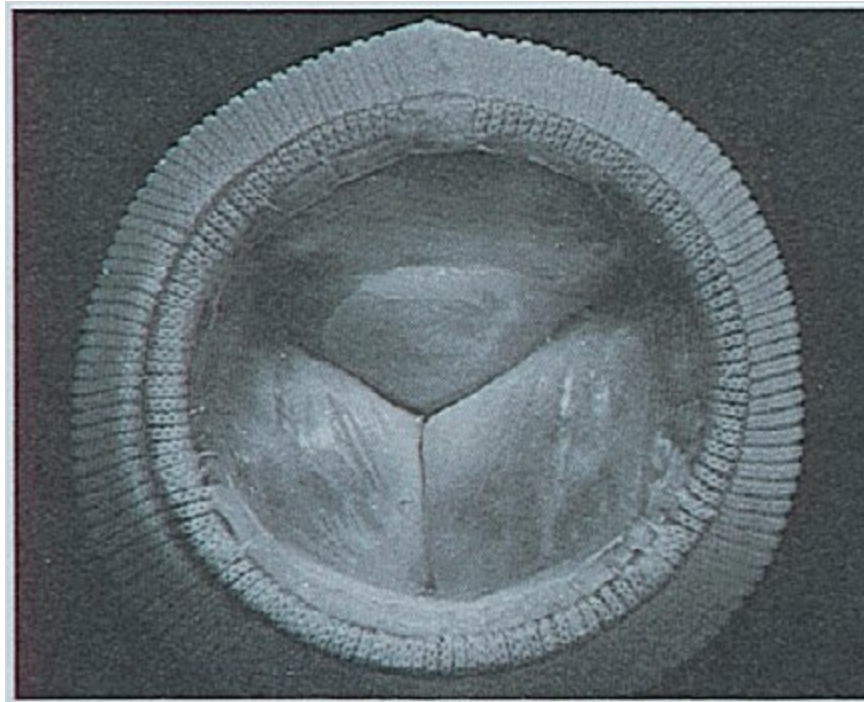


Figura 8a Válvula aórtica porcina (a) Vista superior de una válvula aórtica porcina que ha sido conservada en glutaraldehído y montada en un disco flexible. (b) Vista inferior de la misma válvula.

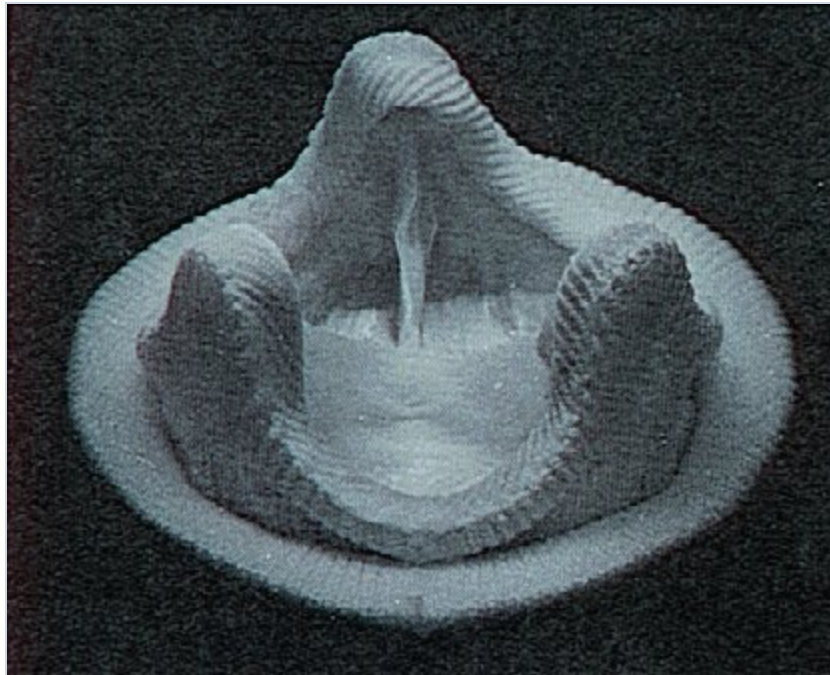


Figura 8b Válvula aórtica porcina (a) Vista superior de una válvula aórtica porcina que ha sido conservada en glutaraldehído y montada en un disco flexible. (b) Vista inferior de la misma válvula.