

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



VICTOR DANILO DE LEON Y DE LEON

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Mayo 2015



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: Victor Danilo de León y de León

Carné Universitario No.: 100021150

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Diagnóstico de valvulopatías cardíacas a través de Ecocardiograma"

Que fue asesorado: Dr. Jaime Roberto Arriola Ruiz

Y revisado por: Dr. Julio Fuentes Merida MSc.

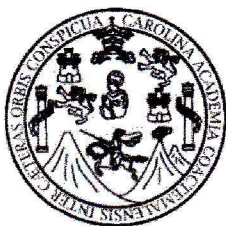
Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para julio 2015.

Guatemala, 14 de julio de 2015


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

/mdvs



**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO**

Quetzaltenango 9 de Febrero del 2015

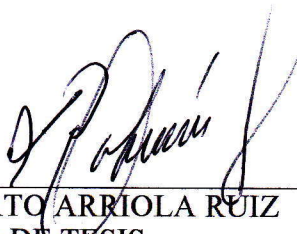
Doctor
Luis Alfredo Ruiz Cruz
Coordinador General de Programa de Maestrías y Especialidades
Escuela de Estudios de Post Grado
Guatemala

Respetable Dr. Ruiz:

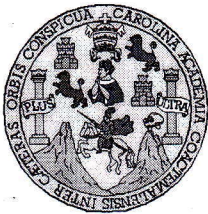
De manera más atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias, así mismo me permito informarle que he revisado y aprobado el trabajo de tesis titulado "VALVULOPATIAS CARDIACAS A TRAVES DE ECOCARDIOGRAMA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE AÑO 2012" a cargo del Dr. Victor Danilo de León y de León, de la Maestría de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Agradeciendo su fina atención a la presente me suscribo de usted como su atento y seguro servidor.

f)


Dr. JAIME ROBERTO ARRIOLA RUIZ
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

**Dr. Jaime Roberto Arriola Ruiz
CARDIOLOGO
Colegiado No. 4,355**



**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO**

Oficio No. 19-2015 REF/dszv
Quetzaltenango 10 de Febrero de 2015

**Doctor
Milton Lubeck Herrera Rivera
Docente responsable
Maestría en Medicina Interna
Edificio**

Respetable Dr. Herrera:

De manera atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias. Así mismo me permito informarle que he revisado el trabajo de tesis titulado: "DIAGNOSTICO DE VALVULOPATÍAS CARDIACAS A TRAVES DE ECOCARDIOGRAMA, PACIENTES ATENDIDOS EN HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2012" a cargo del **Dr. Victor Danilo de León y de León**, mismo que he aprobado previo a Optar el Grado de Maestro en Ciencias Medicas con Especialidad en Medicina Interna, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado, de la Facultad de Ciencias Medicas.

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


**DR. JULIO FUENTES MERIDA MSc.
COORDINADOR ESPECÍFICO
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**



C.c. Archivo/Dorcas Zacarías

INDICE

	Página
RESUMEN	
I INTRODUCCIÓN.....	1
II ANTECEDENTES.....	4
III OBJETIVOS.....	51
IV MATERIAL Y METODOS.....	52
V RESULTADOS.....	55
VI ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.....	66
6.1 CONCLUSIONES.....	68
6.2 RECOMENDACIONES.....	70
VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71
VIII ANEXOS.....	72

INDICE DE GRÁFICAS

	Página
GRÁFICA No. 1 Sexo de los pacientes-----	55
GRÁFICA No. 2 Edad de los pacientes-----	56
GRÁFICA No. 3 Sexo con respecto a edad-----	57
GRÁFICA No. 4 Tipo de válvula cardíaca afectada-----	58
GRÁFICA No. 5 Tipo de válvula con respecto al sexo-----	59
GRÁFICA No. 6 Tipo de lesión valvular con respecto a la edad-----	60
GRÁFICA No. 7 Grados de insuficiencia valvular (Mitral – Aórtica) -----	61
GRÁFICA No. 8 Grados de insuficiencia valvular (Tricuspídea – Pulmonar) -----	62
GRÁFICA No. 9 Grados de estenosis valvular (Mitral – Tricuspídea) -----	63
GRÁFICA No. 10 Grados de estenosis valvular (Aórtica – Pulmonar) -----	64
GRÁFICA No. 11 Dobles lesiones valvulares y etiología-----	65

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de estudios de Postgrado
Maestría en Medicina Con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente

RESUMEN

“Diagnóstico de Valvulopatías Cardiacas a través de Ecocardiograma, Pacientes atendidos en Hospital Regional de Occidente 2012”

Autor: Victor Danilo de León y de León

Introducción: Según la OMS la cardiopatía valvular representa uno de los padecimientos potenciales a nivel de salud pública a nivel mundial ya que representa costes elevados a la sociedad, baja actividad laboral y su impacto importante en la morbilidad y mortalidad.

Objetivos: Conocer la incidencia de valvulopatías cardiacas además de edad, sexo, tipo y grado de lesión valvular.

Metodología: Estudio descriptivo prospectivo epidemiológico

Población: 1848 pacientes con distintos tipos de cardiopatía,

Muestra: 242 informes ecocardiográficos con algún tipo de afectación valvular

Resultados: Se encontró una tasa de incidencia de 13 pacientes que padecen algún tipo de lesión valvular por cada 100 habitantes, el 60% de la población son del sexo femenino y el 40% de sexo masculino. La mayoría, el 22% tienen edades de 73 a 82 años. La insuficiencia mitral es la más frecuente el 81% de los casos, seguidamente con un 68% con insuficiencia aortica. De las insuficiencias valvulares el sexo femenino sigue siendo el más afectado con más del 50% de los casos, en cuanto a la estenosis valvular hay muy poca distinción en cuanto al sexo. La insuficiencia mitral con grado I/IV se reporta en un 60% y la insuficiencia aortica grado I/IV con un 52%. La estenosis mitral severa ocupa un 3%. Se identificaron los diferentes tipos de dobles lesiones valvulares y su etiología, siendo en un 2.9% doble lesión mitral de origen reumático, aterosclerótica ocupando un 2.5% y finalmente siendo 2 pacientes con doble lesión aortica de origen aterosclerótico que representan un 0.83% de los casos.

Conclusiones: Los pacientes con enfermedad cardiaca valvular deben ser sometidos a una minuciosa historia y un examen físico detallados ya que la mayoría de las afecciones valvulares son de diagnóstico eminentemente clínico y la ecocardiografía como técnica clave se convierte en una herramienta útil para confirmar la presencia de estas, además de determinar características, patologías asociadas, complicaciones y hasta para definir tratamientos más dirigidos.

Palabras clave: Incidencia, Valvulopatía cardiaca, insuficiencia, estenosis, doble lesión valvular, ecocardiograma.

University of San Carlos of Guatemala
Faculty of Medical Sciences
School of Graduate Studies
Master of Medicine Specialty in Internal Medicine
Western Regional Hospital

ABSTRACT

"Diagnosis of Valvular Heart Disease through echocardiogram, Patients seen Western Regional Hospital 2012"

Author: Victor Danilo de León y León

Introduction: According to WHO valvular heart disease is one of the potential conditions at the level of public health worldwide and representing high costs to society, low labor activity and its significant impact on morbidity and mortality.

Objectives: To determine the incidence of valvular heart disease in addition to age, sex, type and degree of valve lesion.

Methodology: descriptive, prospective epidemiologic study

Population: 1848 patients with different types of heart disease,

Sample: 242 echocardiographic reports some type of valve disease

Results: The incidence rate of 13 patients suffering from some type of valve lesion per 100 inhabitants, 60% of the population are female and 40% male was found. Most, 22% are aged 73 to 82 years. Mitral regurgitation is the most common 81% of cases, followed by 68% with aortic insufficiency. Valvular regurgitation of the female sex remains the most affected with over 50% of the cases, in terms of valvular stenosis there is little distinction as to sex. The mitral insufficiency grade I / IV is reported by 60% and aortic regurgitation I / IV grade with 52%. Severe mitral stenosis is 3%. Different types of valvular lesions and their etiology doubles were identified, being 2.9% double mitral lesion of rheumatic origin, atherosclerotic occupying 2.5% and finally being 2 patients with double aortic atherosclerotic lesion origin representing 0.83% of cases .

Conclusions: Patients with valvular heart disease should undergo a thorough history and detailed physical examination as most of valvular diseases are mainly clinical diagnosis and echocardiography as the key technique becomes a useful tool to confirm the presence of these, in addition to determining characteristics, comorbidities, complications and even to define more targeted treatments.

Keywords: Incidence, Valvular Heart Disease, Regurgitation, Stenosis, Valvular Double Injury, Echocardiogram.

I INTRODUCCION

La función de las válvulas cardíacas es facilitar el paso de la sangre de una cavidad a otra y hacia las arterias, con el mínimo de esfuerzo para el miocardio y además evitar que refluya, es decir, garantizar que la corriente sanguínea siga siempre la dirección normal. Es fácilmente comprensible, por tanto, que las lesiones valvulares tengan una repercusión que siempre es desfavorable sobre la función cardíaca. El trastorno puede consistir en que la válvula sea incapaz de abrirse como en condiciones normales -estenosis valvular- o en que no logre ocluir el orificio y, por tanto, permita el reflujo de sangre a la cavidad situada por detrás -insuficiencia valvular-.

Aparte las valvulopatías absolutas por lesión del aparato valvular, que es a las que nos referimos cuando hablamos de valvulopatía sin más, hay trastornos valvulares relativos o funcionales. En éstos, las válvulas en sí son normales, pero si el flujo que las atraviesa es muy alto, resultan relativamente estrechas, y cuando se dilatan los ventrículos. Las válvulas aurículo ventriculares son insuficientes porque se ensancha el anillo en el que se insertan las valvas o por disfunción de los músculos papilares.

Las causas más frecuentes de lesión valvular son las siguientes: inflamaciones que mutilan el aparato valvular durante la fase de actividad o que cursan con la secuela de una cicatriz retráctil y deformante de la válvula, malformaciones congénitas que justifican la disfunción o exponen a que ésta se desarrolle por sobrecarga mecánica de la válvula, degeneración mixomatosa, destrucción y rotura de los músculos papilares por isquemia del miocardio.

Las valvulopatías cardíacas primarias se encuentran por debajo de arteriopatía coronaria, apoplejía, hipertensión, obesidad y diabetes como una de las principales amenazas para la salud pública. No obstante, son una causa significativa de morbilidad y mortalidad. La fiebre reumática es la causa dominante de valvulopatía cardíaca en los países en desarrollo. Se calcula que su prevalencia varía entre 1.0 por 100 000 niños en edad escolar en Costa Rica, hasta 150/100 000 en China. La cardiopatía reumática explica 12 a 65% de las hospitalizaciones relacionadas con enfermedades cardiovasculares y 2 a 10% de las altas hospitalarias en algunos países pobres.

La ecocardiografía ha significado una auténtica revolución en el diagnóstico de las valvulopatías permitiendo establecer de una manera precisa los puntos básicos que definen una lesión valvular, como son: la anatomía cardíaca, las características de los flujos a través de la válvula lesionada y las características de las presiones que generan la válvula patológica. Si hace unos años era la norma realizar estudios complejos diagnósticos, tales como el cateterismo cardíaco para establecer un correcto diagnóstico, hoy en día el Ecocardiograma Doppler color permite claramente aportar la información precisa para tomar decisiones clínicas sin comparación con ningún otro procedimiento ya sea cruento o incruento.

Actualmente en nuestro medio hospitalario no existen datos en consenso que reflejen el comportamiento de esta patología ni como es la forma de cómo se diagnostican, teniendo como medio de diagnóstico la ecocardiografía que ya se presta este servicio en Hospital Regional de Occidente, sin embargo estadísticamente se carece de información que demuestre la frecuencia y su forma de presentación.

Las tasas de prevalencia y mortalidad varían entre las diferentes comunidades, incluso en el mismo país, como una función del hacinamiento y de la disponibilidad de recursos médicos y programas poblacionales amplios para la detección y tratamiento de faringitis por estreptococo del grupo A.

En áreas pobres, en climas tropicales y subtropicales (en particular el subcontinente de la India), Centroamérica y Medio Oriente, la valvulopatía reumática progresa con mayor rapidez. Actualmente no se cuenta con datos estadísticos que demuestren la realidad de la frecuencia con que la valvulopatía se presenta en la población guatemalteca, no existen estudios que demuestren el comportamiento de esta patología cardíaca, sabiendo que tiene un gran impacto en la población principalmente en las personas de edad adulta y el costo social que esto conlleva, resulta difícil de tomar una perspectiva del nivel de afectación puesto que en nuestro medio no se reportan estas causas de morbilidad, por tal razón se tiene la iniciativa de registrar estos eventos en la población que asiste al Hospital Nacional de Occidente a través de ecocardiografía que se les determine valvulopatía.

Según datos estadísticos disponibles de la Organización Mundial de la Salud la cardiopatía valvular representa uno de los padecimientos potenciales a nivel de salud pública puesto que representa costes elevados a la sociedad, baja actividad laboral, altos índices de prevalencia y su impacto importante en la morbilidad a nivel mundial. (3) Existe numerosas etiologías, que pueden producir daños valvulares a lo largo de todas las edades. Hasta hace pocos años, las secuelas reumáticas explicaban la gran mayoría. En la actualidad, hay un aumento importante de las valvulopatías secundarias a cambios degenerativos, isquémicos o infecciosos. La evaluación valvular es esencial en cualquier paciente con patología cardíaca y en pacientes con valvulopatía esto es indispensable para decidir la conducta terapéutica.

Según el Helsinki Manager Study el 53% de los mayores de 75 años sufren calcificaciones valvulares y un 5% estenosis severa (2% entre 75 y 79 años, 8% en mayores de 85 años). En el Cardiovascular Health Study, el 38% tienen algún tipo de alteración valvular aórtica con un 3% de estenosis; estas cifras crecían hasta el 52% y 4% respectivamente en mayores de 85 años. La mortalidad difiere en los diferentes estudios, pero una vez aparecidos los síntomas se sitúa en torno al 50% y 75% a los dos y tres años respectivamente. Es conocido que comparten factores de riesgo con la cardiopatía isquémica, pero no disponemos de cifras concretas. Al menos el 50% de estos pacientes tienen estenosis coronarias significativas. Se desconoce la causa, pero es menos frecuente en hombres de raza negra. Según la American Health Care menos del 10% de las estenosis aórticas son de origen reumático o por degeneración de válvula bicúspide; en estos casos la sintomatología clínica, en general, ha aparecido entre la cuarta y sexta década de la vida.

Es importante un estudio que demuestre con veracidad la realidad existente en la población que asiste al Hospital Regional de Occidente con impresión clínica de cardiopatía en el cual se puede determinar la presencia de una valvulopatía bien sea aislada o asociada a otras entidades patológicas queriendo determinarse a través del estudio por ecocardiografía la presencia de afecciones valvulares. Las valvulopatías en nuestro medio son frecuentes con consecuencias importantes para la población afectada.

Estudios en ciudades como México que es demográficamente más próximo a nuestra población, pueden reflejar de forma indirecta el impacto social y económico que puede causar a nivel de salud pública según lo indica un estudio realizado en Ciudad DF National Study Valvular Heart Disease informa que la afección valvular en primer lugar pone en peligro la vida de la población afectada y que por sus múltiples manifestaciones y complicaciones representa un índice elevado de muertes a nivel nacional con la consiguiente determinación de costes elevados tanto a nivel de salud pública como a nivel socioeconómico individual resaltando que la sociedad subdesarrollada es más afectada, este estudio se compara con la población de Guatemala y específicamente de la región suroccidental en el contexto de la población que habita en su mayoría del área rural donde los recursos son escasos.

Sabiendo que el Hospital Regional de Occidente se ha convertido en un Centro Asistencial de referencia y debido a que no se disponen de estudios complementarios, concluyentes y generalizados

aplicados en nuestro medio se pretende brindar información estadística y epidemiológica con bases en la población eminentemente guatemalteca en el periodo en estudio a través de esta investigación.

En un estudio de tesis realizado en el departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente sobre los casos de cardiopatía valvular durante los años de 1990 al 2000 encontrándose 183 casos registrados de los cuales el género femenino el más afectado con un 68% y el 32% del género masculino, entre los cuales la insuficiencia mitral ocupa el 18%, el 17% fueron diagnosticados con estenosis mitral, el 9% con doble lesión mitral, el 6% con esclerosis mitral, el 7% de los casos presentó estenosis aórtica y otro 6% se les documentó insuficiencia aórtica, la doble lesión aórtica se presentó en el 5% de los pacientes, la esclerosis aórtica y mitral se presentó en el 10% de los pacientes, la insuficiencia mitral y aórtica se presentó en el 4% de los pacientes.(5) Cerca del 66% de los pacientes con estenosis mitral es de sexo femenino. La estenosis mitral e insuficiencia mitral son por lo general de origen reumático, rara vez son congénitas. Casi 40% de los pacientes con cardiopatía reumática padece de estenosis mitral pura o predominante. En otros existe insuficiencia mitral o lesiones valvulares aórticas pero acompañadas de algún grado de estenosis mitral. Al disminuir la frecuencia de fiebre reumática aguda, en especial en los climas templados y en países desarrollados, la frecuencia de estenosis mitral está disminuyendo pero sigue siendo un problema importante en las naciones subdesarrolladas, especialmente en los climas tropicales y semitropicales.

La American Heart Society indica que la presencia de valvulopatía está íntimamente ligada a las condiciones socio-económicas y culturales: desnutrición, hacinamiento, falta de prevención. Continúa siendo endémica en muchos países en subdesarrollo como los países de Centro América. En nuestro país, las personas afectadas de valvulopatías se encuentran en los hospitales públicos, donde muchas veces su estadía es prolongada y su calidad de vida limitada.(6) La información obtenida hasta el momento es poco concluyente debido a que no existen datos registrados a nivel nacional que indiquen la realidad de este problema de salud pública la cual desconocemos por lo que se realiza este estudio donde se obtuvo información de carácter estadístico y epidemiológico en nuestro centro asistencial.

II ANTECEDENTES

La función de las válvulas cardíacas consiste en permitir el paso de la sangre de una a otra cavidad en el momento adecuado del ciclo cardíaco, con un rendimiento óptimo y evitando el reflujo, circunstancias que pueden verse alteradas cuando los aparatos valvulares se alteran como consecuencia de una enfermedad. (1)

A la alteración de los aparatos valvulares del corazón como consecuencia de la enfermedad los denominamos valvulopatías pudiéndose determinar dos tipos de anomalías fundamentales:

- Una Estenosis Valvular o dificultad para que la válvula pueda abrirse.
- Una Insuficiencia Valvular o imposibilidad de que la válvula al cerrarse ocluya completamente el orificio valvular, lo que determinara un reflujo anormal de la sangre.

Naturalmente, tanto las estenosis como las insuficiencias valvulares pueden afectar a cualquier sistema valvular, es decir, tanto a las válvulas aurículoventriculares como las válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar; pueden lesionar un sistema valvular aislado o varios e incluso en un mismo aparato valvular pueden coexistir los dos tipos de anomalías, es decir, coexistir la estenosis y la insuficiencia valvular.(8) Los determinantes etiológicos más comunes son: fiebre reumática, endocarditis bacteriana, malformaciones congénitas, degeneración mixomatosa del aparato valvular que determina prolapso de los velos valvulares e insuficiencia, disfunción y/o rotura de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares como puede ocurrir en el infarto de miocardio. (1)

Alteraciones fisiopatológicas

Como es lógico, las consecuencias fisiopatológicas son diferentes según cual sea la válvula lesionada y según que se produzca una estenosis o insuficiencia valvular.

Estenosis

Las estenosis suponen una sobrecarga de presión en la cavidad situada por detrás de la estenosis y por lo tanto su consecuencia es la producción de una hipertrofia concéntrica que actúa como mecanismo de compensación. Naturalmente, la hipertrofia es eficaz cuando afecta a los ventrículos siendo prácticamente inoperante a nivel de las aurículas. (7)

Insuficiencia

Las insuficiencias valvulares suponen una sobrecarga de volumen secundario al reflujo y en consecuencia determinan una dilatación reguladora que activa el mecanismo de Frank Starling en la cavidad cardíaca situada por detrás del aparato valvular que es insuficiente.(10) Posteriormente, si persiste la insuficiencia, se producirá una hipertrofia excéntrica. En ambos casos, las consecuencias finales son: (8)

- Aparición de soplos y ruidos anormales en la auscultación de los tonos cardíacos determinados por el flujo anormal de la sangre a través de un aparato valvular estenosado o insuficiente.

1 Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición 2013 Parte 9. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 4.
7 Bonow RO, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1553-1621.

- Dilatación y/o hipertrofia de las cavidades cardíacas correspondientes lo que puede ponerse de manifiesto mediante la exploración física (desplazamiento del latido de punta), el ECG, y el Ecocardiograma. (7).

- Alteraciones hemodinámicas con repercusión sobre la circulación sistémica, pulmonar y coronaria.

- Activación de los mecanismos de compensación cuando estos no son suficientes producen insuficiencia cardíaca.

A continuación se analiza la etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de cada una de las anomalías valvulares y se dan unas recomendaciones generales en relación al tipo de actividad que razonablemente, cada valvulopatía permite realizar. (7)

ESTENOSIS MITRAL (EM)

Etiología

Es fundamentalmente reumática, la estenosis mitral congénita y la que aparece en las enfermedades del tejido conectivo son muy raras. Dos tercios de los casos son mujeres.

Fisiopatología

El orificio de la válvula mitral en el adulto es normalmente de 4 a 6 cm². No se producen alteraciones hemodinámicas significativas hasta que el área valvular queda reducida a la mitad, entre 1,5 y 2,5 cm² (estenosis mitral leve), sólo se produce sintomatología durante el esfuerzo. Cuando el área oscila entre 1 y 1,5 cm² se habla de estenosis mitral moderada y por debajo de 1 cm² de estenosis mitral severa. La estenosis mitral produce elevación de presión en la aurícula izquierda y, por tanto, un gradiente diastólico de presión aumentado entre la aurícula y el ventrículo que permite el llenado ventricular. (8) El llenado ventricular se realiza en la diástole, y la diástole se acorta relativamente más que la sístole a medida que aumenta la frecuencia cardíaca, de manera que la taquicardia aumenta el gradiente transvalvular y eleva más la presión en la aurícula izquierda. Con el tiempo, la aurícula izquierda se agranda e hipertrofia y la dilatación auricular puede desencadenar fibrilación auricular, que dificulta aún más el llenado por dos mecanismos: aumento de la frecuencia ventricular y pérdida de la contribución auricular. La FA favorece la aparición de trombos intracavitarios que pueden dar lugar a embolismos sistémicos. (7)

Por otro lado, la elevación de la presión auricular izquierda se transmite retrógradamente hacia los capilares y las arterias pulmonares. Cuando la presión en el capilar pulmonar (PCP) supera los 25-30 mm de Hg aparecen edema pulmonar y disnea (síntoma clínico fundamental). En la EM leve a moderada la presión de la aurícula izquierda y la PCP en reposo pueden ser normales para elevarse durante el ejercicio. En la EM grave, con resistencias vasculares pulmonares elevadas, la presión de la arteria pulmonar (PAP) está elevada incluso en reposo. Cuando la PAP supera los 50 mm de Hg, la postcarga del ventrículo derecho es tan alta que interfiere con su vaciamiento y se elevan su presión y volumen telediastólicos. A largo plazo, la estenosis mitral produce hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha. (7)

7 Bonow RO, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1553-1621.

Las principales consecuencias fisiopatológicas son las siguientes:

Fallo retrógrado

1. Hipertrofia de la pared auricular por la sobrecarga de presión a la que se ve sometida la aurícula izquierda por la estrechez del orificio valvular. Este mecanismo de compensación es poco eficaz por la delgadez de la pared auricular por lo que al progresar el grado de estenosis se producirá una dilatación auricular izquierda que favorecerá la aparición de una arritmia completa por fibrilación auricular, el remanso de sangre en la aurícula y, en consecuencia, la trombosis con riesgo de embolismo sistémico. (8)
2. Aumento de la presión del capilar pulmonar por transmisión retrograda del incremento de presión en la aurícula izquierda, produciéndose una insuficiencia cardiaca izquierda con hipertensión arterial pulmonar y congestión pulmonar. Paradójicamente, cuando en estos pacientes aparece la hipertensión pulmonar suelen mejorar los síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda (disnea) ya que al incrementarse las resistencias pulmonares se reduce el gasto cardiaco derecho lo que disminuye las presiones a nivel de la aurícula izquierda y el capilar pulmonar.
3. Sobrecarga de presión del ventrículo derecho por la hipertensión pulmonar y como consecuencia de ello se producirá una hipertrofia concéntrica ventricular derecha que actuará como mecanismo de compensación. Cuando este mecanismo compensador se vea sobrepasado se produce el fallo retrógrado del ventrículo derecho con la aparición de una congestión venosa sistémica y por lo tanto la aparición de una insuficiencia cardiaca derecha con ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva y edemas. (7)

Fallo anterógrado

Como consecuencia de la estenosis valvular se produce una pobre repleción del ventrículo izquierdo durante la diástole con disminución del volumen sistólico y, por lo tanto, del gasto cardiaco. Ello condiciona que estos pacientes toleren mal la taquicardia ya que con ella se acortan los tiempos diastólicos y por lo tanto se compromete todavía más la repleción ventricular izquierda. (7)

Como consecuencia de todo ello las manifestaciones clínicas fundamentales son: Disnea, por la congestión pulmonar. Inicialmente se manifiesta como disnea de esfuerzo pero a lo largo de la evolución aparecerá además ortopnea, con episodios de disnea paroxística nocturna y edema agudo de pulmón, episodios de infección respiratoria de repetición, por la congestión pulmonar que favorece la colonización de la vía respiratoria. Astenia, por disminución del gasto cardiaco. Signos de insuficiencia cardiaca derecha en fases avanzadas de la enfermedad por fallo del ventrículo derecho. En ocasiones, la enfermedad debuta en la clínica con alguna de las complicaciones de la enfermedad, entre las cuales hay que citar: (7)

1. Edema agudo de pulmón, que puede aparecer en el curso de un esfuerzo físico o con motivo de cualquier otra situación que incremente el gasto cardiaco como la fiebre, anemia etc.
2. Hemoptisis, por rotura de los pequeños vasos bronquiales como consecuencia de la hipertensión condicionando la aparición de expectoración con esputos con estrías de sangre.

7 Bonow RO, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1553-1621.

8 Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantifications Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr, 2009; 15: 167-184.

3. Arritmias, fibrilación auricular, extrasístoles auriculares, taquicardias paroxísticas, flutter.
4. Embolismo sistémico, por fractura de un trombo intraauricular y oclusión de un vaso arterial periférico lo que podrá determinar un infarto cerebral, isquemia mesentérica, isquemia de extremidades inferiores etc. en dependencia de la localización anatómica del émbolo.
5. Afonía, por lesión del nervio recurrente como consecuencia de la compresión del mismo por la aurícula izquierda y/o tronco de la arteria pulmonar dilatados.

Clínica

La EM por afectación reumática de la válvula tarda alrededor de 10 años en aparecer y otros 10 años en hacerse sintomática; por lo que las manifestaciones clínicas suelen presentarse a partir de la tercera o cuarta décadas de la vida. La disnea es el síntoma principal y su severidad guarda relación con la severidad de la EM. En la EM moderada la disnea suele ser de grados I a II de la clasificación de la NYHA, y la progresión de la obstrucción conduce a disnea de grados III a IV.

El pulso venoso muestra inicialmente una onda "a" prominente, pero esta onda desaparece al entrar en FA. Se puede palpar un thrill diastólico. En la auscultación cardíaca son característicos un primer ruido fuerte, un chasquido de apertura de la válvula mitral, que es más próximo al 2R cuanto más severa es la estenosis, y un soplo diastólico de llenado ventricular con refuerzo presistólico, si el paciente está en ritmo sinusal. El ECG en ritmo sinusal muestra signos de agrandamiento de la aurícula izquierda, una "P" mitral y, en FA, la presencia de ondas "f". La radiografía de tórax muestra signos de crecimiento de la aurícula izquierda, redistribución vascular pulmonar, dilatación de las venas pulmonares de los lóbulos superiores, prominencia de las arterias pulmonares principales, líneas B de Kerley y patrón intersticial en alas de mariposa. La ecocardiografía en dos dimensiones y el uso de doppler continuo permiten calcular el gradiente transvalvular y el área del orificio mitral con gran precisión. El cateterismo cardíaco rara vez es necesario para cuantificar la estenosis mitral.¹²⁾ (7)

En la Exploración Física del paciente con Estenosis Mitral se puede observar:

- Facies Mitral (chapetas mitrales) por rubicundez eritrocianótica de las regiones malaras.
- Pulso parvo (pequeño) y latido de punta débil, por caída del volumen sistólico
- Estertores pulmonares húmedos si existe edema pulmonar.
- Ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa y edemas si existe insuficiencia cardíaca derecha.
- En ocasiones, puede palparse un latido paraesternal inferior vigoroso expresión de la existencia de una hipertrofia ventricular derecha. Mitral lo proporciona la auscultación de los tonos cardíacos, fundamentalmente, en el área mitral y tricúspide:

Área mitral

- Refuerzo del primer ruido: por un cierre brusco y enérgico del aparato valvular mitral, dado que este se retrasa por el aumento de las presiones en la aurícula izquierda.
- Chasquido de apertura de la válvula mitral: es un ruido extraño situado después del segundo ruido normal y que se atribuye a las vibraciones anormales de la válvula que se producen al recibir al comienzo de la diástole el fuerte impulso de la sangre que se encuentra a alta presión en la aurícula izquierda.

1 Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición 2013 Parte 9. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 4.
7 Bonow RO, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1553-1621.

· Soplo diastólico, con sonoridad de retumbo, decreciente, y que se acentúa en la presístole, inmediatamente antes del primer ruido. El soplo se produce como consecuencia de un flujo de sangre anormal por la estrechez del orificio mitral; es de sonoridad decreciente puesto que el flujo a través del orificio valvular también lo es, al ir disminuyendo gradualmente la presión en la aurícula izquierda conforme se va vaciando en el ventrículo y presenta un refuerzo presistólico por incrementarse en esta fase el flujo auriculoventricular por la contracción de la aurícula, siempre y cuando no exista arritmia completa por fibrilación auricular. (1)

ECOCARDIOGRAFÍA - Estenosis Mitral

El aparato valvular mitral está constituido por múltiples estructuras cardíacas que incluyen: 1) los músculos papilares y las regiones de pared ventricular sobre la que asientan; 2) el anillo fibroso valvular; 3) las cuerdas tendinosas que comunican ambos músculos papilares con ambos velos valvulares; 4) los velos mitrales anterior y posterior, divididos a su vez en 3 festones anterior medio y posterior; 4) 2 comisuras medial y lateral donde confluyen los velos valvulares. El adecuado funcionamiento valvular depende de la adecuada interacción entre todas estas estructuras. La estenosis mitral constituye la afectación valvular característica de la enfermedad reumática cardíaca. (9)

El dato patológico definitorio de la estenosis mitral reumática es la progresiva fusión del borde libre de ambos velos mitrales. Además se asocia fusión, engrosamiento y acortamiento de las cuerdas tendinosas, fibrosis y engrosamiento de los velos valvulares y progresiva calcificación. La reducción funcional del área se produce tanto a nivel del borde libre de los velos valvulares como a nivel subvalvular.

Existen otras causas de estenosis mitral distintas a la reumática, si bien son mucho menos frecuentes. La válvula mitral en paracaídas es la causa más común de estenosis mitral congénita. La calcificación degenerativa del anillo valvular en el anciano puede llegar a producir un gradiente transmitral patológico, pero raramente alcanza criterios de severidad. La afectación valvular secundaria a ingesta de fármacos anorexígenos constituye una causa de prevalencia creciente de estenosis mitral no reumática. Por último una causa infrecuente en la que el ecocardiograma juega un papel primordial, es la obstrucción diastólica causada por mixoma auriculares. La obstrucción auriculoventricular ocasiona cambios secundarios en la aurícula izquierda y en la circulación pulmonar. La función ventricular izquierda está habitualmente preservada, con función sistólica normal y volúmenes reducidos.(9)

La ecocardiografía nos va a permitir establecer las características de afectación, extensión y compromiso de cada uno de los componentes del complejo valvular mitral. La ecocardiografía modo M nos permite valorar el movimiento anormal del velo posterior durante la diástole. En presencia de afectación reumática mitral, la fusión comisural se traduce en un desplazamiento anterior del velo posterior durante la fase protodiastólica y la contracción auricular. Este hallazgo es altamente específico de estenosis mitral y permite establecer el origen etiológico de la lesión. Otros hallazgos como la disminución de la velocidad de la pendiente EF no tienen valor como método diagnóstico ni cuantitativo. (10) Con ecocardiografía bidimensional registraremos las características de engrosamiento, calcificación así como su extensión en los velos valvulares y su extensión al anillo aparato subvalvular mitral y comisuras.

9. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantifications Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr, 2009; 15: 167-184.

10. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Non invasive assessment of triventricular pressure alf-time by Doppler ultrasound. Circulation, 2009; 60: 1096-1104.

La retracción cordal ocasiona limitación de la excursión diastólica del borde libre del velo anterior, que adopta una imagen en arco de ballesta característica. Este hallazgo si bien es típico de la estenosis mitral no es específico y puede encontrarse en otras causas etiológica tales como el prolapso mitral. El parámetro básico que define la severidad de la lesión es el área valvular mitral. Habitualmente el área se sitúa alrededor de 5-6 cm². Áreas superiores a 2 cm² implican la existencia de estenosis mitral ligeras, áreas entre 1,5 cm² y 2 cm² estenosis mitral de grado ligero-moderado, entre 1 y 1,5 cm² estenosis mitral de grado moderado e inferiores a 1 cm² estenosis mitral de grado severo. (10)

El ecocardiograma nos va a permitir establecer de manera precisa el diagnóstico y características de la afectación reumática valvular mitral, la severidad de la lesión, la repercusión que la misma tiene en el resto del corazón, y la presencia de lesiones asociadas.

Valoración anatómica de la lesión. El ecocardiograma en dos dimensiones nos mostrará la apertura anormal en cúpula del velo anterior mitral que traduce la dificultad a la apertura producida por la fusión comisural (Figura 1), pudiéndose valorar además las características de flexibilidad de los velos valvulares, la importancia de la fibrosis más o menos severa de los velos, la presencia de calcio, localización del mismo y así como la valoración de la afectación del aparato subvalvular mitral. (2)

Una adecuada valoración anatómica de la lesión exigirá la medición de la aurícula izquierda. En los casos ligeros el diámetro de la aurícula se sitúa entre 4 y 5 cm. En los casos más severos se encuentran aurículas que llegan hasta 6 y 7 cm de diámetro. Ocasionalmente podremos encontrar trombos auriculares que son una de las complicaciones clásicas de la estenosis mitral. En un 10% de los pacientes estos trombos se pueden liberar produciendo embolismos periféricos, habitualmente no existe relación entre la severidad de la lesión y la presencia de embolización y de hecho este puede ser el primer síntoma de una estenosis mitral que permanecía subclínica hasta entonces. (2, 9)

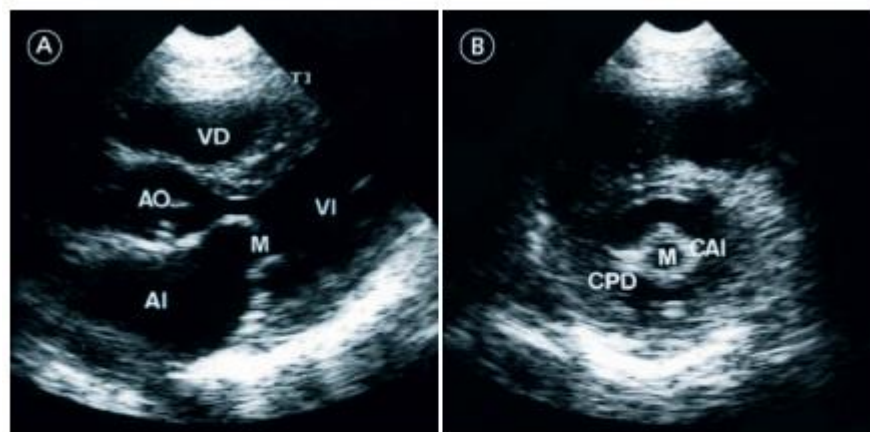


Figura 1. Plano paraesternal de una válvula mitral reumática. A) eje longitudinal donde vemos los velos valvulares; B) eje transversal que permite definir el área y valorar las comisuras. AO: aorta; AI: aurícula izquierda; M: válvula mitral; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; CAI: comisura anterior izquierda; CPD: comisura posterior derecha.

El plano transversal nos va a permitir valorar adecuadamente el área valvular mitral, que define la severidad de la lesión (Figura 2).

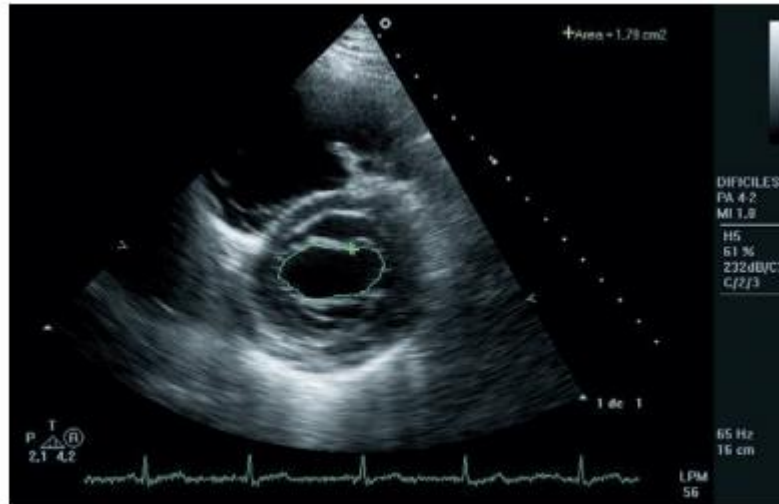


Figura 2. Proyección en plano paraesternal eje corto de una válvula con estenosis mitral reumática. En esta proyección, si la imagen es adecuada, se puede calcular el área por planimetría según muestra la figura.

Una de las limitaciones del eco transtorácico es el no poder visualizar la orejuela izquierda, lugar básico donde suelen generar los trombos, en casos de querer descartar la presencia de trombos auriculares será preciso realizar un ecocardiograma transesofágico que permite precisar la localización de los trombos no sólo en cuerpo de la aurícula sino en el de la orejuela izquierda (Figuras. 3 y 4). (2, 9)

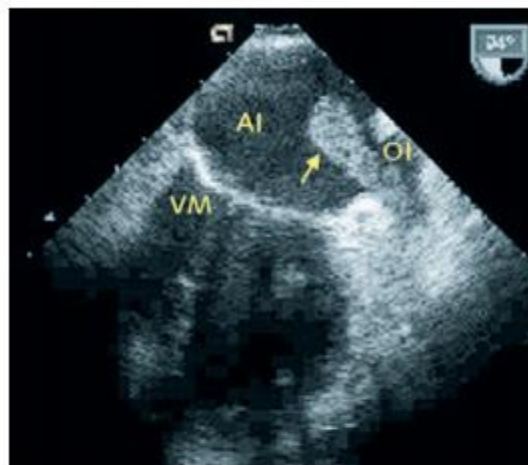


Figura 3. Imagen con ecocardiograma transesofágico de trombo en la orejuela izquierda (OI, flecha). AI: aurícula izquierda. VM: válvula mitral

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.



Figura 4. Imagen con ecocardiograma transesofágico de trombo en el techo de la aurícula izquierda (flechas). AD: aurícula derecha; VM: válvula mitral.

Por último el ecocardiograma permite diferenciar otras causas que puedan simular una estenosis mitral, tal como el mixoma auricular (Figura 5).

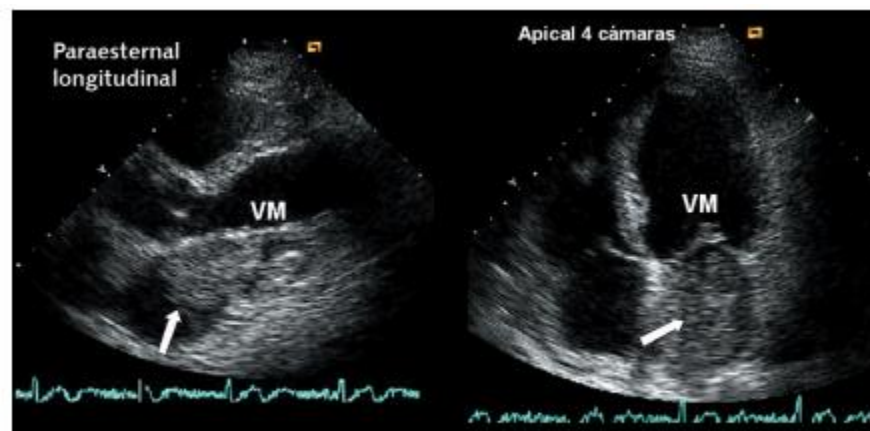


Figura 5. Ecocardiograma transtorácico de un mixoma de aurícula izquierda (flecha) que produce obstrucción al llenado mitral y simula una estenosis mitral. VM: válvula mitral.

Valoración hemodinámica de la lesión

Una vez realizada la valoración anatómica de la lesión, utilizaremos el Doppler para analizar las características hemodinámicas de la estenosis mitral y calcular el gradiente diastólico mitral medio que será un dato indirecto de severidad de la lesión (Figura 6). En todos los casos se deberá valorar la presión sistólica pulmonar mediante el cálculo con Doppler de la velocidad de la insuficiencia tricúspide tal como veremos en el capítulo correspondiente. (2)



Figura 6. Valoración de una estenosis mitral reumática: A) Paraesternal eje largo. Muestra la morfología típica y las estructuras que se analizan para estimar las alteraciones morfológicas (apertura en cúpula, engrosamiento con calcio de las valvas y afectación subvalvular). B) Paraesternal eje corto. Obsérvese la fusión de las comisuras; C) Cálculo con Doppler continuo del THP. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; Subv: aparato subvalvular; VD: ventrículo derecho; VA: valva mitral anterior; VP: valva mitral posterior; CAL: comisura anterolateral; CPM: comisura posteromedial.

Tratamiento

En el paciente joven asintomático con EM son importantes la profilaxis con penicilina de las infecciones estreptocócicas y la profilaxis de la endocarditis infecciosa en todas aquellas maniobras con riesgo de bacteriemia. El tratamiento médico incluirá restricción de sodio y diuréticos. Los digitálicos no suelen ser útiles en caso de ritmo sinusal pero son necesarios en caso de FA. Si la FA es reciente se ha de intentar revertir a ritmo sinusal. La anticoagulación oral está claramente indicada en todos aquellos enfermos que han sufrido episodios embólicos aunque se recomienda en todos los pacientes que se encuentren en FA y en aquellos en ritmo sinusal con una aurícula izquierda grande (> 55 mm). (6)

La valvulotomía mitral quirúrgica está indicada en pacientes, generalmente jóvenes, con EM pura cuyo orificio efectivo sea menor de $1,3 \text{ cm}^2$ ($0,8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal) que presenten síntomas o hipertensión pulmonar y una válvula relativamente bien conservada, sin gran calcificación, engrosamiento valvular o fusión de los velos. La valvuloplastia percutánea con balón es una buena alternativa a la valvulotomía mitral en ausencia de trombos en la aurícula izquierda (valorada por ecocardiografía transesofágica). La sustitución valvular está indicada en pacientes con EM severa sintomática en clase funcional III ó IV, con insuficiencia mitral asociada o desestructuración grave de la válvula y, en caso que la clase funcional sea buena, siempre que exista hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha secundaria a la valvulopatía o antecedentes embólicos de repetición pese a anticoagulación oral permanente.(11)

Recomendaciones funcionales para el paciente con EM:

El intervalo desde la aparición de los síntomas hasta la incapacidad total suele ser de unos siete años. El 20 % de los portadores de una estenosis mitral grave mueren dentro de los veinte años de evolución si no son operados. En estos pacientes, aquellas actividades que ocasionen una elevación de la frecuencia cardíaca o del gasto cardíaco durante periodos prolongados pueden provocar elevación de la presión en la aurícula izquierda y de la PCP. También una elevación de la presión arterial sistémica puede aumentar la presión de llenado del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda. Unas recomendaciones razonables para los pacientes con EM pueden ser: (11)

6. Guías de practica clinica sobre el tratamiento de las valvulopatias (version 2012) Rev Esp Cardiol. 2013;66:131.e1-e42 - Vol. 66 Núm.02 DOI: 10.1016/j.recesp.2012.10.025
- 11- Guías para el Manejo de los pacientes con cardiopatía valvular, 2014 AHA/ACC

a) EM ligera en ritmo sinusal:

No hay evidencia de que la realización de ejercicio físico (incluso deporte de alta competición) suponga un riesgo particularmente alto para la integridad física o la salud de estos sujetos, como consecuencia de su enfermedad valvular. Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante. Si existen dudas puede ser útil la realización de una ergometría.

b) EM ligera en FA

EM moderada (en ritmo sinusal o en FA) siempre que la presión sistólica en la arteria pulmonar durante el ejercicio sea inferior a 50mm de Hg: Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, podrían realizar actividades con componentes estáticos y dinámicos moderados, clasificados como IA, IB, IIA o IIB en la tabla 2, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. Para conseguir información sobre la presión sistólica de la arteria pulmonar durante el ejercicio, puede ser necesaria la realización de una ecocardiografía de esfuerzo. (6)

c) EM leve o moderada

Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, podrían realizar actividades que requieran un ejercicio estático moderado y/o dinámico ligero sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física.

d) EM severa o EM con PAP superior a 80 mm de Hg durante el ejercicio: no deberían realizar esfuerzo físico. En estos pacientes habría que valorar la indicación quirúrgica.

e) Pacientes que estén tomando anticoagulantes orales: no deberían realizar actividades que impliquen riesgo de sangrado. (6)

INSUFICIENCIA MITRAL (IM)

Etiología

La insuficiencia mitral (IM) es multietiológica a diferencia de la EM y es más frecuente en varones. En un tercio de los pacientes se debe a una cardiopatía reumática crónica. Entre las causas no reumáticas se cuentan la IM congénita, la rotura de las cuerdas tendinosas o perforación valvular en una endocarditis, la rotura o disfunción de un músculo papilar en un infarto, la dilatación del anillo secundaria a dilatación del ventrículo izquierdo y el prolapso valvular mitral.

Fisiopatología

Existe un volumen de sangre que regurgita durante la sístole del ventrículo a la aurícula y ambos se ven sometidos a sobrecarga de volumen. Si la sobrecarga se establece de forma aguda, no hay posibilidad de adaptación y el aumento de presión origina fracaso ventricular izquierdo y congestión pulmonar severa en muchos casos con edema agudo de pulmón. Si la insuficiencia se produce de forma progresiva, la repercusión sobre el lecho vascular pulmonar puede ser escasa. El ventrículo izquierdo tolera durante mucho tiempo esta sobrecarga mecánica, sin excesiva elevación de la presión telediastólica. (1)

En la IM grave de larga evolución, la función ventricular se va deteriorando, se reduce la fracción de eyección y se eleva el volumen diastólico final, lo que a su vez produce aumento de la presión auricular izquierda y, secundariamente, hipertensión pulmonar. Estos pacientes se quejan habitualmente de agotamiento físico como consecuencia del bajo gasto cardíaco, y menos de disnea. En fases avanzadas suele existir FA. La evolución de esta enfermedad es insidiosa y puede producir grave daño del ventrículo izquierdo antes de que existan manifestaciones clínicas muy evidentes. A este respecto debe tenerse en cuenta que cuando existe insuficiencia mitral severa, la fracción de eyección sobrestima la función sistólica del ventrículo izquierdo, ya que la sangre se eyecta también a una cámara de presión baja, como es la aurícula izquierda. (1)

Sus consecuencias fundamentales son:

1. El reflujo sistólico condiciona una sobrecarga de volumen de la aurícula y su repercusión retrograda depende de la compliance o distensibilidad auricular, puesto que la aurícula actúa amortiguando la elevación de la presión en el territorio pulmonar. Cuando la elevación de la presión se transmite al lecho vascular pulmonar se produce la congestión y edema pulmonar.

2. Durante el diástole se produce un mayor llenado del ventrículo izquierdo, puesto que recibe el débito normal más el volumen regurgitado y su consecuencia es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo. Como mecanismo de compensación se produce una dilatación reguladora y esta circunstancia junto con la disminución de la postcarga que supone la regurgitación, condiciona una buena tolerancia inicial. La descompensación ocurre porque la regurgitación se hace crítica o porque se produce fallo de la contractilidad miocárdica, pudiendo favorecer la propia dilatación del ventrículo el aumento de la regurgitación. Cuando esto ocurre el ventrículo derecho se ve sometido a una sobrecarga de presión y puede aparecer insuficiencia cardíaca derecha. (1)

Clínica

En la IM crónica no suele existir disnea hasta fases avanzadas de la enfermedad, pero se suele observar fatigabilidad debido al bajo gasto cardíaco durante el ejercicio. A la larga se produce fibrilación auricular y aparecen palpitaciones y taquicardia que, junto con la pérdida de la contribución auricular al llenado, pueden empeorar la situación hemodinámica. Sin embargo, la formación de trombos en la aurícula izquierda y los embolismos sistémicos son mucho menos frecuentes que en la EM. Cuando sobreviene la insuficiencia cardíaca izquierda, aumenta la presión sistólica del ventrículo y auricular y se produce hipertensión pulmonar y, por tanto, disnea de esfuerzo y ortopnea. La disnea paroxística nocturna, el edema agudo de pulmón, la hemoptisis y el dolor torácico son raros. (7)

A la exploración el pulso presenta una elevación rápida. El latido de la punta se palpa desplazado hacia fuera y abajo. En la auscultación destacan un primer ruido débil y un soplo pansistólico que se oye en la punta y se irradia a la axila, un tercer ruido en caso de IM grave, un soplo sistólico de llenado por hiperflujo y un desdoblamiento amplio del segundo ruido por el cierre precoz de la válvula aórtica. El ECG en pacientes en ritmo sinusal muestra signos de crecimiento de la aurícula izquierda, crecimiento del ventrículo izquierdo en la IM evolucionada y finalmente signos de hipertrofia biventricular. En la IM crónica grave suele haber fibrilación auricular. La radiografía de tórax muestra signos de crecimiento de la aurícula izquierda (mayor que en la EM). La ecocardiografía es la técnica más utilizada inicialmente para detectar y determinar la severidad de la IM. (7)

1- Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición 2013 Parte 9. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 4
7- Bonow RO, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1553-1621

No obstante, es menos precisa que para la EM y permite sólo una valoración semicuantitativa de su severidad. Si después del ecocardiograma existen dudas que pueden tener trascendencia para tomar decisiones terapéuticas, es preciso realizar un cateterismo cardíaco que permita cuantificar con precisión la severidad de la IM, excluir enfermedad coronaria y demostrar la existencia de enfermedad valvular asociada.

ECOCARDIOGRAFÍA - Insuficiencia Mitral

El ecocardiograma va a permitir analizar primero el diagnóstico positivo de la presencia de insuficiencia mitral, segundo el diagnóstico etiológico de la regurgitación mitral y por último, estimar la severidad de la misma. Diagnóstico de presencia de insuficiencia mitral. El dato que establece el diagnóstico de certeza de insuficiencia mitral por técnica doppler es la detección de un flujo anormal durante la sístole ventricular localizado en la cavidad auricular izquierda cuando se analiza con doppler continuo. La turbulencia generada por la regurgitación se inicia con el cierre de la válvula mitral, presenta un pico redondeado en la mesosístole, se extiende por todo el período de contracción ventricular, y termina con la apertura de la válvula mitral (Figura 7). (2, 9)

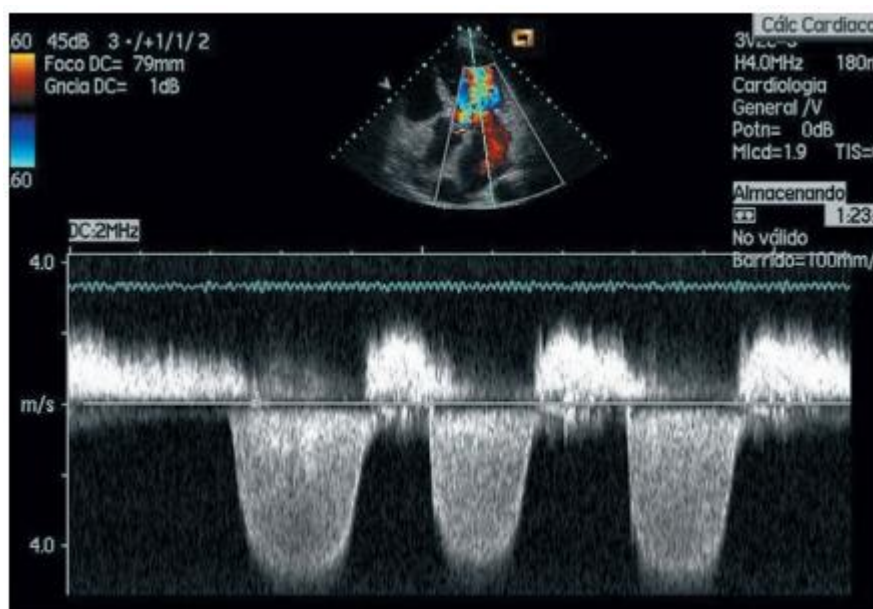


Figura 7. Doppler continuo de una insuficiencia mitral. La señal se ha obtenido guiando el haz de ultrasonido mediante Doppler color (imagen superior de la figura).

Esta morfología que presenta la curva de doppler es muy similar a la curva de presión intraventricular izquierda. La gran aportación del eco color es su capacidad para la detección de la distribución de la alteración del flujo en la aurícula izquierda, y así podemos ver su extensión espacial que va a ser muy importante a la hora de la cuantificación (Figura 8). (2, 9)

2- García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
9- García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.

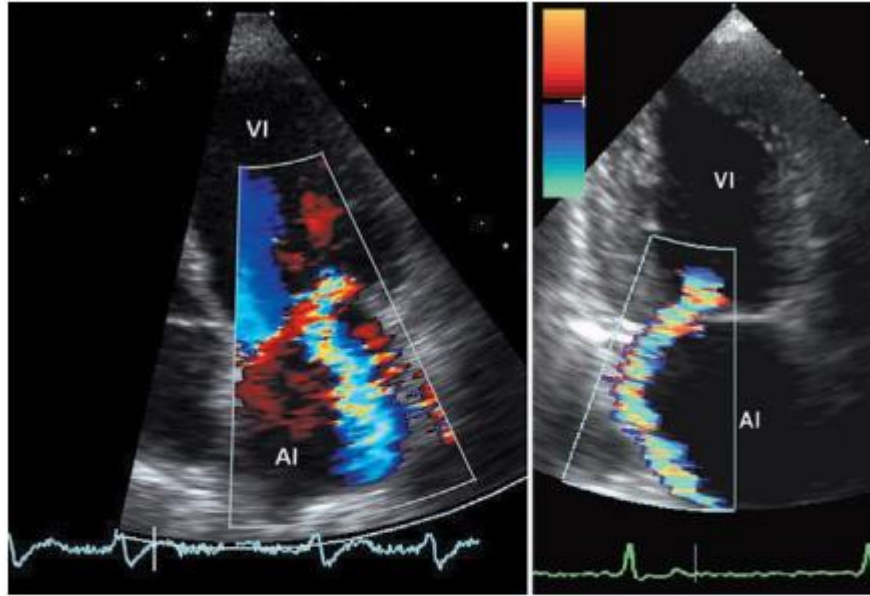


Figura 8. Imagen con Doppler color de una insuficiencia mitral severa en proyección apical de cuatro cámaras (imagen izquierda) y dos cámaras (imagen derecha). Con esta técnica puede observarse tanto la extensión como la distribución espacial del chorro de regurgitación que en este caso, discurre por la cara lateral e inferior de la aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda.

Diagnóstico etiológico de la lesión.

Prolapso Mitral

Es sin duda la causa etiológica más frecuente de insuficiencia mitral y un motivo muy frecuente de consulta por patología cardíaca. En realidad, se trata de un síndrome pluri-etiológico que implica siempre la presencia de un descenso o abombamiento de uno de los dos de los velos valvulares hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. La lesión puede variar desde un mínimo descenso de cualquiera de los velos valvulares, sin práctica regurgitación valvular, hasta una severa degeneración mixoide de la válvula, con un severo prolapso valvular y regurgitación masiva (Figura 8, 9, 10). La sintomatología clínica en los pacientes con prolapso mitral es igualmente muy variada. No obstante, es típica la presencia de molestias inespecíficas precordiales, palpitaciones y/o taquicardias. Cuando esta sintomatología aparece en una paciente del sexo femenino es obligado descartar la presencia de esta patología. (2, 9)

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.

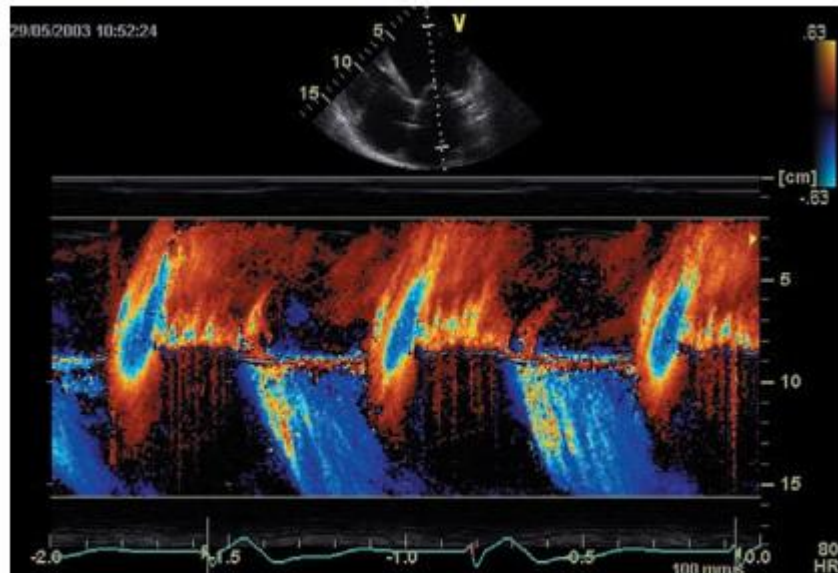


Figura 9. Doppler color en modo M guiado por eco bidimensional que permite analizar el porcentaje de sístole que ocupa la regurgitación. En este caso puede verse que es pansistólica, que sería otro signo de severidad (color azul).

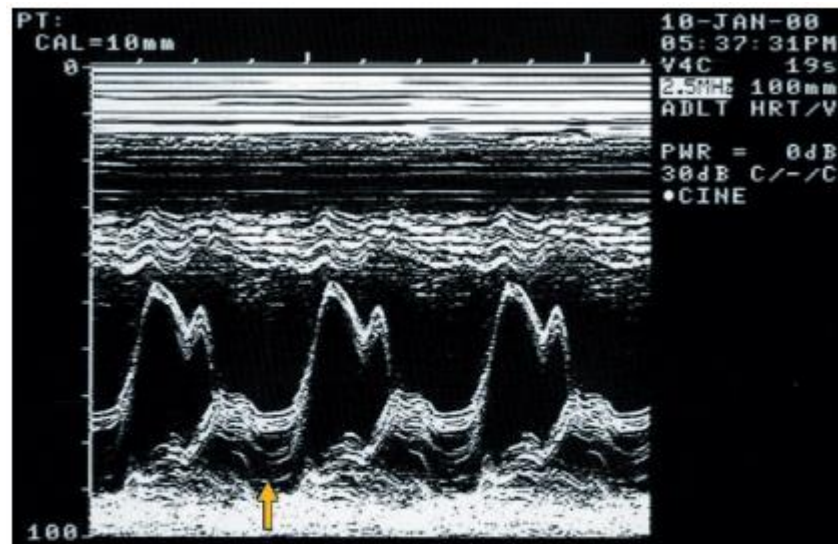


Figura 10. Ecocardiograma modo M de un prolapso valvular del velo posterior (flecha). Puede observarse el típico desplazamiento posterior de dicho velo hacia la aurícula izquierda.

El ecocardiograma bidimensional es el método más específico para establecer el diagnóstico anatómico de la lesión, permitiendo valorar la importancia del desplazamiento anormal sistólico, la afectación de uno o dos velos valvulares, las características anatómicas de los mismos, la duración pansistólica o telesistólica del prolapso y por último la presencia de degeneración mixomatosa de la válvula con velos valvulares engrosados (Figura 11). (2, 9)

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.



Figura 11. Plano apical de cuatro cámaras: prolapso valvular severo de ambos velos mitrales (flechas).

La técnica doppler analiza la severidad de la insuficiencia mitral, habitualmente los prolapsos de velo anterior producen jets de regurgitación que se dirigen hacia la pared posterior de la aurícula izquierda, en tanto que los prolapsos de velo anterior el jet se dirige hacia el cuerpo anterior auricular (Figura 8).

Insuficiencia Mitral Reumática

La insuficiencia mitral reumática es prácticamente inexistente en su forma pura. En todos los casos de insuficiencia mitral reumática ésta vendrá en unión de los datos de estenosis mitral reumática.

Rotura de cuerdas tendinosas

Ocasionalmente el aparato subvalvular puede romperse secundariamente a un prolapso mitral, endocarditis valvular o rotura del músculo papilar de origen isquémico. En estos casos registraremos con ecocardiografía bidimensional el movimiento anárquico del velo valvular y aparato subvalvular que se introducirán anormalmente hacia la aurícula izquierda, durante la sístole ventricular, debido a la ausencia de soporte, en la cavidad ventricular izquierda. Normalmente, todos los casos se acompañan de una severa regurgitación valvular mitral (Figura 12). (2, 9)

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.



Figura 12. Rotura de cuerda tendinosa. Se observa un descenso del velo posterior hacia la aurícula izquierda (flecha). La falta de coaptación de ambos velos causará un insuficiencia mitral que suele ser severa. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

Endocarditis infecciosa

La lesión característica de la endocarditis es la vegetación endocárdica que se localiza en los velos valvulares o más raramente en aparato subvalvular. En su punto de localización se producen fenómenos destructivos y ulcerativos. Se pueden encontrar lesiones en la proximidad como el absceso del anillo mitral. Todos estos cambios pueden producir alteraciones en la mecánica valvular de cierre y surgir una insuficiencia valvular mitral.

El ecocardiograma es el método básico para diagnosticar la afectación cardíaca en la endocarditis. Registraremos la presencia de vegetaciones que pueden variar entre 2-3 mm hasta varios cms. Se suelen detectar adheridas a la cara auricular o ventricular con amplio movimiento “caótico”, sin relación con el movimiento de las estructuras donde está anclada (Figura 13). (2, 9)

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.

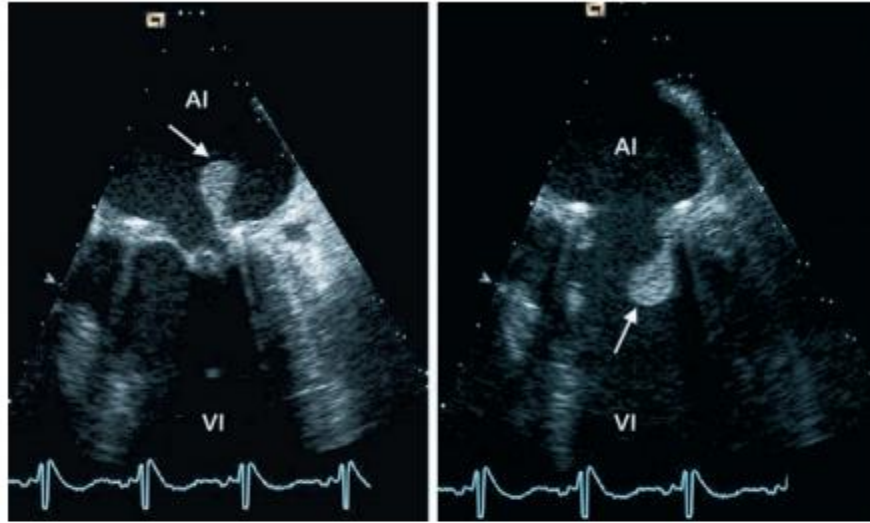


Figura 13. Endocarditis bacteriana: puede observarse una verruga anclada en el anillo mitral (flechas). Nótese que, en este caso, el movimiento de la misma la hace entrar y salir en aurícula izquierda (imagen izquierda) y ventrículo izquierdo (imagen derecha) respectivamente. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

La sensibilidad del ecocardiograma para el diagnóstico de la endocarditis varía según la técnica utilizada: se sitúa en el 50%-60% con eco transtorácico, en tanto que el ecocardiograma transesofágico presenta una sensibilidad que es cercana al 95% teniendo prácticamente el mismo valor que la presencia de hemocultivos positivos.

Calcificación del anillo mitral

La presencia de calcio en el anillo valvular mitral es un hallazgo frecuente en los pacientes geriátricos y con predominio en las mujeres. Habitualmente se puede acompañar de pequeñas regurgitaciones sin significado patológico, pero que pueden explicar el origen etiológico del soplo en estos enfermos. Igualmente la calcificación del anillo mitral es más frecuente en pacientes hipertensos, diabéticos y con síndrome de Marfan.

El ecocardiograma registrará un aumento de ecos a nivel de cualquier zona del anillo mitral. Sin embargo, el anillo mitral se afecta más frecuentemente en su circunferencia posterior (80% de los casos). El calcio se registra como una estructura de alrededor de 0.5 cm de diámetro que presentan ecos con alto poder acústico por estar generados por el calcio que hace reflejar fácilmente los ultrasonidos (Figura 14). (2, 9)

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.



Figura 14. Calcificación severa del anillo mitral en un anciano. Se puede observar el aumento de birrefringencia debido al calcio localizado en el anillo que se extiende al aparato subvalvular. VM: Válvula mitral. AI: Aurícula izquierda. VI: Ventrículo izquierdo. C: Calcio.

Dilatación del ventrículo izquierdo

Fundamentalmente en aquellos casos con miocardiopatía dilatada se puede producir dilatación del anillo mitral, así como un desplazamiento de los músculos papilares que produce una anormal mecánica valvular con aparición de insuficiencia mitral. El ecocardiograma demostrará la importante dilatación del ventrículo izquierdo y la malposición de los velos valvulares.

Otras causas de insuficiencia mitral

El ecocardiograma puede poner igualmente de manifiesto el origen etiológico de otras causas menos frecuentes de insuficiencia mitral, como son las insuficiencias mitrales secundarias a la miocardiopatía hipertrófica y las insuficiencias mitrales congénitas.

Cuantificación de la severidad de la insuficiencia mitral

La severidad de la insuficiencia mitral se establece en tres grados: ligera, moderada y severa. Existen diferentes métodos de cuantificar la severidad pero el más extendido es el de analizar con técnica de Doppler color el área de extensión de regurgitación en la aurícula izquierda. Habitualmente áreas inferiores a 4 cm² corresponden a insuficiencias mitrales ligeras, entre 4 y 8 cm² a insuficiencias mitrales moderadas, y por encima de este valor a severas. Sin embargo, el área del chorro de regurgitación está sometida a una cantidad de variables hemodinámicas que pueden afectar la extensión de volumen regurgitante, por lo que se debe tratar de utilizar además la combinación de otros métodos, tales como el cálculo del orificio regurgitante, la fracción regurgitante y la vena contracta. (2, 9)

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.

Tratamiento

Es necesario llevar a cabo profilaxis de la fiebre reumática y de la endocarditis bacteriana al igual que en la EM. El tratamiento médico de la IM consiste en la restricción de la actividad física que provoque fatiga o disnea, reducción de la ingesta de sodio y uso de diuréticos. Los vasodilatadores, como los IECA, y los digitálicos, incluso en ritmo sinusal, aumentan el flujo anterógrado del ventrículo insuficiente. En caso de fibrilación auricular reciente con aurícula pequeña se debe intentar revertir a ritmosinusal, con la anticoagulación adecuada. En los estadios avanzados de insuficiencia cardíaca o cuando exista fibrilación auricular, se emplearán los anticoagulantes orales. (6)

En cuanto al tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes sintomáticos en clase funcional III ó IV y en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo ($FEVI < 50\%$), o hipertensión pulmonar, aunque estén asintomáticos. Si la FEVI es $>50\%$ y no existe hipertensión pulmonar, es necesario un seguimiento clínico ecocardiográfico periódico, cada 6 meses, y operar cuando descienda la FEVI, aparezca hipertensión pulmonar o aparezcan síntomas en clase funcional III o mayor. Recomendaciones funcionales para los pacientes con IM: Los pacientes con IM persistente de origen reumático permanecen habitualmente asintomáticos durante 10 ó 20 años y los sintomáticos, responden bien a la terapéutica médica durante otros 10 años. (11)

En los pacientes con IM, la realización de una actividad que incremente la presión arterial, puede empeorar la insuficiencia y elevar la presión en la aurícula izquierda. Unas recomendaciones razonables para los pacientes con IM pueden ser: a) Ritmo sinusal con ventrículo izquierdo no dilatado y FEVI normal: Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, podrían realizar casi todas las actividades, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. b) Ritmo sinusal o FA, con ventrículo izquierdo ligeramente dilatado y función ventricular conservada (FEVI normal): Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, podrían realizar actividades estáticas y dinámicas de intensidad moderada, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. En caso de presencia de fibrilación auricular es necesario realizar una ergometría para comprobar que la frecuencia cardíaca no se eleva en exceso en respuesta al ejercicio. c) Pacientes con ventrículo izquierdo significativamente dilatado o con disfunción ventricular en reposo: no deben realizar ejercicio físico, en ellos debe valorarse la indicación quirúrgica. d) Pacientes que estén tomando anticoagulantes orales: no deben realizar actividades que impliquen riesgo de sangrado. (11)

ESTENOSIS AORTICA (EA)

Etiología

La estenosis aórtica es la valvulopatía crónica más frecuente y predomina en varones. La obstrucción puede encontrarse a tres niveles:

1. Supravalvular: de origen congénito.
2. Subvalvular: en la miocardiopatía hipertrófica o en la estenosis aórtica subvalvular congénita aislada.

6. Guías de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías (versión 2012) Rev Esp Cardiol. 2013;66:131.e1-e42 - Vol. 66 Núm.02 DOI: 10.1016/j.recesp.2012.10.025

11 Guías para el Manejo de los pacientes con cardiopatía valvular, 2014 AHA/ACC

3. Valvular: es la forma más frecuente. La estenosis aórtica congénita se debe a la presencia de una válvula ya anormal desde el nacimiento, pero que no tiene por qué ser estenótica inicialmente, sino que con los años se engruesa y calcifica precozmente estrechando el orificio aórtico. La fiebre reumática puede causar EA, pero es raro que aparezca EA aislada, casi siempre se asocia a valvulopatía mitral y generalmente también a insuficiencia aórtica. La EA calcificada idiopática o senil degenerativa es la forma más frecuente en los ancianos. (1)

Fisiopatología

La existencia de una obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo supone una sobrecarga de presión para el ventrículo. Dado que la EA representa una sobrecarga crónica, el ventrículo se hipertrofia y eleva la presión sistólica intraventricular, lo que permite que el paciente permanezca asintomático durante mucho tiempo. El área normal de la válvula aórtica es de 2,5 a 3,6 cm². No se produce un gradiente significativo hasta que el área se reduce a la mitad. Se habla de EA grave cuando la superficie valvular es inferior a 0,5 cm²/m² de superficie corporal. La hipertrofia ventricular origina una disminución de la distensibilidad, por lo que la entrada en fibrilación auricular determina un deterioro hemodinámico importante. El paciente con EA puede vivir asintomático largo tiempo incluso durante el ejercicio. Durante el ejercicio, puede producirse isquemia por aumento de la masa miocárdica y baja perfusión, ocasionando angina, arritmias e incluso muerte súbita. En fases finales se produce fracaso y dilatación del ventrículo izquierdo con caída del volumen sistólico y del gasto cardíaco. (1)

La estenosis aórtica supone una dificultad para el vaciamiento del ventrículo izquierdo, es decir, aumento de la postcarga y una sobrecarga de presión con la secundaria hipertrofia concéntrica compensadora del ventrículo izquierdo.

El aumento de la energía contráctil que supone la hipertrofia, junto con el alargamiento del tiempo de eyección puede conseguir un gasto cardíaco suficiente durante mucho tiempo, pero conforme aumenta el grado de estenosis la presión sistólica ventricular sigue incrementándose y, superado un límite, la hipertrofia, condiciona una progresiva disminución de la distensibilidad ventricular con lo que se incrementa significativamente la presión telediastólica.

Inicialmente, la presión auricular izquierda no se incrementa, siempre que la válvula mitral sea competente, con lo que la circulación pulmonar queda protegida y esta es la causa que justifica que el edema pulmonar en este tipo de valvulopatía sea muy tardío. Mientras el gasto cardíaco se mantiene normal por la hipertrofia y el alargamiento de los tiempos de eyección, no hay síntomas de insuficiencia cardíaca, aunque el paciente muestra una mala tolerancia para el esfuerzo físico por la imposibilidad de incrementar durante el ejercicio el volumen minuto (VM).

Cuando en una fase posterior, el ventrículo izquierdo se dilata y claudica, la válvula mitral pierde su competencia, regurgita, y aparece la insuficiencia cardíaca, con fallo anterógrado (caída del VM) y retrógrado. La hipertrofia ventricular izquierda de la estenosis aórtica tiene dos consecuencias clínicas de interés: (1)

1. Un aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno, lo que conjuntamente con el alargamiento del sístole (compresión de los vasos miocárdicos) y acortamiento de la diástole (perfusión coronaria), puede producir un defecto de aporte de oxígeno al miocardio (angina).

- 1- Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición 2013 Parte 9. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 4.
- 2- Guías de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías (versión 2012) Rev Esp Cardiol. 2013;66:131.e1-e42 - Vol. 66 Núm.02 DOI: 10.1016/j.recesp.2012.10.025

2. La isquemia añadida y condicionada por la hipertrofia, favorece la aparición de arritmias ventriculares (muerte súbita).

Además bajo el punto de vista de la etiología la estenosis aórtica puede clasificarse en dos grupos:

1. Estenosis aórtica congénita, por válvula aórtica unicúspide, bicúspide o tricúspide con fusión de las comisuras.

2. Estenosis aórticas adquiridas:

- Reumática: por engrosamiento y fusión tanto de las comisuras como de las cúspides valvulares, con rigidez en el anillo de sustentación, todo ello como consecuencia del proceso inflamatorio.

- Degenerativa (propia del anciano): por calcificación de las líneas de inserción de las valvas en el anillo aórtico.

- Ateroesclerótica: por el depósito de calcio en las cúspides valvulares y en la pared de la aorta proximal, impidiendo la normal apertura de la válvula. (1)

Clínica

Suele existir un largo periodo de latencia antes de la aparición de los síntomas, durante el cual la estenosis va progresando. Los síntomas principales son la angina, el síncope y la disnea de esfuerzo. La angina es el síntoma más frecuente. El síncope suele ser de esfuerzo y ortostático. La disnea de esfuerzo por insuficiencia cardíaca izquierda es el síntoma de peor pronóstico. La disnea paroxística nocturna, la ortopnea y el edema pulmonar, así como los síntomas debidos a bajo gasto (cianosis, debilidad, fatigabilidad), no aparecen hasta fases avanzadas de la enfermedad. (7)

La más grave manifestación de la EA es la muerte súbita, que aparece en un 10-20% de los casos, la mayoría de las veces en individuos previamente sintomáticos, pero en el 3-4% puede ser la primera manifestación de la enfermedad. A la exploración el pulso arterial es típicamente parvus et tardus. Puede estar acentuada la onda "a" del pulso venos yugular debido a disminución de la distensibilidad ventricular. El latido de la punta es amplio y desplazado lateralmente. Se puede palpar un thrill sistólico en el área aórtica. En la auscultación, el dato más típico es la presencia de un soplo sistólico de eyección en foco aórtico, que se irradia a carótidas. En el ECG aparece crecimiento ventricular izquierdo. La presencia de crecimiento auricular izquierdo o de FA sugiere la existencia de una lesión mitral asociada.

En la radiografía de tórax los dos hallazgos más típicos son el crecimiento ventricular izquierdo con desplazamiento de la punta hacia abajo y afuera y la calcificación valvular. El ecocardiograma permite establecer el diagnóstico de certeza, comprobar el lugar de la estenosis, y medir con precisión su severidad. El cateterismo cardíaco y la coronariografía no son imprescindibles para hacer la indicación quirúrgica, aunque dada la edad de muchos de estos pacientes, en muchos casos se realiza coronariografía antes de la cirugía. (7)

ECOCARDIOGRAFÍA – Estenosis Aortica

Actualmente la válvula aórtica se concibe como un sistema valvular que engloba: 1) el anillo fibroso de implantación en el extremo distal del tracto de salida del VI, 2) la raíz aórtica hasta la unión sinotubular, 3) los senos de Valsalva, y 4) las propias válvulas sigmoideas.

Es importante reseñar que alteraciones en cualquiera de estas estructuras puede ocasionar alteraciones funcionales en la válvula. La válvula aórtica es extraordinariamente fácil de estudiar mediante ecocardiografía por su localización relativamente anterior en el mediastino, tanto en su modalidad transtorácica como transesofágica. La sección circular de la válvula aórtica está ocupada por los tres senos de Valsalva y sus correspondientes velos valvulares. (1)

La disposición de los velos recibe su nombre del origen de las arterias coronarias que de ellos nacen: 1) seno y velo coronarios izquierdos, situados posterior y a la izquierda, 2) seno y velo coronarios derechos, situados anterior y a la derecha, y 3) seno y velo no coronarios, situados posterior y a la derecha (Figura 15). El área valvular aórtica designa el tamaño mínimo de sección de todas estas estructuras. Habitualmente está localizada en el borde libre de las sigmoideas.

El área valvular aórtica es, en condiciones normales, extraordinariamente variable durante el ciclo cardíaco. Se abre y se cierra, en función de las fuerzas hidrodinámicas que tienen lugar tanto en su cara ventricular como en la aórtica. La disminución del área de esta sección es conocida como estenosis valvular aórtica, y ocasiona un gradiente de presión máximo instantáneo anormal entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente superior a los 25 mmHg que es considerado el valor máximo que puede observarse en sujetos normales.

Los mecanismos de estenosis en la vía de eyección izquierda pueden ser debidos a numerosas causas etiológicas que son fácilmente evaluadas tanto desde el punto de vista anatómico como funcional con ecocardiografía transtorácica y transesofágica.(1)

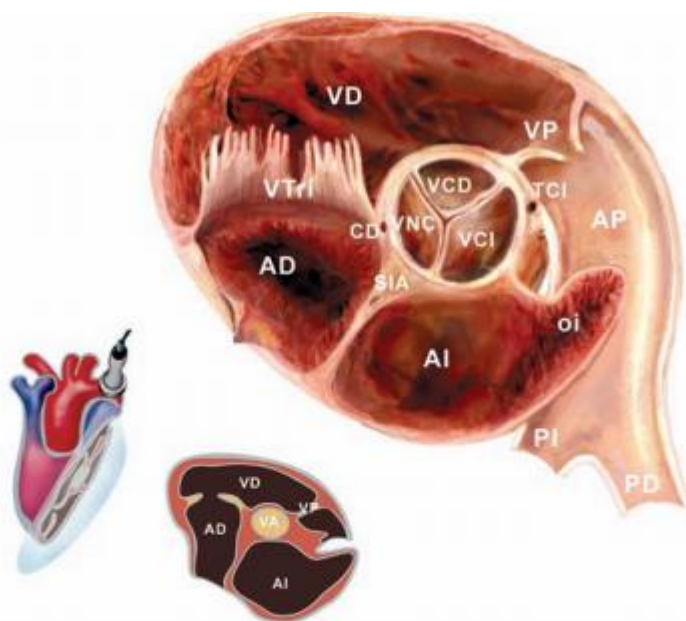


Figura 15. Imagen anatómica (arriba) y esquemática (abajo) de la proyección paraesternal eje corto de los grandes vasos. VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VA: válvula aórtica; VP: válvula pulmonar; VTri: válvula tricúspide; AP: arteria pulmonar; PI y PD: ramas pulmonares izquierda y derecha respectivamente; CD: coronaria derecha; TCI: tronco coronario izquierdo; VCD: valva coronaria derecha de la válvula aórtica; VCI: valva coronaria izquierda de la válvula aórtica; VNC: valva no coronaria de la válvula aórtica.

Estenosis aórtica subvalvular fija. Se caracteriza por la existencia de un gradiente sistólico que se produce debajo del plano anular debido a la existencia de un rodete o una membrana que cierra parcialmente el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El rodete muscular o la membrana son fácilmente identificables por ecocardiografía bidimensional tanto transtorácica como transesofágica. Es siempre de origen congénito, e invariablemente se asocia a algún grado de daño valvular intrínseco de origen secundario debido al impacto del chorro de alta velocidad sobre la cara ventricular de las sigmoideas. El estudio con ecocardiografía en técnica M pone de manifiesto la presencia de un cierre protosistólico precoz de las sigmoideas. Este cierre se mantiene durante toda la fase de eyección y es muy altamente específico de este tipo de obstrucción. (1)

Estenosis aórtica supravalvular, forma poco común de estenosis debido a un estrechamiento severo en la unión sinotubular, es siempre de origen congénito. El eco transtorácico puede mostrar el nivel del estrechamiento, aunque el eco transesofágico es más sensible en la detección de la lesión, fundamental en el enfermo adulto en el que la porción de aorta ascendente es más difícil de visualizar en toda su extensión con la técnica estándar.

Estenosis valvular aórtica degenerativa-calcificada. Es la etiología más frecuente de estenosis valvular, se produce por degeneración, fibrosis y depósito de calcio que se deposita inicialmente sobre la base de los senos de Valsalva. En sus estadios iniciales, los bordes libres de las sigmoideas están típicamente respetados (Figura 16). (2)

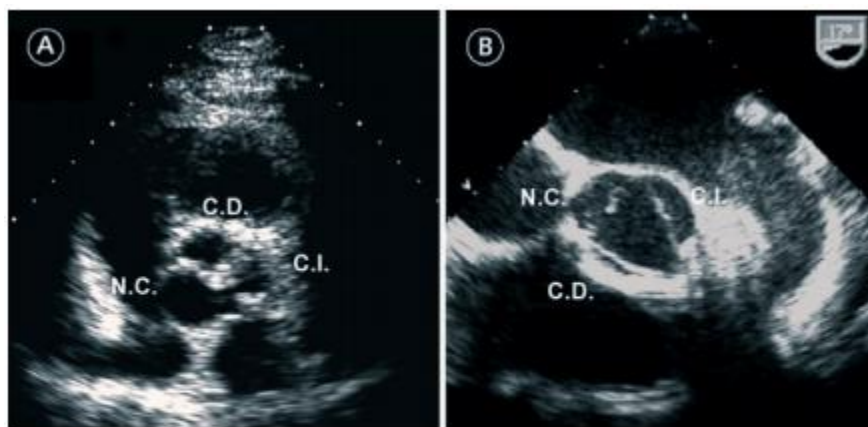


Figura 16. Plano transversal a la altura de las sigmoideas aórticas que permite registrar el engrosamiento valvular y la degeneración de los velos por esclerosis aórtica degenerativa (A, diástole; B, sístole). CD: velo coronario derecho; CI: velo coronario izquierdo; NC: velo no coronario.

En los casos más avanzados el calcio se extiende a todo el complejo valvular, siendo indistinguible ecocardiográficamente de la afectación valvular reumática. Estenosis aórtica valvular reumática. Se debe a fusión comisural que se origina en los bordes aórticos de las comisuras, que se extienden hacia toda la válvula, dependiendo de la importancia de la afectación reumática así como de su evolución. El ecocardiograma permite identificar tanto la importancia de la afectación anatómica como su extensión. Estenosis aórtica congénita. Causada por alteraciones en la morfogénesis de las sigmoideas. Habitualmente se debe a la fusión congénita de 2 bordes libres de sigmoidea y su sustitución por un rafe fibroso y evoluciona a degeneración y calcificación secundaria durante la vida adulta (válvula bicúspide). (Figura 17) (2)

- 1- Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición 2013 Parte 9. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 4.
- 2- García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.

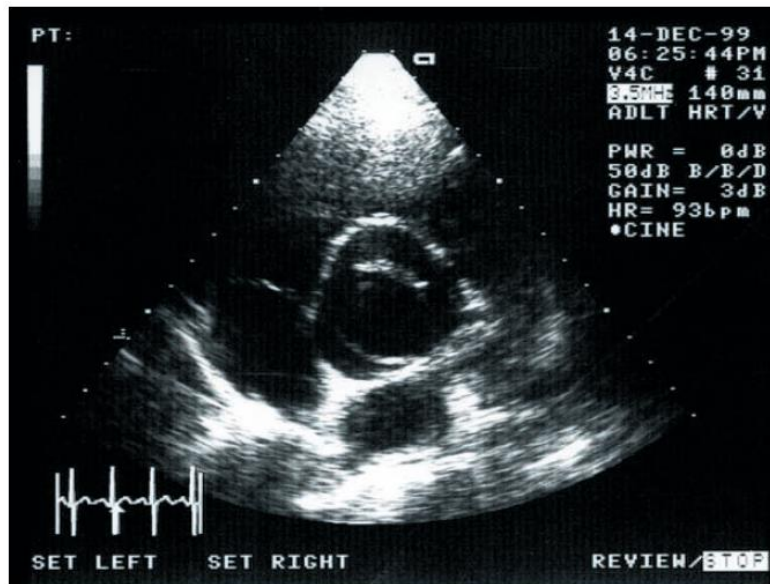


Figura 18. Plano paraesternal transversal a nivel aórtico en un caso de aorta bicúspide (en sístole).

El ecocardiograma bidimensional detectará la existencia únicamente de dos senos de Valsalva. Ocasionalmente pueden registrarse durante la diástole tres senos de Valsalva permaneciendo dos de ellos fusionados, en estos casos el estudio de la apertura sistólica permitirá valorar la dinámica real de la válvula que funcionalmente se comportará como una válvula bicúspide. La alteración genética causante de la aorta bicúspide es también responsable de alteraciones estructurales de la pared aórtica que provoca una dilatación progresiva de la aorta ascendente en estos pacientes.

El aumento de riesgo de disección aórtica que confiere la identificación de una válvula bicúspide obliga a un examen cuidadoso de la aorta torácica en el seguimiento. Existen formas unicúspides invariablemente estenóticas que se identifican por su apertura restringida en cúpula. El plano transversal a nivel de las sigmoideas mostrara la apertura progresiva circular de la túnica sigmoidea. Asimismo, pueden existir formas cuadracúspides, con grados variables de repercusión funcional (Figuras 18 y 19).

La discriminación entre la etiología degenerativa-calcificada y la debida a degeneración secundaria de una válvula bicúspide puede ser imposible en estadíos avanzados de la enfermedad. Sin embargo ésta afecta característicamente a pacientes entre 50 y 60 años, mientras que aquella es más frecuente en pacientes mayores de 70 años. (2, 9, 12)

2. García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.
12. Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. J Am Collardiol. 2009;54:2251-60.



Figura 18. Plano paraesternal transversal a nivel aórtico en un caso de aorta cuadracúspide (en diástole).

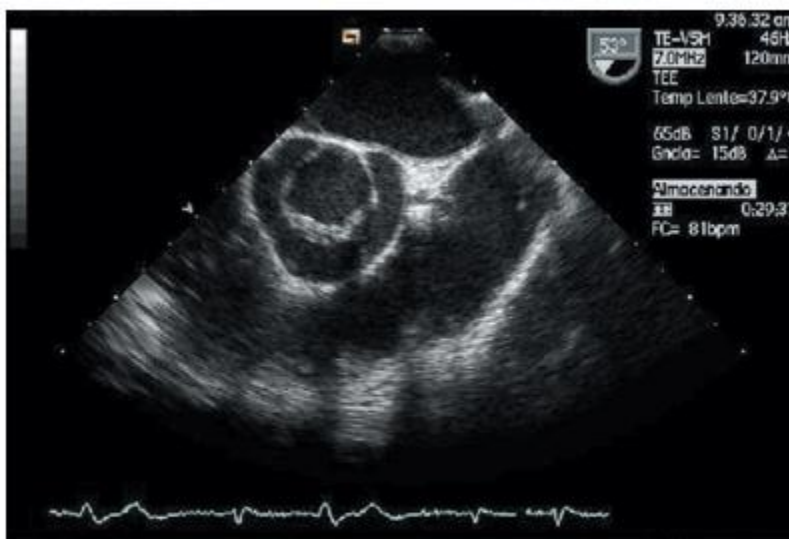


Figura 19. Plano paraesternal transversal a nivel aórtico en un caso de aorta monocúspide (en sístole).

Cálculo de la severidad de la lesión. Una vez definida la característica anatómica de la lesión valvular, deberemos definir su severidad hemodinámica que llevaremos a cabo por la técnica Doppler. En la misma valoraremos un dato básico como es el gradiente transvalvular aórtico en base, al cálculo de la velocidad máxima de expulsión aórtica y a la aplicación de la asunción del teorema de Bernouilli. Sin duda, una de las aportaciones del eco Doppler ha sido el cálculo del gradiente transvalvular, que hace unos años se debía realizar mediante estudios hemodinámicos, un gradiente pico inferior a 40 mmHg nos indica la presencia de una lesión ligera, entre 40 y 60 moderada y superior a 60 mmHg severa (Figura 20). (9)

9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.

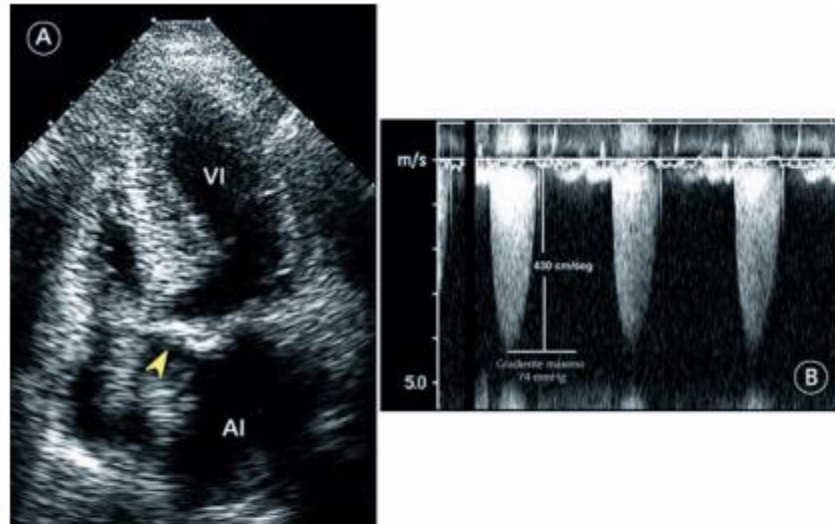


Figura 20. Estenosis valvular aórtica. A) plano apical de cinco cámaras. La flecha indica la válvula aórtica calcificada. B) muestra el espectro del Doppler continuo que marca una velocidad máxima de 430 mmHg. Según el teorema de Bernoulli correspondería a un gradiente máximo instantáneo de 74 mmHg compatible con una estenosis aórtica severa. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

La ecuación de continuidad nos permitirá definir otro parámetro básico y fundamental como es el área valvular aórtica. Por último, el ecocardiograma define claramente la presencia o no de hipertrofia de miocardio ventricular izquierdo. El tamaño de las cámaras cardíacas y la presencia o no de insuficiencia aórtica acompañante así como otras lesiones asociadas. Diagnóstico diferencial del nivel de la obstrucción. (2)

Una vez definida la presencia de una obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, prácticamente en más del 90% de los casos se tratará, como hemos visto, de una obstrucción situada a nivel valvular. No obstante, el ecocardiograma puede fácilmente definir el nivel de la obstrucción en otros segmentos. Así, ocasionalmente, podremos detectar la presencia de una membrana en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, que explicará el soplo sistólico del paciente.

Suele tratarse de pacientes jóvenes en los que la anatomía de la válvula aórtica es prácticamente normal y sin embargo se registra con técnica Doppler un importante gradiente de eyección. Ocasionalmente la membrana se registrará con dificultad y será preciso realizar un eco transesofágico. El otro diagnóstico diferencial más frecuente es la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en presencia de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

De nuevo el eco Doppler será el método básico para establecer el diagnóstico diferencial con otros tipos de obstrucción. En presencia de miocardiopatía hipertrófica registraremos el engrosamiento anormal del miocardio izquierdo y la presencia de un movimiento anómalo de la válvula mitral, que tienden a moverse hacia el tracto de salida durante la sístole ventricular, produciendo una obstrucción dinámica subvalvular aórtica y una insuficiencia mitral de severidad variable. (9)

Tratamiento

Es necesaria la profilaxis de la endocarditis infecciosa. En el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva están indicados los digitálicos, la restricción de sodio y el uso cuidadoso de

diuréticos, evitando la depleción de volumen. El tratamiento vasodilatador, en general, está contraindicado en la EA severa, ya que puede producir hipotensión, síncope y muerte súbita. La intervención quirúrgica en el paciente adulto está indicada cuando hay síntomas o disfunción ventricular izquierda. En niños y jóvenes que sufren EA severa congénita está indicada la intervención quirúrgica o el tratamiento con valvuloplastia aunque estén asintomáticos, ya que le riesgo de muerte súbita es mayor.

Recomendaciones funcionales para el paciente con EA: La muerte en los pacientes con EA grave es más frecuente en el séptimo y octavo decenios de la vida. El tiempo medio hasta la muerte desde la aparición de distintos síntomas en pacientes no operados es de 5 años tras la aparición de la angina, de 3 años para el síncope, de 2 años para la disnea o la insuficiencia cardíaca congestiva. El riesgo de muerte súbita y síncope en los pacientes con EA grave, hace necesario que se extremen las precauciones a la hora de limitar su actividad laboral. Unas recomendaciones razonables para los pacientes con EA pueden ser: (1)

a) EA ligera asintomática:

Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, podrían realizar casi todas las actividades, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física.

b) EA ligera con antecedentes de síncope,

EA moderada o severa, con independencia de la existencia de síntomas: solo deben realizar trabajos clasificados como IA, siempre que de ellos no dependa directamente su propia seguridad o la de terceras personas.

Clínica

El paciente puede permanecer asintomático durante mucho tiempo y suele ser la astenia progresiva el primer síntoma de la historia clínica. Puede ser que el enfermo presente además disnea de esfuerzo pero muchas veces es desapercibida para el paciente.

La disnea de reposo, la ortopnea y la disnea paroxística nocturna, suelen ser síntomas tardíos y cuando la clínica de una Insuficiencia Cardíaca se hace patente, la cardiopatía presenta ya un muy grave deterioro del corazón. Es por ello que los síntomas cardinales de la estenosis aórtica. son: Síncope: presente en el 25 % de los pacientes, inicialmente tras el esfuerzo físico intenso y como consecuencia de una mala respuesta de adaptación al esfuerzo por parte del corazón, favorecida por la vasodilatación del territorio muscular que condiciona el ejercicio. Angor: cuyo mecanismo de producción ya se ha mencionado, pudiendo ocurrir incluso en pacientes con arterias coronarias sanas. Los datos fundamentales de la exploración física son los siguientes: Latido de punta desplazado hacia la izquierda y hacia abajo por la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Pulso parvo y tardo, es decir, de pequeña amplitud y retrasado, por la dificultad de vaciamiento del ventrículo izquierdo. (1)

Tensión arterial sistólica disminuida con escasa modificación de la tensión arterial diastólica (trastorno tardío) Thrill sistólico palpable en el borde esternal izquierdo. Auscultación: chasquido o klik de eyección inmediatamente después del primer ruido que se produce al ponerse en tensión la válvula aórtica.

1, García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.

Soplo mesosistólico, de morfología romboidal por disminución del flujo aórtico por la válvula estenosada cuando la presión intraaórtica alcanza un determinado nivel. ECG: Signos de crecimiento ventricular izquierdo con grandes ondas R en las derivaciones que miran al ventrículo izquierdo. (V 5 y V 6) y S profundas en VI V2. Ondas T negativas por la sobrecarga de presión. Radiografía de torax: silueta cardiaca normal durante mucho tiempo porque la hipertrofia concéntrica no la modifica. En fases finales (dilatación) habrá cardiomegalia. ECO dopler: permite medir el área valvular gradiente transvalvular. (1)

INSUFICIENCIA AORTICA (IA)

Etiología

La mayoría son varones. Si son mujeres generalmente existe valvulopatía mitral asociada. Desde un punto de vista anatómico la insuficiencia puede deberse a: 1. Engrosamiento y retracción de las cúspides, lo cual impide la normal coaptación de los velos. Esto ocurre en la fiebre reumática, en la endocarditis aórtica, en la IA congénita, o en colagenosis como la artritis reumatoide. 2. Dilatación del anillo aórtico: en la sífilis, espondilitis anquilosante, Marfán, hipertensión arterial, arteriosclerosis senil, enfermedades de la aorta ascendente y cuando existe dilatación ventricular izquierda. 3. Prolapso valvular: en el aneurisma disecante de la aorta, en la degeneración mixomatosa o en defectos del tabique interventricular. La etiología reumática es la más frecuente; aunque la insuficiencia aortica aislada rara vez es reumática. La degeneración mixomatosa de la válvula es otra causa frecuente de insuficiencia aortica y se asocia al síndrome de Marfán y a otras conectivopatías. (9)

Fisiopatología

En los pacientes con insuficiencia aortica se produce un paso diastólico de sangre en sentido retrógrado desde la aorta hacia el ventrículo. Esto ocasiona un descenso de la presión diastólica aórtica y un aumento del volumen diastólico del ventrículo y una sobrecarga de volumen. En la IA crónica el ventrículo es capaz de responder ante la sobrecarga de volumen dilatándose, de manera que puede alojar un mayor volumen de sangre sin aumento importante de la presión. Mientras la contractilidad miocárdica es adecuada, el gasto se mantiene, y la fracción de eyección permanece normal (60%). Cuando el ventrículo se encuentra muy dilatado descende su distensibilidad, aumenta la presión diastólica y se reduce la contractilidad, disminuyendo la fracción de eyección el volumen sistólico anterógrado y el gasto cardíaco. El deterioro de la función ventricular a menudo precede a la aparición de los síntomas. En estadios avanzados puede haber una importante elevación de la presión de la aurícula izquierda, de la PCP, de la presión arterial pulmonar, de la presión del ventrículo derecho y una disminución del gasto cardíaco en reposo. (9)

De acuerdo a su etiología, la insuficiencia aórtica puede clasificarse como sigue:

1. Insuficiencia

Aórtica por anomalía de los velos valvulares

Perforación: Anomalías congénitas, endocarditis.

Retracción de las valvas: Enfermedad Reumática, aterosclerosis.

Degeneración y laxitud: S. Marfan.

2. Por anomalías de la raíz aórtica

Hipertensión arterial

Espondilítis Anquilopoyética.

Disección aórtica

3. Por anomalías del soporte comisural

Aortitis

Traumatismos de la raíz aórtica

4. Por dilatación de la raíz aórtica

Artropatías no inflamatorias

S. de Marfan.

Por ser los mecanismos fisiopatológicos diferentes conviene separar las formas agudas y crónicas.

Formas Agudas

En estos casos, dado que el mecanismo de compensación que determina la hipertrofia requiere un tiempo, se produce una rápida elevación de la presión telediastólica y por lo tanto, un rápido fracaso de la función contráctil, produciéndose una temprana Insuficiencia cardíaca por fallo retrógrado.

Formas Crónicas:

El volumen de sangre regurgitada durante la diástole ventricular incrementa el volumen telediastólico y determina una sobrecarga de volumen que condiciona hipertrofia excéntrica y dilatación ventricular, como mecanismo de compensación. Cuando la dilatación ventricular sobrepasa unos límites, a pesar del mecanismo compensador de Frank Starling, se produce el fallo de la contractilidad miocárdica con elevación progresiva de la presión teledistólica y fallo retrógrado.

Al igual que en la estenosis aórtica, la hipertrofia del ventrículo Izquierdo va a aumentar la demanda miocárdica de O₂, lo que junto con la caída de la presión diastólica aórtica por la regurgitación, puede condicionar un grave desequilibrio de la relación oferta / demanda de O₂ a nivel del miocardio. Esta circunstancia puede verse favorecida por otros condicionantes, como por ejemplo, una taquicardia que incrementaría todavía más la demanda a la vez que acorta los tiempos diastólicos.

Clínica

En la forma crónica los pacientes pueden permanecer asintomáticos entre 10 y 20 años después de que se establezca la IA. Inicialmente puede manifestarse como una sensación de latido en el cuello, dolor de cabeza, palpitaciones y dolor torácico por el hiperactivo golpe cardíaco sobre la pared torácica, con buena tolerancia al ejercicio. Posteriormente se desarrolla la sintomatología propia de insuficiencia cardíaca izquierda y con menos frecuencia, isquemia miocárdica. (14)

El primer síntoma de disminución de la reserva cardíaca suele ser la disnea de esfuerzo. Después se produce ortopnea, disnea paroxística nocturna y diaforesis excesiva. En fases avanzadas aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. El síncope es muy raro y la muerte súbita es menos frecuente que en la EA y casi siempre aparecen en enfermos sintomáticos.

A la exploración existe elevación de la presión arterial sistólica, descenso de la diastólica e incremento, por tanto, de la presión diferencial. El pulso presenta una elevación muy rápida y desciende también rápidamente. Los latidos arteriales con frecuencia son visibles.

9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.

14. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice: aortic regurgitation. N Engl J Med 2004;351:1539-46.

El latido de la punta está fuertemente desplazado lateralmente y hacia abajo. Se puede palpar un thrill diastólico en el borde esternal izquierdo. La característica más típica en la auscultación es la presencia de un soplo diastólico inmediatamente después del segundo ruido, en decrescendo, que se oye mejoren tercer espacio intercostal izquierdo. Puede haber un tercer y cuarto ruidos. (14)

En el ECG de la IA crónica grave aparecen signos de crecimiento ventricular izquierdo, con o sin datos de sobrecarga ventricular. La radiografía de tórax muestra signos de crecimiento ventricular izquierdo, con desplazamiento de la punta hacia abajo y hacia afuera, y moderada dilatación de la aorta ascendente. La ecocardiografía es útil para detectar la IA, pero es una técnica muy limitada para cuantificar la severidad de la enfermedad. El cateterismo se debe realizar cuando se tiene que tomar una decisión quirúrgica, ya que permite confirmar la magnitud de la insuficiencia.

ECOCARDIOGRAFÍA - Insuficiencia Aortica

La incompetencia de la válvula aórtica es una valvulopatía frecuente cuya etiología puede estar ligada a la existencia de anomalías intrínsecas del aparato valvular aórtico o bien a alteraciones estructurales del cayado. Desde el punto de vista clínico las anomalías anatómicas que conducen a su instauración se pueden establecer de manera crónica, aguda o subaguda. La etiología más común de alteración primaria de la válvula es la enfermedad reumática. Le siguen en importancia la hipertensión arterial y la endocarditis infecciosa. Causas menos frecuentes son el lupus eritematoso, la espondilitis anquilosante y la artritis reumatoidea. Entre las causas que afectan primariamente a la pared aórtica destacan aquellas que producen una gran dilatación de la aorta ascendente, como la enfermedad del tejido conectivo, los aneurismas disecantes y la aortitis sifilítica. El diagnóstico clínico se ha establecido clásicamente con la auscultación, el examen de los pulsos periféricos, la medición de la tensión arterial y, en el Laboratorio de Cardiología No Invasiva, con la fonomecanocardiografía. Sin embargo, la sensibilidad de estos métodos no era suficientemente aceptable ni desde el punto de vista cualitativo ni desde el punto de vista cuantitativo. Sin duda la regurgitación aórtica es la lesión valvular en la que se encuentra una aplicación real de las tres modalidades del estudio del corazón con ultrasonidos. (9)

El ecocardiograma en técnica M permite analizar los diámetros ventriculares y calcular la fracción de eyección y la fracción de acortamiento, que tienen un indudable interés como índices pronósticos y evolutivos. El ecocardiograma bidimensional nos permite determinar el origen etiológico de la regurgitación al mostrar las características de la anatomía valvular y de las paredes aórticas. Por último la técnica Doppler es el complemento ideal de la ecocardiografía a la hora de establecer el diagnóstico real de la insuficiencia y en la mayoría de los casos va a permitir realizar una valoración muy cuantitativa de la misma.

Diagnóstico de la presencia de Insuficiencia Aórtica

El diagnóstico de regurgitación aórtica se establece fundamentalmente mediante el Doppler color con la utilización de cualquiera de los planos que ponen de manifiesto las características anatómicas del tracto de salida del ventrículo izquierdo y las sigmoideas aórticas. Así podremos ver la presencia de un jet de regurgitación que se adentra con mayor o menor intensidad en la cavidad ventricular izquierda (Figura 21).

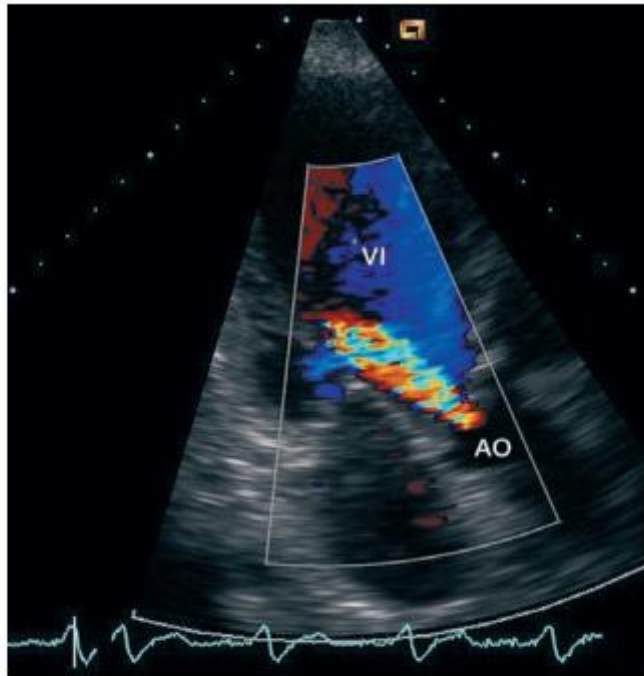


Figura 21. Insuficiencia aórtica probablemente moderada. Proyección apical de 2 cámaras. Obsérvese como el doppler color delimita el chorro de insuficiencia introduciéndose en la cavidad del ventrículo izquierdo. AO: aorta; VI: ventrículo izquierdo.

La técnica de Doppler cardíaco es muy superior a cualquier técnica no invasiva en la sensibilidad diagnóstica de la insuficiencia aórtica y podemos decir prácticamente que es el gold standard.

Diagnóstico etiológico

El estudio anatómico mediante los planos longitudinales y los planos transversales nos van a permitir valorar las características anatómicas de los velos valvulares y velos aórticos y definir cual es el origen etiológico de la regurgitación. De nuevo aquí el ecocardiograma se muestra superior a ninguna otra técnica. Dentro de los orígenes etiológicos más frecuentes, podremos encontrar: (2)

a) Fibrosis de la válvula aórtica. En el paciente anciano, con insuficiencia aórtica habitualmente encontramos un engrosamiento de los velos valvulares sigmoideos aórticos que transmiten una fibrosis valvular aórtica como origen etiológico de la regurgitación. Se tratan normalmente de insuficiencias aórticas muy ligeras que no suelen presentar datos de progresión.

b) Insuficiencia aórtica reumática. La regurgitación aórtica puede suceder también en el contexto de una enfermedad valvular reumática que suele afectar a más válvulas cardíacas, habitualmente la válvula mitral. Suele ser también un hallazgo acompañante a la estenosis aórtica reumática. Así el ecocardiograma nos mostrará la presencia de fibrosis, fusión comisural, presencia de calcificación más o menos importante de los velos valvulares aórticos que traduce en los datos de afectación reumática valvular. En casos extremos incluso podemos ver grandes cantidades de calcio que no permiten individualizar las características de los velos valvulares sigmoideos.

c) Aorta bicúspide. Con las mismas características que estudiamos al hablar de la estenosis aórtica, una válvula aórtica bicúspide también puede ser incompetente. De nuevo, suelen corresponder

habitualmente a insuficiencia aórtica no muy importantes que se producen por un defecto en el cierre de la válvula aórtica especialmente mal formada.

d) Endocarditis aórtica. Como consecuencia de una endocarditis aórtica, puede surgir una insuficiencia aórtica por rotura o afectación de los velos valvulares aórticos.

De nuevo, y tal como vimos en la endocarditis mitral, el ecocardiograma trans esofágico va a ser el método de elección mayor, para establecer el diagnóstico de endocarditis aórtica. Diagnóstico cuantitativo de la regurgitación. El diagnóstico cuantitativo de la severidad regurgitación se va a realizar en base a los cálculos con Doppler color y en base a la repercusión que la insuficiencia aórtica tiene en el ventrículo izquierdo. (2)

Cuantificación de la insuficiencia aórtica con Doppler.

La técnica Doppler permite analizar las características del jet del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Hay muchos parámetros que se han utilizado pero probablemente el más eficaz sea la anchura del jet o del “chorro” en el tracto de salida del ventrículo izquierdo que permiten establecer un índice de regurgitación aórtica haciendo una relación mediante la anchura total del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la anchura del jet aórtico. Lo que expresa este índice es la anchura que puede estar relacionada con el área del orificio regurgitante.

Se han utilizado también otros parámetros muchos más complejos que no son motivo de este capítulo, como el análisis de la morfología de la curva del flujo regurgitante, el cálculo de la fracción de regurgitación, y datos indirectos como pueden ser las características del flujo en la raíz aórtica. Valoración de la repercusión de la regurgitación Un hecho extraordinariamente importante en la cuantificación de la insuficiencia aórtica es las características del ventrículo izquierdo y la función sistólica del mismo. El ecocardiograma permite realizar medidas secuenciales de los diámetros telesistólico y telediastólico evaluando de una manera precisa el grado de dilatación y la función ventricular. Habitualmente cuando el diámetro telesistólico es superior a 55 mm debe considerarse la cirugía, especialmente si las mediciones de la fracción de eyección están localizadas en cifras inferiores al 55%. (9)

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado en las IA significativas sintomáticas y en aquellos casos de IA asintomática con descenso de la FEVI o dilatación del ventrículo izquierdo el parámetro más empleado para valorar la dilatación del ventrículo es el volumen telesistólico.

Si la FEVI es normal y el ventrículo no está dilatado hay que hacer un seguimiento cada 6 meses. El tratamiento médico consiste en digitálicos, dieta hiposódica, diuréticos, vasodilatadores (sobre todo IECA y nifedipina) y anticoagulantes si existe FA.

Recomendaciones funcionales en la IA:

a) IA ligera o moderada sin dilatación del VI: Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, podrían realizar casi todas las actividades, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física.

b) IA moderada con dilatación moderada del VI: Siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado

de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. En caso de presencia de fibrilación auricular es necesario realizar una ergometría para comprobar que la frecuencia cardíaca no se eleva en exceso en respuesta al ejercicio.

c) IA moderada con dilatación progresiva del VI:

Debe evitarse el ejercicio físico y valorarse la indicación quirúrgica.

d) IA ligera o moderada que presente arritmias ventriculares en reposo o con el ejercicio:

Solo deben realizar trabajos clasificados como IA, siempre que de ellos no dependa directamente su propia seguridad o la de terceras personas.

e) IA sintomática, IA severa o IA con dilatación de la aorta proximal:

Solo deben realizar trabajos clasificados como IA, siempre que de ellos no dependa directamente su propia seguridad o la de terceras personas. (13)

ESTENOSIS TRICUSPIDEA (ET)

Causas y patología

Estenosis tricúspide es casi siempre reumática. Otras causas de obstrucción al vaciado de la aurícula derecha son inusuales e incluyen atresia tricúspide congénita, tumores de la aurícula derecha, lo que puede producir un cuadro clínico que sugiere ET rápidamente progresiva, y el síndrome carcinoide, que produce con mayor frecuencia ET. En raras ocasiones, la obstrucción a la entrada del ventrículo derecho puede ser causada por la fibrosis endomiocárdica, vegetaciones de la válvula tricúspide, un cable de marcapasos, o tumores extracardiacas.

La mayoría de los pacientes con enfermedad de la válvula tricúspide reumática presente con una combinación de estenosis e insuficiencia. ET reumática aislada es poco común y casi nunca ocurre como lesión aislada pero generalmente acompaña a la enfermedad de la válvula mitral. En muchos pacientes con ET, la válvula aórtica también participa (por ejemplo, estenosis trivalvular está presente). ET se encuentra en la autopsia en aproximadamente 15% de los pacientes con enfermedad cardíaca reumática, pero es de importancia clínica en sólo alrededor del 5%. La enfermedad orgánica de válvula tricúspide es más común en la India, Pakistán y otras naciones en desarrollo cerca del ecuador que en América del Norte o Europa Occidental. Los cambios anatómicos de ET reumática asemejan a los de estenosis mitral, con la fusión y el acortamiento de las cuerdas tendinosas y la fusión de las valvas en sus bordes, produciendo un diafragma con una abertura central fijo. Sin embargo, la calcificación valvular es poco frecuente. Como es el caso con estenosis mitral, ET es más común en las mujeres. La aurícula derecha a menudo se dilata mucho en ET, y sus paredes de espesor. Puede haber evidencia de congestión pasiva grave, con agrandamiento del hígado y el bazo.

Fisiopatología.

Un gradiente de presión diastólica entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, la expresión hemodinámico de ET se ve aumentada cuando en los orificios transvalvulares aumenta el flujo sanguíneo durante la inspiración o el ejercicio y se reduce cuando el flujo de sangre disminuye durante la espiración.

22. 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 28:230, 2007.

Un gradiente de presión diastólica relativamente modesto (es decir, un gradiente medio de sólo 5 mm Hg) es generalmente suficiente para elevar la presión de la aurícula derecha significativa a niveles que dan lugar a la congestión venosa sistémica y, a menos que la ingesta de sodio se ha restringido o se les ha dado diuréticos, se asocia con distensión venosa yugular, ascitis, y edema. En los pacientes con ritmo sinusal, la aurícula derecha una onda puede ser muy alta e incluso puede acercarse al nivel de la presión sistólica del ventrículo derecho. El gasto cardíaco en reposo por lo general se reduce notablemente y no sube durante el ejercicio. Esto explica la presión normal auricular o sólo ligeramente elevada la izquierda, la arteria pulmonar y la presión sistólica del ventrículo derecho, a pesar de la presencia de acompañar a la enfermedad valvular mitral. (22)

Un gradiente de presión media diastólica a través de la válvula tricúspide tan bajo como 2 mm Hg es suficiente para establecer el diagnóstico de ET. Sin embargo, el ejercicio, la inspiración profunda, y la rápida infusión de fluidos o de la administración de atropina pueden mejorar en gran medida un gradiente de presión límite en un paciente con ET. Por lo tanto, cuando se sospecha este diagnóstico, las presiones auriculares y ventriculares derecha se deben registrar de forma simultánea, el uso de dos catéteres o un único catéter con un lumen doble, con una abertura de lumen a cada lado de la válvula tricúspide. Los efectos de la respiración en cualquier diferencia de presión deben ser examinados.

Presentación clínica

La característica de bajo gasto cardíaco de ET causa fatiga y los pacientes a menudo experimentan molestias causadas por hepatomegalia, ascitis y anasarca. La gravedad de estos síntomas, que son secundarios a una presión venosa sistémica elevada, está fuera de proporción con el grado de disnea. Algunos pacientes se quejan de la incomodidad de aleteo en el cuello, causada por olas gigantes en el pulso venoso yugular. A pesar de la coexistencia de la estenosis mitral, los síntomas característicos de esta lesión valvular (disnea grave, ortopnea y disnea paroxística nocturna) son generalmente leves o ausentes en la presencia de ET grave por ser ésta previene de oleadas de sangre en la circulación pulmonar tras la válvula mitral estenótica. La ausencia de síntomas de congestión pulmonar en un paciente con estenosis mitral obvia debería sugerir la posibilidad de estenosis tricuspídea.

Examen físico. Debido a la alta frecuencia con que la estenosis mitral se produce en pacientes con ET y la similitud en los síntomas físicos entre las dos lesiones valvulares, el diagnóstico de ET es olvidada comúnmente. Los hallazgos físicos son erróneamente atribuidos a la estenosis mitral, que es más común y puede ser más evidente. Por lo tanto, se requiere un alto índice de sospecha para detectar la lesión valvular tricúspide. En la presencia del ritmo sinusal, el pulso venoso yugular es alto, y una pulsación hepática presistólico suele ser palpable el descenso, lento y apenas apreciable. Los campos pulmonares son claros y, a pesar de las venas del cuello hinchadas y la presencia de ascitis y anasarca, el paciente puede estar cómodo cuando se está acostado. Por lo tanto, el diagnóstico de ET se puede sospechar de la inspección del pulso venoso yugular en un paciente con estenosis mitral.

Los resultados de auscultación de la insuficiencia mitral que acompaña generalmente son prominentes y a menudo eclipsan los signos más sutiles de ET. A insuficiencia tricuspídea puede ser audible, pero a menudo es difícil de distinguir de un estenosis aortica o mitral. Sin embargo, el sistema operativo tricuspídeo generalmente sigue la estenosis aortica, mitral y se localiza en el borde externo inferior izquierdo, mientras que la estenosis mitral suele ser más prominente en el ápice y se irradia más ampliamente. El soplo diastólico de ET también se escucha comúnmente mejor a lo largo del borde paraesternal izquierdo inferior en el cuarto espacio intercostal y suele ser más suave, de tono más alto, y más corto en duración que el murmullo de la estenosis mitral.

El componente presistólico del soplo de la ET tiene una calidad áspera y una configuración de crescendo y decrescendo que disminuye antes de S1. El soplo diastólico y la estenosis aortica y ET son tanto aumentados por las maniobras que aumentan el flujo de la válvula transtricuspídea, incluyendo la inspiración, la maniobra de Mueller (inspiración forzada contra la glotis cerrada), la asunción de la derecha posición decúbito lateral, elevación de la pierna, la inhalación de nitrito de amilo , en cuclillas, y el ejercicio isotónico. Ellos se reducen durante la expiración o la presión de la maniobra de Valsalva y vuelven a los niveles de control de inmediato (es decir, en dos o tres golpes) después de la liberación de Valsalva.

ECOCARDIOGRAFIA – Estenosis Tricuspídea

Los cambios ecocardiográficos de la válvula tricúspide en ET se asemejan a las observadas en la válvula mitral en la estenosis mitral. Ecocardiografía bidimensional muestra característicamente diastólicas en gota de resina de las valvas (especialmente la valva anterior de la válvula tricúspide), engrosamiento y movimiento restringido de los otros folletos, reducida separación de las puntas de las valvas, y una reducción en el diámetro del orificio tricuspídeo. ET permite la delineación adicional de los detalles de la estructura de la válvula. Ecocardiografía Doppler muestra una pendiente prolongada de flujo anterógrado y se compara bien con el cateterismo cardíaco en la cuantificación de ET. Evaluación Doppler del ET ha sustituido en gran medida la necesidad de cateterismo para valorar la gravedad. (Figura 24)

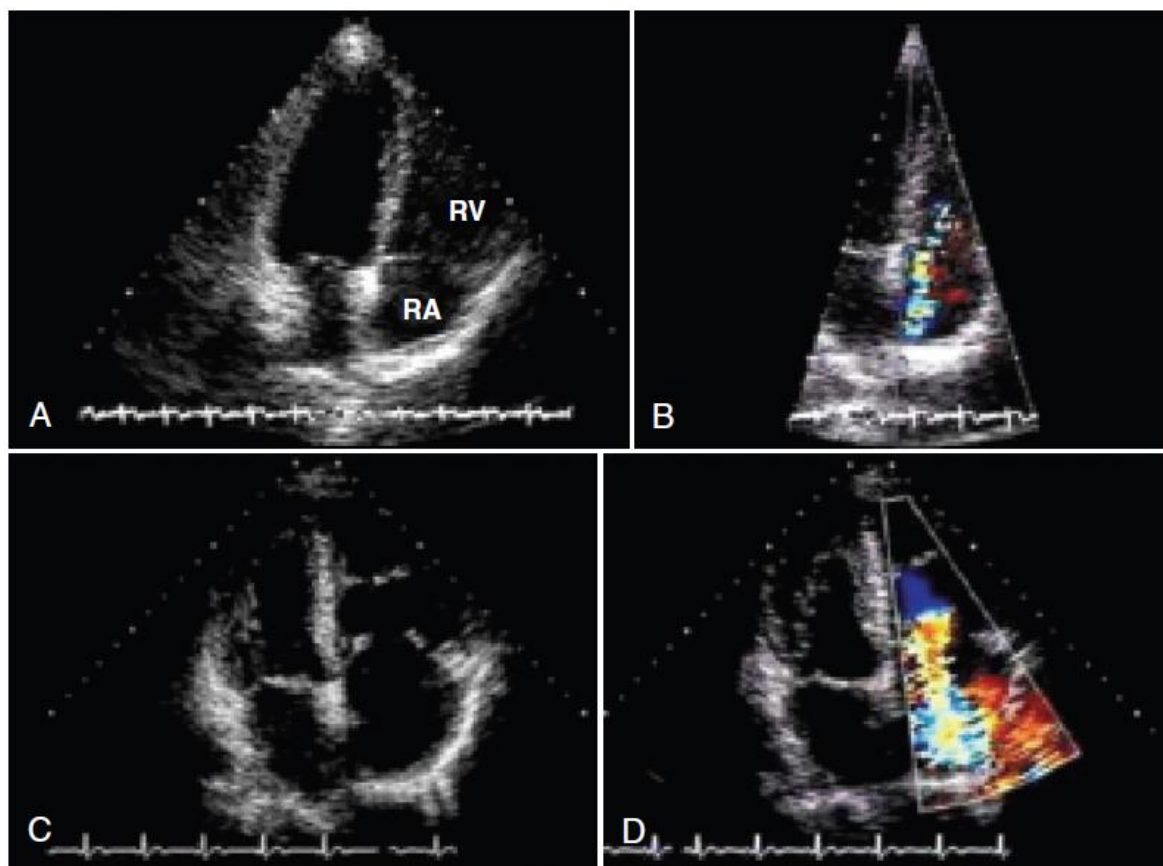


Figura 24. ET causada por la participación carcinoide de la válvula tricúspide. Se muestran ecocardiogramas en serie de dos dimensiones (A y C) y los estudios Doppler de color (B y D), separados por 3 años. C, Después de 3 años, hay engrosamiento severo y la fijación de las valvas

tricúspide, que lleva a IT severa y ventricular derecha asociada (VD) y la aurícula derecha (AD) la ampliación. (De Møller JE, Connolly HM, Rubin J, et al.: Los factores asociados con la progresión de la enfermedad cardíaca carcinoide N Engl J Med 348: 1005, 2003.)

Otra evaluación diagnóstica

Electrocardiografía. En ausencia de la fibrilación auricular en un paciente con enfermedad cardíaca valvular, ET es sugerido por la presencia de evidencia electrocardiográfica de crecimiento de la aurícula derecha. La onda P amplia en las derivaciones II y V1 excede 0,25 mV. Porque la mayoría de los pacientes con ET tienen enfermedad valvular mitral, los signos electrocardiográficos de ampliación biauricular se encuentran comúnmente. La amplitud del complejo QRS en V1 se puede reducir por la aurícula derecha dilatada

Radiografía. El hallazgo clave radiológico está en la marcada cardiomegalia con la ampliación notable de la aurícula derecha (es decir, la prominencia de la frontera del corazón derecho), que se extiende en una vena cava superior y la vena ácigos dilatada, pero sin dilatación conspicuo de la arteria pulmonar. Los cambios vasculares en los pulmones característicos de la enfermedad valvular mitral pueden estar enmascarados, con poco o ningún edema intersticial o redistribución vascular, pero la ampliación de la aurícula izquierda pueden estar presentes.

La angiografía después de la inyección de material de contraste en la aurícula derecha y la filmación en 30 grados en proyección oblicua anterior derecha muestra característicamente espesamiento y disminución de la movilidad de los velos, un chorro diastólico a través del orificio restringido y engrosamiento de la pared auricular normal.

Manejo. Aunque el enfoque fundamental para el manejo de ET grave es el tratamiento quirúrgico, la restricción intensiva de sodio y terapia con diuréticos pueden disminuir los síntomas secundarios a la acumulación de exceso de sal y agua. Un período preparatorio de la diuresis puede disminuir la congestión hepática y con ello mejorar la función hepática suficiente como para disminuir los riesgos de la operación posterior. La mayoría de los pacientes con ET han coexistiendo en enfermedad valvular que requiere cirugía. En los pacientes con ET combinado y estenosis mitral, el primero no se debe corregir por sí solo porque la congestión pulmonar o edema pueden sobrevenir. El tratamiento quirúrgico de ET debe llevarse a cabo en el momento de la reparación o el reemplazo de la válvula mitral en pacientes con ET en los que el gradiente medio diastólica excede 5 mm Hg y el orificio tricúspide es menor a aproximadamente 2,0 cm². La decisión final sobre el tratamiento quirúrgico se hace a menudo en la mesa de operaciones. (22)

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA (IT)

Etiología

Su causa más frecuente es secundaria a la dilatación del ventrículo derecho (IT funcional) por EPOC o Hipertensión pulmonar. La IT orgánica puede ser reumática, en cuyo caso se suele asociar a estenosis tricuspídea y, por supuesto, a valvulopatía mitral. Otras causas de IT orgánicas pueden ser endocarditis infecciosa, traumatismos torácicos, síndrome carcinoide, fibrosis endomiocárdica, infarto de los músculos papilares del ventrículo derecho o deformidad valvular congénita.

1- Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición 2013 Parte 9. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 4.
22.. 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 28:230, 2007.

Fisiopatología clínica

En diástole el flujo de sangre hacia el ventrículo es mayor, por lo que se ve sometido a una sobrecarga de volumen. La fisiopatología es similar a la de la IM. Los datos clínicos de la IT se deben a congestión venosa sistémica y a la reducción del gastocardiaco. Las venas del cuello aparecen distendidas con ondas "v" prominentes. Son frecuentes la hepatomegalia, la ascitis, el derrame pleural, los edemas periféricos y el reflujo hepatoyugular positivo. Es característica la presencia de un soplo holosistólico en la parte inferior del borde esternal izquierdo, que aumenta de intensidad con la inspiración y disminuye con la espiración o con la maniobra de Valsalva. Puede existir fibrilación auricular asociada. El ECG muestra crecimiento del ventrículo derecho y un bloqueo incompleto de rama derecha en aquellos casos de IT aislado. La radiología muestra aumento de cavidades derechas. El ecocardiograma permite establecer el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea y valorar su gravedad. (1)

ECOCARDIOGRAFÍA - Insuficiencia Tricúspide

La insuficiencia tricúspide puede surgir como complicación acompañante de un gran número de complicaciones patológicas. Su origen puede ser funcional, como consecuencia de una elevada presión del ventrículo derecho o bien estar motivado por alteraciones primarias del aparato tricúspide, como el prolapso tricúspide, la endocarditis tricuspídea, cardiopatías congénitas, fundamentalmente la enfermedad de Ebstein y la disgenesia de la válvula tricúspide, traumatismos, disfunción isquémica del ventrículo derecho, carcinoide, amiloidosis y raramente los mixomas de aurícula derecha y la fibroelastosis. Sin embargo, prácticamente el 95% de las insuficiencias tricúspides se deberán a su origen funcional, es decir a una dilatación del anillo tricúspide que produce una anómala coaptación de los velos con aparición de regurgitación. El diagnóstico de insuficiencia tricúspide se establecía clásicamente en base a los hallazgos físicos encontrados con el pulso venoso, así como la existencia de un soplo sistólico tricúspide que aumentaba con la maniobra de Rivero Carballo, es decir, aumentaba con la inspiración. Ha habido muchos métodos diagnósticos desde cruentos a incruentos, sin embargo con la aparición de la ecocardiografía el diagnóstico de regurgitación tricuspídea ha adquirido un extraordinario valor. Efectivamente la ecocardiografía Doppler es el método estándar para el diagnóstico de insuficiencia tricúspide. (9, 13)

Dato diagnóstico de insuficiencia tricúspide

El dato que establece el diagnóstico de insuficiencia tricúspide es la detección de un jet de regurgitación durante la sístole ventricular en la cavidad auricular derecha. El jet puede presentar diversas direcciones espaciales y su distribución, en la aurícula derecha nos va a permitir cuantificar la severidad de la misma (Figura 22) al rellenarla en mayor o menor grado.

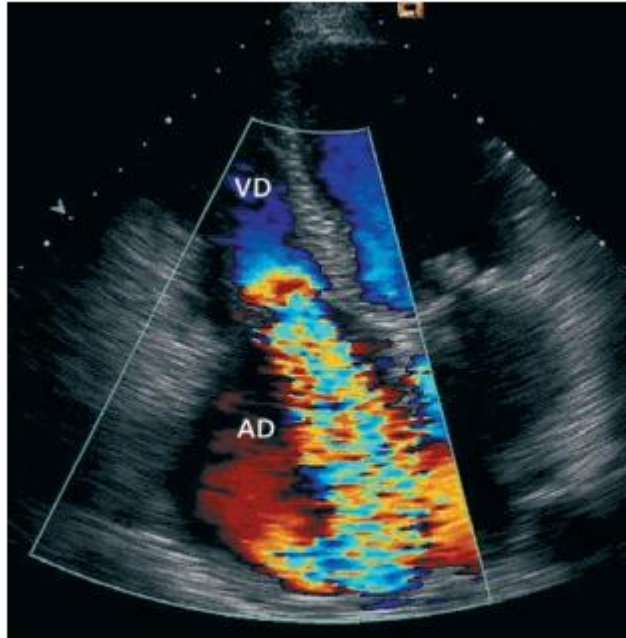


Figura 22. Plano apical de cuatro cámaras en el que se muestra una insuficiencia tricúspide de grado severo que rellena la aurícula derecha. El chorro está bien definido por el Doppler color. AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

Es importante el cálculo de la velocidad máxima de la regurgitación que nos va a permitir calcular indirectamente la presión sistólica pulmonar. Efectivamente, una vez calculada la velocidad máxima de la regurgitación y utilizando el teorema de Bernouilli estaremos determinando el gradiente que hay entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha. Si se le suma la presión venosa central tenemos un método indirecto de calcular la presión sistólica pulmonar.

Origen etiológico de la regurgitación

De nuevo el ecocardiograma nos permite precisar exactamente el origen etiológico de la insuficiencia tricúspide. En la insuficiencia tricúspide funcional veremos la dilatación importante de las cavidades derechas y la dilatación del anillo. En casos de prolapso valvular tricúspide registraremos el abombamiento de los velos valvulares tricúspides hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular de manera similar a la que encontrábamos en pacientes con prolapso valvular mitral.

En presencia de endocarditis derecha (Figura 23), muy frecuente en pacientes con adicciones de drogas por vía parenteral, registraremos la presencia de una vegetación tricúspide con su movimiento anárquico durante la sístole y la diástole, e igualmente podremos registrar la eversión de algunos de los velos valvulares hacia la aurícula derecha indicándonos la presencia de rotura secundaria a la afectación endocárdica valvular. (14)

9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.
13. Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS, Tolstrup K, Siegel RJ. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. Am J Cardiol 2009;104:972-7.

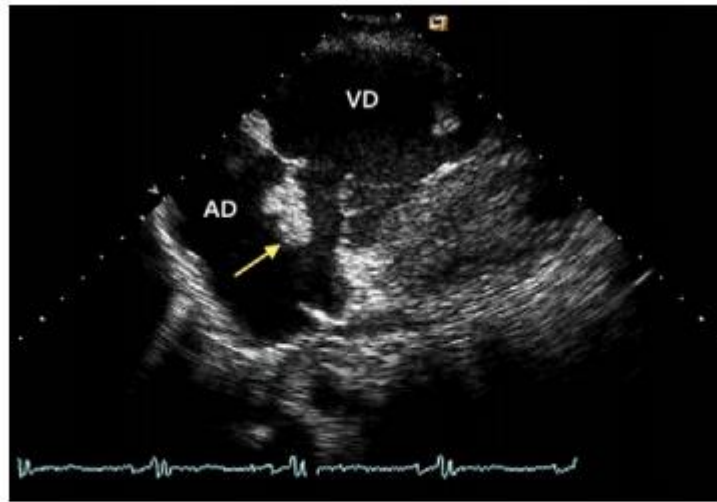


Figura 23. Plano paraesternal eje largo a nivel de la válvula tricúspide donde se aprecia la existencia de una verruga (flecha) compatible con endocarditis tricuspídea como causa de una insuficiencia valvular tricúspide. VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha

Cuantificación de la insuficiencia tricúspide

El método más extendido y de mayor utilidad con Doppler para la valoración de la insuficiencia tricúspide es el tamaño de la regurgitación con Doppler color: un área menor de 4 cm² indica que la regurgitación es de grado ligero, entre 4 y 8 cm² de grado moderado y superior a 8 cm² severa. (15)

Tratamiento

La IT aislada por endocarditis o traumatismo suele ser bien tolerada y no requiere intervención quirúrgica. El tratamiento de la causa subyacente de la insuficiencia cardíaca suele reducir la gravedad de la IT funcional. El tratamiento quirúrgico de la IT debe realizarse en los pacientes con una insuficiencia grave secundaria a deformidad de la válvula por fiebre reumática, sobre todo en los casos sin hipertensión pulmonar.

Recomendaciones funcionales en la IT

No existe ninguna evidencia de que los pacientes con IT aislada corran ningún riesgo al realizar esfuerzos físicos. Aquellos pacientes con IT de cualquier grado con presión auricular derecha < 20 mm de Hg, PCP normal, ausencia de elevación de la presión sistólica ventricular y función ventricular derecha normal pueden realizar cualquier tipo de actividad, siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. (15)

13. Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS, Tolstrup K, Siegel RJ. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2009;104:972-7.
14. Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*.2008; 34:908-10.

Etiología

Esta lesión es poco frecuente como lesión aislada. Su etiología más frecuente es la fiebre reumática, asociándose generalmente otras valvulopatías (sobre todo EM o doble lesión mitral). Otras causas raras de ET son el síndrome carcinoide y el mixoma de la aurícula derecha.

Clínica:

Existe un gradiente entre la aurícula y el ventrículo derechos. Gradientes de presión de tan solo 5 mm de Hg son suficientes para elevar la presión media de la aurícula derecha y producir congestión venosa sistémica. Como suele asociarse con estenosis mitral y ésta es anterior a la ET, muchos enfermos comienzan con disnea y, cuando se desarrolla la ET la clínica mejora y aparecen signos de congestión venosa sistémica, astenia y fatigabilidad. El cuadro clínico clásico con edemas, hepatomegalia dolorosa con ictericia y ascitis sólo aparecen tardíamente y casi siempre en presencia de fibrilación auricular. A la auscultación es característico un soplo diastólico similar a la de la estenosis mitral, localizado en la parte inferior izquierda del borde esternal.

El ECG muestra signos de crecimiento auricular derecho. En la radiografía de tórax se observa crecimiento auricular derecho. La ecocardiografía permite valorar el engrosamiento del cuerpo valvular y cuantifica el gradiente entre la aurícula y el ventrículo derechos. (9)

Tratamiento

El tratamiento médico consiste en dieta hiposódica y diuréticos. Cuando es necesario el tratamiento quirúrgico sobre una valvulopatía mitral coexistente, se interviene también la válvula tricúspide implantando una prótesis biológica, dado el alto riesgo de trombosis que tienen las prótesis tricúspides.

Recomendaciones funcionales en la ET:

Las recomendaciones que se deberían dar dependen de la severidad de la estenosis mitral asociada. La ET aislada es muy rara y se recomienda en estos casos la realización de una ergometría. Si la ergometría es buena y el paciente está asintomático podrá realizar cualquier tipo de ejercicio. (15)

Enfermedad multivalvular

Suele ocurrir en el contexto de una enfermedad cardíaca reumática, endocarditis infecciosa o degeneración valvular mixomatosa. Aunque para el diagnóstico puede ser suficiente con la clínica y la ecocardiografía, para valorar la importancia relativa de cada una de las lesiones, a menudo es necesario recurrir al cateterismo y la angiocardiografía.

Recomendaciones funcionales en la enfermedad multivalvular: En general aquellas personas con enfermedad multivalvular significativa, no deberían realizar ningún tipo de ejercicio. La orientación de estas personas debe basarse en la lesión más severa, siendo un poco más restrictivos que si tuviera una lesión única. (15)

9. García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.
15- Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. Eur J Cardiothorac Surg. 2008; 34:908–10.

ESTENOSIS PULMONAR (EP)

Causas y patología

La forma congénita es la causa más común de estenosis pulmonar (EP). La inflamación de origen reumático de la válvula pulmonar es muy poco común, por lo general se asocia con la participación de otras válvulas, y rara vez conduce a una deformidad grave. Placas carcinoides, similares a las destinadas a la válvula tricúspide, están a menudo presentes en el tracto de salida del ventrículo derecho de los pacientes con síndrome carcinoide maligno. Las placas resultan en constricción del anillo de la válvula pulmonar, la retracción y la fusión de las cúspides de la válvula, y, o bien EP o la combinación de EP e insuficiencia pulmonar. La obstrucción en la región de la válvula pulmonar puede ser extrínseca al aparato de válvula y puede ser producido por tumores cardíacos o aneurisma del seno de Valsalva.

INSUFICIENCIA PULMONAR (IP)

Insuficiencia pulmonar (IP) puede ser resultado de la dilatación del anillo de la válvula secundaria a la hipertensión pulmonar (de cualquier causa) o de la dilatación de la arteria pulmonar. La endocarditis infecciosa puede implicar la válvula pulmonar, lo que resulta en la regurgitación de la válvula. A medida que más pacientes con cardiopatía congénita sobreviven hasta la edad adulta, hay una creciente población de adultos jóvenes con regurgitación pulmonar residual después del tratamiento quirúrgico de la EP congénita o tetralogía de Fallot. IP también puede resultar de diversas lesiones que afectan directamente a la válvula pulmonar. Estos incluyen malformaciones congénitas, como ausente, con formato incorrecto o fenestrado. Estas anomalías pueden presentarse como lesiones aisladas pero más a menudo se asocia con otras anomalías congénitas, especialmente la tetralogía de Fallot, defecto septal ventricular y estenosis valvular pulmonar. Otras causas menos frecuentes son los traumatismos, síndrome carcinoide, la participación reumática, lesión producida por un catéter, la sífilis y traumatismo torácico dirigido por flujo de la arteria pulmonar.

Clínica

Al igual que la insuficiencia tricuspídea, la IP aislada provoca la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho y puede ser tolerado durante muchos años sin dificultad a menos que se complique por, la hipertensión pulmonar. En este caso, la insuficiencia pulmonar suele ir acompañado de agravamiento de la insuficiencia del ventrículo derecho. Los pacientes con IP causados por endocarditis infecciosa que desarrollan embolia pulmonar séptica y la hipertensión pulmonar a menudo presentan insuficiencia grave del ventrículo derecho. En la mayoría de los pacientes, las manifestaciones clínicas de la enfermedad primaria son graves y generalmente opacan la IP, que a menudo da sólo en la auscultación. (22)

Examen físico. El ventrículo derecho es hiperdinámico y produce pulsaciones sistólicas palpables en la zona paraesternal izquierda, y una arteria pulmonar ampliada a menudo produce pulsaciones sistólicas en el segundo espacio intercostal izquierdo. A veces las emociones sistólica y diastólica se sienten en la misma zona. Un flujo que refleja cierre de la válvula pulmonar generalmente es fácilmente palpable en el segundo espacio intercostal en pacientes con hipertensión pulmonar y IP secundaria.

22. 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 28:230, 2007.

La auscultación. P2 no es audible en pacientes con ausencia congénita de la válvula pulmonar; sin embargo, este sonido se acentúa en pacientes con IP secundaria a la hipertensión pulmonar. Puede haber un amplio tono de S2 causado por la prolongación de eyección del ventrículo derecho que acompaña el volumen sistólico.

En ausencia de la hipertensión pulmonar, el soplo diastólico de IP es de tono bajo y generalmente se ausculta mejor en el tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo adyacentes al esternón. El murmullo se inicia cuando las presiones en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho divergen, aproximadamente 0,04 segundos después de P2. Es en configuración y breve, alcanzando un pico de intensidad cuando el gradiente entre estas presiones es máxima, y terminando con el equilibrio de las presiones en forma de diamante. El murmullo se hace más fuerte durante la inspiración.

ECOCARDIOGRAFIA – Enfermedad valvular pulmonar.

La ecocardiografía bidimensional muestra dilatación del ventrículo derecho y, en pacientes con hipertensión pulmonar, también hipertrofia. Se puede evaluar la función del ventrículo derecho. El movimiento anormal de la característica de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho en diástole y / o aleteo septal puede ser evidente. El movimiento de la válvula pulmonar puede apuntar a la causa de la IP. Ausencia de ondas de la valva posterior sugieren hipertensión pulmonar; unas ondas grandes indican estenosis pulmonar. La ecocardiografía Doppler es extremadamente sensible en la detección de IP y en ayudar a estimar su gravedad (Figura 25). Señales Doppler anormales en el tracto de salida del ventrículo derecho con velocidad sostenida a lo largo de la diástole se observa en general en pacientes en los que IP es causado por la dilatación del anillo valvular secundaria a la hipertensión pulmonar. Cuando la velocidad cae durante la diástole, la presión de la arteria pulmonar es generalmente normal, y la regurgitación es causada por una anomalía de la propia válvula. (22)

22. 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 28:230, 2007.

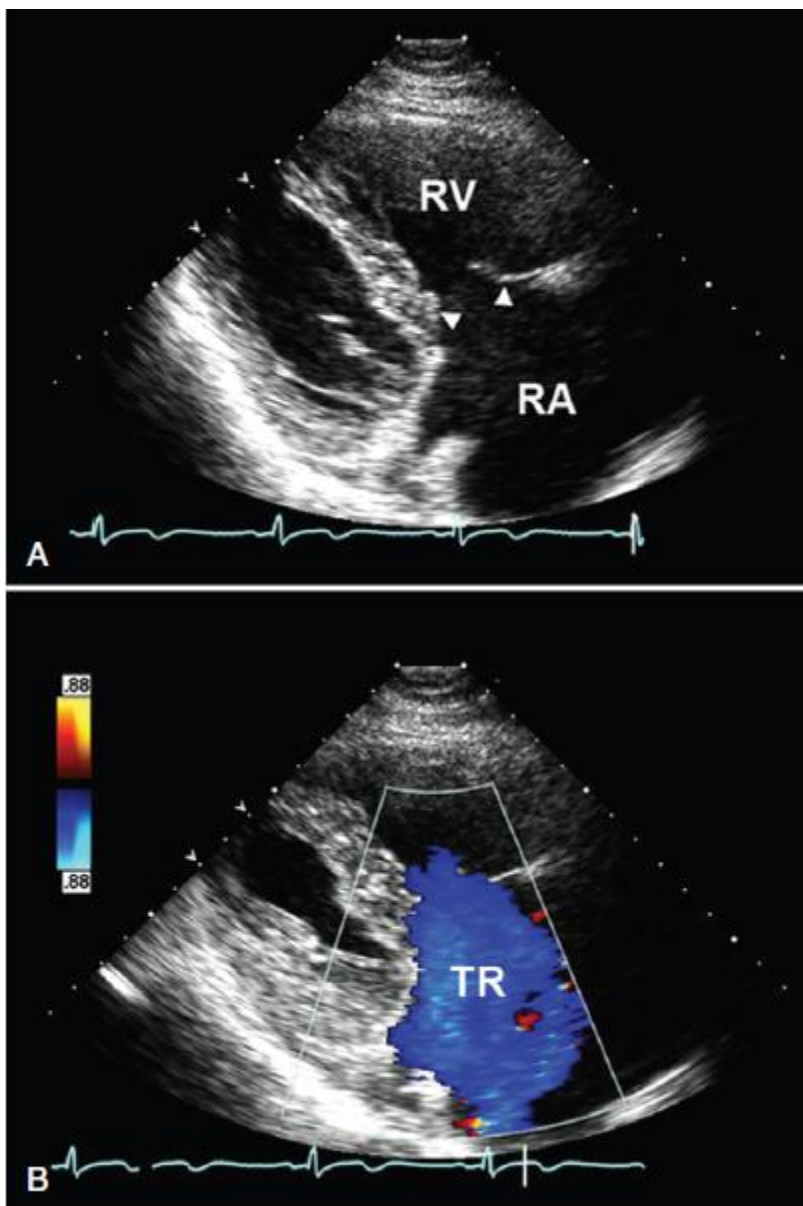


Figura 25 A, Bidimensional imagen sistólica ecocardiográfica (VD vista entrada) demuestra pared septal engrosada y válvula anterior tricúspide (puntas de flecha) y agrandamiento del ventrículo derecho (VD) y la aurícula derecha (AD) en un paciente con enfermedad carcinoide. B, imagen en color Doppler demuestra IT grave en el mismo paciente. Nota flujo laminar de color (azul) llenar una aurícula derecha ampliada. (De Bruce CJ, Connolly HM: Sí. Valvulopatía unilateral En Otto CM, Bonow RO [editores]: valvulopatías... A Companion to de Braunwald Corazón Enfermedades Filadelfia, Elsevier, 2009, pp 334-335)

ENFERMEDAD MULTIVALVULAR

La participación multivalvular es frecuentemente causada por la fiebre reumática y varios síndromes clínicos y hemodinámicos que puede ser producidos por diferentes combinaciones de anomalías valvulares. La insuficiencia mitral mixomatosa y la hipertensión pulmonar asociada es la principal causa de insuficiencia tricuspídea concomitante, a menudo con la

dilatación del anillo tricúspide. El síndrome de Marfan y otros trastornos del tejido conectivo pueden causar prolapso multiválvular y dilatación, lo que resulta en la insuficiencia multiválvular. Diferentes condiciones patológicas pueden afectar dos válvulas en el mismo paciente (por ejemplo, endocarditis infecciosa sobre la válvula aórtica que causan insuficiencia aórtica y la isquemia causa insuficiencia mitral).

En pacientes con enfermedad multiválvular, las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad relativa de cada una de las lesiones. Cuando las anomalías valvulares son de aproximadamente la misma severidad, manifestaciones clínicas producidas por el más proximal (arriba) de las dos lesiones valvulares (es decir, la válvula mitral en pacientes con mitral combinada y la enfermedad valvular aórtica y la válvula tricúspide en pacientes con tricúspide combinada y la enfermedad valvular mitral) son generalmente más prominentes que los producidos por la lesión distal. Por lo tanto, la lesión proximal tiende a enmascarar la lesión distal.

Es importante reconocer la participación multiválvular antes de la operación porque no corregir toda enfermedad valvular significativa en el momento de la operación aumenta la mortalidad considerablemente. En pacientes con enfermedad multiválvular, la gravedad relativa de cada lesión puede ser difícil de estimar por examen clínico y técnicas no invasivas porque una lesión puede enmascarar las manifestaciones de la otra. Los pacientes con sospecha de participación multiválvular y que están siendo considerados para el tratamiento quirúrgico deben ser sometidos a una cuidadosa evaluación clínica y la evaluación completa ecocardiográfica Doppler como el cateterismo cardiaco derecho e izquierdo y la angiografía. Si hay alguna duda sobre la presencia de importantes estenosis aórtica en pacientes candidatos a cirugía de la válvula mitral, la válvula aórtica se debe inspeccionar porque con vistas a esta afección puede llevar a una alta mortalidad perioperatoria. Del mismo modo, es útil para palpar la válvula tricúspide en el momento de la cirugía de válvula mitral.

La afectación valvular aórtica está presente en alrededor de un tercio de los pacientes con estenosis mitral reumáticas. Enfermedad de la válvula aórtica reumática puede resultar en la regurgitación primaria, estenosis o estenosis mixta y la regurgitación. La insuficiencia aórtica es evidente en el examen físico en aproximadamente dos tercios de los pacientes con estenosis mitral severa, pero sólo el 10% de los pacientes tienen insuficiencia aórtica reumática severa. Un S1 acentuado y un sistema operativo en un paciente con insuficiencia aórtica deben sugerir la posibilidad de enfermedad valvular mitral. Como es evidente en el examen físico basado en el murmullo típico, incluso cuando la estenosis mitral está presente; Sin embargo, el gasto cardíaco tiende a reducirse más que en pacientes con aislado estenosis aórtica. En el examen físico, un S4 (que es común en pacientes con estenosis aórtica pura) por lo general no está presente. El soplo característico mesosistólico de estenosis aórtica puede ser reducido en intensidad y duración debido a que el volumen de movimiento se reduce por la estenosis mitral.

La ecocardiografía es de valor decisivo en la evaluación de los pacientes con enfermedad reumática y permite el diagnóstico preciso de la presencia y la gravedad de la afectación multiválvular, tomando en consideración las condiciones de flujo alterados con lesiones. Por ejemplo, el gradiente a través de la válvula aórtica estenótica puede ser relativamente bajo cuando la estenosis mitral está presente a causa de un bajo gasto cardíaco; cálculos del área de la válvula son especialmente útiles en este contexto. Debido a la sustitución de doble válvula se asocia con mayores riesgos a corto y largo plazo, la valvulotomía mitral global puede ser el primer procedimiento si la estenosis, es la lesión predominante, con la posterior insuficiencia del ventrículo izquierdo cuando sea necesario.

Como a menudo se acompaña de insuficiencia mitral causada por el prolapso de la válvula mitral, calcificación anular, enfermedad reumática o la insuficiencia mitral funcional. El aumento de presión del ventrículo izquierdo secundaria a obstrucción del flujo puede aumentar el volumen de flujo, mientras que la presencia de la insuficiencia mitral puede disminuir la precarga ventricular necesaria para el mantenimiento del volumen sistólico del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis aórtica. El resultado es un gasto cardíaco reducido hacia adelante y marcado de la aurícula izquierda y la hipertensión venosa pulmonar. El desarrollo de la fibrilación auricular (causada por el agrandamiento de la aurícula izquierda) tiene un efecto hemodinámico adverso en presencia de estenosis aórtica. Los hallazgos físicos pueden ser confusos, ya que puede ser difícil de reconocer dos soplos sistólicos distintos. Sin embargo, en la ecocardiografía, la causa y la gravedad de la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral se pueden diagnosticar con precisión. En la mayoría de los casos, la insuficiencia mitral es de leve a moderada y es apropiado tratar. Cuando la insuficiencia mitral es severa o hay enfermedad significativa estructural de la válvula mitral, la reparación mitral concurrente (cuando sea posible) o sustitución de la válvula en el momento debe ser considerada.

La insuficiencia aórtica y mitral, esta combinación relativamente infrecuente de las lesiones puede ser causada por una enfermedad cardíaca reumática, prolapso tanto de la aorta y las válvulas mitrales debido a la degeneración mixomatosa, o dilatación de ambos anillos en pacientes con trastornos del tejido conectivo. El ventrículo izquierdo suele estar dilatado en gran medida. Las características clínicas de la insuficiencia aórtica generalmente predominan, y es a veces difícil de determinar si la insuficiencia mitral es causada por patología orgánica de esta válvula o la dilatación del anillo de la válvula mitral secundaria a la ampliación del ventrículo izquierdo. Cuando ambas fugas valvulares son graves, esta combinación de lesiones no es bien tolerada. La válvula mitral normal, normalmente sirve de respaldo a la válvula aórtica, y prematura (diastólica) el cierre de la válvula mitral limita el volumen de reflujo que se produce en los pacientes con AR aguda.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad multivalvular, suele asociarse con un mayor riesgo y sobrevida más pobre que la sustitución de cualquiera de las válvulas solamente. El riesgo operativo de sustitución de doble válvula es de un 70% más alta que para la sustitución de una sola válvula. La supervivencia a largo plazo depende en gran medida del estado funcional preoperatorio. Dados los riesgos más altos, se requiere un umbral más alto para multivalvular versus cirugía sola válvula. Así, los pacientes generalmente se les recomienda no someterse a la cirugía multivalvular hasta que lleguen a clase funcional NYHA II o III, a menos que hayan pruebas de la función del ventrículo izquierdo en declive. A pesar de un detallado estudio diagnóstico no invasivo e invasivo, la decisión de tratar más de una válvula se hace a menudo por palpación o por inspección directa en la mesa de operaciones.

Enfermedad Triple-valvular. Hemodinámicamente significativa de la enfermedad involucra la mitral, aórtica y tricúspide es poco común y generalmente es causada por una enfermedad cardíaca reumática. Los pacientes con enfermedad trivalvular pueden presentar en la insuficiencia cardíaca avanzada con cardiomegalia marcada, y la corrección quirúrgica de las tres lesiones valvulares es imprescindible. Sin embargo, la sustitución de triple válvula es una operación larga y compleja. Temprano en la experiencia con este procedimiento, la tasa de mortalidad fue del 20% para los pacientes en NYHA clase III y 40% para los pacientes en clase IV.

Más recientemente, la tasa de mortalidad ha disminuido, pero el reemplazo, sin embargo, triple válvula debe ser evitado si es posible. En muchos pacientes con enfermedad trivalvular, es posible reemplazar la válvula aórtica, reparar la válvula mitral, y realizar una anuloplastia tricúspide o valvuloplastia.

Los pacientes que sobreviven a la cirugía de reemplazo de triple válvula generalmente muestran una mejoría clínica sustancial en el período postoperatorio temprano, y los estudios de cateterismo postoperatorios muestran reducciones en la presión arterial y capilar pulmonar marcada. Sin embargo, algunos pacientes mueren de arritmias o insuficiencia cardíaca congestiva en el postoperatorio tardío a pesar de tres prótesis que funcionan normalmente. La causa de la insuficiencia cardíaca en esta situación es desconocida, pero puede estar relacionado con isquemia miocárdica intraoperatoria, microembolias de las múltiples prótesis, o episodios subclínicos continuos de miocarditis reumática.

22. 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 28:230, 2007.

DEMOGRAFIA HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

Sus orígenes

En 1840, un grupo de vecinos quezaltecos y religiosos iniciaron las gestiones para su fundación, en 1843 se le dio el nombre de Hospital General “San Juan de Dios”. Se ubicaba donde hoy se encuentra la sede de la Policía y el Hogar San Vicente de Paul, en la 14 avenida y calle Rodolfo Robles, de la zona 1. Fue absorbido por el Estado en 1945.

Construcción

Al crecer su prestigio y número de pacientes se hizo necesaria la construcción de un nuevo edificio. Éste se finalizó en 1978, en la Labor San Isidro, zona 8 de Quetzaltenango; sin embargo, quedaría abandonado por casi dos décadas.

Traslado

Se realizó el 12 de marzo en 1996 por problemas técnicos y falta de equipo en las antiguas instalaciones, ya con el nombre de Hospital Regional de Occidente. Actualmente sus servicios son requeridos por nacionales y extranjeros. Se convirtió en hospital escuela que incluye postgrados. El hospital cuenta con distintas especialidades entre las cuales se pueden mencionar: Medicina Interna, Cirugía, Pediatría, Traumatología, Ginecología, Radiología, Anestesiología; cada una de las cuales tienen distintos servicios y subespecialidades.

Departamento de Medicina Interna: Cuenta con una serie de servicios públicos que le brindan a la población la mejor atención; los siguientes servicios forman parte de este departamento:

- Atención Médica en Emergencia
- Atención Médica en Consulta Externa
- Hospitalización en Medicina de Hombres y Mujeres
- Unidad de Terapia Intensiva
- Unidad de Terapia Respiratoria
- Unidad de Hemodiálisis
- Electrocardiografía
- Electroencefalografía
- Unidad de Endoscopia Digestiva
- Unidad de Broncoscopia
- Unidad de Ecocardiografía

Así como las siguientes Sub-Especialidades Médicas:

- Cardiología
- Neumología
- Neurología
- Infectología
- Endocrinología
- Oncología
- Reumatología
- Nefrología
- Cuidado Crítico

Fuente: (<http://www.hospitalregionaldeoccidente.gob.gt/Inicio/Historia.aspx>)

III OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Conocer la incidencia de valvulopatías cardiacas diagnosticadas a través de ecocardiograma realizado en pacientes adultos tratados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente durante el año 2012

3.2 Objetivos Específicos

- 3.2.1 Determinar el género y la edad de los pacientes con diagnóstico de cardiopatía valvular.
- 3.2.2 Clasificar los tipos de lesión valvular más frecuentemente encontrados.
- 3.2.3 Especificar los grados de lesión valvular más frecuentemente encontrados.

IV MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

Estudio descriptivo prospectivo epidemiológico

4.2 POBLACIÓN:

Se tomaron los informes de los ecocardiogramas realizados a los pacientes de consulta externa y encamamiento del Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente durante el año 2012, según datos obtenidos en el Departamento de Registros Médicos y Estadística **se atendieron a 1,848 pacientes con distintos tipos de cardiopatía siendo ésta nuestra población total**, de éstos se realizaron 257 ecocardiogramas de los cuales 242 son reportados con algún tipo de afectación valvular que se someten a estudio y se excluyen 15 informes que se reportaron normales.

4.3 MUESTRA:

Se seleccionaron a los pacientes que han presentado algún grado o tipo de lesión valvular encontrándose 242 casos de la población total.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes hombres y mujeres mayores de 13 años con presencia de lesión valvular diagnosticada por ecocardiograma.

Presencia de alteraciones cardiovasculares secundarias y o asociadas a valvulopatías halladas a través de ecocardiograma

Pacientes con cardiopatía isquémica, hipertensiva o miocardiopatía idiopática

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes con cardiopatía sin estudio de ecocardiograma

Pacientes hombres y mujeres menores de 12 años con diagnóstico de valvulopatías

Pacientes a quienes se les realizó ecocardiograma en otra institución

Informe de ecocardiogramas normales

4.6 CÁLCULO TASA DE INCIDENCIA:

$$\frac{\text{Casos } 242}{\text{Población } 1,848} \times 100 = 13$$

4.6 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidad de Medida	Instrumento de Medición
Incidencia	Número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado	Número de casos nuevos de enfermedad cardiaca valvular en la población y tiempo del estudio.	Cuantitativa Porcentual	Porcentaje	Boleta de recolección de datos
Sexo	Conjunto de características genéticas, físicas y mentales de un individuo de una especie que le confiere su calidad de macho o hembra	Rasgos del individuo en estudio que lo define como perteneciente al sexo masculino o femenino.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino	Boleta de recolección de datos
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Edad en años del individuo en estudio	Cuantitativa (intervalo 10 años) 13 – 22 23 – 32 33 – 42 43 – 52 53 – 62 63 – 72 73 – 82 83 – 92 Mayor de 93	Años	Boleta de recolección de datos
Válvula afectada	Mecanismo biológico que regula el flujo y presión de la comunicación entre dos cavidades cardiacas	Válvulas cardiacas que se dividen en dos grupos: Atrio ventriculares que son la Mitral y Tricúspide, y las Semilunares que son la Aórtica y Pulmonar	Cualitativa nominal	Mitral Tricúspide Aórtica Pulmonar	Ecocardiograma bidimensional

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidad de Medida	Instrumento de Medición
Tipo de Lesión Valvular	Enfermedad valvular que impide su buen funcionamiento provocando alteración hemodinámica	Condición patológica valvular bien sea estrechez que impida pasar el caudal suficiente: Estenosis; se endurece y deja de ser flexible por lo que no cierra bien: Insuficiencia; o ambas: Doble lesión, donde prevalece una sobre otra	Cualitativa nominal	Estenosis Insuficiencia Doble Lesión	Ecocardiograma bidimensional
Grado de Lesión Valvular	Clasificación de la severidad con que la lesión valvular altera la hemodinámica provocando sintomatología en el paciente afectado	Severidad de la lesión valvular acorde a las medidas del anillo valvular obtenidas por ecocardiograma	Cuantitativa nominal	Leve Moderado Severo	Ecocardiograma bidimensional

4.7 PROCEDIMIENTO

En el año 2011 se seleccionó el problema de investigación, se elaboró el proyecto el cual se presentó al jefe del departamento de medicina interna y al comité de docencia e investigación para su aprobación. Posteriormente se obtuvo la literatura necesaria como antecedentes del problema para realizar el protocolo de investigación que es aprobado por el asesor de la investigación, Dr. Jaime Roberto Arriola Ruiz, Cardiólogo de la institución,

Al ser aceptado el protocolo, se inició el trabajo de campo durante el año 2012, se procede a seleccionar a los pacientes que llenan los criterios para ingresar al estudio llenando la boleta de recolección de datos a través de informes mensuales en el servicio de ecocardiografía previa autorización por parte del paciente al firmar el consentimiento informado, posteriormente éstos se tabulan y se sometieron a análisis estadístico correlacionando los datos obtenidos con la literatura revisada, para obtener las conclusiones pertinentes.

Se presentaron los datos finales al asesor de investigación para realizar las correcciones que considere adecuadas para la elaboración del informe final.

Al ser aprobado el informe final por el asesor, se presentó al comité de investigación y al docente responsable de la maestría y se culmina la presente investigación de trabajo de tesis.

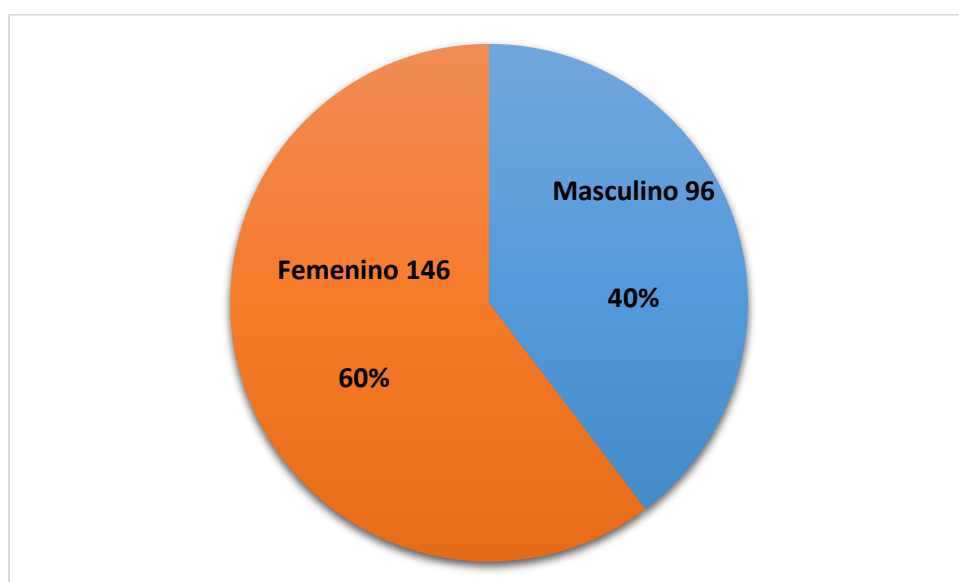
4.8 ASPECTOS ÉTICOS

Para obtener los datos personales de los pacientes se les entrevistó de manera individual en el momento previo a que les fuera realizado el estudio ecocardiográfico para obtener los datos epidemiológicos como la edad y sexo, previa autorización del consentimiento informado, posteriormente a través de los informes se llenaron las boletas de recolección de datos, se les explicó a los pacientes que los resultados obtenidos de su persona se utilizarán de forma confidencial.

V RESULTADOS

Gráfica No. 1

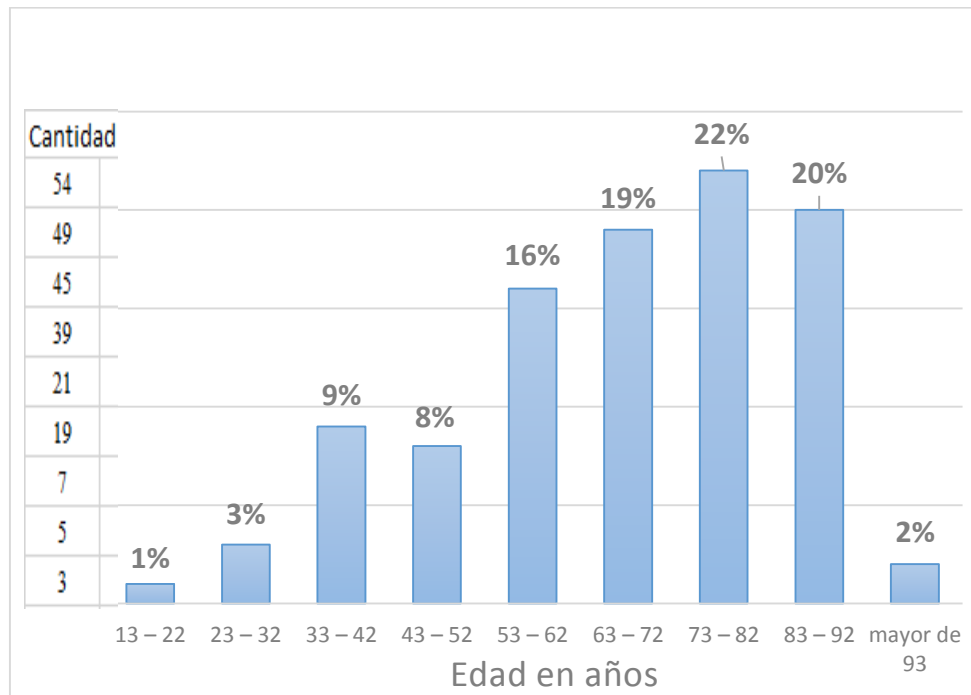
Sexo de los pacientes



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 2

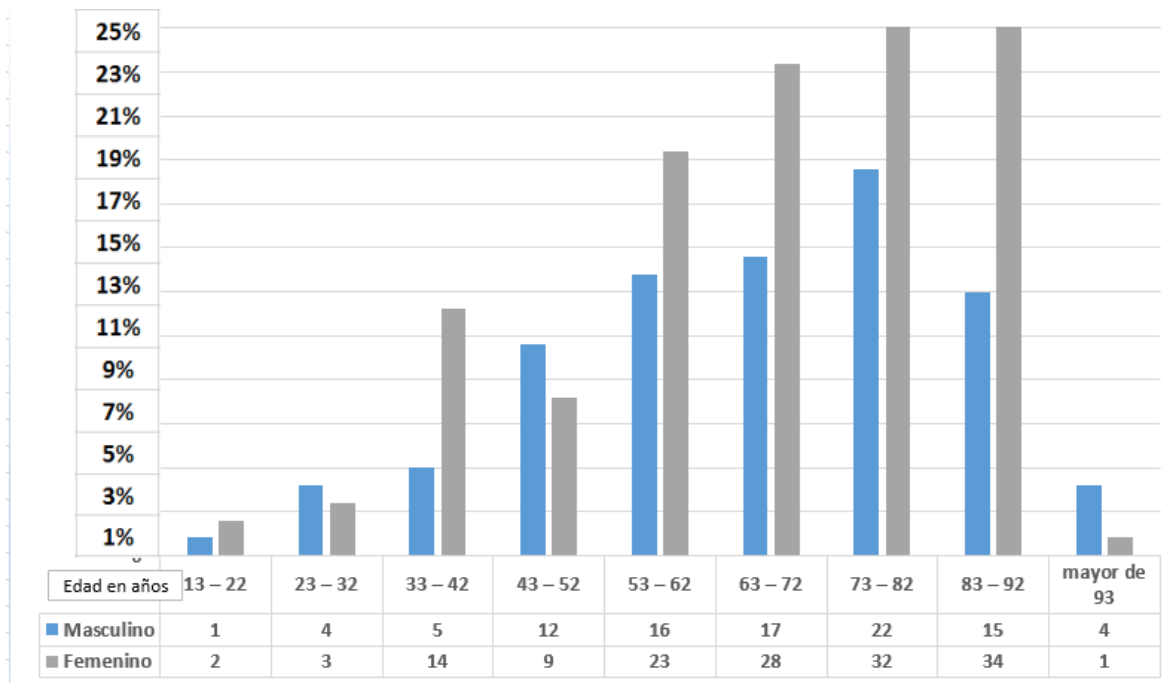
Edad de los pacientes



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 3

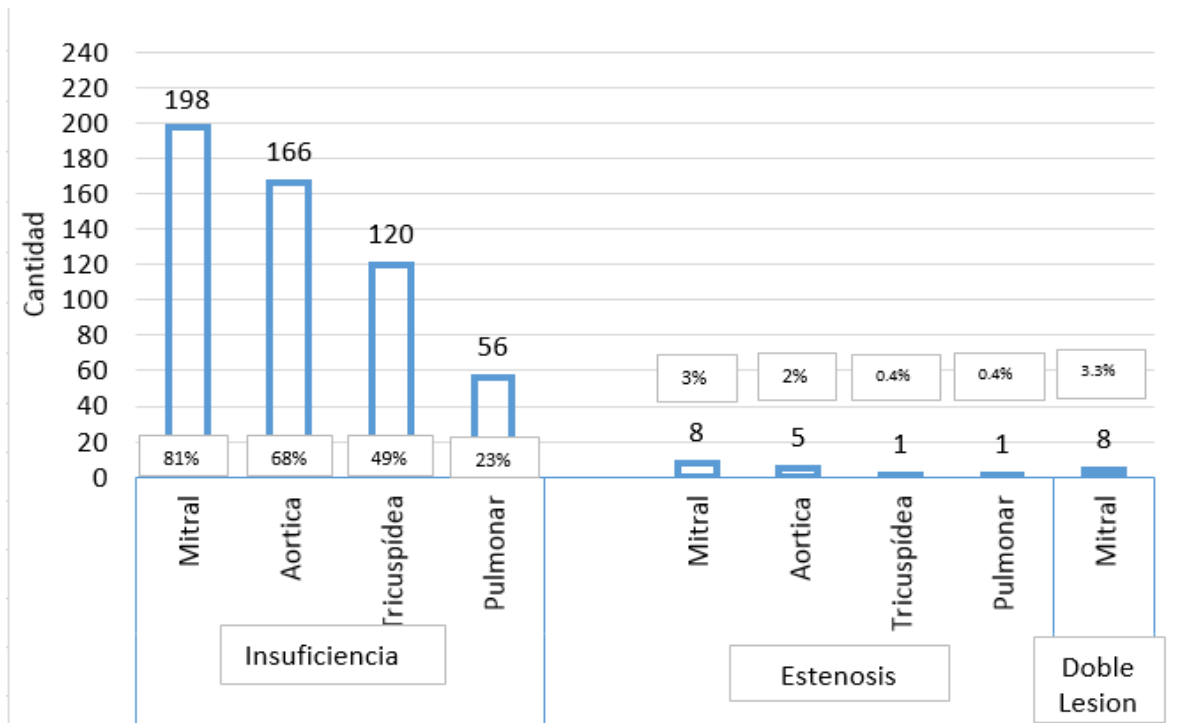
Sexo con respecto a edad de los pacientes



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 4

Tipo de válvula cardíaca afectada



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 5

Tipo de válvula cardíaca afectada con respecto al sexo de los pacientes

Tipo de Válvula Afectada			Sexo	
		Cantidad	Masculino	Femenino
Insuficiencia	Mitral	198	43%	57%
	Aortica	166	41%	59%
	Tricuspídea	120	40%	60%
	Pulmonar	56	36%	64%
Estenosis	Mitral	8	50%	50%
	Aortica	5	40%	60%
	Tricuspídea	1	100%	
	Pulmonar	1		100%
Doble lesión	Mitral	8	25%	75%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 6

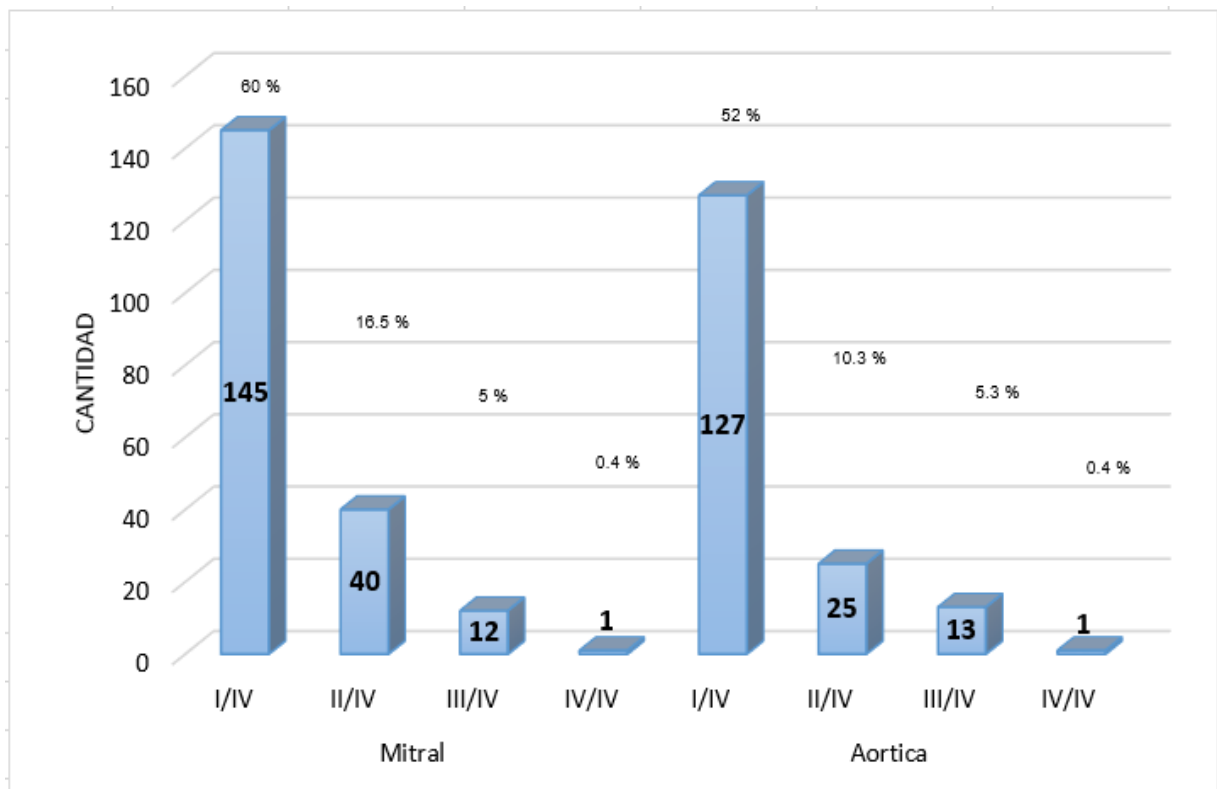
Tipo de lesión valvular con respecto a edad de los pacientes

Edad (años)	Insuficiencia	Estenosis	Doble lesión
13 – 22	2%		
23 – 32	5%		
33 – 42	11%		
43 – 52	12%		
53 – 62	14%	1%	
63 – 72	15%		
73 – 82	18%	1%	1%
83 – 92	12%	1%	1%
mayor de 93	6%		
Total	95%	3%	2%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 7

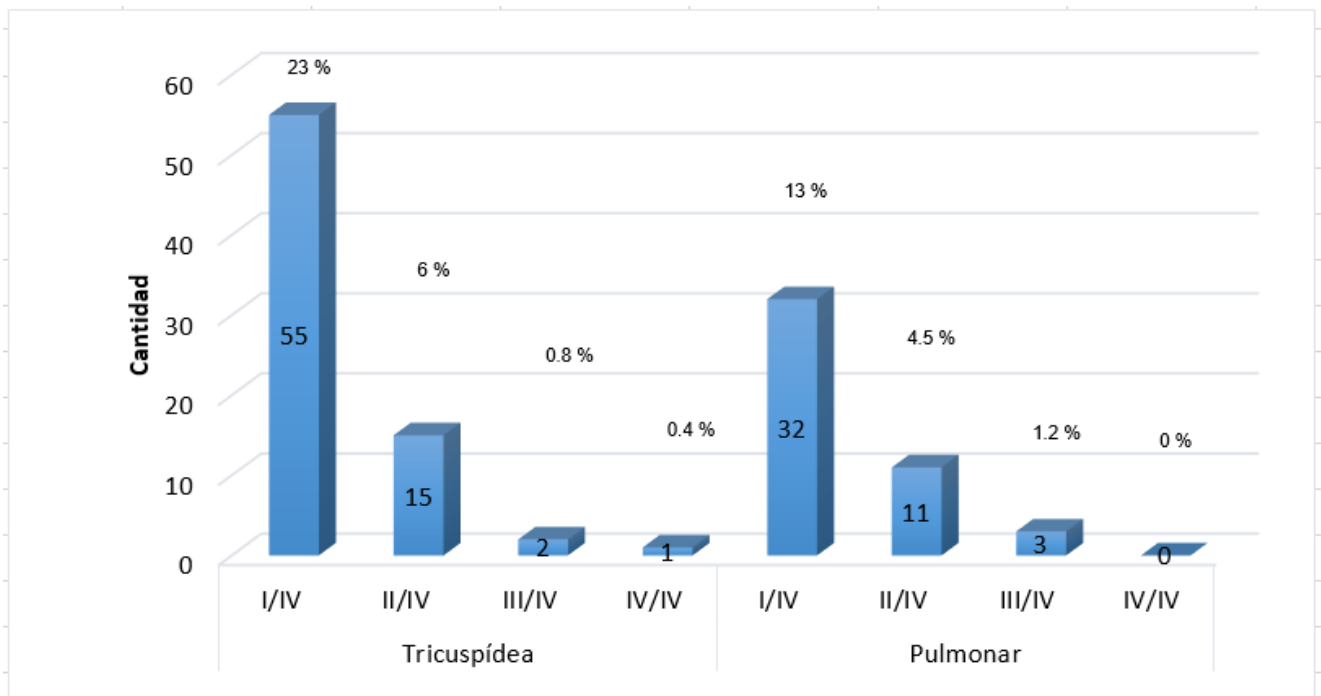
Grados de insuficiencia valvular



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 8

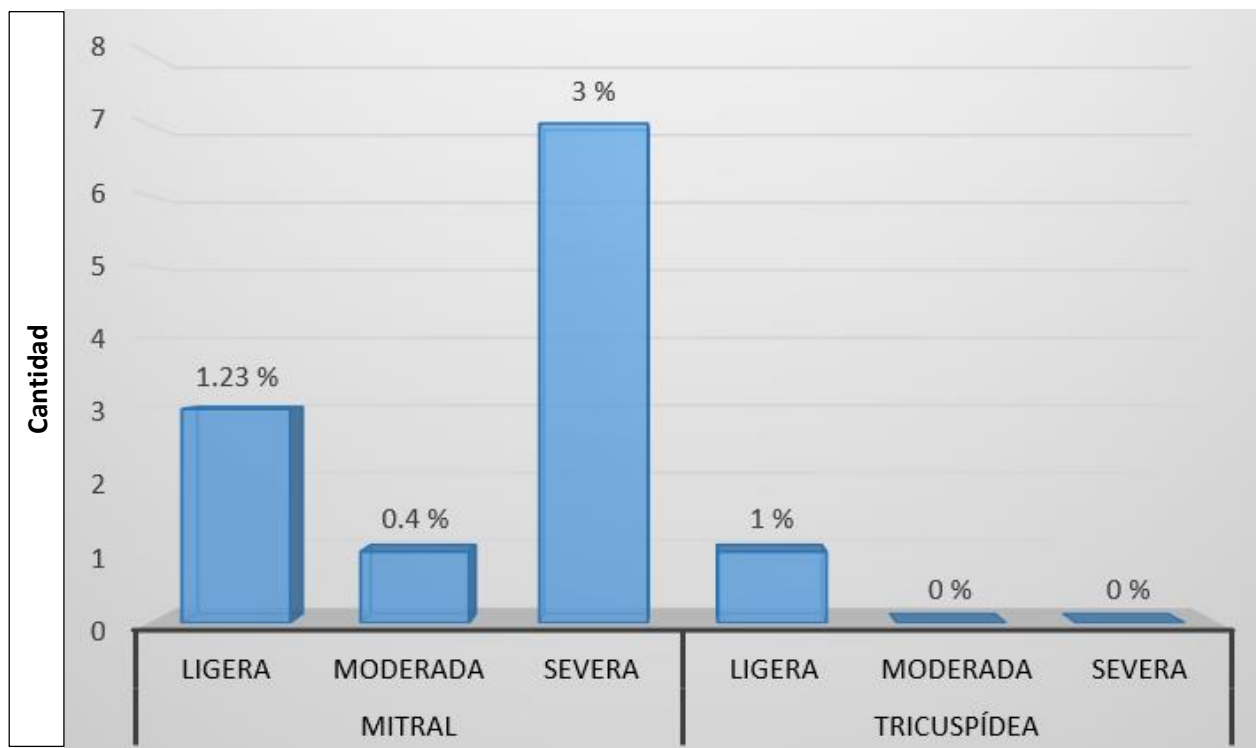
Grados de Insuficiencia valvular



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 9

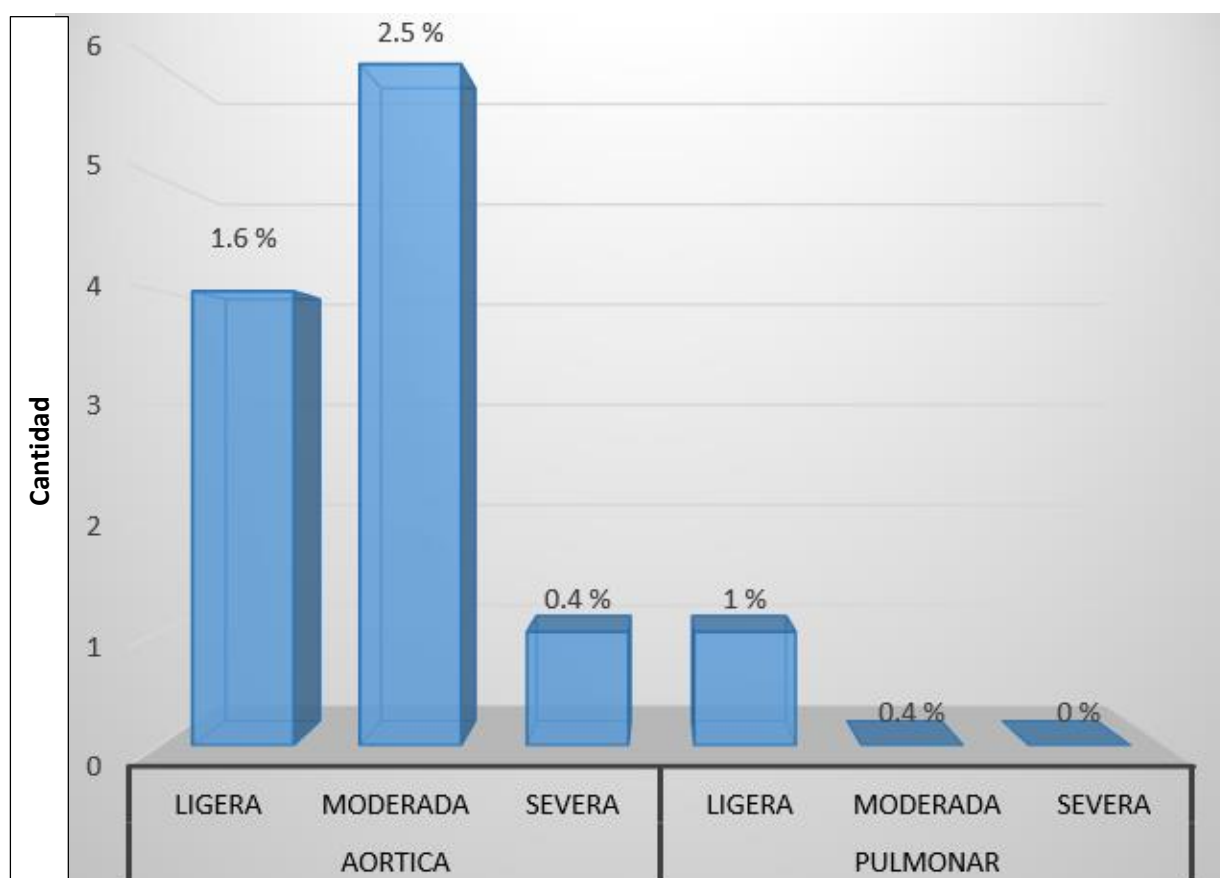
Grados de estenosis valvular



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 10

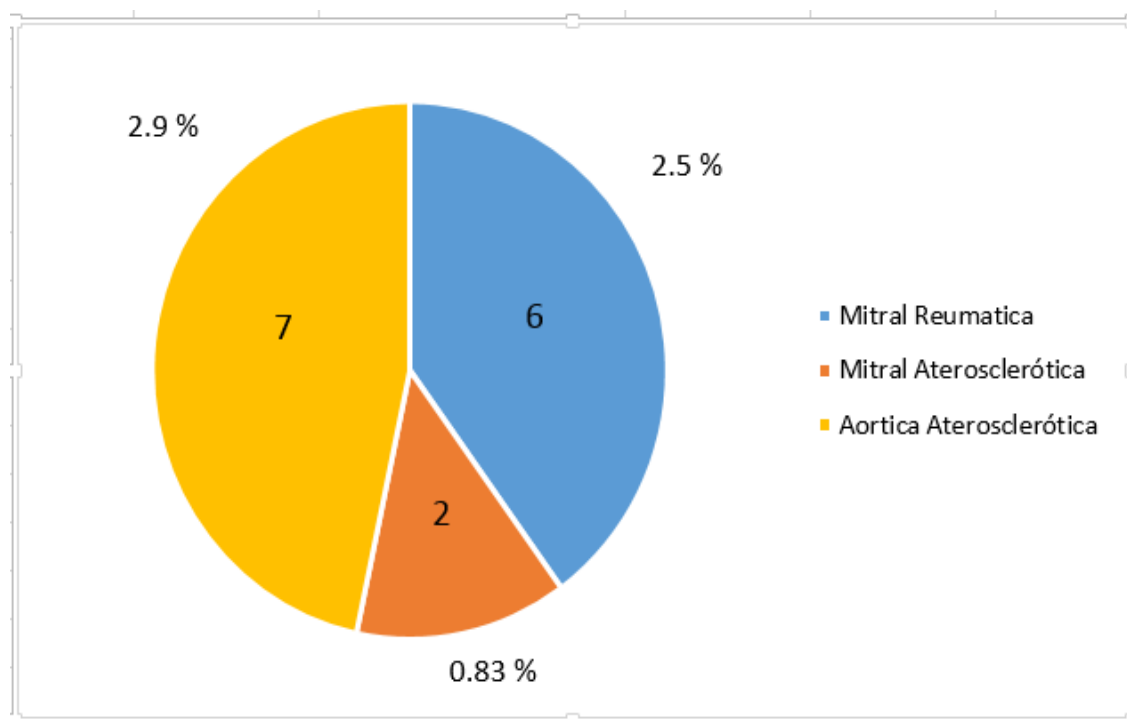
Grados de estenosis valvular



Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 11

Doble lesiones valvulares y etiología



Fuente: Boleta de recolección de datos

VI ANALISIS Y DISCUSION

En los casos de enfermedad cardiaca valvular encontradas en la población en estudio se encontró una tasa de incidencia de 13 pacientes que padecen algún tipo de lesión valvular por cada 100 habitantes atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Occidente durante el año 2012, esto concuerda con datos estadísticos disponibles de la Organización Mundial de la Salud la cardiopatía valvular representa uno de los padecimientos potenciales a nivel de salud pública puesto que representa costes elevados a la sociedad, baja actividad laboral, altos índices de prevalencia y su impacto importante en la morbilidad a nivel mundial.

En la unidad de ecocardiografía del hospital regional de occidente, se realizaron 257 estudios de ecocardiograma de los cuales 15 reportados normales y 242 reportaban algún tipo de valvulopatía que son los que se sometieron a análisis epidemiológico, de estos según la gráfica número 1, el 60% de la población son del sexo femenino que corresponde a 146 pacientes y el resto del sexo masculino con un 40% que representan los 96 pacientes restantes. De esta población afectada existen varias manifestaciones las cuales se presentan en los siguientes cuadros.

En la gráfica No. 2, con respecto a la edad de los pacientes, se encontraron 54 pacientes con algún grado o lesión valvular que representan al 22% del total de la población en estudio comprendidos en las edades de 73 a 82 años siendo esta la mayor cantidad de pacientes afectados, posteriormente con un 20% los pacientes que tienen de 83 a 92 años de edad seguidos de un 19% y 16% de los pacientes entre 63 a 72 y de 53 a 62 años de edad respectivamente, dato que realza que las personas que más son afectadas por esta patología cardiaca se encuentran en la edad adulta mayor, quienes podrían tener otras comorbilidades asociadas como cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, hipercolesterolemias, obesidad, etc. enfermedades propias de la edad. Además que el resto de la población con menos porcentaje son afectados los de menor edad. Dato que es significativo puesto que se menciona en la literatura consultada donde se detalla que según el Helsinki Manager Study el 53% de los mayores de 75 años sufren calcificaciones valvulares y un 5% estenosis severa (2% entre 75 y 79 años, 8% en mayores de 85 años). En el Cardiovascular Health Study, el 38% tienen algún tipo de alteración valvular aórtica con un 3% de estenosis; estas cifras crecían hasta el 52% y 4% respectivamente en mayores de 85 años. La mortalidad difiere en los diferentes estudios, pero una vez aparecidos los síntomas se sitúa en torno al 50% y 75% a los dos y tres años respectivamente. Las valvulopatías cardiacas primarias se encuentran por debajo de arteriopatía coronaria, apoplejía, hipertensión, obesidad y diabetes como una de las principales amenazas para la salud pública. No obstante, son una causa significativa de morbilidad y mortalidad. OMS, consenso nacional de epidemiología. México DF 2009, p 1344:1350

Correlacionando el sexo de los pacientes con respecto a su edad, en la gráfica No. 3 se aprecia que la mayor parte de la población afectada corresponde al sexo femenino con cerca del 22% ya mencionados encontrándose entre las edades de 73 a 84 años de edad, seguidamente con el 20% entre 83 a 92 años de edad, de forma menos frecuente para las edades más jóvenes. la incidencia de esta entidad frecuentemente asociada a la necesidad de una intervención^{1,2}. Como las valvulopatías se presentan normalmente a una edad más avanzada y, por ello, la presencia de comorbilidades que conllevan aumento de riesgo es mayor, la toma de decisiones sobre una posible intervención suele ser compleja. Actualmente, otro aspecto importante de las valvulopatías es la proporción creciente de pacientes previamente operados que se presentan con problemas adicionales. Por el contrario, la valvulopatía reumática sigue siendo un importante problema de salud pública en países en desarrollo, donde afecta predominantemente a los adultos jóvenes.

En cuanto a los diferentes tipos de enfermedad cardiaca valvular, en la gráfica No. 4, se demuestra en el estudio que la mayoría de los pacientes cursan con insuficiencia afectando determinada válvula,

siendo la más frecuente la insuficiencia mitral con 198 pacientes que corresponde al 81%, seguidamente con un 68% con insuficiencia aortica con 166 pacientes, además de la insuficiencia tricuspídea con un 49% que representan 120 pacientes y de último la insuficiencia pulmonar con un 23% siendo 56 pacientes. La insuficiencia mitral es multietiológica, es más frecuente en varones. En un tercio de los pacientes se debe a una cardiopatía reumática crónica. Entre las causas no reumáticas se cuentan la insuficiencia mitral congénita, la rotura de las cuerdas tendinosas o perforación valvular en una endocarditis, la rotura o disfunción de un músculo papilar en un infarto, la dilatación del anillo secundaria a dilatación del ventrículo izquierdo y el prolapso valvular mitral. De forma menos proporcional, las diferentes estenosis valvulares con un 3% mitral, seguido de un 2% aortica y un 0.4% tanto tricuspídea como pulmonar. Tomando en cuenta también las dobles lesiones mitrales con un 3.3% de la población en estudio. La estenosis mitral es fundamentalmente reumática, la estenosis mitral congénita y la que aparece en las enfermedades del tejido conectivo son muy raras. Dos tercios de los casos son mujeres.

En la gráfica No. 5 se presentan los tipos de válvulas cardíacas con respecto al sexo de los pacientes, tomando en cuenta que es sobre los 242 ecocardiogramas realizados y enfatizando que muchos de los pacientes tienen más de un tipo de lesión valvular, por lo que se interpreta que de las insuficiencias valvulares el sexo femenino sigue siendo el más afectado dado los porcentajes mostrados ya que ocupan más del 50% en su mayoría, en cuanto a la estenosis valvular hay muy poca distinción en cuanto al sexo.

Considerando que la mayor parte de la población, el 95%, padecen de insuficiencia valvular, en la gráfica No. 6 se demuestra que del total de los afectados la insuficiencia valvular predomina sobre la estenosis y la doble lesión, además que la población de la tercera edad son los más afectados con un 18%. En la gráfica No. 7, se desglosan los distintos grados de lesión valvular reportados, de los cuales la insuficiencia mitral con 145 pacientes con grado I/IV con un 60% sobre el total de pacientes con este padecimiento, en menor medida los grados siguientes. Y de la insuficiencia aortica grado I/IV se reportaron 127 pacientes que representan un 52%, y en menor medida el resto de los distintos grados. Continuamente en la gráfica No. 8 con un 23% y 13% de los pacientes con I/IV grados de insuficiencia tricúspide y pulmonar respectivamente.

En las gráficas No 9 y 10, se ponen de manifiesto los distintos grados de estenosis valvular, siendo que la estenosis mitral severa se reportan 7 pacientes que ocupan un 3% del total de afectaciones valvulares, seguidamente 6 pacientes con estenosis aortica moderada ocupando un 2.5%, en menor medida de grado ligero con un 1% para ambas estenosis tricuspídea y pulmonar.

Seguidamente en la gráfica No. 11 se identifican los diferentes tipos de dobles lesiones valvulares y su etiología, siendo en un 2.9% doble lesión mitral de origen reumático que corresponde a 7 casos, posteriormente 6 pacientes con doble lesión mitral aterosclerótica ocupando un 2.5% y finalmente siendo 2 pacientes con doble lesión aortica de origen aterosclerótico que representan un 0.83% de los casos. Estos datos estadísticos encontrados en el presente estudio nos dan una clara imagen del padecimiento de enfermedad cardíaca valvular en la población en estudio.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Se encontró una tasa de incidencia de 13 pacientes que padecen algún tipo de lesión valvular por cada 100 habitantes atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Occidente durante el año 2012
- 6.1.2 Se documentaron 242 casos que reportaban algún tipo de valvulopatía que son los que se sometieron a análisis epidemiológico, el 60% de la población son del sexo femenino que corresponde a 146 pacientes y el resto del sexo masculino con un 40% que representan los 96 pacientes restantes.
- 6.1.3 Se encontraron 54 pacientes con algún grado o lesión valvular que representan al 22% del total de la población en estudio comprendidos en las edades de 73 a 82 años siendo esta la mayor cantidad de pacientes afectados, posteriormente con un 20% los pacientes que tienen de 83 a 92 años de edad seguidos de un 19% y 16% de los pacientes entre 63 a 72 y de 53 a 62 años de edad respectivamente.
- 6.1.4 Correlacionando el sexo de los pacientes con respecto a su edad, se aprecia que la mayor parte de la población afectada corresponde al sexo femenino con cerca del 22% ya mencionados encontrándose entre las edades de 73 a 84 años de edad, seguidamente con el 20% entre 83 a 92 años de edad, de forma menos frecuente para las edades más jóvenes.
- 6.1.5 De los tipos de válvulas cardíacas con respecto al sexo de los pacientes, de las insuficiencias valvulares el sexo femenino sigue siendo el más afectado dado los porcentajes mostrados ya que ocupan más del 50% en su mayoría, en cuanto a la estenosis valvular hay muy poca distinción en cuanto al sexo.
- 6.1.6 Considerando que la mayor parte de la población, ocupando el 95%, la insuficiencia valvular predomina sobre la estenosis y la doble lesión, además que la población de la tercera edad son los más afectados con un 18%.
- 6.1.7 La mayoría de los pacientes cursan con insuficiencia afectando determinada válvula, siendo la más frecuente la insuficiencia mitral con 198 pacientes que corresponde al 81%, seguidamente con un 68% con insuficiencia aórtica con 166 pacientes, además de la insuficiencia tricuspídea con un 49% que representan 120 pacientes y de último la insuficiencia pulmonar con un 23% siendo 56 pacientes.
- 6.1.8 Las diferentes estenosis valvulares con un 3% mitral, seguido de un 2% aórtica y un 0.4% tanto tricuspídea como pulmonar, tomando en cuenta también las dobles lesiones mitrales con un 3.3% de la población en estudio.
- 6.1.9 Los grados de la insuficiencia mitral se encontraron 145 pacientes con grado I/IV con un 60% sobre el total de pacientes con este padecimiento, en menor medida los grados siguientes. Y de la insuficiencia aórtica grado I/IV se reportaron 127 pacientes que representan un 52%, y en menor medida el resto de los distintos grados.
- 6.1.10 De los distintos grados de estenosis valvular, siendo que la estenosis mitral severa se reportaron 7 pacientes que ocupan un 3% del total de afectaciones valvulares.
- 6.1.11 De los diferentes tipos de dobles lesiones valvulares y su etiología, se encontraron con un 2.9% doble lesión mitral de origen reumático que corresponde a 7 casos, posteriormente 6

pacientes con doble lesión mitral aterosclerótica ocupando un 2.5% y finalmente siendo 2 pacientes con doble lesión aortica de origen aterosclerótico que representan un 0.83% de los casos.

- 6.1.12 De los diferentes tipos de dobles lesiones valvulares y su etiología, se encontraron con un 2.9% doble lesión mitral de origen reumático que corresponde a 7 casos, posteriormente 6 pacientes con doble lesión mitral aterosclerótica ocupando un 2.5% y finalmente siendo 2 pacientes con doble lesión aortica de origen aterosclerótico que representan un 0.83% de los casos.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 La profesión médica debe desempeñar un papel central en la evaluación de las pruebas relacionadas con los medicamentos, dispositivos y procedimientos para la detección, el tratamiento y la prevención de la enfermedad cardíaca valvular. Cuando se aplica correctamente, el análisis experto de los datos disponibles sobre los beneficios y riesgos de estas terapias y procedimientos puede mejorar la calidad de la atención, optimizar los resultados de los pacientes y afectar favorablemente los costos al concentrar los recursos en las estrategias más eficaces.
- 6.2.2 Los pacientes con enfermedad cardíaca valvular se pueden presentar con un soplo cardíaco, los síntomas o hallazgos incidentales de anomalías valvulares en las imágenes torácicas o en las pruebas no invasivas, independientemente de la presentación, todos los pacientes deben ser sometidos a una minuciosa historia inicial y un examen físico detallado. Una historia clínica cuidadosa es de gran importancia en la evaluación de pacientes ya que las decisiones sobre el tratamiento se basan en la presencia o ausencia de síntomas.
- 6.2.3 Debido a la naturaleza lenta y progresiva de muchas lesiones de la válvula cardíaca, los pacientes no pueden reconocer los síntomas, ya que pueden haber limitado gradualmente sus niveles de actividad diaria. Un examen físico detallado se debe realizar para diagnosticar y evaluar la gravedad de las lesiones valvulares basado en una recopilación de todas las observaciones realizadas por la inspección, palpación y auscultación.
- 6.2.4 La ecocardiografía es la técnica clave para confirmar el diagnóstico de una valvulopatía, así como para evaluar su gravedad y su pronóstico. El examen ecocardiográfico debe ser realizado e interpretado por personal adecuadamente entrenado. Está indicado en cualquier paciente que tenga un soplo, excepto cuando tras la evaluación clínica no haya sospecha de valvulopatía.
- 6.2.5 Un ecocardiograma transtorácico integral con 2 dimensiones (2D) de imágenes y Doppler debe entonces realizarse para correlacionar los hallazgos con las impresiones iniciales sobre la base de la evaluación clínica.
- 6.2.6 El uso de un electrocardiograma para confirmar el ritmo cardíaco y el uso de una radiografía de tórax para evaluar la presencia o ausencia de congestión pulmonar y otras patologías puede ser útil en la evaluación inicial de los pacientes con enfermedad cardíaca valvular conocida o sospechada.
- 6.2.7 Otras pruebas complementarias como la ecocardiografía transesofágica, la tomografía computarizada o la resonancia magnética cardíaca, prueba de esfuerzo y de diagnóstico de cateterización cardíaca hemodinámica puede ser necesaria para determinar el tratamiento óptimo para un paciente con valvulopatía cardíaca.
- 6.2.8 Una evaluación del posible riesgo quirúrgico para cada paciente individual debe realizarse si se contempla la intervención, así como otros factores contribuyentes, como la presencia y extensión de las comorbilidades.
- 6.2.9 El seguimiento de estos pacientes es importante y debe consistir en una historia anual y el examen físico en los pacientes más estables. Puede ser necesaria una evaluación del paciente si hay un cambio en los síntomas.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: bestpractice revolution. Eur Heart J. 2010;31:195866
- 2- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2009;10:1–25.
- 3- Bonow RO, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1553-1621.
- 4- Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. Eur J Cardiothorac Surg.2008; 34:908–10.
- 5- Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice: aortic regurgitation. N Engl J Med 2004;351:1539–46.
- 6- García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 2005.
- 7- García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial McGraw-Hill Interamericana; Madrid, 2008.
- 8- Guías para el Manejo de los pacientes con cardiopatía valvular, 2014 AHA/ACC
- 9- Guías de practica clinica sobre el tratamiento de las valvulopatias (version 2012)Rev Esp Cardiol. 2013;66:131.e1-e42 - Vol. 66 Núm.02 DOI: 10.1016/j.recesp.2012.10.025
- 10- Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición 2013 Parte 9. Enfermedades del aparato cardiovascular > Sección 4.
- 11- Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Non invasive assessment of triventricular pressure alftime by Doppler ultrasound. Circulation, 2009; 60: 1096-1104.
- 12- Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierard LA. Prognostic importance of quantitative exercise: Doppler echocardiography in asymptomaticvalvular aortic stenosis. Circulation. 2005;112(Suppl 9):pI-377–82.
- 13- OMS, consenso nacional de epidemiología. México DF 2009, p 1344:1350
- 14- Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantifications Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. J Am SocEchocardiogr, 2009; 15: 167-184.
- 15- Revista Española de Cardiología, 2013;66(2):131.e1-e42, Artículo especial
- 16- Revista Asociación Guatemalteca de Cardiología, Numero 23, volumen II
- 17- Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS, Tolstrup K, Siegel RJ. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. Am J Cardiol 2009;104:972–7.
- 18- Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. Circulation. 2006;114(Suppl 1):I577–81.
- 19- Tornos MP. Estenosis aórtica y mitral en mayores de 75 años. Rev. Esp. Geriatr. Gerontol 2009; 31(1):45
- 20- Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. JAMA. 2008;300:1317–25.
- 21- William R. Sánchez B. Cardiopatía valvular en pacientes tratados en HRO. Estudio de tesis pregrado del año 1990 al 2000
- 22- Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J 2012;33:2451–96.
- 23- 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 28:230, 2007.

VIII ANEXOS

Anexo No.1

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado
Maestría en Medicina Con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente

No. _____

Diagnóstico de Valvulopatías Cardíacas a través de Ecocardiograma, Pacientes atendidos en Hospital Regional de Occidente 2012

No.	Sexo	Edad	Tipo de válvula afectada	Tipo de lesión valvular	Grado de lesión valvular	Observaciones / comentarios
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						

Anexo No.2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado
Maestría en Medicina Con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente

No. _____

**Diagnóstico de Valvulopatías Cardiacas a través de Ecocardiograma,
Pacientes atendidos en Hospital Regional de Occidente 2012**

Mediante la firma de este documento, doy mi consentimiento para que el investigador pueda tomar los datos del informe del estudio ecocardiográfico que me sea practicado en el servicio de ecocardiografía del Hospital Regional de Occidente.

Entiendo que la toma de datos personales y demás formarán parte de una investigación centrada en el estudio de enfermedad cardiaca valvular, con el fin de determinar el género, edad y tipo de con que cada una de ellas se manifiestan; también es de mi conocimiento que dicha investigación es parte del requisito para poder optar a la maestría de medicina interna por parte del investigador.

Es también de mi conocimiento que el investigador puede ponerse en contacto conmigo en el futuro a fin de obtener más información y que además no obtengo ningún tipo de remuneración por contestar las preguntas que me sean planteadas.

He concedido libremente esta entrevista, se me ha notificado que es totalmente voluntaria y que aún después de iniciada puedo rehusarme a responder cualesquiera preguntas o decidir darla por terminada en cualquier momento. Se me ha dicho que mis respuestas a las preguntas no serán reveladas a nadie y que en ningún informe de este estudio se me identificará jamás en forma alguna.

Entiendo que los resultados de la investigación me serán proporcionados si los solicito y que el investigador Dr. Victor Danilo de León es la persona a quien debo buscar en caso que tenga alguna pregunta acerca del estudio o sobre mis derechos como participante en el mismo.

AUTORIZACION

He leído el procedimiento descrito arriba, el investigador me ha explicado el estudio y ha contestado mis preguntas, voluntariamente doy mi consentimiento para participar en el estudio.

f) _____
Firma o en su defecto huella digital

Lugar y Fecha: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: “DIAGNOSTICO DE VALVULOPATIAS CARDIACAS A TRAVES DE ECOCARDIOGRAMA”, para propósitos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que contiene la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferentes al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.