

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES
CON VALVULOPATÍAS REUMÁTICAS Y NO REUMÁTICAS
EN EL HOSPITAL ROOSEVELT**

GERSON EMMIR AVILA MARTÍNEZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Posgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en ciencias en Medicina Interna**

Enero 2013



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Gerson Emmir Avila Martínez

Carné Universitario No.: 100018106

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con valvulopatías reumáticas y no reumáticas en el Hospital Roosevelt"**.

Que fue asesorado: Dr. Ismael Gumán Melgar MSc.

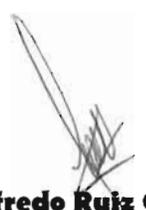
Y revisado por: Dra. Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2013.

Guatemala, 17 de enero de 2012


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

//amo

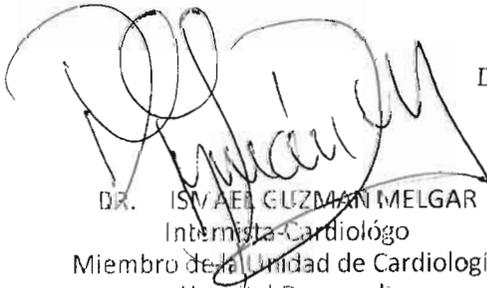
Guatemala 11 de Julio de 2012

Doctor
HENRY BRIONES ALVARADO
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital Roosevelt

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis "CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON VALVULOPATÍAS REUMÁTICAS Y NO REUMÁTICAS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT" perteneciente al Dr. Gerson Emmir Avila Martínez, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

"¡DÉ Y ENSEÑA A TODOS!"



DR. ISMAEL GUZMÁN MELGAR
Internista-Cardiólogo
Miembro de la Unidad de Cardiología
Hospital Roosevelt

Dr. Ismael Guzmán Melgar
Colegiado 10,263
CARDIOLOGIA

Asesor

Guatemala 11 de Julio de 2012

Doctor
HENRY BRIONES ALVARADO
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital Roosevelt

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis "CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON VALVULOPATÍAS REUMÁTICAS Y NO REUMÁTICAS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT" perteneciente al Dr. Gerson Emmir Avila Martínez, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

DR. KARINA LINARES LEAL
Medico Internista
Docente de Investigación
Hospital Roosevelt
Revisor



AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mis padres

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante, por ser ejemplos de perseverancia y constancia que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi esposa

Por su apoyo durante el difícil camino de la residencia, por su paciencia, por sus consejos, por creer siempre en mí y por brindarme el privilegio de contar con su amor en los buenos y malos momentos.

A mis hermanos, tíos, primos, abuelos y amigos

Por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDO	Pag.
RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. OBJETIVOS.....	41
IV. MATERIALES Y MÉTODOS.....	43
V. RESULTADOS.....	51
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	63
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍA.....	71
VIII. ANEXOS.....	77

ÍNDICE DE TABLAS

CONTENIDO	Pag.
TABLA 1.....	55
TABLA 2.....	56
TABLA 3.....	58
TABLA 4.....	59
TABLA 5.....	61

ÍNDICE DE GRAFICAS

CONTENIDO	Pag.
GRAFICA 1.....	51
GRAFICA 2.....	51
GRAFICA 3.....	52
GRAFICA 4.....	52
GRAFICA 5.....	53
GRAFICA 6.....	53
GRAFICA 7	54
GRAFICA 8.....	54
GRAFICA 9.....	55
GRAFICA 10.....	57
GRAFICA 11.....	57
GRAFICA 12	58
GRAFICA 13.....	61

RESUMEN

Las valvulopatías son todas aquellas enfermedades adquiridas o congénitas que afectan una válvula cardíaca, son patologías muy frecuentes a nivel mundial y su etiología varía según cada región. Actualmente en nuestro país desconocemos las características clínicas, epidemiológicas y ecocardiografías de las mismas razón por la que se llevo a cabo esta investigación. **Objetivos:** Se caracterizó las valvulopatías reumáticas y no reumáticas epidemiológica, clínica y ecocardiográficamente; se estableció el grado de disfunción sistólica, y se estableció la relación entre el diagnóstico clínico y ecocardiográfico en los pacientes con valvulopatía, en el Hospital Roosevelt, en el período comprendido entre enero y octubre de 2010, para tener un panorama general del problema en la población de Guatemala. **Metodología:** Estudio descriptivo, en el que la población de estudio fueron todos los pacientes a quienes se les realizó ecocardiograma. Se tomó como sujeto de estudio a los pacientes a quienes se les diagnóstico valvulopatía reumática y no reumática. Para la selección se utilizó un muestreo probabilístico, incluyendo como mínimo a 186 pacientes. El análisis se realizó utilizando Epi info. **Resultados:** En total se incluyeron 203 pacientes con valvulopatía; 134 (66.01%) de los cuales corresponde al grupo de 40 o más años, con una mediana de 53 años, 128 (63.05%) del sexo femenino. Se documentó soplo cardíaco en 77 (37.9%) pacientes, encontrándolo en 63.63% de pacientes con valvulopatía reumática y 36.45% de los pacientes con valvulopatía no reumática; auscultándolo en la válvula mitral en el 45.45%; con una intensidad Grado III en 32.46%; la enfermedad más frecuentemente asociada es la hipertensión arterial encontrada en 29.94% de los casos. Según ecocardiograma la valvulopatía mitral es la mas afectada con 35.96%, siendo la insuficiencia el tipo de afección más frecuente. Dentro del total se identificó únicamente a 11 pacientes con valvulopatía reumática. El 24% de los pacientes tienen una fracción de eyección menor a 50%. La probabilidad de encontrar soplo cardiaco es similar entre pacientes con valvulopatía reumática y no reumática (p: 0.07, IC: 95%). **Conclusiones:** Se documentó una razón hombre:mujer de 1:2. El lugar de procedencia y residencia más frecuente es la región metropolitana. Al examen físico se documentó soplo cardíaco únicamente en el 37.9% de los pacientes; siendo la probabilidad de encontrarlo similar entre ambas valvulopatías. La valvulopatía más frecuente fue la insuficiencia mitral; el 24% de los pacientes presentan disfunción sistólica. La prevalencia de periodo de la valvulopatía reumática es de 5.41%.

I. 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.¹

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.

El tamizaje sistemático con ecocardiografía, comparado con el tamizaje clínico, revela una prevalencia mucho mayor de cardiopatía reumática (aproximadamente 10 veces mayor).

²⁸ La evidencia clínica de cardiopatía reumática confirmada por ecocardiografía fue de 8 de 3677 niños en Cambodia (prevalencia de 2.2 casos por 1000 niños, IC de 95%, 0.7 a 3.7). Y 5 de 2170 niños en Mozambique (prevalencia de 2.3 casos por 1000 niños (IC de 95%, 0.3 a 4.3). En contraste, el tamizaje ecocardiográfico detecto 79 casos de cardiopatía reumática en Cambodia (prevalencia de 21.5 casos por 1000 (IC de 95%, 16.8 a 26.2) y 66 casos en Mozambique (prevalencia de 30.4 casos por 1000 (IC de 95%, 23.2 a 37.6). La válvula mitral estaba afectada en la mayor parte de los casos (87.3% en Cambodia y 98.4% en Mozambique).

Se realizó un estudio descriptivo para determinar las características epidemiológicas (edad, sexo, lugar origen y residencia), clínicas (presencia de soplo cardíaco, enfermedad asociada) y eco cardiográficas (Fracción de eyección, diámetro de válvula aortica, diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo, diámetro telesistólico) de los pacientes a quienes se les diagnosticó valvulopatía reumática y no reumática por medio de ecocardiograma en la unidad de Cardiología del Hospital Roosevelt durante enero 2010 – octubre de 2010.

En total se incluyeron 203 pacientes mostrando un predominio los pacientes de sexo femenino y mayores de 40 años de edad, la insuficiencia de la válvula mitral es la más frecuente[73 (36%) pacientes], dentro de los que se identificaron únicamente a 11 (5.41%) pacientes con valvulopatía reumática.

II. ANTECEDENTES

2.1 VALVULOPATÍAS

Alteración 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.¹

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.¹

2.2 ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL

El estudio de la enfermedad valvular mitral continúa siendo de importancia debido a su complejo funcionamiento y al cambio en la terapéutica en los últimos años. La estenosis mitral continúa siendo la principal manifestación de la enfermedad reumática que sigue siendo frecuente en países en vías de desarrollo². En los últimos años y gracias a la evolución de los métodos diagnósticos no invasivos como la ecocardiografía tridimensional y la resonancia magnética, las intervenciones en la estenosis de la válvula mitral se están realizando de forma más temprana y efectiva, en ocasiones plastias mitrales, cuando la anatomía lo permite y preservando el aparato valvular.^{3, 4, 5} De esta forma se está retardando la necesidad del cambio valvular mitral por prótesis mecánicas, las cuales implican el tratamiento anticoagulante que tiene riesgos de complicaciones. Una adecuada intervención en la estenosis mitral y de forma temprana evita el desarrollo de la dilatación auricular izquierda, la presencia de fibrilación auricular aumenta el riesgo de la cardioembolia y también del requerimiento de anticoagulación^{5, 6, 7}.

En cuanto a la insuficiencia mitral, el conocimiento de la anatomía y del funcionamiento del aparato valvular mitral toma mayor importancia, ya que de esto depende el adecuado diagnóstico y temprano tratamiento. En esta patología y debido a la complejidad del funcionamiento del aparato valvular mitral, en el que están implicados la relación ventrículo-válvula y el reconocimiento de las

alteraciones geométricas de los dos y su impacto en la insuficiencia mitral, la decisión terapéutica ha cambiado y las técnicas quirúrgicas también. De esta forma la reconstrucción geométrica del ventrículo izquierdo, la plastia mitral y el uso de re sincronización cardíaca para el manejo de la insuficiencia mitral y su impacto en la función ventricular han tomado mayor importancia.^{2, 4,8}

ESTENOSIS MITRAL

Etiología y patología

La estenosis mitral es una obstrucción al flujo entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, causado por la anormalidad de la válvula. La enfermedad reumática es la principal causa de la estenosis mitral.⁹

Otras etiologías menos común de obstrucción a la salida de la aurícula izquierda incluyen la estenosis mitral congénita, cor triatriatum, calcificación del anillo mitral con extensión a las valvas, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, mixoma auricular izquierdo, la endocarditis infecciosa con grandes vegetaciones, mucopolisacaridosis, depósitos de amiloide y terapia con fenfluramina. La EM pura o predominante se produce en aproximadamente el 40% de los pacientes con cardiopatía reumática y antecedentes de fiebre reumática.^{2,9}

El proceso reumático causa engrosamiento e inmovilidad de las valvas con fusión de las comisuras y acortamiento de las cuerdas tendinosas. La calcificación de las valvas y compromiso del aparato subvalvular se ve de forma tardía en la enfermedad. La rigidez del tejido valvular puede ser el resultado de: a) engrosamiento fibrótico intrínseco; b) calcificación secundaria de los velos fibróticos, y c) tensión en las valvas por las fuerzas opuestas de las cuerdas tendinosas acortadas.^{7,9}

En presencia de estenosis valvular, ésta puede adoptar una forma tubular con el orificio que simula una boca de pescado, o una forma circular con depósito de calcio en las valvas y en el anillo.

Fisiopatología

El área del orificio valvular mitral es de 4-6 cm² y se precisa una reducción a valores inferiores a 2,0 cm² para que aparezcan consecuencias fisiopatológicas. Lo fundamental es el establecimiento de un gradiente de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Con ritmo sinusal, el gradiente se incrementa de forma rápida luego de la contracción auricular. La magnitud del gradiente depende del área valvular mitral y el flujo diastólico por segundo, por lo que es mayor en

taquicardia. La elevación de la presión auricular se transmite de forma retrógrada a las venas, capilares y arteriolas pulmonares.^{2, 7,9}

Todo esto causa congestión y trastornos en el intersticio pulmonar, además de hiperplasia e hipertrofia de las arteriolas pulmonares e hipertensión pulmonar. El aumento en las presiones auriculares conlleva al crecimiento de la aurícula izquierda que a su vez es causante del desencadenar la fibrilación auricular que es frecuente en estadios avanzados de la estenosis mitral. La suma entre el crecimiento de la aurícula izquierda, la presencia de fibrilación auricular y el flujo lento son causantes de la formación de trombos intracavitarios, predominantemente en la aurícula izquierda, que pueden embolizar y ser causantes de eventos cerebro vasculares o isquémicos periféricos. La estenosis mitral se ha clasificado en leve, moderada y severa dependiendo del área valvular y de los gradientes transvalvulares.^{2, 3,7}

Un área valvular mayor de 1,5 cm², en general, no está asociada con síntomas en reposo. El ejercicio, el estrés emocional, la infección, el embarazo y la fibrilación auricular con respuesta rápida pueden precipitar la aparición de síntomas.^{2,7}

Cuando la estenosis mitral es severa, puede ocurrir de forma secundaria hipertensión pulmonar que es debida a la vasoconstricción arterial reactiva y a cambios morfológicos en la morfología vascular. Esta hipertensión pulmonar conduce a la hipertrofia y a la dilatación del ventrículo derecho y eventualmente la falla ventricular derecha puede ser empeorada si existe insuficiencia tricúspidea debido a dilatación del anillo tricúspideo.⁹

La estenosis mitral es una enfermedad de lenta evolución. Hay un período de 10 a 20 años luego de la presentación de la fiebre reumática antes de que aparezcan los síntomas como la disnea. Un período de 10 a 20 años en que los síntomas son leves y otros 10-20 años para que estos síntomas se presenten con ejercicio.

Durante este período, el crecimiento de la aurícula izquierda y el aumento de la presión auricular pueden ser causantes de la fibrilación auricular que al inicio es paroxística y que luego puede llegar a ser permanente sin tratamiento y que contribuye al aumento de los síntomas y deterioro de la clase funcional.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de la estenosis mitral están relacionadas con el aumento de las presiones en la aurícula izquierda que de forma retrógrada produce congestión pulmonar y disnea. La capacidad vital está disminuida probablemente por la presencia de edema intersticial pulmonar. En el curso de la

enfermedad, al inicio y por muchos años el paciente puede estar asintomático hasta el momento en que la estenosis se hace significativa fisiológicamente y presentan disnea con el ejercicio que luego puede llegar a presentar ortopnea y disnea paroxística nocturna. Con el severo incremento de la presión auricular izquierda aumentan las presiones venosas pulmonares que pueden ocasionar ruptura de los vasos ocasionando hemoptisis. Al aumentar el tamaño de la aurícula izquierda por aumento de las presiones, se facilita la formación de trombos en la aurícula y en el apéndice auricular debido a la presencia de flujo lento. Los eventos embólicos están presentes en el 30% de los pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral pudiendo ser la primera manifestación antes de ser diagnosticada la estenosis mitral.^{2,3}

Clásicamente, el examen físico de un paciente con estenosis mitral consiste en un primer ruido cardíaco fuerte, un chasquido de apertura y un retumbo diastólico. El intervalo entre el cierre de la válvula aórtica y el chasquido de apertura está relacionado a la presión auricular izquierda y, entonces, puede ser usado para determinar la severidad de la estenosis. Pacientes con estenosis severa tienen un intervalo A2 – chasquido apertura menor de 60-70 milisegundos y estos con estenosis mitral leve tienen este intervalo mayor de 100 milisegundos. La intensidad y duración del retumbo diastólico incrementa con el aumento del gradiente a través de la válvula mitral. Sin embargo, con la variación de la forma del tórax de los diferentes pacientes, el retumbo diastólico puede ser variado en la estenosis severa.^{2,9}

Si la válvula mitral es flexible y no calcificada, el primer ruido puede ser fuerte y corto, y el chasquido de apertura puede ser muy prominente. Con progresión de la calcificación y de la fibrosis de las válvulas, el primer sonido cardíaco puede disminuir en intensidad y el chasquido de apertura puede desaparecer. La intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco es importante evaluar para determinar la severidad de la hipertensión pulmonar coexistente. En pacientes que no tienen un retumbo diastólico en la evaluación inicial, con aumento de la frecuencia cardíaca, como en el ejercicio, este puede ser audible.³

Diagnóstico

Radiografía de tórax y electrocardiograma

La radiografía de tórax en un paciente con estenosis mitral muestra una silueta cardíaca de tamaño normal al inicio de la enfermedad. Pero, tardíamente, hay evidencia de aumento de la aurícula izquierda incluso del contorno del apéndice

auricular izquierdo, densidad doble de la aurícula izquierda, y elevación del bronquio principal izquierdo. Un trago de bario puede demostrar desviación del esófago adyacente a la pared de la aurícula izquierda y con ello confirmar el crecimiento auricular izquierdo. Redistribución vascular pulmonar, edema intersticial y edema alveolar pueden ser vistos cuando la presión auricular está aumentada y conduce a la descompensación hemodinámica. Cuando se presenta hipertensión pulmonar en la evolución de la enfermedad, la arteria pulmonar central es prominente y se observa una amputación periférica. Cuando la enfermedad es avanzada, el crecimiento ventricular derecho por hipertensión pulmonar crónica se puede observar a la radiografía de tórax. En conclusión, con la radiografía de tórax se puede evaluar la severidad y cronicidad de la enfermedad, y en estadios iniciales los hallazgos son sutiles.^{7,9}

Los hallazgos electrocardiográficos de pacientes con estenosis mitral incluyen los criterios de aumento auricular izquierdo, desviación del eje a la derecha, y en casos severos hipertrofia del ventrículo derecho. La Onda P mellada es un hallazgo frecuente en los pacientes con estenosis mitral, pero también puede ser un hallazgo en otras patologías. Desviación del eje hacia la derecha en el electrocardiograma y signos de hipertrofia del ventrículo derecho son indicativos de presiones pulmonares mayores a 40 mmHg. Probablemente la anomalía más frecuente en los pacientes con estenosis mitral es la presencia de fibrilación auricular, con marcados de evolución y pronóstico de la enfermedad.^{7,9}

Prueba de esfuerzo

La prueba de ejercicio no es un examen de rutina en pacientes con estenosis mitral, pero este puede ser de ayuda en situaciones especiales. En pacientes con síntomas que no se correlacionan con el grado de estenosis mitral y cuya historia clínica de disnea no es clara, la prueba de esfuerzo permite una cuantificación y una medición objetiva de la capacidad funcional. En los pacientes con síntomas no correlacionados con el grado de estenosis mitral, la medición de los cambios de gradientes con el ejercicio y la variación de la presión pulmonar, con ecocardiografía de estrés, el ejercicio tiene un aporte invaluable para determinar el tiempo de intervención.^{9,10}

Cateterismo cardíaco

La ecocardiografía por su capacidad diagnóstica en la estenosis mitral ha reemplazado el uso del cateterismo cardíaco en pacientes con estenosis mitral. La mayor limitante de la ecocardiografía en estos pacientes es la evaluación exacta

de la presión pulmonar y de la resistencia pulmonar. La mayoría de los pacientes no requieren la medición de resistencias pulmonares, pero en aquellos en los que hay diferencias entre la medición ecocardiográfica de la presión pulmonar y las manifestaciones clínicas, se requiere la medición invasiva de esta. Los pacientes sometidos a valvuloplastia percutánea con balón, las mediciones no invasivas e invasivas son importantes para definir resultados de la intervención. En los pacientes con indicación de cirugía, la angiografía coronaria en busca de definir la posible revascularización en el mismo acto quirúrgico dependiendo de la edad, sexo, factores de riesgo y síntomas está indicada.^{2,9}

Ecocardiografía

La ecocardiografía modo M bidimensional y Doppler es, sin duda, en la actualidad el método no invasivo y seguro para evaluar la etiología de la estenosis mitral y definir el grado de severidad de la misma. La severidad se calcula midiendo el área valvular y clasificando la estenosis en severa cuando el área del orificio es < 1 cm². Aunque existen numerosos métodos para el cálculo del orificio valvular (bidimensional, método de hemipresión, fórmula de la continuidad, isovelocidad proximal), se recomienda que esta medida sea definida por lo menos con dos métodos que reporten valores concordantes.^{3,4,9}

A medida que la estenosis mitral se hace más severa, la tasa de reducción del gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdo guarda relación directa con la severidad de la estenosis y es relativamente independiente del flujo.² La tasa de reducción se puede calcular con el tiempo de hemipresión (THP) que es el tiempo requerido para que el gradiente protodiastólico máximo se reduzca a la mitad.^{11,12}

Dentro de los limitantes de esta medida se encuentra que es dependiente de la distensibilidad del ventrículo y de la aurícula por lo que no se debe utilizar posterior a la valvulotomía pero luego de 48 a 72 horas es indicativo emplearla. El otro método empleado para el cálculo del área valvular mitral es el que utiliza el principio de la conservación de masas, en el que el flujo a través de la válvula mitral es igual al flujo que pasa por otro orificio valvular si no hay insuficiencias valvulares.

$$\text{AVM} = \text{Área del anillo aórtico} \times \text{IVT aórtico} / \text{IVT mitral}$$

$$\text{AVM} = \text{Área válvula mitral}, \text{IVT} = \text{Integral de velocidad en función del tiempo}$$

El método de la medición de la resistencia valvular mitral se ha propuesto como alternativa. La resistencia valvular mitral puede obtenerse por Doppler continuo

como el cociente entre el gradiente medio de presión y el flujo diastólico transmitral. Se documenta que una resistencia vascular superior a 100 dinas/s/cm² guarda correlación con una estenosis severa. Su mayor limitante es la dependencia al flujo transmitral. El examen debe acompañarse del cálculo del gradiente mitral medio y del gradiente sistólico tricúspideo, que permite estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar identificando de esta manera el grado de repercusión hemodinámica ^{11, 13}.

El estudio de la morfología valvular, la motilidad de la válvula, el engrosamiento de la válvula, el grado de calcificación valvular, la afectación del aparato subvalvular, es de suma importancia cuando se planea una valvulotomía.

De hecho, el índice que se elabora a partir de estos datos tiene una estrecha correlación con los resultados del procedimiento. Los pacientes con una puntuación menor de 8 tienen excelentes resultados en la valvulotomía con balón pero cuando la puntuación es mayor de 10 los resultados pueden ser subóptimos y es mayor el riesgo de complicaciones.

Cuando el estudio transtorácico es de mala calidad estará indicado realizar un estudio transesofágico, con el fin de recoger toda la información antes mencionada. Se ha recomendado, además, como paso previo a la realización de una valvuloplastia, con el fin de descartar trombos en la aurícula o en la orejuela izquierda. En pacientes con discrepancia entre los síntomas y la severidad de la estenosis en situación basal se puede realizar un eco cardiograma de estrés de ejercicio con el fin de documentar el comportamiento del gradiente transmitral y la presión arterial pulmonar. Incrementos significativos equivaldrían a repercusión hemodinámica importante de la lesión.¹²

Tratamiento

Aunque la terapia fundamental de la estenosis mitral importante sea el alivio de la obstrucción, la mayoría de los pacientes se beneficia de algunas medidas farmacológicas, en especial en lo que se refiere a la fibrilación auricular y su complicación fundamental: el embolismo sistémico.

Medidas generales

De forma preventiva se recomienda la profilaxis de fiebre reumática en los pacientes menores de 25 años al igual que en la profilaxis de endocarditis infecciosa aunque la estenosis mitral es menos sujeta a la infección que las lesiones regurgitantes.⁹ También se suele aconsejar al paciente que no realice esfuerzos que provoquen disnea, como también hay que disminuir la ingesta de

sal para disminuir la sobrecarga de volumen que puede llevar al paciente a manifestar disnea.⁹

La digoxina, los beta-bloqueadores y algunos calcio antagonistas, como el verapamilo y el diltiazem, pueden ser útiles para controlar la frecuencia ventricular en caso de fibrilación auricular con respuesta rápida. Los diuréticos y los nitratos son útiles para combatir la congestión pulmonar y/o sistémica. La digoxina, por el contrario, no es de ninguna utilidad cuando el paciente está en ritmo sinusal.³

Tratamiento y prevención de la fibrilación auricular

Una proporción muy elevada de pacientes con estenosis mitral presentará fibrilación auricular en el transcurso de su enfermedad. Su aparición conlleva un peor pronóstico, ya que facilita la aparición de insuficiencia cardíaca y de fenómenos embólicos. El tratamiento de un episodio agudo debe ir encaminado a controlar la frecuencia ventricular (digital, calcio antagonistas o betabloqueantes) y proporcionar una cobertura antitrombótica mediante anticoagulación completa con heparina sódica.^{3,4} La cardioversión eléctrica es muy útil para la conversión a ritmo sinusal; sin embargo, rara vez se utilizará en la fase aguda, puesto que es necesario, con el fin de evitar embolias, un mínimo de 3 semanas de buena anticoagulación antes del procedimiento.² Podría proponerse, en este caso, un eco-transesofágico y proceder a la cardioversión, sin anticoagulación previa (solo heparina), si no se visualiza material trombótico intraauricular. La restauración del ritmo sinusal debe ir seguida de otras 4 semanas de anticoagulación, período en el que se estima que persiste el riesgo de trombosis auricular por deficiencia en la actividad mecánica de la cámara.¹⁴ El riesgo de recaída es elevado y se cree que la utilización de fármacos antiarrítmicos ayuda a mantener el ritmo sinusal; no hay estudios que avalen con firmeza el medicamento de elección pero, la amiodarona a dosis de mantenimiento bajas es el que goza de mayor aceptación.^{14,15}

Prevención del embolismo sistémico

Los pacientes con fibrilación auricular, así como los que, aun manteniendo el ritmo sinusal, son más ancianos o cuentan con el antecedente de embolismo previo, tienen mayor riesgo de embolismo. Se calcula que entre un 10-20% de estos pacientes tienen alguna embolia a lo largo de la evolución. Un tercio de los embolismos aparece en el primer mes desde que comenzó la arritmia y los otros dos tercios en el primer año. Especialmente elevado (15-40% episodios paciente/mes), es el riesgo de los enfermos en los que coexisten fibrilación auricular y embolismo previo.¹³ El riesgo, por el contrario, no está relacionado con

la severidad de la estenosis, los síntomas o el tamaño de la aurícula izquierda. Si no ha habido embolias previas y se mantiene el ritmo sinusal no está clara la indicación de la anticoagulación, incluso cuando existe mayor riesgo de embolismo (estenosis severa y aurícula izquierda crecida).^{3, 4, 16}

El cambio valvular mitral ya sea por prótesis biológica o mecánica está indicado cuando la anatomía valvular no es adecuada para realizar valvulotomía o la reparación valvular no es posible, teniendo una evolución favorable. En la actualidad se recomienda en los pacientes con fibrilación auricular crónica, la realización de cirugía de Maze en el mismo acto quirúrgico para corregir la fibrilación.^{17, 18}

INSUFICIENCIA MITRAL

Etiología y fisiopatología

El complejo anatómico mitral está compuesto por el anillo valvular, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares, siendo de importancia el tamaño de la aurícula izquierda, la forma y tamaño del ventrículo izquierdo para mantener el adecuado funcionamiento de la válvula mitral.⁸

Cualquier anomalía de la anatomía o función del aparato mitral puede dar lugar a insuficiencia, de tal forma que cuando esta existe podemos aceptar que hay disfunción de uno o más de sus componentes.⁹

La presentación y manejo de la insuficiencia mitral depende de la causa, de la severidad de la insuficiencia, de los síntomas del paciente, de la función sistólica del ventrículo izquierdo y del tamaño ventricular.

Hay tres mecanismos básicos que permiten la insuficiencia mitral: alteración de las valvas, las comisuras o del anillo. La enfermedad reumática produce deformidad de las valvas y acortamiento de las cuerdas tendinosas o fusión de las comisuras que impiden una adecuada coaptación de las mismas. Esta se presenta en el 10% de los pacientes con enfermedad reumática y puede ser insuficiencia mitral pura o combinada con estenosis.^{8, 9}

El prolapso de la válvula mitral es la causa más común de insuficiencia mitral aislada. La valva posterior está afectada con más frecuencia que la valva anterior y su severidad es alta. La dilatación y calcificación del anillo pueden estar asociadas a cambios mixomatosos de las cuerdas tendinosas. La probabilidad de que el prolapso de la válvula mitral resulte en insuficiencia mitral significativa incrementa con la edad y es mayor en hombres que en mujeres. El prolapso puede estar solo

o asociado a condiciones como el síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos y anomalías del esqueleto torácico. La calcificación aislada del anillo es usual y se presenta en pacientes de edad mayor, pero puede ocurrir en adultos jóvenes con hipertensión, cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, falla renal crónica y estenosis aórtica.^{2, 8,9}

Esta calcificación del anillo puede extenderse hacia la parte proximal de la valva disminuyendo su motilidad y facilitando la insuficiencia. La endocarditis infecciosa puede producir un daño en las valvas por destrucción, ruptura o perforación que interfieren con la adecuada coaptación.²

Las anomalías anatómicas pueden persistir después de que la infección aguda sea tratada. El proceso de cicatrización puede producir ruptura o acortamiento de las cuerdas, siendo otro mecanismo de insuficiencia en la endocarditis infecciosa.

Un *cleft* congénito de la valva anterior con frecuencia está asociado al defecto del *septum* interauricular y puede ser causa de la insuficiencia mitral. Otras causas de insuficiencia mitral por alteración de las valvas está la fibrosis endomiocárdica, toxicidad por ergotamina, terapia de radiación, trauma, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (lesiones de Libman-Sacks) y toxicidad por drogas usadas para disminuir peso.^{2, 9}

La ruptura de las cuerdas tendinosas es causa de un importante número de casos de insuficiencia mitral. La disfunción del músculo papilar causado por la enfermedad isquémica es otra causa importante de insuficiencia mitral. El músculo papilar posteromedial es el más vulnerable a la isquemia por tener irrigación única. Las causas no isquémicas de disfunción del músculo papilar son la cardiomiopatía dilatada, la miocarditis y la hipertensión.^{2,9}

El infarto de miocardio ya sea transmural o subendocárdico puede producir ruptura del músculo papilar produciendo insuficiencia mitral, es usual en la primera semana después del infarto cuando el proceso de inflamación es máximo involucrando el músculo posteromedial con más frecuencia. Rara vez el trauma es causa de ruptura del músculo papilar.^{2, 9}

Las alteraciones del ventrículo izquierdo, de su tamaño y del tamaño de la aurícula izquierda pueden ser causa de insuficiencia mitral. El proceso de remodelamiento miocárdico en la cardiopatía dilatada o isquémica puede alterar la posición y eje de contracción de los músculos papilares que junto con la dilatación del anillo son causa frecuente de la insuficiencia mitral. La progresiva dilatación de la aurícula

izquierda y del ventrículo izquierdo por la sobrecarga de volumen generada por la insuficiencia mitral crónica puede aumentar esta insuficiencia conduciendo a mayor alteración geométrica de estas dos cámaras. La insuficiencia mitral en la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva resulta del movimiento anterior sistólico de la válvula mitral o de las cuerdas tendinosas por un efecto Ventura en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.^{2,3}

En la insuficiencia mitral crónica, el volumen regurgitante determina el grado de crecimiento de la aurícula y el ventrículo izquierdos. La dilatación ventricular se acompaña de un aumento del grosor de la pared y de hipertrofia, que es el mecanismo de compensación para mantener la función mecánica (hipertrofia excéntrica compensadora).

También la aurícula se adapta al volumen regurgitante, dilatándose y aumentando su distensibilidad, lo que le permite tolerar un incremento del volumen con poco aumento de la presión; por esta razón, en esta fase inicial son pocos los síntomas de congestión pulmonar que presentan los pacientes. La insuficiencia mitral proporciona una vía de baja impedancia para la eyección ventricular izquierda; esto hace que disminuya su volumen telesistólico y el estrés parietal, manteniéndose los índices de función sistólica dentro de la normalidad o incluso algo aumentados.

Esta normalidad de la fracción de eyección puede enmascarar la incipiente disfunción sistólica. Sin embargo, tras unos años de sobrecarga, los mecanismos compensatorios se agotan y, con el incremento de la disfunción contráctil, aumenta el volumen telesistólico y suben las presiones de llenado; como consecuencia, aumenta la congestión pulmonar y aparece la disnea, pese a que la fracción de eyección se mantenga en cifras aceptables. El mecanismo por el cual la insuficiencia mitral lleva a la disfunción ventricular de forma tardía es la sobrecarga de volumen.

Diagnóstico

Electrocardiograma

En el electrocardiograma se puede encontrar signos de crecimiento auricular izquierdo, ritmo de fibrilación auricular por dilatación severa de la aurícula izquierda y cambios que indiquen hipertrofia de ventrículo izquierdo con trastornos en el segmento ST y en la onda T. Estos hallazgos no son específicos de insuficiencia mitral.⁹

Radiografía de tórax

Insuficiencia mitral crónica causa dilatación de cavidades izquierdas que se puede observar en la radiografía de tórax. El crecimiento auricular izquierdo se ve por la rectificación del borde izquierdo de la silueta cardíaca, la doble línea en la aurícula o por desplazamiento de bronquio fuente izquierdo.⁹

La congestión pulmonar puede estar presente en algunos casos de insuficiencia mitral descompensada. Ninguno de estos signos es específico de insuficiencia mitral.

Ecocardiografía

El ecocardiograma es la herramienta indicada para la valoración de la insuficiencia mitral; confirmando la etiología y el grado de insuficiencia, al igual que evalúa el grado de repercusión hemodinámica sobre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda.

La ecocardiografía permite la evaluación adecuada de la presencia, severidad y causa de la insuficiencia mitral. La ecocardiografía permite el uso de varios métodos para cuantificar la severidad de la insuficiencia, pero ninguno ha mostrado ser predictor de resultados clínicos.

En la mayoría de los pacientes se pueden calcular el volumen y el orificio de regurgitación, método más sensible para determinar la severidad de la afección que el cálculo del área del jet de regurgitación. De todas formas, recientemente se ha sugerido que para la graduación de la severidad es mejor calcular un índice compuesto por varios parámetros (penetración del chorro de regurgitación, área de la superficie proximal de isovelocidad, el carácter y la intensidad del registro espectral de Doppler continuo, la presión arterial pulmonar, el patrón de flujo en las venas pulmonares y el tamaño de la aurícula izquierda) que utilizar uno aislado. El método de PISA es el más utilizado ya que es independiente de las condiciones de carga del ventrículo y de la aurícula izquierda. Por medio de este método se puede calcular el área de orificio regurgitante (AOR) que permite clasificar la severidad de la insuficiencia mitral. El área del orificio regurgitante se encuentra directamente relacionado con el índice de esfericidad, medido a nivel de los músculos papilares, en la cardiopatía isquémica y cardiopatía dilatada y sola relacionada con índices volumétricos en la cardiopatía dilatada.^{9, 11, 12}

La insuficiencia se clasifica en leve, moderada y severa usando métodos combinados de Doppler color, Doppler continuo y pulsado²⁰.

La evaluación de la insuficiencia mitral se realiza por métodos semicuantitativos y cuantitativos.

Dentro de los métodos cuantitativos más validados está el cálculo de la insuficiencia mitral por el método de convergencia de flujo proximal. La aceleración del flujo a nivel del orificio de la insuficiencia conduce a altas velocidades que son iguales y forman un área de superficie de isovelocidades proximales (PISA) que junto con la definición de la velocidad de aliasing permite calcular el volumen regurgitante.

Volumen regurgitante = PISA X velocidad de Aliasing.

$PISA = 2 \pi r^2$

r = radio de la superficie de isovelocidades.

Conociendo el volumen de llenado mitral es posible calcular la fracción regurgitante que es otra forma cuantitativa de clasificar la insuficiencia mitral. Si el volumen regurgitante es de 30-40 ml se puede clasificar insuficiencia mitral leve, entre 40-60 ml como moderada y mayor de 60 ml se clasifica como severa. La fracción de regurgitación < 30% es insuficiencia leve, entre 30-50% insuficiencia moderada y > de 50% insuficiencia severa²⁰. Moya y cols. Desarrollaron un método semicuantitativo basado en la zona de convergencia proximal que permite por medio de un normograma cruzando el radio de la semiluna con la velocidad de aliasing clasificar la insuficiencia en grado I, grado II, grado III y grado IV. Este método semicuantitativo tiene muy buena correlación con el método de PISA.

La utilidad más importante de la ecocardiografía es la evaluación del desempeño sistólico del ventrículo izquierdo. El cálculo de la fracción de eyección es un método imperfecto de evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo, pero esta junto con los diámetros del ventrículo izquierdo pueden predecir el desempeño ventricular. Es de importancia conocer la función sistólica del ventrículo izquierdo en los pacientes con insuficiencia mitral ya que es de importante impacto en la decisión terapéutica y pronóstico en este grupo de pacientes.

Todas las medidas geométricas previamente referidas han sido empleadas para ver su relación con la presencia de insuficiencia mitral, pero aún no ha sido evaluada la relación de estas variables geométricas con la graduación de la insuficiencia mitral y su impacto en el diagnóstico, intervención y pronóstico.

Cuando la ventana acústica no es adecuada para obtener los datos por ecocardiografía transtorácica se indica el ecocardiograma transesofágico que

permite evaluar de forma más exacta la anatomía valvular y los otros datos de importancia.

Tratamiento

El uso de vasodilatadores parecería útil en el tratamiento médico de la insuficiencia mitral crónica de pacientes asintomáticos, lo cierto es que no hay ensayos clínicos que avalen esta terapia. Por otra parte, la poscarga es normal si la función ventricular está conservada; por ello, el uso de estos fármacos se limita al tratamiento de una eventual hipertensión arterial acompañante.⁹

Si existe fibrilación auricular, que al inicio es paroxística, se debe intentar el mantenimiento en ritmo sinusal por médico de antiarrítmicos. Si la fibrilación auricular es mantenida el tratamiento indicado es el control de la respuesta con uso de los digitales, los antagonistas del calcio, tipo diltiazem o verapamilo, o los beta bloqueadores. Es recomendable la anticoagulación crónica en los pacientes con fibrilación crónica o paroxística y en los que, aun conservando el ritmo sinusal, tienen una gran aurícula izquierda (> 55 mm por eco) o antecedentes embólicos.¹⁴

Comparado con los pacientes con estenosis mitral, la insuficiencia mitral tiene menos riesgo de cardioembolia aunque eso no indica dejar al paciente sin anticoagulación. La insuficiencia mitral reumática precisa profilaxis para las recidivas de fiebre reumática y todos los pacientes con insuficiencia mitral crónica requieren un régimen apropiado de profilaxis antibiótica para todas las intervenciones o procedimientos con riesgo de bacteriemia. Si aparecen los síntomas congestivos, la cirugía debe ser el tratamiento de elección pero, en caso de retraso o contraindicación, el uso de nitratos y diuréticos puede aliviar la sintomatología.⁹

El tratamiento quirúrgico consiste, si la anatomía lo permite, en la reparación del defecto valvular o el cambio valvular, ya sea por prótesis biológica o prótesis mecánica.¹⁹

2.3 ENFERMEDAD VALVULAR AORTICA

ESTENOSIS AORTICA

Etiología

La estenosis aórtica (EA) es la anomalía valvular aórtica más frecuente; es la obstrucción a la salida del flujo de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta. La obstrucción puede ser a nivel valvular, supravalvular o subvalvular. Es más

prevalente en varones y las etiologías más frecuentes son la congénita y la degenerativa, más que la reumática².

Estenosis aórtica congénita

Aproximadamente en el 1-2% de la población, la válvula aórtica es bicúspide de forma congénita. Las dos valvas suelen ser de distinto tamaño, generalmente la más grande presenta un rafe en la línea media, resultante de la separación incompleta de dos valvas. La válvula puede ser unicúspide, bicúspide o tricúspide, dependiendo de la edad del paciente. En menores de 15 años el 80% corresponde a válvulas uni o bicúspide y el 15% a 20% son tricúspide. Entre 15 a 65 años: el 60% son bicúspides, 10% unicúspide y 25% a 30% tricúspide. En pacientes de 65 años o más 90% son tricúspides y 10% bicúspide.⁹

La unicúspide puede originar obstrucción severa en la infancia llegando a ser fatal dentro del primer año de vida. La válvula bicúspide no es por lo general sintomática en el momento del nacimiento ni en la primera época de vida; esta anomalía produce flujo turbulento con trauma de las valvas con posterior fibrosis, rigidez y calcificación; no es raro que la endocarditis infecciosa pueda desarrollarse en una válvula bicúspide, lo cual puede desarrollar regurgitación. La tercera malformación congénita es la válvula tricúspide, cuyas valvas son de diferente tamaño y presentan fusión comisural. El flujo turbulento secundario puede causar fibrosis y calcificación.

Estenosis aórtica adquirida

Puede ser de dos tipos: reumática y degenerativa. La reumática se caracteriza por la adhesión y fusión de las comisuras y cúspides con retracción y rigidez de los bordes de las cúspides, y aparición de nódulos calcificados en su superficie. La consecuencia es una disminución e incompetencia del orificio. Con frecuencia se acompaña de compromiso de otras válvulas, especialmente de la válvula mitral. En algunos casos se acompaña de compromiso de otras estructuras del corazón como evidencia de actividad reumática, como la presencia de cuerpos de Aschoff (lesiones inflamatorias focales, con focos de necrosis fibrinoide rodeados de linfocitos, macrófagos e histiocitos hinchados).²

La estenosis degenerativa es la causa más frecuente de EA en el adulto, con aumento progresivo por el envejecimiento de la población y producto del estrés mecánico sobre la válvula. En esta, las cúspides se inmovilizan por depósitos de

calcio en las líneas de flexión de la base de las válvulas, a diferencia de la reumática no hay fusión de las comisuras; con frecuencia se acompaña con calcificación del anillo mitral y en ocasiones de las arterias coronarias. Se ha definido que la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son factores de riesgo para el desarrollo de esta lesión.^{2,9}

Existen otras EA que son raras como la aterosclerótica, que involucra una aterosclerosis severa de la aorta y vasos mayores. Esto ocurre generalmente en pacientes con hipercolesterolemia severa y es observado también en niños con hiperlipoproteinemia homocigótica tipo II. El tratamiento con estatinas no ha mostrado resultados positivos.²⁰ La enfermedad valvular aórtica es también un marcador para enfermedad coronaria y eventos coronarios. La incidencia de infarto del miocardio es del 6% a 5 años en personas en la séptima década de la vida con válvula aórtica normal, 8,6% con esclerosis aórtica y 11,3% con estenosis aórtica.

Fisiopatología

La superficie de la válvula aórtica normal es de aproximadamente 3,5 a 4 cm². La estenosis crítica por lo general se presenta con una superficie entre 0,5 a 0,75 cm² o una disminución en su área aproximadamente del 75%. La EA resulta de una obstrucción al vaciamiento ventricular izquierdo; generalmente su inicio es gradual al igual que su progresión dando oportunidad al desarrollo de mecanismos de compensación por parte del corazón.^{2,9}

La obstrucción progresiva del ventrículo izquierdo (VI) produce incremento en el estrés parietal, esta induce replicación de sarcómeros produciendo hipertrofia concéntrica. Este mecanismo compensador es favorable al inicio de la enfermedad evitando el deterioro en la función del ventrículo o disminución en su desempeño. Cuando el grado de hipertrofia no es adecuado, la compensación no es suficiente para contrarrestar el estrés parietal. En este caso el estrés parietal se incrementa por el aumento de la poscarga y como consecuencia se produce deterioro en el desempeño del ventrículo sin que esto signifique necesariamente deterioro en la función contráctil. La hipertrofia determina una disminución de la distensibilidad ventricular, siendo responsable de la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo aun en ausencia de falla o dilatación. Por esta razón, la curva de presión auricular muestra una onda a prominente, que contribuye de manera notable al llenado ventricular; la pérdida de la contracción auricular (como sucede en la fibrilación auricular) es particularmente deletérea en estos pacientes.⁴

Cuando la enfermedad progresa y los mecanismos de compensación fallan, sobreviene el deterioro en la fracción de eyección con dilatación del ventrículo izquierdo y aumento en las presiones de llenado. Esto produce aumento de las presiones de la aurícula izquierda, los capilares pulmonares con el desarrollo de edema pulmonar. La presión de la arteria pulmonar puede estar incrementada, y con el tiempo afectar el funcionamiento de las cavidades derechas.²

En EA severa, la necesidad de oxígeno miocárdico se incrementa como respuesta a la hipertrofia muscular, a la elevación de las presiones en el VI y la prolongación del tiempo de eyección sistólica. El flujo coronario, aunque en términos absolutos está incrementado, puede ser deficiente; la elevación de la presión y la reducción de la densidad de capilares miocárdicos hacen que se compriman las arterias coronarias con la consecuente reducción en la perfusión miocárdica.

Presentación clínica

La estenosis aórtica puede ser sintomática durante muchos años gracias a la hipertrofia que permite al ventrículo compensar el incremento en la poscarga. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son: disnea, síncope y angina; suelen aparecer entre la cuarta a quinta década de la vida.

La combinación del incremento de las demandas de oxígeno debido a la hipertrofia VI y a la disminución en el aporte por compresión excesiva de los vasos y a la disminución en su densidad en relación a la masa ventricular, puede resultar en isquemia relativa de los miocitos.^{2,6}

El síncope obedece a la incapacidad para elevar el gasto cardíaco debido a la estenosis; por lo general se debe a la disminución de la perfusión encefálica como consecuencia de la obstrucción fija, ocurre por el esfuerzo o por vasodilatación en presencia de adecuado o inadecuado gasto cardíaco; también por arritmias auriculares transitorias con pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular. El síncope ha sido atribuido además, al malfuncionamiento del mecanismo barorreceptor y como respuesta vasodepresora a la elevación de la presión sistólica ventricular durante el ejercicio.²

La disnea es en general de aparición insidiosa y reduce de forma progresiva la capacidad funcional del paciente; se debe al producto del incremento progresivo del VI al final de la diástole, produciendo un aumento de la presión pulmonar venosa y edema pulmonar.²

Dado a que el gasto cardíaco se mantiene hasta los estadios más avanzados de la enfermedad, la fatiga y la disminución en la capacidad funcional suelen ser signos

de estado avanzado de la enfermedad, al igual que el establecimiento de una hipertensión pulmonar grave, con fallo ventricular derecho e insuficiencia tricúspide.

Examen físico

El pulso carotideo muestra un ascenso lento, debido a la obstrucción fija del flujo, en los estadios más avanzados cuando el gasto cae y la presión diferencial se reduce puede ser difícil de percibir. En estas circunstancias puede aparecer un pulso alternante. La palpación de un pulso *bisferiens* excluye una estenosis aórtica pura o predominante. De igual modo, el hallazgo de una presión sistólica elevada (superior a 180 mm Hg) es incompatible con una estenosis aórtica grave. El pulso venoso yugular muestra con frecuencia una onda a prominente, que no indica necesariamente un fallo ventricular derecho, sino que refleja la reducción de la distensibilidad del ventrículo derecho por la hipertrofia del *septum*.²

El latido de la punta es enérgico y puede hallarse desplazado por el crecimiento ventricular, aunque en menor grado que en las sobrecargas de volumen. Por lo común, se palpa un doble impulso, correspondiendo el primero a la contracción auricular y el segundo a la eyección ventricular. Si existe hipertensión pulmonar se palpa el latido del ventrículo derecho en el borde esternal izquierdo. En la base del corazón, específicamente en el foco aórtico y, a veces, en el hueco supraesternal e incluso sobre las carótidas, suele palparse un frémito sistólico. Para ponerlo de manifiesto es necesario a veces examinar al paciente inclinado hacia delante y en apnea posespiratoria, sobre todo si es obeso o enfisematoso.⁹

El dato auscultatorio más característico es la presencia de un soplo sistólico de eyección, rudo e intenso (en general de intensidad III-IV) y de morfología romboidal; el acmé del soplo se retrasa cuanto mayor es la gravedad de la estenosis. En los casos más avanzados, cuando el gasto disminuye, el soplo decrece. El foco de máxima intensidad del soplo es en el segundo espacio intercostal a la derecha del esternón, irradiado a los vasos del cuello y al ápex. En el caso de la estenosis aórtica congénita con válvula todavía flexible, se ausculta un chasquido de eyección en el ápex que precede al soplo; cuando la válvula se vuelve rígida y se calcifica, el chasquido desaparece.⁹

La calcificación valvular ocasiona también una disminución en la intensidad del segundo ruido a expensas de su componente aórtico. El retraso de este por prolongación de la sístole ventricular puede determinar un desdoblamiento paradójico del segundo ruido, que en ausencia de bloqueo de rama izquierda

indica una obstrucción grave. La aparición de un ruido de galope ventricular acompaña la claudicación del ventrículo izquierdo. En cambio, la presencia de un cuarto ruido es prácticamente constante y traduce la hipertrofia ventricular y la elevación de las presiones de llenado.^{2,9}

Tratamiento médico

En pacientes asintomáticos, el tratamiento médico está dirigido principalmente a la educación del paciente para que este identifique en forma temprana la aparición de síntomas. Una vez los síntomas aparecen, la cirugía debe efectuarse tan pronto como sea posible. El tratamiento farmacológico solo se administrará en pacientes sintomáticos que rehúsan la posibilidad de la cirugía o en aquellos que por su condición o comorbilidad está contraindicada.^{3,4}

Actualmente hay pruebas de que los inhibidores de la ECA se puede iniciar en los pacientes con hipertensión asociada a estenosis aórtica moderada, y que estos medicamentos no necesitan ser detenido en un paciente que sigue siendo asintomático a pesar de estenosis aórtica grave. También hay pruebas de que los inhibidores de la ECA pueden mejorar las medidas de la función hemodinámica y la capacidad de ejercicio en pacientes con estenosis críticas que no son adecuados para la cirugía de válvula.²¹

Indicaciones quirúrgicas de la estenosis aórtica

Las siguientes son las recomendaciones de la Sociedad Americana de Cardiología para el cambio de la válvula aórtica en presencia de estenosis aórtica severa.³

Recomendación clase I

Estenosis aórtica (AE) severa en pacientes sintomáticos.

EA severa en pacientes que van a ser llevados a cirugía de revascularización miocárdica.

EA severa en pacientes que van a ser llevados a cirugía de la aorta o de otras válvulas.

Recomendación clase IIa

Pacientes con EA moderada que van a ser llevados a cirugía de revascularización o de otras válvulas.

Pacientes asintomáticos con EA severa y disfunción del VI

Respuesta anormal al ejercicio.

Recomendaciones clase IIb

Pacientes asintomáticos con EA severa y taquicardia ventricular.

Hipertrofia del VI severa (> 15 mm).

Área valvular < 0,6 cm².

Recomendación clase III

Prevención de la muerte súbita en pacientes asintomáticos sin ninguna de las indicaciones anteriores.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

La prevalencia de la insuficiencia aórtica (IA) en el estudio de Framingham fue del 4,9% en otros estudios se reporta hasta un 10%. La prevalencia de la IA moderada es del 0,5% y de la severa 2,7%. Se ha establecido que la prevalencia de la enfermedad se incrementa con la edad y la IA severa es clínicamente más frecuente en hombres que en mujeres.⁹

Etiología

La insuficiencia aórtica (IA) puede ser aguda o crónica, las cuales pueden ser debido a anomalías valvulares o de la raíz aórtica. Es causada por varias entidades, en la aguda las dos más frecuentes son la endocarditis infecciosa y la disfunción de la válvula protésica y dentro de la crónica la más frecuente sigue siendo la reumática, la cual se puede manifestar clínicamente hasta la segunda o tercera década de la vida.

Insuficiencia aórtica aguda

Fisiopatología

En IA el volumen de sangre sobre el VI está aumentado, debido a que durante la diástole la sangre ingresa al VI proveniente de la AI y la aorta; este volumen de sangre regurgitante en la IA aguda, debe ser manejado por un VI que no está entrenado para la nueva situación.

Carece de los mecanismos compensadores como lo son la dilatación ventricular y el aumento de la distensibilidad que si ocurre en la crónica; la habilidad del VI a dilatarse agudamente está limitada por lo cual la sobrecarga de volumen va a producir un rápido incremento en la presión diastólica del VI y un incremento en la relación volumen-presión diastólica del VI al inicio de la IA aguda.⁹

La presión de este ventrículo, sin mecanismos compensadores, se transmite a la aurícula izquierda y a las venas pulmonares produciendo congestión pulmonar severa: la válvula mitral puede llegar a cerrarse precozmente, en plena diástole, tratando de impedir una mayor elevación en la presión capilar pulmonar; en respuesta el período de llenado se acorta y el VI, aunque sea hipercontráctil y haya taquicardia compensadora por la estimulación betadrenérgica, se ve incapaz

de generar el volumen por latido suficiente para mantener un gasto cardíaco adecuado, evidenciándose una obligada regurgitación. Esto genera un círculo vicioso que tendría que ser inmediatamente tratado con sustitución urgente de la válvula.²

Presentación clínica y examen físico

La presentación clínica de la IA aguda está relacionada con la preexistencia de los desórdenes causantes de la IA aguda, por ejemplo signos periféricos de endocarditis infecciosa, historia de trauma o dolor torácico intenso en disección aórtica. La ausencia de mecanismos compensadores, hacen que la IA aguda pueda presentarse súbitamente como acortamiento de la respiración, edema pulmonar e hipotensión y con frecuencia colapso cardiovascular.²³

Al examen físico no se observan los signos habituales de IA; el pulso arterial suele ser pequeño y rápido, la presión no tiene el clásico aumento diferencial y no es infrecuente la situación de choque. Los signos clásicos clínicos de falla cardíaca y edema pulmonar suelen estar presentes. En casos graves, la igualación de las presiones entre aorta y VI hacen que el soplo diastólico sea de baja frecuencia, corto y difícil de oír.²³

Insuficiencia aórtica crónica (IA)

Fisiopatología

Independiente de la causa, en IA crónica el VI está sometido a una sobrecarga combinada de volumen y presión, este incremento de volumen es consecuencia del exceso de sangre que llega en diástole, al sumarse el flujo anterógrado de la aurícula izquierda y el retrógrado de la regurgitación. Esto produce un aumento en la precarga favoreciendo la contractilidad (ley de Starling); a la vez, debido al gran volumen sanguíneo que se mueve durante la sístole y al aumento de presión sistémica, se produce un incremento de la

Fatiga mural (ley de Laplace), por lo tanto una poscarga excesiva que puede deteriorar la función del ventrículo.^{3,9}

Con el desarrollo lento de la IA crónica, la respuesta del corazón al incremento de la presión diastólica es la elongación de las fibras y la replicación seriada de las sarcómeras. Este tipo de hipertrofia conocida como excéntrica (porque la cavidad ventricular crece en sentido lateral dentro del tórax y queda excéntrica respecto a su posición normal), permite que las sarcómeras conserven sus propiedades funcionales, tanto estiramiento como contractilidad.^{2,9}

El ventrículo posee una propiedad llamada reserva de precarga, esta permite acomodar incrementos progresivos de volumen de llenado sin elevar la presión diastólica final, por otro lado hace que la fracción de eyección sea normal mientras que el aumento de la poscarga no sea desmedido. Gracias a esta adaptación, los pacientes con IA voluminosas pueden estar asintomáticos durante períodos largos de tiempo.

La hipertrofia que se genera, trata de disminuir el estrés de la pared parietal (ley de Laplace), sin embargo, este mecanismo de adaptación tiene su límite y la poscarga, bien sea por incremento del volumen regurgitante u otros factores añadidos de origen vascular, termina por aumentarse, alterando el equilibrio y deprimiendo el rendimiento ventricular, a pesar de que la contractilidad miocárdica intrínseca esté preservada. La hipertrofia a su vez, ocasiona otra serie de fenómenos perjudiciales, estos son: el aumento de la rigidez ventricular, disminución de la distensibilidad y el empeoramiento de la reserva coronaria. La consecuencia final a este proceso, es el desarrollo acelerado de disfunción sistólica del VI lo cual progresa hasta convertirse en irreversible.^{2, 9, 24}

La insuficiencia aórtica sistólica no es un hallazgo excepcional en la práctica clínica hospitalaria habitual. Se presenta con cierta especificidad en pacientes con insuficiencia cardíaca clínica.²⁵

Existen casos reportados de agonistas de la dopamina empleados para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson aumentan el riesgo de desarrollar insuficiencia aortica como mitral.²⁶

Presentación clínica

Los mecanismos compensadores hacen que los pacientes con IA crónica leve o moderada, generalmente estén asintomáticos. A medida que la reserva cardíaca se va reduciendo y la isquemia miocárdica se aumenta la sintomatología se va desarrollando. Generalmente esto ocurre hacia la cuarta o quinta década de la vida y por lo regular solo después de que exista una considerable cardiomegalia y disfunción miocárdica.

Los síntomas de la IA crónica severa resultan de la elevada presión pulmonar venosa e incluye generalmente disnea con el ejercicio, ortopnea y disnea paroxística nocturna. El síncope es raro y la angina puede ocurrir en cerca del 20%; esta se puede presentar incluso con arterias coronarias sanas; es producto de la disminución de la presión de perfusión coronaria, el incremento de la demanda de oxígeno miocárdico y la desproporción del radio de las arterias

coronarias con relación a la masa miocárdica. En pacientes con IA sifilítica la angina es producto de la estenosis ostial de las arterias coronarias ^{2,3}.

Examen físico

En IA crónica severa se presenta una gran variedad de signos físicos de poco uso en la clínica diaria. La expansión de la presión del pulso es responsable de algunos de los signos periféricos característicos. La palpación del pulso periférico pone de manifiesto una elevación súbita de la presión seguida de una caída de la misma (pulso en martillo neumático o de Corrigan). Se han descrito en IA crónica el balanceo de la cabeza (signo de Musset), pulsación rítmica de la úvula (signo de Müller) y el pulso arterial en el lecho ungueal (pulso de Quincke). Un pistoletazo o aumento del ruido sistólico y diastólico sobre la arteria femoral (signo de Traube), la presencia de un soplo sistólico sobre la arteria femoral cuando esta es comprimida proximalmente y soplo diastólico cuando se comprime distalmente (signo de Duroziez). ^{2, 9, 23}

La presión diferencial es amplia, con cifras máximas altas y persistencia de los ruidos de Korotkov hasta 0 mm Hg; en realidad, los valores de la presión diastólica corresponden al momento en que estos ruidos se amortiguan. La magnitud de la presión del pulso no es siempre un buen índice de la gravedad de la regurgitación, ya que la vasoconstricción secundaria a la insuficiencia cardíaca puede elevar la presión diastólica; además, la presión tele diastólica del ventrículo izquierdo se halla aumentada y la presión diastólica periférica no puede ser inferior a ella. El pulso venoso yugular es normal, a menos que exista una insuficiencia cardíaca congestiva ⁹.

El latido apical es amplio, se halla desplazado lateralmente a la izquierda y hacia abajo. A la auscultación se percibe un S1 normal, mientras que el S2 puede estar incrementado o disminuido dependiendo de la causa de la IA.

En los pacientes con IA crónica se pueden escuchar tres soplos cardíacos: primero, el flujo proveniente del volumen regurgitante al VI se puede escuchar como un soplo de tono alto y soplante en la diástole temprana, el cual se percibe mejor a lo largo del borde esternal izquierdo. Segundo, el retumbo descrito por Austin Flint se puede escuchar en el ápex durante toda la diástole, este soplo resulta del golpe del flujo regurgitante proveniente de la válvula aórtica sobre la valva anterior de la válvula mitral, sin que se produzca (como antiguamente se pensaba) estenosis de la válvula mitral. Finalmente, el tercero en el borde izquierdo del esternón se puede escuchar un soplo creciente-decreciente, su

origen producto del incremento del volumen por latido que fluye a través de la válvula aórtica.^{3,9}

Diagnóstico para clínico de la insuficiencia aórtica

Electrocardiograma

Los cambios electro cardiográficos típicos de la insuficiencia aórtica consisten en la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo con patrón de sobrecarga, esta última aun en ausencia de criterios eléctricos de hipertrofia tiene un alto grado de correlación con la presencia de incremento en el tamaño y en la masa del ventrículo izquierdo. En algunos pacientes existen cambios en el tamaño y estructura del ventrículo sin llegar a cumplir los criterios eléctricos de hipertrofia.⁹

Radiografía del tórax

La radiografía del tórax muestra incremento en la silueta cardíaca a expensas de la dilatación del ventrículo izquierdo. Es muy frecuente encontrar la dilatación de la raíz aórtica ya sea como mecanismo primario de la insuficiencia o como consecuencia del incremento en el flujo transaórtico. Cuando la insuficiencia aórtica progresa hasta el grado de disfunción ventricular significativa aparecen los signos radiológicos característicos de la insuficiencia ventricular izquierda.²³

Ecocardiograma

El ecocardiograma permite cuantificar la severidad de la insuficiencia además de identificar su mecanismo y repercusión a nivel del ventrículo izquierdo. Su etiología es fácilmente identificada teniendo en cuenta las características de la válvula, el anillo valvular y la raíz aórtica. No existe un parámetro ecocardiográfico aislado que permita siempre cuantificar su severidad. Usualmente, lo que se realiza es la medición de múltiples variables las cuales tomadas en consideración en forma conjunta logra la determinación de la severidad. Cuando es posible la medición del área efectiva del $\geq 0.3 \text{ cm}^2$, una vena contracta $> 6 \text{ mm}$ o una fracción de regurgitación mayor del 50 %, permiten establecer el diagnóstico de insuficiencia aórtica severa.^{21, 22}

Otra información crucial en esta patología es la determinación de la repercusión hemodinámica de la valvulopatía a nivel del ventrículo izquierdo. La estimación del tamaño de la cavidad y su función sistólica es de vital importancia dado que basado en dichos hallazgos y en el estado clínico del paciente, la decisión quirúrgica es tomada. El seguimiento que se realiza a un paciente con insuficiencia aórtica significativa se basa en los cambios que se pueden presentar en la función

sistólica (disminución de la fracción de eyección) y en el aumento del tamaño ventricular.

Prueba de ejercicio

Ha sido utilizado para el diagnóstico precoz del compromiso funcional del ventrículo izquierdo. Generalmente es acompañado de alguna modalidad de imagen más frecuentemente el eco cardiograma. Los cambios electrocardiográficos tales como depresión del segmento ST no se correlacionan con la presencia de enfermedad coronaria sino con incremento del estrés de pared y aumento en las dimensiones de la cámara. El análisis del cambio en las dimensiones del ventrículo y en la fracción de eyección por eco cardiograma cuando se compara el reposo con el pico de ejercicio ha mostrado estar relacionadas con el pronóstico clínico del paciente. Por ello probablemente este estudio esté confinado a aquellos casos en donde existen discrepancias entre la clínica y los hallazgos eco cardiográficos en reposo o en donde las indicaciones para cirugía sean limítrofes.¹⁰

Tratamiento médico

Desde el punto de vista teórico, los fármacos reducen la poscarga disminuyendo el estrés de fin de sístole del VI al reducir la presión sistólica y de paso reduciendo la fracción regurgitante. Como consecuencia de dichos efectos, el VI estaría sometido a menos estrés previniendo los cambios de remodelación y las consecuencias del mismo.

Indicación de cirugía

Indicaciones para el cambio de la válvula aórtica en presencia de insuficiencia severa según el Colegio Americano de Cardiología.³

Recomendación clase I

Insuficiencia aórtica (IA) sintomática con función del VI normal (FE > 50%).

IA asintomática con disfunción ventricular moderada a severa (FE 25-49%).

IA severa en pacientes que van a ser llevados a otra cirugía cardíaca.

Recomendación clase IIa

Pacientes asintomáticos con función del VI normal y dilatación severa (DD > 75 mm o DS > 55 mm).

Recomendación clase IIb

Pacientes con IA severa y disfunción del VI severa (FE < 25 %).

Pacientes asintomáticos con FE normal (> 50%) y dilatación progresiva del VI (DD 70-75mm, DS 50-55mm)

Recomendación clase III

Pacientes asintomáticos con IA severa y función del VI normal (FE>50%) cuando el grado de dilatación del VI no es severo (DD< 70 mm, DS < 50 mm).

2.4 ENFERMEDAD VALVULAR PULMONAR

Las lesiones de la válvula pulmonar de origen congénito son las más frecuentes; principalmente la estenosis. Las lesiones adquiridas generalmente son secundarias a otras entidades asociadas o consecuencia de tratamientos quirúrgicos o intervencionistas previos⁹.

Epidemiología y fisiopatología

La inflamación reumática de la válvula pulmonar es poco común y cuando se presenta generalmente está asociada con el compromiso de otras válvulas y raramente presenta serias deformidades.

Otra forma de compromiso estenótico de la válvula pulmonar son las placas carcinoides, similares a las que afectan a la válvula tricúspide, a menudo se presentan en el tracto de salida del ventrículo derecho en paciente con tumor carcinóide maligno. Las placas producen constricción del anillo valvular pulmonar, retracción y fusión de las cúspides valvulares y la consiguiente estenosis valvular pulmonar aislada o en combinación con insuficiencia valvular pulmonar.²

Los sarcomas y mixomas pueden también comprometer a la válvula pulmonar y producir estenosis obstrucciones extrínsecas en el área de la válvula pulmonar, puede presentarse por tumores cardíacos o por aneurismas del seno de Valsalva.²

Regurgitación pulmonar

La insuficiencia valvular pulmonar como patología aislada es infrecuente, pero constituye la presentación más frecuente de enfermedades valvular pulmonar adquirida.⁹

Fisiopatología

La regurgitación valvular pulmonar impone una sobrecarga de volumen al ventrículo derecho, la cual con el tiempo termina en hipertrofia del miocardio, seguida por disfunción diastólica del ventrículo derecho, falla cardíaca derecha y regurgitación tricúspide. Afortunadamente, la regurgitación valvular pulmonar aislada suele ser bien tolerada por largo tiempo sin descompensación cardíaca.⁹

Existen causas frecuentes de regurgitación pulmonar, la más común es la dilatación del anillo valvular secundario a hipertensión pulmonar de cualquier etiología, o por dilatación de la arteria pulmonar idiopática o secundaria a

desórdenes del tejido conectivo tales como el síndrome de Marfan. La segunda causa más común de regurgitación pulmonar es la endocarditis infecciosa. La menos frecuentemente en la regurgitación pulmonar es la iatrogénica posterior a intervenciones quirúrgicas, tales como correcciones de estenosis, tetralogía de Fallot.⁹

La regurgitación pulmonar puede resultar de varias lesiones que directamente afectan la válvula pulmonar. Estas incluyen malformaciones congénitas tales como ausencia de valvas, malformaciones, fenestraciones o valvas supernumerarias. Estas anomalías pueden presentarse aisladas o asociadas con otras anomalías congénitas. Otras causas como traumas pueden ser menos comunes.²

Presentación clínica

La regurgitación pulmonar causa sobrecarga del ventrículo derecho y puede ser tolerada por muchos años, dependiendo de la severidad del daño hemodinámico o bien de la gravedad de la enfermedad subyacente²; también depende de si se complica o está causada por hipertensión pulmonar. En este caso la regurgitación pulmonar se agrava por falla ventricular derecha.

Los pacientes con lesiones inflamatorias de la válvula pulmonar pueden presentar síndromes febriles o cuando la causa es la endocarditis infecciosa pueden a menudo desarrollar embolismos pulmonares sépticos, hipertensión pulmonar y severa falla del ventrículo derecho.

Hallazgos al examen físico

Si la falla ventricular derecha y la regurgitación tricuspídea se han desarrollado como resultado de regurgitación pulmonar, una prominente onda “v” puede estar presente en el pulso venoso yugular. El impulso aumentado del ventrículo derecho puede ser palpable en el reborde esternal izquierdo si la hipertensión pulmonar está presente, el componente pulmonar del 2do ruido se ausculta aumentado en los focos de la base.^{2,9}

El soplo diastólico debido a la regurgitación pulmonar está presente, el cual es difícil de diferenciar del soplo diastólico por insuficiencia valvular aórtica por lo cual la ausencia de hallazgos periféricos de la regurgitación aórtica ayudarán a identificar la regurgitación pulmonar. El P2 no es audible en pacientes con ausencia congénita de válvula pulmonar; sin embargo, este sonido puede ser acentuado y ampliado por causa de una prolongación de la eyección del ventrículo derecho.^{2,9}

Un S3 y S4 originado en el ventrículo derecho es a menudo audible, en el 4to espacio intercostal y en el área para esternal izquierda y es aumentado por la inspiración. El soplo comienza cuando las presiones en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho divergen. Es un soplo en diamante, breve; hay que recordar que llega a ser más alto durante la inspiración.

Cuando las presiones sistólicas de la arteria pulmonar exceden aproximadamente de 55 mmHg, se observa dilatación del anillo pulmonar originando una regurgitación de alta velocidad responsable del soplo de Graham Steell, típico de la insuficiencia pulmonar, el cual es un soplo de alto tono, amplio decrecimiento en la región paraesternal izquierda y en el segundo y cuarto espacio intercostal. Así, aunque se asemeja al soplo de regurgitación aórtica, es usualmente acompañado por una severa hipertensión pulmonar con P2 acentuado o funcionando con S2. Este soplo, además, aumenta en intensidad con la inspiración, disminuye con la maniobra de Valsalva y retorna al sonido basal casi inmediatamente después de liberar esta maniobra.^{3,9}

Técnicas diagnósticas

Hallazgos electro cardiográficos

Aunque no existen cambios característicos con lesiones valvulares pulmonares, la causa primaria, por ejemplo de hipertensión pulmonar, la existente puede producir hipertrofia ventricular derecha, desviación del eje eléctrico a la derecha y cambios en la onda p sugiriendo crecimiento auricular derecho. También se pueden observar signos de sobrecarga diastólica ventricular derecha. Ej.: rSr o rsR, observadas en las precordiales derechas.⁹

Rayos X

Pacientes con regurgitación valvular presentan arteria pulmonar prominente, algunos con aumento de las dimensiones del ventrículo derecho. Si la estenosis valvular pulmonar es adquirida puede observarse dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal.

Ecocardiografía

El eco cardiograma bidimensional muestra dilatación del ventrículo derecho e hipertrofia de este mismo en pacientes con hipertensión pulmonar, la función ventricular derecha puede ser evaluada y se puede observar un movimiento anormal del *septum*, característico de la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho en diástole. Una evaluación completa de la válvula pulmonar puede ser hecha para descartar lesiones extrínsecas o intrínsecas.⁹

La ecocardiografía de contraste permite detectar regurgitación pulmonar

El eco Doppler define la severidad de la regurgitación o la estenosis de la válvula. Signos anormales en el Doppler del tracto de salida del ventrículo derecho, con velocidad sostenida durante toda la diástole, son generalmente observados en pacientes en quienes la regurgitación pulmonar es causada por dilatación del anillo valvular secundario a hipertensión pulmonar. Cuando la velocidad cae durante la diástole, la presión de la arteria pulmonar usualmente es normal y la regurgitación es causada por una anomalía propia de la válvula. La presión de la arteria pulmonar se estima adecuadamente por este método. El eco Doppler color confirma o no el patrón de regurgitación en el tracto de salida del ventrículo derecho⁹.

Cateterismo

La regurgitación pulmonar no es realmente demostrada por angiografía pero una inyección en el corazón derecho puede demostrar dilatación posestenótica. En realidad el cateterismo es poco útil con la existencia del eco Doppler para demostrar una enfermedad valvular pulmonar.²

Manejo médico y profilaxis

La profilaxis antibiótica está indicada para evitar endocarditis en pacientes con enfermedad valvular pulmonar. Si el embolismo pulmonar es la causa de la hipertensión pulmonar, la anticoagulación permanente está indicada. En general, hay que diagnosticar la causa de la hipertensión pulmonar para realizar el tratamiento adecuado por ejemplo: enfermedad valvular reumática.⁹

Tratamiento quirúrgico

Es muy raro que se realice tratamiento quirúrgico para pacientes con enfermedad valvular pulmonar adquirida, como la estenosis por ejemplo.

La insuficiencia o regurgitación pulmonar puede ser secundaria a múltiples patologías y es relativamente bien tolerada si las resistencias vasculares pulmonares son normales. El reemplazo valvular pulmonar puede ser hecho para condiciones adquiridas muy raras, tales como enfermedad cardíaca, carcinoide y endocarditis infecciosa.^{2,9}

2.5 ENFERMEDAD VALVULAR TRICUSPÍDEA

Se define como la obstrucción parcial al paso sanguíneo de la aurícula derecha al ventrículo derecho (estenosis), o la regurgitación ventrículo-atrial sistólica (insuficiencia).

Etiología

Es muy frecuente el hallazgo de insuficiencia valvular tricuspídea funcional o “normal” en corazones sanos, con la ecocardiografía Doppler, se detecta en más del 90% de las personas “normales” y al examen se puede auscultar un soplo típico “inocente”.²

La insuficiencia orgánica es común, pero generalmente secundaria a enfermedades ajenas a la propia válvula (enfermedades sistémicas o del corazón izquierdo, por ejemplo). El compromiso de la válvula tricuspídea, como tal, es menos común, y las causas principales son: fiebre reumática, endocarditis infecciosa, infarto del ventrículo derecho, artritis reumatoide, síndrome carcinoide, radioterapia, trauma, síndrome hÍper eosinofílico, mixomatosis de válvulas auriculoventriculares (prolapso), electrodos de marcapaso, algunos tumores extra cardíacos, y el “síndrome *phen-fen*.”^{2, 3,9}

Otras causas menos comunes son el mixoma de la aurícula derecha, y las anomalías congénitas de la válvula (displasia tricuspídea por ejemplo). El compromiso secundario de la válvula tiene como causa toda enfermedad que provoque hipertensión arterial pulmonar, sobrecarga de presión (como la estenosis valvular pulmonar), o sobrecarga de volumen (como la comunicación interauricular).

Fisiopatología

En la estenosis valvular tricuspídea la reducción del área valvular aumenta las presiones de la aurícula derecha, y disminuye el gasto cardíaco, el cual se torna fijo. La presión de la aurícula derecha se incrementa proporcionalmente a la severidad de la estenosis, y a partir de los 10 mmHg de gradiente máximo o 5 mmHg de medio, se inician los edemas clínicamente evidentes. El área valvular tricuspídea normal del adulto es 7 cm² 9, y cuando esta se reduce a menos de 1,5 cm², se hace evidente. En este momento, el crecimiento auricular es importante, al igual que la aparición de arritmias incluyendo la fibrilación atrial.⁹

En la regurgitación valvular tricuspídea el ventrículo derecho crece paralelamente con la aurícula, y se produce una onda “v” prominente en el sistema venoso.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes refieren fatigabilidad, anorexia, distensión abdominal y edemas. Si reportan ortopnea y disnea paroxística nocturna, debe sospecharse enfermedad valvular mitral concomitante. Pueden tener con frecuencia palpaciones.

El examen físico demuestra ondas “a” y “v” anormales en el pulso yugular, signos de falla cardíaca derecha (ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas), se palpa un impulso paraesternal por crecimiento del ventrículo derecho y puede auscultarse en la región paraesternal baja un soplo suave holosistólico (regurgitación), y un chasquido de apertura seguido de retumbo diastólico (estenosis), asociado a la pérdida del desdoblamiento fisiológico respiratorio del segundo ruido (por gasto fijo). En la insuficiencia tricuspídea típicamente, el soplo sistólico se incrementa con la inspiración profunda (signo de Carvallo).^{2,9}

Electrocardiograma

El EKG demuestra crecimiento de cavidades derechas al igual que la radiografía de tórax. Frecuentemente, se encuentra fibrilación auricular si la aurícula derecha (y/o izquierda) están dilatadas (área por ecocardiografía de 20 cm² o mayor).

Con frecuencia, el reconocimiento clínico no es fácil debido a la presencia en forma concomitante de otras valvulopatías, casi siempre avanzadas (especialmente de la válvula mitral). Por esto, el eco cardiograma es la herramienta de mayor valor en el diagnóstico. En la insuficiencia tricuspídea se observa crecimiento de la aurícula y ventrículo derechos, aplanamiento del tabique interventricular a la izquierda (dependiendo del grado de hipertensión arterial pulmonar y de sobrecarga del ventrículo derecho), y movimiento anormal de este (asincrónico).⁹

Ecocardiografía

Con Doppler se cuantifica el grado de regurgitación, y con el Doppler de onda continua, se cuantifica la presión sistólica arterial pulmonar. En la estenosis tricuspídea se detalla la morfología de valvas y cuerdas, con lo que se define la etiología. El área valvular se mide con el Doppler continuo, al igual que el gradiente máximo y medio. El gradiente medio transtricuspideo normal no debe pasar de 2 mmHg, y más de esta cifra, es diagnóstica de estenosis valvular tricuspídea. Además, valora con alto grado de precisión la existencia y grado de otras valvulopatías concomitantes.⁹

Cateterismo

El cateterismo cardíaco para enfermedades de la válvula tricúspide se usa poco, ya que la información derivada de la ecocardiografía es casi siempre suficiente, aun si se piensa en intervención quirúrgica. Si se practica el procedimiento hemodinámico debe tenerse en cuenta que es fácil pasar por alto el diagnóstico de estenosis valvular tricuspídea, ya que el gradiente medio normal es tan solo 1

mmHg, entonces se necesita obligatoriamente la medición simultánea de presiones, y no el común “gradiente de retiro”. De todas maneras se encuentran elevadas las presiones de la aurícula derecha y la presión de fin de lleno del ventrículo derecho. En la aurícula derecha se demuestra ausencia del “descenso x”, y una “onda v” prominente (“ventricularización auricular”), y su ausencia descarta regurgitación tricuspídea importante.

Tratamiento

Tratamiento médico

Mejora mucho los síntomas y la congestión. Debe limitarse la ingestión de líquidos (1000 cc/día), y la ingestión de sal (menos de 3 gr/día). Medicamentos: Furosemida de 40 a 200 mg/día según estado clínico, a la cual debe agregarse inhibidores de la aldosterona (de 25 a 300 mg/día de espironolactona).

La digital se indica solo en presencia de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, asociado a otro bloqueador de los impulsos en el nodo AV (calcio antagonista o B-bloqueador), teniendo cuidado con el efecto inotrópico negativo de estos, y la sensibilidad del ventrículo derecho a los depresores del miocardio, cuando se encuentra disminuida la función sistólica.²

Valvuloplastia con balón

Se ha usado como alternativa, con “doble balón”, para el tratamiento de la estenosis tricuspídea “pura”, con buenos resultados.²⁶

Tratamiento quirúrgico

Se asocia generalmente a la corrección quirúrgica de las anomalías valvulares concomitantes. Debe tenerse en cuenta que hasta el 15% de los pacientes con valvulopatía reumática mitral y/o aórtica que van a cirugía cardíaca, tienen enfermedad orgánica de la válvula tricúspide. Rara vez la válvula tricúspide necesita cambio por una prótesis³, ya que en ausencia de hipertensión arterial pulmonar, la valvulopatía tricuspídea es en general muy bien tolerada.

El procedimiento quirúrgico en la válvula tricuspídea más usado, cuando predomina la regurgitación, es la anuloplastia de DeVega^{3,26}, la cual reduce mucho la fracción de regurgitación pero no elimina del todo la insuficiencia. La mejor manera de disminuir el grado de insuficiencia tricuspídea es reducir la hipertensión arterial pulmonar, tratando adecuadamente las valvulopatías mitral y aórtica concomitantes.

Profilaxis para endocarditis

Las anormalidades y deformidades de la válvula tricuspídea, debido a fiebre reumática, mixomatosis con o sin prolapso, enfermedad de Ebstein, etc., justifican profilaxis antibiótica para endocarditis bacteriana, para los procedimientos que clásicamente la indican.

2.6 CARDIOPATÍA REUMÁTICA

En las naciones pobres y en desarrollo, la cardiopatía reumática sigue siendo una causa importante de morbilidad y de muerte prematura e impone una carga sustancial sobre los sistemas de asistencia sanitaria con presupuestos limitados.²⁸ África tiene el 10% de la población mundial, sin embargo la mitad de los 2.4 millones de niños afectados por la cardiopatía reumática viven en el continente. Siendo la misma la responsable de la mayor proporción de las enfermedades cardiovasculares en niños y adultos en los países Africanos²⁹.

Mientras la fiebre reumática aguda se encuentra en disminución incluso en los países en vías de desarrollo, aún hay un gran número de casos de cardiopatía reumática crónica, a menudo complicadas por insuficiencia cardíaca congestiva y fenómenos recurrentes de trompo-embolia. La prevención primaria y secundaria puede ser muy efectiva para disminuir la frecuencia de fiebre reumática. La prevención secundaria se basa en la precisión de detección de casos para el uso adecuado de antibióticos profilácticos y regulares la vigilancia médica. Los datos de prevalencia exacta son también muy convenientes para facilitar la planificación de la atención de la salud.

Los principales factores determinantes de la fiebre reumática aguda y cardiopatía reumática son la pobreza, la desnutrición, el hacinamiento, las malas condiciones de vivienda y la escasez de recursos sanitarios. Aunque estrategias rentables para la prevención y el control de estas enfermedades están disponibles, siguen siendo sub-utilizadas en la mayoría de los países en desarrollo.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), FR / cardiopatía reumática afecta a cerca de 15,6 millones de personas en todo el mundo, con 282 000 nuevos casos y 233 000 muertes cada año. Hay 2,4 millones de niños afectados entre cinco y 14 años de edad en países en vías de desarrollo, un millón de los cuales viven en el África subsahariana, hasta el 1% de niños en edad escolar en África, Asia, la región oriental del Mediterráneo y América Latina muestran signos de cardiopatía reumática. Hay alrededor de dos millones de personas con

cardiopatía reumática que requieren hospitalización y un millón tiene probabilidad de requerir cirugía.

Durante el siglo pasado, como las condiciones de vida mejoraron y son más higiénicas y con menos hacinamiento, la nutrición y el acceso a los médicos y la atención ha mejorado, la fiebre reumática aguda y la cardiopatía reumática se han convertido en raros en los países desarrollados. La introducción de los antibióticos ha ayudado también a para reducir la carga de la enfermedad, aunque en menor medida que estos otros factores, y la cardiopatía reumática y fiebre reumática aguda se limita en gran medida a los países en desarrollo y algunos pobres, principalmente las poblaciones indígenas de los países ricos. Aunque la fiebre reumática aguda se dice que está en declive, incluso en el mundo en desarrollo, cargan con un gran número de casos de cardiopatía reumática crónica. Estos pacientes presentan insuficiencia cardíaca congestiva crónica y fenómenos tromboembólicos recurrentes, que presentan mayores desafíos para la gestión.

Casi todos los estudios epidemiológicos poblacionales se han basado en el examen clínico cuidadoso de niños en edad escolar, con confirmación de la clínica casos sospechosos mediante ecocardiografía. Tal encuestas muestran tasas de prevalencia de cardiopatía reumáticas.

Se sabe la ecografía cardíaca es más sensible que la auscultación para la detección de enfermedad valvular patológica, y la reciente disponibilidad de equipos portátiles de alta calidad hace posible el tamizaje de un gran número de niños en las escuelas de las naciones en desarrollo. Además, el informe del consenso de Expertos del 2004 de la Organización Mundial de la Salud afirma que los pacientes diagnosticados ecocardiográficamente con valvulopatía reumática silentes deben manejarse como cardiopatía reumática hasta que se demuestre lo contrario.³¹

El tamizaje sistemático con ecocardiografía, comparado con el tamizaje clínico, revelo una prevalencia mucho mayor de cardiopatía reumática (aproximadamente 10 veces mayor).²⁸ La evidencia clínica de cardiopatía reumática confirmada por ecocardiografía fue de 8 de 3677 niños en Cambodia (prevalencia de 2.2 casos por 1000 niños, IC de 95%, 0.7 a 3.7). Y 5 de 2170 niños en Mozambique (prevalencia de 2.3 casos por 1000 niños (IC de 95%, 0.3 a 4.3). En contraste, el tamizaje ecocardiográfico detecto 79 casos de cardiopatía reumática en Cambodia (prevalencia de 21.5 casos por 1000 (IC de 95%, 16.8 a 26.2) y 66 casos en Mozambique (prevalencia de 30.4 casos por 1000 (IC de 95%, 23.2 a 37.6). La

válvula mitral estaba afectada en la mayor parte de los casos (87.3% en Cambodia y 98.4% en Mozambique).

La válvula mitral estaba afectada en la mayor parte de los casos (87.3% en Cambodia y 98.4% en Mozambique.²⁸ y en el 38.0 % en otro estudio hecho en Kano nigería²⁹).

Las complicaciones de la cardiopatía reumática incluyen la hipertensión pulmonar en el 72.1%, la miocardiopatía valvular en el 31.8%, y la insuficiencia tricuspídea funcional en el 30.2%.²⁹

El espectro y presentación de la enfermedad valvular en África es diferente al de otros lugares, siendo diferente al observado en el mundo occidental.³⁰

2.7 DISTRIBUCIÓN DE LAS VALVULOPATÍA SEGÚN SEXO

Se conoce, clásicamente, la influencia del sexo en la prevalencia y las características de la enfermedad valvular reumática, pero hay muy pocos datos sobre la prevalencia en otros tipos de enfermedad valvular. Hay también pocos datos que analicen, específicamente, el pronóstico de las enfermedades valvulares en función del sexo.³⁴

En el sexo femenino predomina la estenosis mitral reumática. Esta observación es clásica, descrita hace ya muchos años, y se mantiene invariable en todos los países con fiebre reumática. Es también conocido y aceptado que cuando la afectación reumática aparece en forma de insuficiencia mitral o de afectación valvular aórtica se equipara la incidencia en varones y mujeres.^{33, 34}

También se ha descrito una mayor proporción de mujeres en el prolapso mitral; a este respecto el sexo masculino se asocia a una mayor progresión de la insuficiencia mitral y de la necesidad de cirugía. A la vez la calcificación del anillo mitral es especialmente frecuente en mujeres de edad avanzada y se conoce su asociación con el riesgo de eventos cardiovasculares. En cambio en lo que a la valvulopatía aortica congénita respecta, y muy concretamente en la válvula aórtica bicúspide, el sexo masculino es claramente predominante. De la misma manera, en la insuficiencia aórtica aislada, la prevalencia en mujeres es significativamente inferior que en varones.^{33, 34}

Así como la estenosis aórtica reumática y la estenosis aórtica congénita tienen una clara predominancia en el sexo masculino, en la estenosis aórtica degenerativa la influencia del sexo no es evidente. Sin embargo, la mayor longevidad de las

mujeres hace que, en edades muy avanzadas, la estenosis aórtica se vea con similar frecuencia en ambos sexos.

Estudios recientes han puesto de manifiesto que los varones tienen un mayor grado de calcificación valvular que las mujeres.³⁴

2.8 EMBARAZO Y VALVULOPATÍAS

Es bien sabido que los cambios cardiovasculares más importantes durante el embarazo son el aumento en el volumen sanguíneo, la disminución en las resistencias periféricas y el aumento en la frecuencia cardíaca; esto debido a efectos placentarios y hormonales. Así, el gasto cardíaco sube hasta cerca de un 50% tras el quinto mes de embarazo y no se normaliza hasta varios días después del parto. Por otra parte, durante el embarazo se producen una serie de cambios en la hemostasia que contribuyen a un estado de hipercoagulabilidad y un mayor riesgo embólico.

Las valvulopatías que se asocian a un mayor riesgo de descompensación hemodinámica durante el embarazo son las estenóticas, sobre todo la estenosis mitral, que es la que más a menudo produce problemas clínicos y la estenosis aórtica de grado severo²⁶. Las lesiones regurgitantes suelen tolerar bien los embarazos, siempre que la función sistólica no esté especialmente afectada. Otra situación de riesgo es el embarazo en pacientes con síndrome de Marfan asociado a dilatación de la aorta ascendente, ya que el riesgo de disección durante el embarazo es elevado. Por estas razones, se aconseja la corrección preventiva de la estenosis mitral, moderada o severa, en pacientes asintomáticas y con deseo de quedar embarazadas, sobre todo si tienen válvulas aptas para la realización de una valvuloplastía percutánea. Mucho más problemática es la actitud ante pacientes con lesiones mitrales no apropiadas para valvuloplastía percutánea o con estenosis aórtica, severa y asintomática que desean quedar embarazadas, ya que en ellas la intervención ha de consistir en la implantación de una prótesis valvular.^{32, 33, 34}

Pronostico

En cirugía valvular existen menos estudios que analicen específicamente el riesgo quirúrgico en función del sexo, pero, muy recientemente, la Sociedad de Cardiocirujanos Americana ha publicado los resultados de 409.904 intervenciones quirúrgicas en pacientes con valvulopatías y, en el análisis de factores predictivos

de mortalidad, el sexo femenino se configura como un factor predictivo independiente de mortalidad con una *odds ratio* de 1,37.³⁴

El sexo femenino tiene una mayor mortalidad en la cirugía cardíaca. Este hecho está bien demostrado en la cirugía coronaria.^{33, 34} Este mayor riesgo asociado al sexo femenino parece ser independiente de la edad y de la presencia o no de otras comorbilidades.

III. OBJETIVOS

GENERAL

1. Se caracterizó las valvulopatías reumáticas y no reumáticas, epidemiológica, clínica y ecocardiográficamente en el Hospital Roosevelt, durante el período comprendido entre enero y octubre de 2010.

ESPECÍFICOS

- a. Se determinó la prevalencia de valvulopatías reumáticas y no reumáticas, según edad, sexo, lugar de origen y residencia, presencia de soplo cardíaco y enfermedad asociada.
- b. Se estableció el grado de disfunción sistólica de los pacientes con valvulopatía.
- c. Se identificó la válvula principalmente afectada clínica y ecocardiográficamente.
- d. Se estableció la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo del examen físico como método diagnóstico.
- e. Se determinó si la valvulopatía reumática o la no reumática tiene mayor probabilidad de tener soplo cardíaco.
- f. Se determinó la prevalencia de período de la valvulopatía reumática, según válvula principalmente afectada y tipo de afección valvular.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo para caracterizar al paciente con valvulopatías reumáticas y no reumáticas epidemiológicamente según edad, sexo, lugar de residencia; clínicamente según presencia de soplo cardíaco, y enfermedades asociadas; y eco-cardiográficamente según la válvula principalmente afectada, grado de afección valvular y etiología de la valvulopatía en el hospital Roosevelt, durante el período comprendido entre enero y octubre de 2010.

4.2 Población

La población del estudio fueron todos los pacientes a quienes se les realizó ecocardiograma en la Unidad de Cardiología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, a quienes se les diagnosticó valvulopatía reumática o no reumática, no importando si el mismo se encontraba ingresado o era un paciente de consulta externa.

4.3 Selección y tamaño de la muestra

Los sujetos de estudio fueron seleccionados por medio de un muestreo probabilístico, tomando como universo 350 eco- cardiogramas con hallazgo de valvulopatía (promedio de años previos), con una proporción de la variable bajo estudio de 0.5, un límite de error de 0.05 y un intervalo de confianza de 95%. Se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N p(1-p)}{(N-1)\left(\frac{LE^2}{4}\right) + p(1-p)}$$
$$n = \frac{350 * 0.5(1-0.5)}{(350-1)\left(\frac{0.05^2}{4}\right) + 0.5(1-0.5)}$$
$$n = \frac{350 * 0.25}{(349)(0.000625) + 0.25}$$
$$n = \frac{87.5}{0.468}$$

$$n = 186$$

Por lo tanto para hacer la investigación se necesitó una muestra de al menos 186 ecocardiogramas. Los eco cardiogramas fueron numerados de forma consecutiva en el transcurso del mes, el muestreo se realizó utilizando Microsoft Excel para la aleatorización y Epi info para el análisis final.

4.4 Unidad de Análisis

Se tomó como unidad de análisis las características epidemiológicas (edad, sexo, lugar de residencia), clínicas (presencia de soplo cardíaco, sitio de máxima percepción de soplo, intensidad de soplo, relación de soplo con ciclo cardíaco y enfermedades asociadas) y ecocardiográficas (válvula principalmente afectada, grado de afección valvular y etiología de la valvulopatía) de los pacientes a quienes se les diagnosticó valvulopatía reumática y no reumática.

4.5 Criterios de inclusión y de exclusión

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
<ul style="list-style-type: none">• Mayores a 12 años• Diagnóstico de enfermedad valvular por medio de eco cardiograma• Hospitalizados o no hospitalizado	<ul style="list-style-type: none">• No tener consignado el número de registro (se comenzara a registrar a partir del 2010)• Antecedente de cirugía cardíaca con colocación de prótesis valvular

4.6 Variables estudiadas

Caracterización clínico epidemiológica, valvulopatías reumáticas, valvulopatías no reumáticas, y prevalencia.

4.7 Operacionalización de las variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de Medida
Caracterización clínico epidemiológica	Determinar los atributos peculiares de alguien o de algo, de modo que claramente se distingan las manifestaciones, distribución, frecuencia, determinantes, relaciones, predicciones y control de los factores relacionados con la salud y enfermedad.	Características clínicas:			
		✓ Presencia de soplo cardíaco	Cualitativa	Nominal	Si y no
		-Sitio de máxima percepción de soplo	Cualitativa	Nominal	Foco: Mitral Aórtico Tricúspide Pulmonar
		-Intensidad del soplo:	Cualitativa	Ordinal	Grado I, II, III, IV, V, VI
		-Relación con el ciclo cardíaco	Cualitativa	Nominal	Holosistólico protosistólico merosistólico telesistólico o holodistólico o protodistólico o merodistólico o teledistólico
		✓ Enfermedades asociadas	Cualitativa	Nominal	Cardiovasculares Metabólicas Infecciosas
		Características			

		epidemiológicas	Cualitativa	Nominal	
		✓ Lugar de residencia y procedencia			Regiones: Metropolitana Norte Nororiente Suroriente Central Suroccidente Noroccidente Petén
		Eco-cardiográficas	Cualitativa	Nominal	
		✓ Válvula principalmente afectada	Cualitativa	Ordinal	Aortica Pulmonar Mitral Tricúspide
		✓ Grado de afección valvular	Cualitativa	Nominal	Leve Moderada Severa
		✓ Tipo de afección valvular			Estenosis Valvular Insuficiencia Valvular
Valvulopatía Reumática	Complicación crónica de la fiebre reumática La cardiopatía reumática se	Evidencia en eco cardiograma de insuficiencia	Cualitativa	Nominal	Diagnostico eco-cardiográfico por cardiólogo

	define por la presencia de cualquier evidencia definitiva de insuficiencia de la válvula mitral o aórtica visto en dos planos por medio de ecocardiografía Doppler, acompañado de, al menos dos de las tres siguientes alteraciones morfológicas de la válvula insuficiente: movilidad de las valvas restringida, engrosamiento valvular focal o generalizado, engrosamiento subvalvular anormal.	mitral o aórtica más dos de los siguientes: restricción de la movilidad de las valvas, engrosamiento valvular focal o generalizado, engrosamiento subvalvular anormal.			según mediciones realizadas
Valvulopatía no reumática	Las valvulopatías son todas aquellas enfermedades adquiridas o congénitas que	Evidencia ecocardiográfica de alteraciones en la anatomía o función	Cualitativa	Nominal	Diagnostico eco-cardiográfico por cardiólogo según

	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.	valvular, diferente a las mencionadas para valvulopatía reumática.			mediciones realizadas
Prevalencia	Es la proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un periodo de tiempo determinado (prevalencia de período)	Prevalencia de período $PP(t) = \frac{C(t)}{N}$ C (t): número de casos prevalentes identificados durante el período de estudio. N: tamaño de la población	Cuantitativa	Razón	Porcentaje (%)

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información

Para la recolección de los datos se utilizó un cuestionario previamente elaborado en el que se consignó los hallazgos obtenidos tanto del informe de ecocardiograma como del expediente clínico. El mismo contenía preguntas que

permitieron caracterizar las valvulopatías reumáticas y no reumáticas epidemiológicamente según edad, sexo, lugar de residencia; clínicamente según presencia de soplo cardíaco, características del mismo y enfermedades asociadas; y eco-cardiográficamente según la válvula principalmente afectada, grado de afección valvular, tipo de afección y etiología de la valvulopatía, así como las mediciones de diámetro y apertura aórtico, diámetro telediastólico, telesistólico y la fracción de eyección. (Ver anexo 11.1)

4.9 Procedimientos para la recolección de información

Los eco cardiogramas se hicieron en la Unidad de Cardiología del Departamento de Medicina interna del Hospital Roosevelt, fueron hechos por dos cardiólogos con experiencia en la identificación de las diferentes valvulopatías, los cuales previo al inicio del estudio fueron estandarizados con respecto a los criterios que se tomarán en cuenta para el diagnóstico de valvulopatía reumática; el resultado de dicho ecocardiograma fue consignado en la base de datos de dicha unidad por la secretaria a quien se le solicitará que identifique el informe con el número de registro clínico del paciente.

Se revisó la base de datos una vez a la semana durante los meses de enero a octubre de 2010, revisando en los informes de eco-cardiogramas si existía el diagnóstico de valvulopatía; al existir alguna enfermedad valvular se introdujeron los números de registro y nombre del paciente en una hoja de cálculo de Microsoft Excel para la aleatorización de los mismos; de los informes que se seleccionaron se recolectaron los siguientes datos: número de registro, sexo, edad, válvula principalmente afectada, grado de afección valvular, tipo de afección, etiología de la valvulopatía, diámetro y apertura valvular aórtico, diámetro telediastólico, telesistólico y fracción de eyección posteriormente utilizando el número de registro consignado en el ecocardiograma se buscara el expediente clínico de los pacientes en el archivo del hospital para obtener la información complementaria: lugar de residencia y procedencia, presencia clínica de soplo cardíaco, sitio de máxima percepción de soplo, intensidad de soplo, relación de soplo con ciclo cardíaco, y enfermedades asociadas.

Todos estos datos fueron introducidos una vez al mes en una base de datos en Excel para su posterior análisis utilizando Epi info 7.0.1 y EpiDat 3.1.

4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

Este estudio por haber sido de carácter descriptivo en donde no se tuvo contacto en ningún momento con los pacientes, únicamente se revisaron los informes de estudios realizados y los expedientes clínicos de dichos pacientes, y aunque se consignó el nombre en la boleta de recolección de datos, dicho dato no fue divulgado por lo que no requiere de consentimiento informado; se obtuvo autorización por parte de la Unidad de Cardiología del hospital Roosevelt para acceder a su base de datos y obtener los informes de eco-cardiograma, y se solicitó autorización a la dirección Médica para revisar los expedientes clínicos.

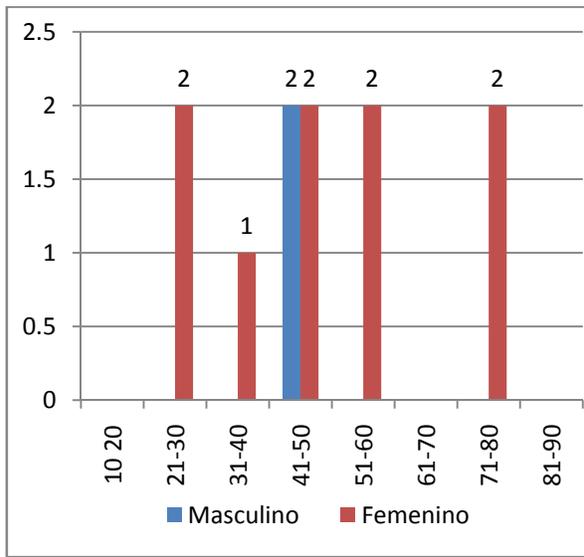
4.11 Procedimientos de análisis de la información

De los datos obtenidos se calculó la prevalencia de período, la mediana de edad, la razón entre hombres y mujeres, en general y para cada una de las valvulopatías, se determinó además cual es la procedencia de los pacientes y si existió predominio de alguna valvulopatía según el lugar de origen, se observó si existía asociación entre el género y el tipo de valvulopatía. Se calculó la sensibilidad y especificidad y valores predictivos positivo y negativo del examen físico como método diagnóstico para cada una de las valvulopatías. Se calculó el valor de p por medio del test exacto de Fisher para determinar que tipo de valvulopatía tienen más probabilidad de tener soplo cardíaco. Se generaron gráficas para comparar el tipo de valvulopatía predominante según el tipo de enfermedad que el paciente tuviese de base. El análisis estadístico se realizó utilizando Epi-info y yEpiDat 3.1.

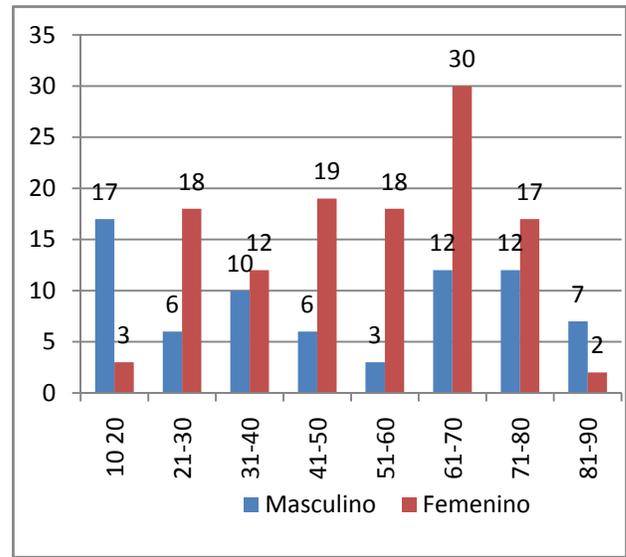
V. RESULTADOS

Gráfica 1
Distribución según edad y sexo de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010

Valvulopatía Reumática



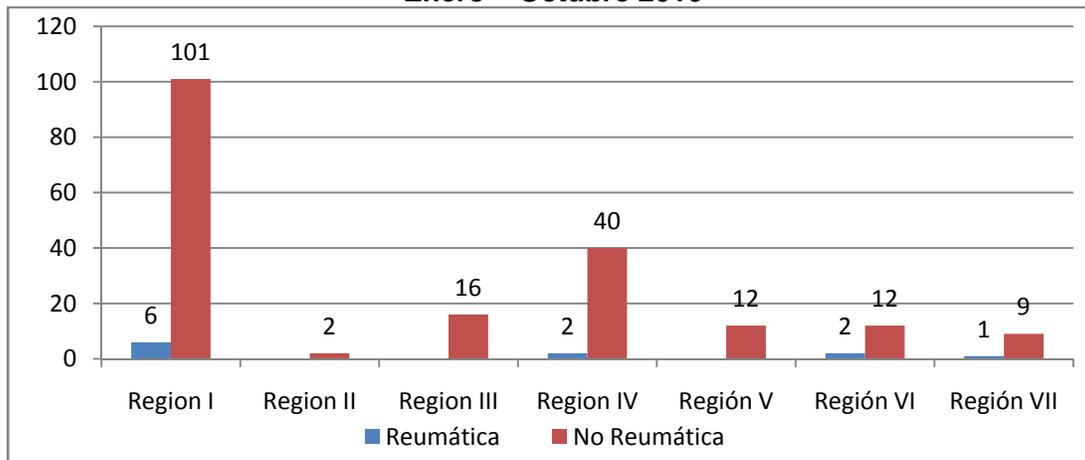
Valvulopatía no Reumática



Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

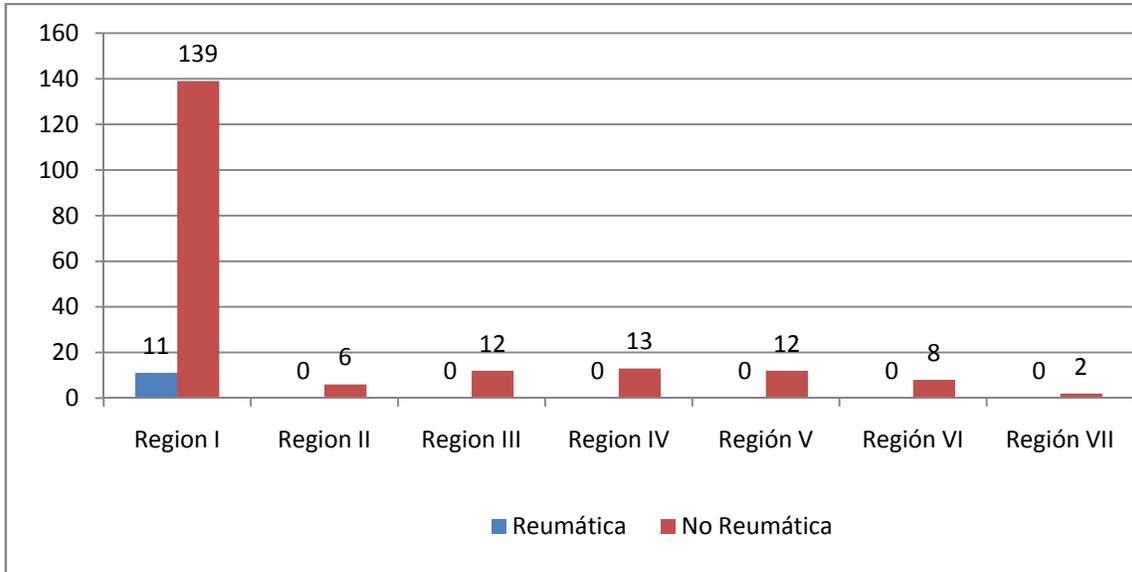
(Mediana: 53 años, Desviación estándar: 20,98)

Gráfica 2
Distribución según lugar de procedencia de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



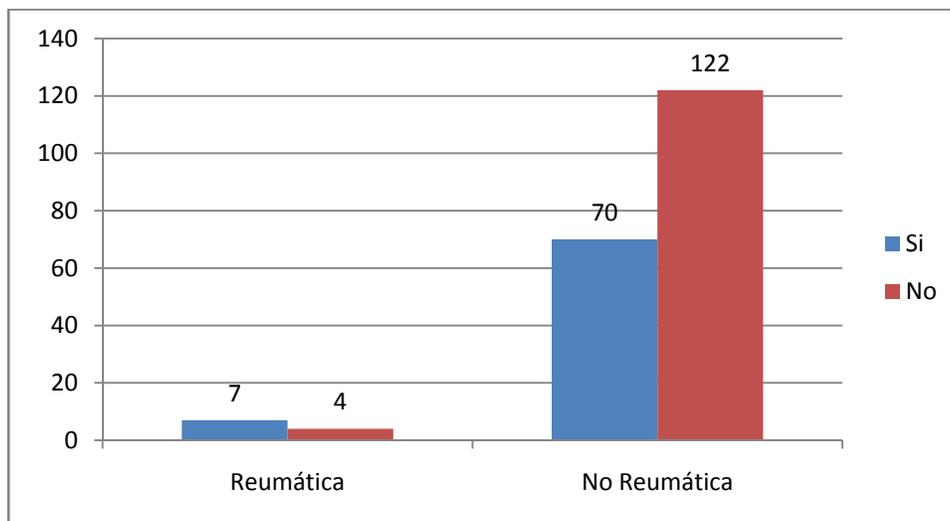
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 3
Distribución según lugar de residencia de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



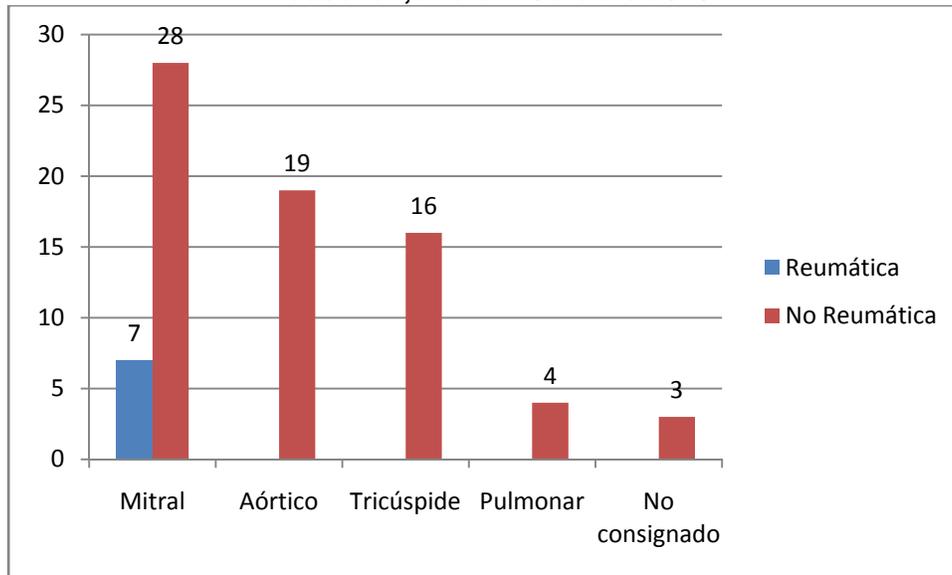
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 4
Distribución según presencia de Soplo Cardíaco de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



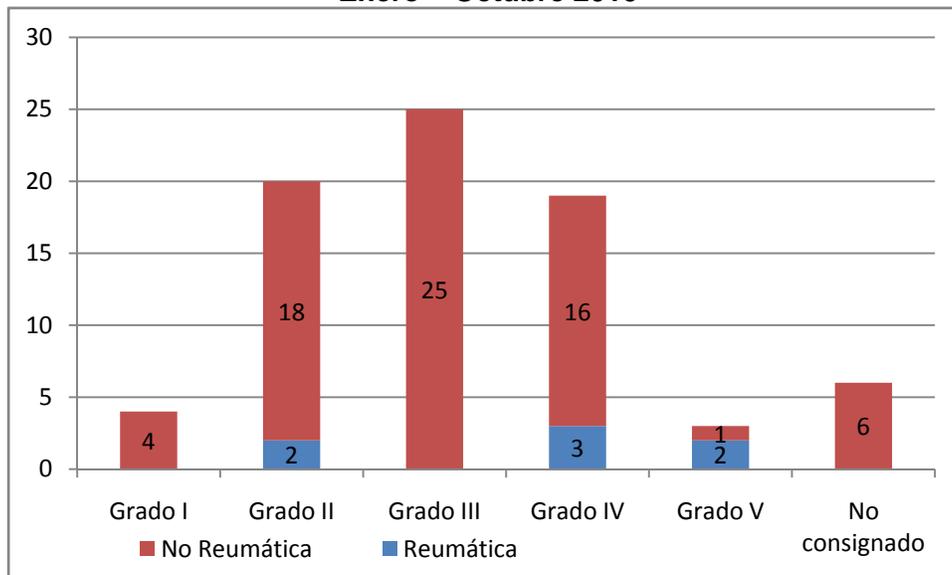
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 5
Distribución según sitio de máxima percepción del soplo cardíaco de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



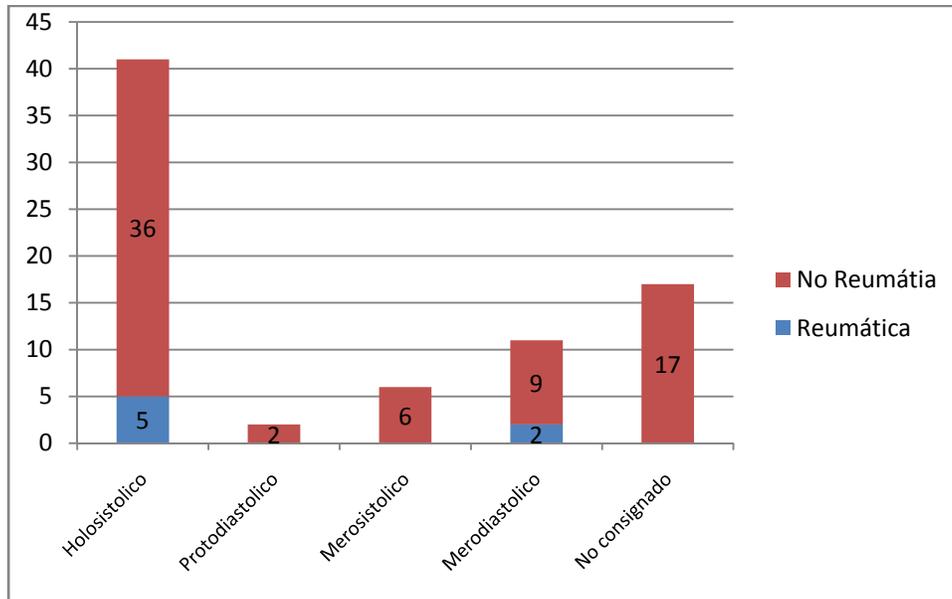
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 6
Distribución según intensidad del soplo de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



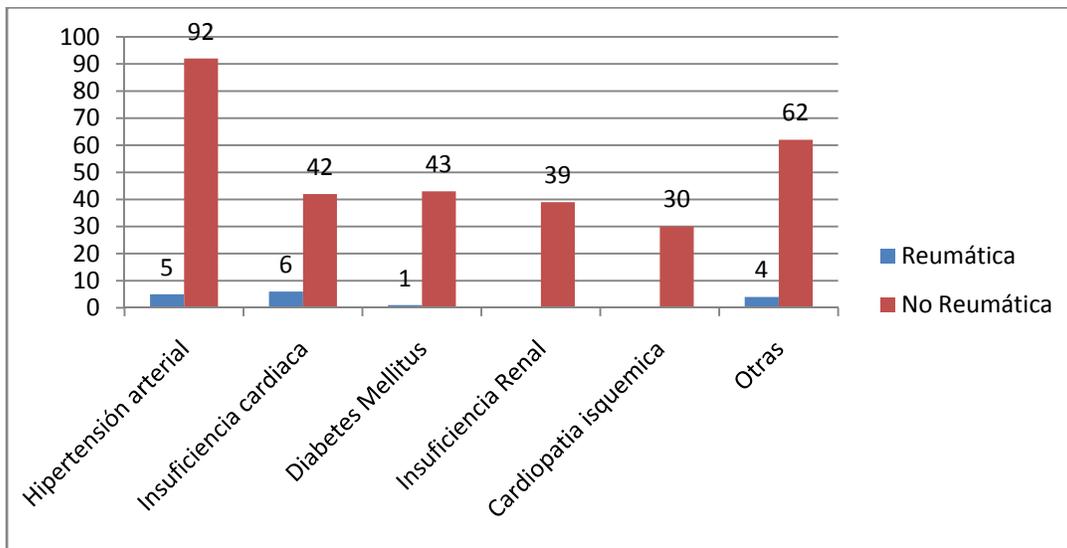
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 7
Distribución según relación del soplo con el ciclo cardíaco de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



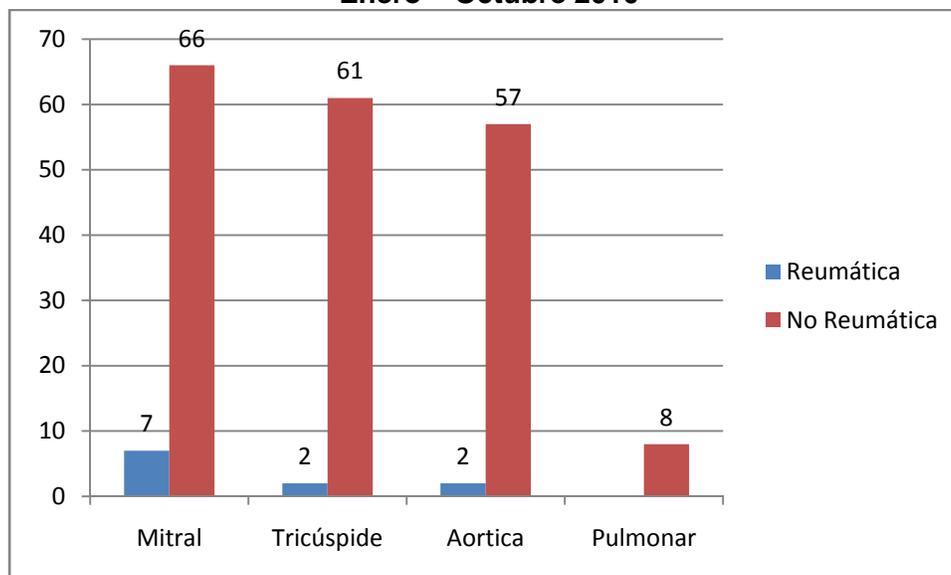
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 8
Distribución según enfermedades asociadas de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 9
Distribución según válvula afectada de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Tabla 1
Distribución según válvula afectada y tipo de afección valvular de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010

	Reumática			No Reumática		Total	%
	Estenosis	Insuficiencia	DOBLE	Estenosis	Insuficiencia		
Mitral	2	3	2	6	60	73	36%
Tricúspide	0	2	0	4	57	63	31%
Aortica	0	2	0	5	52	59	29%
Pulmonar	0	0	0	0	8	8	4%
Total	2	7	2	15	177	203	100%
	11			192			

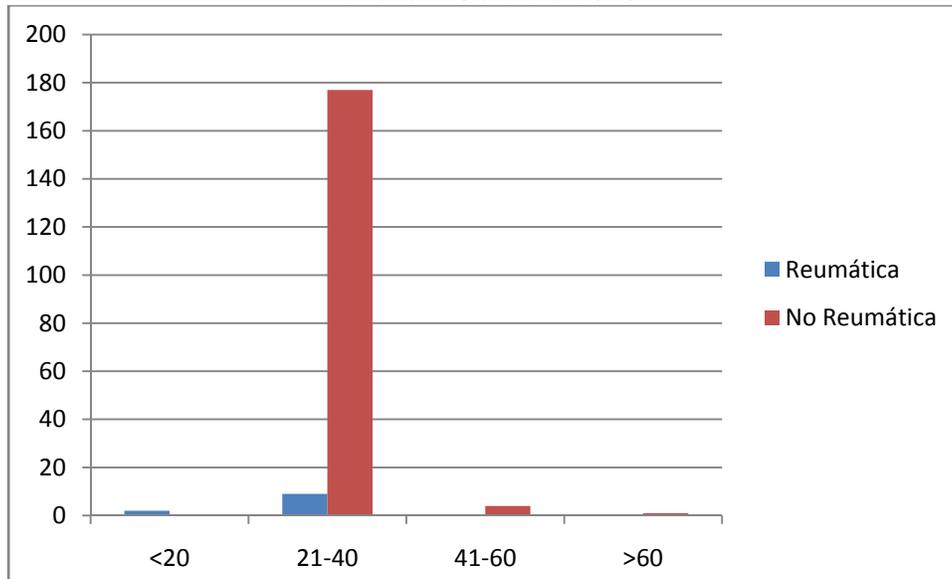
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Tabla2
Distribución según válvula afectada y grado de afección valvular de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010

		Reumática		Total Reumática	% Reumática	No Reumática			Total No Reumática	% No reumática	Total general	%
		Leve	Severo			Leve	Moderado	Severo				
Aórtico	Estenosis	0	0	0	0%	1	1	3	5	2.46%	59	29.06%
	Insuficiencia	0	2	2	0.99%	38	10	4	52	25.62%		
Mitral	Estenosis	2		2	0.99%	5		1	6	2.96%	73	35.96%
	Insuficiencia	2	1	3	1.48%	31	22	7	60	29.56%		
	DOBLE	0	2	2	0.99%	0	0	0	0	0%		
Pulmonar	Estenosis	0	0	0	0%	0	0	0	0	0%	8	3.94%
	Insuficiencia	0	0	0	0%	1	2	5	8	3.94%		
Tricúspide	Estenosis	0	0	0	0%	2	2	0	4	1.97%	63	31.03%
	Insuficiencia	2	0	2	0.99%	36	8	13	57	28.08%		
Total general		6	5	11	5.42%	114	45	33	192	94.58%	203	100%

Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

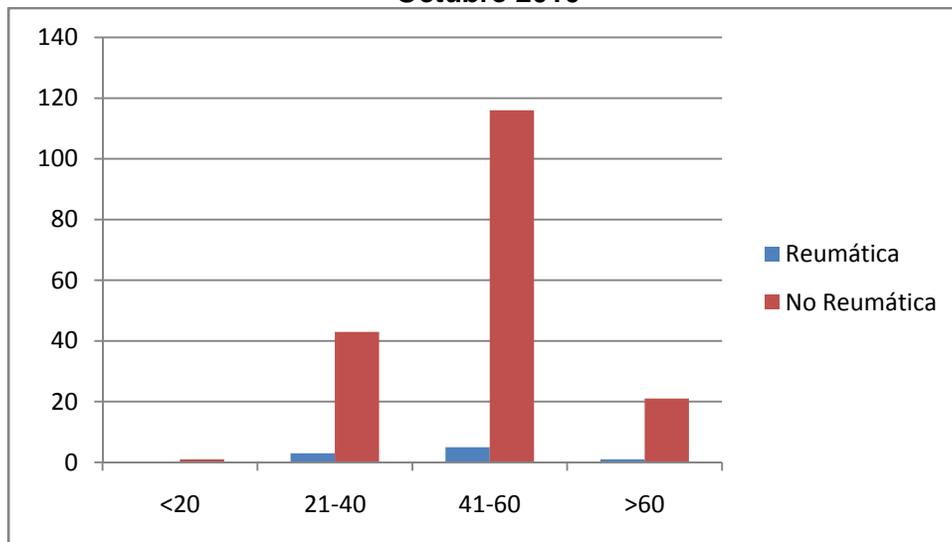
Gráfica 10
Distribución según diámetro de la válvula aórtica de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

(Media: 31.0984, Desviación Estándar: 5.94)

Gráfica 11
Distribución según diámetro telediastólico de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010



Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

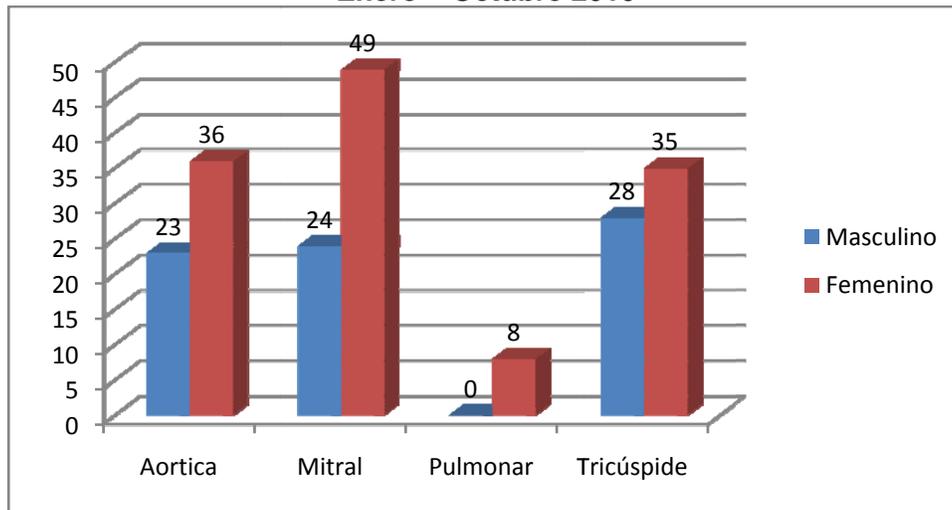
(Media: 46.65, Desviación Estándar: 9.94)

Tabla 3
Distribución según fracción de Eyección y tipo de afección valvular de los
pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología,
Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010

	Reumática			No Reumática		Total	%
	Estenosis	Insuficiencia	Doble	Estenosis	Insuficiencia		
<30	0	0	0	0	11	11	6%
<40->30	0	0	0	0	19	19	10%
<50->40	0	0	0	2	13	15	8%
>50	2	7	2	12	123	146	76%
Total	2	7	2	14	166	191	100%

Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos
 (Media 59.05, Desviación Estándar 14.63)

Gráfica 12
Distribución según válvula principalmente afectada y sexo de los pacientes con
valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt,
Enero – Octubre 2010



Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Tabla 4

Distribución según grupos de edad, válvula afectada y tipo de afección valvular de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010

EDAD	Aórtica					Total Aórtica	Mitral						Total Mitral	
	Reumática	Total Reumática	No Reumática		Total No Reumática		Reumática			Total Reumática	No Reumática			Total No Reumática
	Insuficiencia		Estenosis	Insuficiencia			Estenosis	Insuficiencia	DOBLE		Estenosis	Insuficiencia		
<20	0	0	0	5	5	5	0	0	0	0	0	5	5	5
21-30	0	0	0	7	7	7	0	0	0	0	1	6	7	7
31-40	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2	7	9	10
41-50	2	2	0	6	6	8	0	2	0	2	1	8	9	11
51-60	0	0	2	7	9	9	2	0	0	2	0	6	6	8
61-70	0	0	2	13	15	15	0	0	0	0	0	17	17	17
71-80	0	0	0	7	7	7	0	0	2	2	2	11	13	15
>80	0	0	1	7	8	8	0	0	0	0	0	0	0	
Total	2	2	5	52	57	59	2	3	2	7	6	60	66	73

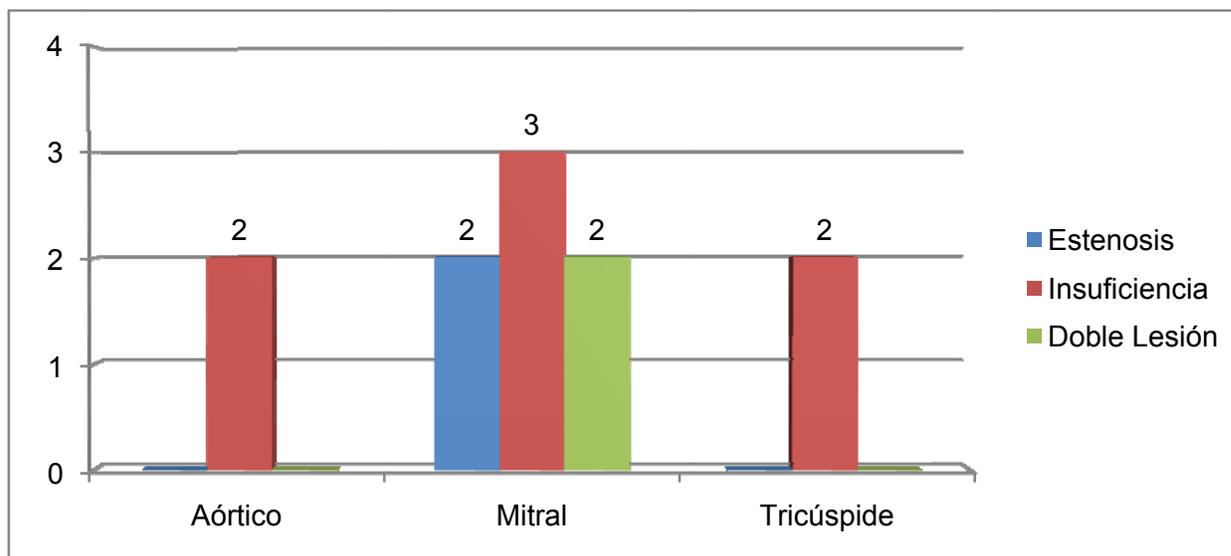
Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Tabla 4 (continuación)
Distribución según grupos de edad, válvula afectada y tipo de afección valvular de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010

EDAD	Pulmonar		Total Pulmonar	Tricúspide				Total Tricúspide	
	No Reumática	Total No Reumática		Reumática	Total Reumática	No Reumática			Total No Reumática
	Insuficiencia			Insuficiencia		Estenosis	Insuficiencia		
<20	0	0	0	0	0	0	10	10	10
21-30	1	1	1	2	2	0	9	9	11
31-40	1	1	1	0	0	2	10	12	12
41-50	1	1	1	0	0	0	9	9	9
51-60	2	2	2	0	0	0	4	4	4
61-70	3	3	3	0	0	2	5	7	7
71-80	0	0	0	0	0	0	9	9	9
>80	0	0	0	0	0	0	1	1	1
Total	8	8	8	2	2	4	57	61	63

Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Gráfica 13
Distribución de los pacientes con valvulopatía reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt según válvula principalmente afectada y tipo de afección valvular, Enero – Octubre, 2010



Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

Tabla 5
Distribución según válvula principalmente afectada según ecocardiograma y sitio de máxima percepción de soplo de los pacientes con valvulopatía reumática y no reumática, Unidad de Cardiología, Hospital Roosevelt, Enero – Octubre 2010

Válvula principalmente afectada por ecocardiograma	Sitio de máxima percepción de soplo					Sin soplo	Total general
	Foco mitral	Foco aórtico	Foco Tricúspide	Foco Pulmonar	No consignado		
Aórtico	8	19	0	0	1	31	59
Mitral	23	0	0	2	1	47	73
Pulmonar	1	0	2	2	0	3	8
Tricúspide	3	0	14	0	1	45	63
Total general	35	19	16	4	3	126	203

Fuente: Datos obtenidos de resultados de Ecocardiograma y expedientes clínicos mediante boleta de recolección de datos

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

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.¹

Se revisaron 244 informes de ecocardiograma de los cuales se incluyeron al estudio 203 pacientes, siendo el principal motivo de exclusión no contar con el número de registro para obtener el expediente o no encontrarlo en el archivo del hospital.

La división por regiones se realizó utilizando la actual distribución territorial de Guatemala la cual divide el país en 8 regiones y 22 departamentos, (ver en anexo 11.2).

La mediana de edad para de los pacientes detectados con valvulopatía es de 53 años, con una desviación estándar de $\pm 20,98$ años (Grafica 1), con una mediana de 42 años para los pacientes con valvulopatía reumática y de 54.5 para la no reumática; el 66.01% de los pacientes tienen 40 o más años de edad, se encontró un predominio del sexo femenino con 63.05% (82% valvulopatía reumática y 66% valvulopatía no reumática). El 54.54% de los pacientes con valvulopatía reumática proceden de la región metropolitana, así como 55.54% de los que presentan valvulopatía no reumática; 100% de los pacientes con valvulopatía reumática viven en la región metropolitana, así como el 72.39% de los paciente con valvulopatía no reumática (Grafica 2 y 3).

Únicamente en el 38% de los pacientes a quienes se les detectó enfermedad valvular se les encontró al examen físico un soplo cardíaco (Grafica 4), encontrándolo mas frecuentemente en los pacientes que tienen valvulopatía reumática 63.63% versus el 36.45% de los que tienen valvulopatía no reumática. Por medio de la prueba exacta de Fisher se encontró que la probabilidad de encontrar soplo cardíaco es similar entre pacientes con valvulopatía reumática y no reumática ($p 0.07$ IC: 95%). El foco mitral fue en el que se ausculto con mayor frecuencia un soplo (45.5%) (Grafica 5), notándose además que a todos los pacientes con valvulopatía reumática a quienes se les identifico soplo se les encontró en el foco mitral, con una intensidad entre I-III en el 66.6% (Grafica 6); en relación al ciclo cardíaco el soplo holosistólico fue el más frecuente, encontrándose en el 53.2% (Gráfica 7).

En 97 pacientes se encontró hipertensión arterial (29.94%) siendo la enfermedad encontrada con mayor frecuencia y la Diabetes Mellitus se encontró en 44 pacientes (13.58%) (Grafica 8)

Las válvulas que se vieron afectadas con mayor frecuencia fueron la mitral y tricúspide representando el 35.96 y 31.03 % respectivamente (Grafica 9), siendo la insuficiencia valvular el tipo de afección que predomina, encontrándose en el 86.30 % de los pacientes con afección mitral y 93.65 % con afección de la válvula tricúspide (Tabla 1), con un grado de afección leve en 54.79 y 60.31% respectivamente (Tabla 2).

La valvulopatía reumática es poco frecuente encontrándose únicamente en 11 pacientes (5.42%) de los 203 estudiados, observándose que la cardiopatía reumática es más frecuente en pacientes que presentan valvulopatía mitral (63.63%)(Tabla 2).

El 76.4% de los pacientes tuvo una fracción de eyección mayor a 50 considerándola como normal, y únicamente en el 5.8% la misma se encuentra por debajo de 30 o con insuficiencia sistólica severa (Media 59.05, Desviación Estándar 14.63) (Tabla 3).

La valvulopatía aórtica fue más frecuente en el grupo de edad de 61-70 (15 pts.), la mitral en el grupo de 61-70 (17 pts.), la pulmonar entre 61-70 (3 pts.) y la tricúspide entre 31-40 (12 pts.); el 51.72 % de los pacientes tienen 51 o más años (Tabla 4).

Para cada valvulopatía se encontró las siguientes razones entre hombres y mujeres: aórtica 1:1.53, mitral 1:2, pulmonar 0:8, tricúspide 1:1.25 (Grafica 12)

La sensibilidad, especificidad y valores predictivos del examen físico como método diagnóstico de valvulopatías utilizando el ecocardiograma como estándar diagnóstico es la siguiente: Valvulopatía Mitral S: 31.5%, E: 90.76%, VPP: 65.71%, VPN: 70.23%; Valvulopatía Aórtica: S: 32.2%, E: 100%, VPP: 100%, VPN: 78.2%; Valvulopatía Tricúspide: S: 22.22%, E: 98.57, VPP: 87.5, VPN: 73.79; valvulopatía pulmonar: S: 25%, E: 98.97%, VPP: 50%, VPN: 96.98%. (Tabla 5).

Al incluir en el estudio a pacientes quienes no se estaban investigando por valvulopatía reumática únicamente se logró encontrar a 11 a quienes por criterios ecocardiográficos, por presencia de cardiopatía reumática se les pudo diagnosticar fiebre reumática

Se encontró que la prevalencia de período de valvulopatía reumática de 5.41 %, siendo la insuficiencia mitral el tipo valvulopatía reumática más frecuente con un 27.27 % de los casos. Se pudo documentar además 2 casos de doble lesión mitral (Grafica 13).

En los últimos años y gracias a la evolución de los métodos diagnósticos no invasivos como la ecocardiografía bidimensional, tridimensional y la resonancia magnética, permiten definir la severidad de las valvulopatías y las intervenciones terapéuticas se realizan de forma más temprana y efectiva, en ocasiones plastias, cuando la anatomía lo permite y preservando el aparato valvular.^{2,3,4,5}

Las valvulopatías se han clasificado en leve, moderada y severa dependiendo del área valvular y de los gradientes transvalvulares^{2,3}, en este estudio se determinó que el grado de afección leve fue predominante encontrándose en 54.79 y en 66.10% de los pacientes con valvulopatía mitral y aortica respectivamente.

Para fines del estudio se dividió a las valvulopatías en reumáticas y no reumáticas encontrando un claro predominio de las valvulopatías no reumáticas con una prevalencia de periodo de 94.59% vrs las reumáticas con un 5.41%.

Aunque la estenosis mitral pura o predominante continúa siendo la principal manifestación de la enfermedad reumática, encontrándose en aproximadamente el 40% de los pacientes con cardiopatía reumática y antecedentes de fiebre reumática^{2, 9}, en nuestro estudio se encontró que la insuficiencia mitral pura fue la más frecuente encontrándose en 27.27% de los casos, siendo esta reportada en la literatura como la responsable del 10% de los casos de enfermedad reumática.^{8,9} La estenosis mitral pura se documentó en 18.18% y la doble lesión mitral en 18.18%.

Es bien sabido que una adecuada intervención en la estenosis mitral y de forma temprana evita el desarrollo de la dilatación auricular izquierda, y disminuye el desarrollo de fibrilación auricular y por consiguiente el riesgo de la cardioembolia y el requerimiento de anticoagulación.^{5, 6,7}

La estenosis aórtica (EA) es la anomalía valvular aortica más frecuentemente reportada; es la obstrucción a la salida del flujo de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta. La obstrucción puede ser a nivel valvular, supra valvular o subvalvular. Es más prevalente en varones y las etiologías más frecuentes son la congénita y la degenerativa, más que la reumática². En nuestro estudio se documentó estenosis aortica únicamente

en el 8.47% de los pacientes con valvulopatía aórtica, siendo su etiología en el 40% de los casos de tipo reumática.

La estenosis degenerativa es la causa más frecuente de EA en el adulto, con aumento progresivo por el envejecimiento de la población y producto del estrés mecánico sobre la válvula.^{2,9}

La prevalencia de la insuficiencia aórtica (IA) en el estudio de Framingham fue del 4,9% en otros estudios se reporta hasta un 10%. La prevalencia de la IA moderada es del 0,5% y de la severa 2,7%. Se ha establecido que la prevalencia de la enfermedad se incrementa con la edad y la IA severa es clínicamente más frecuente en hombres que en mujeres.⁹ En nuestro estudio se encontró predominio de la insuficiencia aórtica 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 aórtica de tipo reumático se presentó en un 3.39%.

Las lesiones de la válvula pulmonar de origen congénito son las más frecuentes; principalmente la estenosis. Las lesiones adquiridas generalmente son secundarias a otras entidades asociadas o consecuencia de tratamientos quirúrgicos o intervencionistas previos⁹. En nuestro estudio no se documentó ningún caso de estenosis de la válvula pulmonar, encontrándose 8 casos de insuficiencia, siendo la prevalencia de insuficiencia pulmonar severa del 62.5%. No se encontró afección de tipo reumática de la válvula pulmonar.

En nuestro estudio se documentó un total de 63 pacientes con compromiso de la válvula tricúspide, predominando insuficiencia tricuspídea con una razón de 9.3:1, con un grado de afección leve en el 60.31% de los casos. Dado que el hallazgo con ecocardiografía Doppler de insuficiencia valvular tricuspídea funcional o “normal” es muy frecuente en corazones sanos, detectándose en más del 90% de las personas “normales”² se sospecha que la mayor parte casos documentados en nuestro estudio sean de este tipo. Se encontró 2 casos de insuficiencia tricuspídea de tipo reumático (3.17%).

Cardiopatía Reumática. En las naciones pobres y en desarrollo, la cardiopatía reumática sigue siendo una causa importante de morbilidad y de muerte prematura e impone una carga sustancial sobre los sistemas de asistencia sanitaria con presupuestos limitados.²⁸

Mientras la fiebre reumática aguda se encuentra en disminución incluso en los países en vías de desarrollo, aún hay un gran número de casos de cardiopatía reumática crónica, a menudo complicadas por insuficiencia cardíaca congestiva y fenómenos recurrentes de trombo-embolia.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), FR / cardiopatía reumática afecta a cerca de 15,6 millones de personas en todo el mundo, con 282 000 nuevos casos y 233 000 muertes cada año. Hay 2,4 millones de niños afectados entre cinco y 14 años de edad en países en vías de desarrollo, un millón de los cuales viven en el África subsahariana, hasta el 1% de niños en edad escolar en África, Asia, la región oriental del Mediterráneo y América Latina muestran signos de cardiopatía reumática.

Se sabe la ecografía cardíaca es más sensible que la auscultación para la detección de enfermedad valvular patológica, además, el informe del consenso de Expertos del 2004 de la Organización Mundial de la Salud afirma que los pacientes diagnosticados ecocardiográficamente con valvulopatía reumática silentes deben manejarse como cardiopatía reumática hasta que se demuestre lo contrario.³¹

El tamizaje sistemático con ecocardiografía, comparado con el tamizaje clínico, revelo una prevalencia mucho mayor de cardiopatía reumática (aproximadamente 10 veces mayor).

28

CONCLUSIONES

1. Se determino que la mediana de edad global es de 53 años, siendo de 42 años para los pacientes con valvulopatía reumática y de 54.5 años para los pacientes con valvulopatía no reumática, con una razón hombre:mujer de 1:2.
2. El lugar de procedencia y residencia más frecuente fue la región metropolitana. Al examen físico se encontró un soplo cardíaco únicamente en el 37.9% de los pacientes, siendo auscultado con mayor frecuencia en el foco mitral, con una intensidad entre I-III, de tipo Holosistólico. Las enfermedades mayormente asociadas fueron: hipertensión arterial y diabetes mellitus (29.94% y 13.58% respectivamente).
3. El 23.64% de los pacientes presenta disfunción sistólica, ya que la fracción de eyección es menor a 50%.

4. La válvula mitral es la principalmente afectada en los pacientes con valvulopatía reumática (63.63%) o no reumática (34.37%). Encontrándola dicha válvula afectada según hallazgos al examen físico en el 17.24%, y ecocardiográficamente en el 36.0%,
5. La sensibilidad, especificidad y valores predictivos del examen físico como método diagnóstico de valvulopatías utilizando el ecocardiograma como estándar diagnóstico son los siguientes: Valvulopatía Mitral S: 31.5%, E: 90.76%, VPP: 65.71%, VPN: 70.23%; Valvulopatía Aortica: S: 32.2%, E: 100%, VPP: 100%, VPN: 78.2%; Valvulopatía Tricúspide: S: 22.22%, E: 98.57, VPP: 87.5, VPN: 73.79; valvulopatía pulmonar: S: 25%, E: 98.97%, VPP: 50%, VPN: 96.98%.
6. Por medio de la prueba exacta de Fisher se encontró que la probabilidad de encontrar soplo cardiaco es similar entre pacientes con valvulopatía reumática y no reumática (p 0.07, IC: 95%).
7. La prevalencia de valvulopatía reumática es de 5.41%. siendo la insuficiencia mitral la valvulopatía reumática más frecuente, correspondiendo a un 27.27% de los casos; cabe resaltar que se encontraron dos casos de doble lesión mitral.

RECOMENDACIONES

Alas 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 Roosevelt:

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.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DICCIONARIO MOSBY DE MEDICINA, ENFERMERÍA Y CIENCIAS DE LA SALUD. Volumen 1. impreso en España, Editorial ELSEVIER.6ª edición. 2003. Versión en CD-ROM.
2. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. *HARRISON'S principles of internal medicine*. Impreso en Estados Unidos de América. Editorial McGraw-Hill.17a edición.2008. Capítulo 230. Versión en CD-ROM.
3. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, 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)*. *Circulation* 2006;114:e84-e231; 48:e1. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/114/5/e84>
4. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. *Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology*.*Eur Heart J*. 2007;28:230 –268. Disponible en <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/reprint/28/2/230>
5. Carabello B. *Modern Management of Mitral Stenosis*. *Circulation* 2005; vol. 112; pg. 432-437. Disponible en: www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/112/3/432
6. Roberts W, Mi Ko J. *Some observations on mitral and aortic valve disease*.*Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2008; vol. 21(3): pg. 282–299. Disponible en: http://www.baylorhealth.edu/proceedings/21_3/21_3_roberts.pdf
7. Nachimuthu S, Balasundaram K. *Mitral Stenosis*. eMedicine Specialties, Cardiology, Valvular Heart Disease. Junio 27, 2007. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/155724-overview>

8. Hanson I, Afonso L. *Mitral Regurgitation*. eMedicine Specialties, Cardiology, Valvular Heart Disease. Jul 31, 2008. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/155618-overview>
9. O'Rourke R, Wayne F, Alexander R, et al. *Hurst, El Corazón, Manual de Cardiología*. Impreso España. Editorial McGrawHill 11ª. Edición. 2006. Pág. 363-406
10. Pie'rard L, Lancellotti P. *STRESS TESTING IN VALVE DISEASE*. Heart 2007;93:766–772. Disponible en <http://heart.bmj.com/cgi/reprint/93/6/766>
11. Rodríguez L. *Ecocardiografía en la valvulopatía mitral*. Arch. Cardiol. Méx. 2005, vol. 75, no. 2, pp. 188-196. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v75n2/v75n2a12.pdf>
12. Papadopoulou K., et. al. *Differences in Echocardiographic Characteristics of functional Mitral Regurgitation in Ischemic Versus Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: A Pilot Study*. Hellenic Journal of Cardiology 2009; vol. 50: pg. 37-44. Disponible en: http://www.hellenicjcardiol.org/archive/full_text/2009/1/2009_1_37.pdf
13. Sadeghpour A, et al. *Echocardiographic evaluation of mitral geometry in functional mitral regurgitation*. Journal of Cardiothoracic Surgery. 2008; vol. 3: pg. 54. Disponible en: <http://www.cardiothoracicsurgery.org/content/3/1/54>
14. Catherine M. Otto. *Evaluation and Management of Chronic Mitral Regurgitation*. New England Journal of Medicine, Vol. 345, No. 10, 2001. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/short/345/10/740>
15. Pascual D, de la Morena G, et al. *Evolución de la insuficiencia mitral severa tras optimización del tratamiento médico en la miocardiopatía dilatada no isquémica*. Rev. Esp Cardiol. 2006;59(2):176-9. Disponible en: http://www.doyma.es/cardio/ctl_servlet?_f=40&ident=13084647

16. Lung, Bernard. *Management of Ischemic Mitral Regurgitation*. Heart 2003; vol. 89: pg. 459–464. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1769268>
17. Ángeles-Valdés J, Uruchurtu E. *Valvuloplastía mitral percutánea*. Arch. Cardiol. Méx. 2005, vol. 75, no. 3, pp. 350-362. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v75n3/v75n3a14.pdf>
18. Lorusso, R. et. al. *Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study*. European Journal of Cardiothoracic Surgery 2008; vol. 33: pg. 573-582. Disponible en: www.ejcts.ctsnetjournals.org
19. Otto, Catherine M. *Timing of Surgery in Mitral Regurgitation*. n engl j med Vol. 352:928-929. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/352/9/928>
20. Rossebo, Anne B. et. al. *Intensive Lipid Lowering with Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis*. New England Journal of Medicine, 2008; vol. 359: pg. 1343-56. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/359/13/1343>
21. Chambers J. *The left ventricle in aortic stenosis: evidence for the use of ACE inhibitors*. Heart 2006; vol. 92: pg. 420–423. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1860842>
22. Calvo D, Lozano I, Llosa J, Lee D, Martín M, Avanzas P, Valle J y Morís C. *Cirugía de recambio valvular por estenosis aórtica severa en mayores de 80 años. Experiencia de un centro en una serie de pacientes consecutivos*. Revista Española de Cardiología. 2007; vol. 60(7): pg. 720-6. Disponible en www.revespcardiologia.org
23. Enriquez-Sarano, M; Jamil, A. *Aortic Regurgitation*. New England Journal of Medicine 2004; vol. 351: pg. 1539-46. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/351/15/1539>

24. Vibhuti N Singh. et al. *Aortic Regurgitation*. eMedicine Radiología Cardíaca. Septiembre 10, 2008. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/150490-overview>
25. Saura D, Peñafiel P, Martínez J, et al. *Frecuencia de la insuficiencia aórtica sistólica y su relación con la insuficiencia cardíaca en una serie consecutiva de pacientes*. Rev. Esp Cardiol. 2008;61(7):771-4. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>
26. Schade R, Anderson F, Suissa S, Haverkamp W y Garbe E. *Dopamine Agonists and the Risk of Cardiac-Valve Regurgitation*, N Engl J Med 2007; vol. 356: pg. 29-38. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/356/1/29>
27. Fawzy M, Stefadouros M, Hegazy H, Shaer F, Chaudhary M, and Fadley F. *Long term clinical and echocardiographic results of mitral balloon valvotomy in children and adolescents*. Heart 2005; vol. 91: pg. 743–748. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1768960>
28. Marijon E, et al. *Prevalence of Rheumatic Heart Disease Detected by Echocardiographic Screening*. N Engl J Med 2007;357:470-6. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/357/5/470>
29. Sani M, Karaye K, Borodo M. *Prevalence and pattern of rheumatic heart disease in the Nigerian savannah: an echocardiographic study*. Cardiovasc J Afr 2007; 18: 295–299. Disponible en [http://blues.sabinet.co.za /WebZ/Authorize?sessionId=0:autho=pubmed:password=pubmed2004&/Advanced Query?&format=F&next=images/ejour/cardio1/cardio1_v18_n5_a5.pdf](http://blues.sabinet.co.za/WebZ/Authorize?sessionId=0:autho=pubmed:password=pubmed2004&/AdvancedQuery?&format=F&next=images/ejour/cardio1/cardio1_v18_n5_a5.pdf)
30. Essop M, Nkomo V. *Rheumatic and Nonrheumatic Valvular Heart Disease Epidemiology, Management, and Prevention in Africa*. Circulation. 2005;112:3584-3591. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/112/23/3584?ck=nck>
31. WHO. *Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation*. Geneva, 29 October–1 November 2001. Geneva: World Health

Organization,2004. Disponible en:
http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/trs923/en/index.html

32. Stout K, Otto C. *Pregnancy in women with valvular heart disease*. Heart 2007;93:552–558. Disponible en: <http://heart.bmj.com/cgi/content/short/93/5/552>
33. Otto M. *Valvular Heart Disease Focus on Women*. *Cardiology in Review* 2007;15: 291–297. Disponible en: www.cardiologyinreview.com
34. Tornos P. *Enfermedad valvular en mujeres*. Rev. Esp Cardiol. 2006;59(8):832 -6. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>

VIII. ANEXOS

11.1 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NO. REGISTRO _____ SEXO: m / f EDAD: _____

LUGAR DE RESIDENCIA _____

LUGAR DE PROCEDENCIA: _____

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS ECOCARDIOGRAFICAS
PRESENCIA DE SOPLO CARDÍACO: 1. SI <input type="checkbox"/> 2. NO <input type="checkbox"/>	VÁLVULA PRINCIPALMENTE AFECTADA 1. Aórtico..... <input type="checkbox"/> 2. Mitral..... <input type="checkbox"/> 3. Pulmonar..... <input type="checkbox"/> 4. Tricúspide..... <input type="checkbox"/>
SITIO DE MÁXIMA PERCEPCIÓN DE SOPLO: a. Mitral..... <input type="checkbox"/> b. Aórtico..... <input type="checkbox"/> c. Tricúspide <input type="checkbox"/> d. Pulmonar..... <input type="checkbox"/> e. Aórtico accesorio..... <input type="checkbox"/> f. No consignado..... <input type="checkbox"/>	TIPO DE AFECCIÓN VALVULAR 1. Estenosis..... <input type="checkbox"/> 2. Insuficiencia <input type="checkbox"/>
INTENSIDAD DEL SOPLO: 1. Grado I..... <input type="checkbox"/> 2. Grado II..... <input type="checkbox"/> 3. Grado III..... <input type="checkbox"/> 4. Grado IV..... <input type="checkbox"/> 5. Grado V..... <input type="checkbox"/> 6. Grado VI..... <input type="checkbox"/> 7. No consignado <input type="checkbox"/>	GRADO DE AFECCIÓN VALVULAR 1. Leve <input type="checkbox"/> 2. Moderado <input type="checkbox"/> 3. Severo <input type="checkbox"/>
RELACIÓN DEL SOPLO CON EL CICLO CARDÍACO: 1. Holosistólico <input type="checkbox"/> 2. Holodiastólico..... <input type="checkbox"/> 3. Protosistólico <input type="checkbox"/>	ETIOLOGÍA DE LA VALVULOPATÍA 1. Reumática <input type="checkbox"/> 2. No reumática <input type="checkbox"/>
	DIAMETRO DE VALVULA AORTICA:

<ul style="list-style-type: none"> 4. Protodiastólico..... <input type="checkbox"/> 5. Mesosistólico..... <input type="checkbox"/> 6. Mesodiastólico..... <input type="checkbox"/> 7. Telesistólico..... <input type="checkbox"/> 8. Telediastólico..... <input type="checkbox"/> 9. No consignado..... <input type="checkbox"/> 	<p>APERTURA DE VALVULA AORTICA:</p>
	<p>DIAMETRO TELEDIASTOLICO:</p>
<p>ENFERMEDADES ASOCIADAS</p>	<p>DIAMETRO TELESISTOLICO:</p>
<ul style="list-style-type: none"> 1. Hipertensión arterial..... <input type="checkbox"/> 2. Insuficiencia cardíaca..... <input type="checkbox"/> 3. Diabetes mellitus..... <input type="checkbox"/> 4. Insuficiencia renal..... <input type="checkbox"/> 5. Cardiopatía isquémica..... <input type="checkbox"/> 6. Enfermedades de la colágena 7. Cor pulmonare 	<p>FRACCIÓN DE EYECCIÓN:</p>

11.2 DISTRIBUCIÓN TERRITORIAL DE GUATEMALA

Región	Departamentos
Región I o Metropolitana	Guatemala
Región II o Norte	Alta Verapaz Baja Verapaz
Región III o Nororiental	Chiquimula El Progreso Izabal Zacapa
Región IV o Suroriental	Jalapa Jutiapa Santa Rosa
Región V o Central	Chimaltenango Escuintla Sacatepéquez
Región VI o Suroccidental	Retalhuleu San Marcos Sololá Suchitepéquez Totonicapán Quetzaltenango
Región VII o Noroccidental	Huehuetenango Quiché
Región VIII o Petén	Petén

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON VALVULOPATÍAS REUMÁTICAS Y NO REUMÁTICAS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.