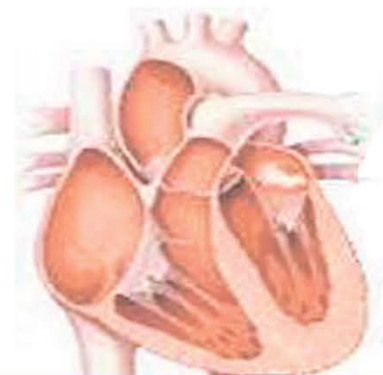




Ministerio de
Salud

Gobierno de Chile

Guía Clínica AUGE
Tratamiento quirúrgico de
**Lesiones crónicas de la válvula
aórtica, mitral y tricúspide**
en personas de 15 años y más
Serie Guías Clínicas MINSAL, 2013



Ministerio de Salud. Guía Clínica Tratamiento quirúrgico de lesiones crónicas de la válvula aórtica, mitral y tricúspide, en personas de 15 años y más. Santiago, 2013.

Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total o parcialmente para fines de disseminación y capacitación. Prohibida su venta.

ISBN:

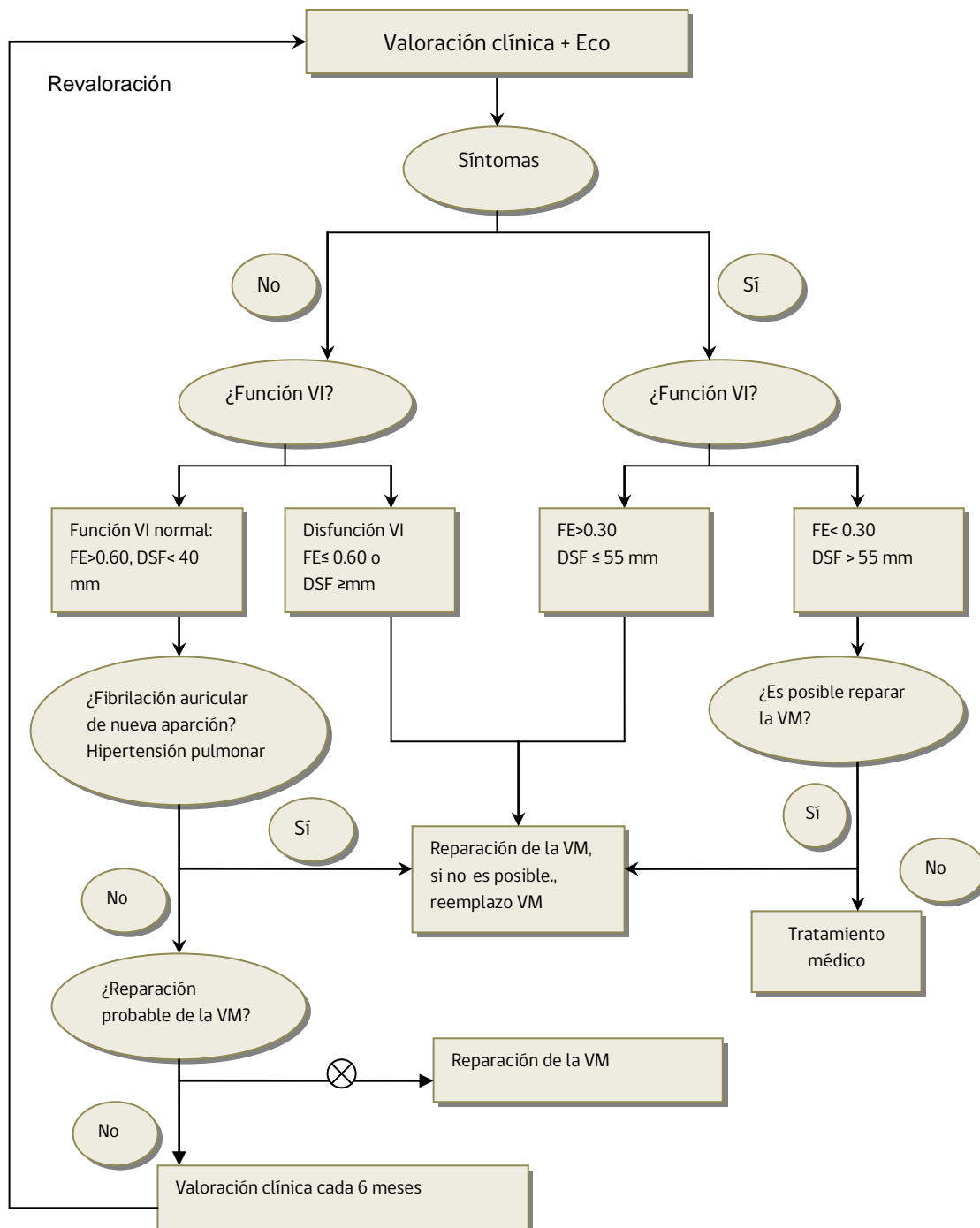
1ª edición y publicación: 2013

INDICE

FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA.....	5
FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL PACIENTE CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA.....	6
FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA AÓRTICA.....	7
RECOMENDACIONES CLAVES.....	8
1. INTRODUCCIÓN.....	10
1.1. Descripción y epidemiología del problema de salud.....	10
1.2. Alcance de la guía.....	12
1.3. Declaración de intención.....	12
2. OBJETIVOS.....	14
3. RECOMENDACIONES.....	15
3.1. Prótesis Valvulares.....	15
3.1.1. Recomendaciones Prótesis Valvulares.....	15
3.1.2. Tratamiento anticoagulante en pacientes con prótesis valvulares.....	19
3.2. Estenosis Mitral.....	23
3.2.1 Confirmación diagnóstica Estenosis Mitral.....	23
3.2.2. Tratamiento Estenosis Mitral.....	29
3.2.3. Seguimiento.....	38
3.3. Insuficiencia Mitral.....	38
3.3.1 Prevención primaria y sospecha diagnóstica.....	38
3.3.2. Confirmación diagnóstica de Insuficiencia Mitral.....	41
3.3.3. Tratamiento.....	45
3.3.4. Manejo de grupos especiales.....	49
3.3.5. Seguimiento.....	52
3.4 Estenosis Aórtica.....	53
3.4.1 Prevención primaria y sospecha diagnóstica.....	53
3.4.2. Confirmación diagnóstica.....	56
3.4.3. Tratamiento.....	61
3.4.4. Seguimiento.....	65
3.5 Insuficiencia Aórtica.....	66

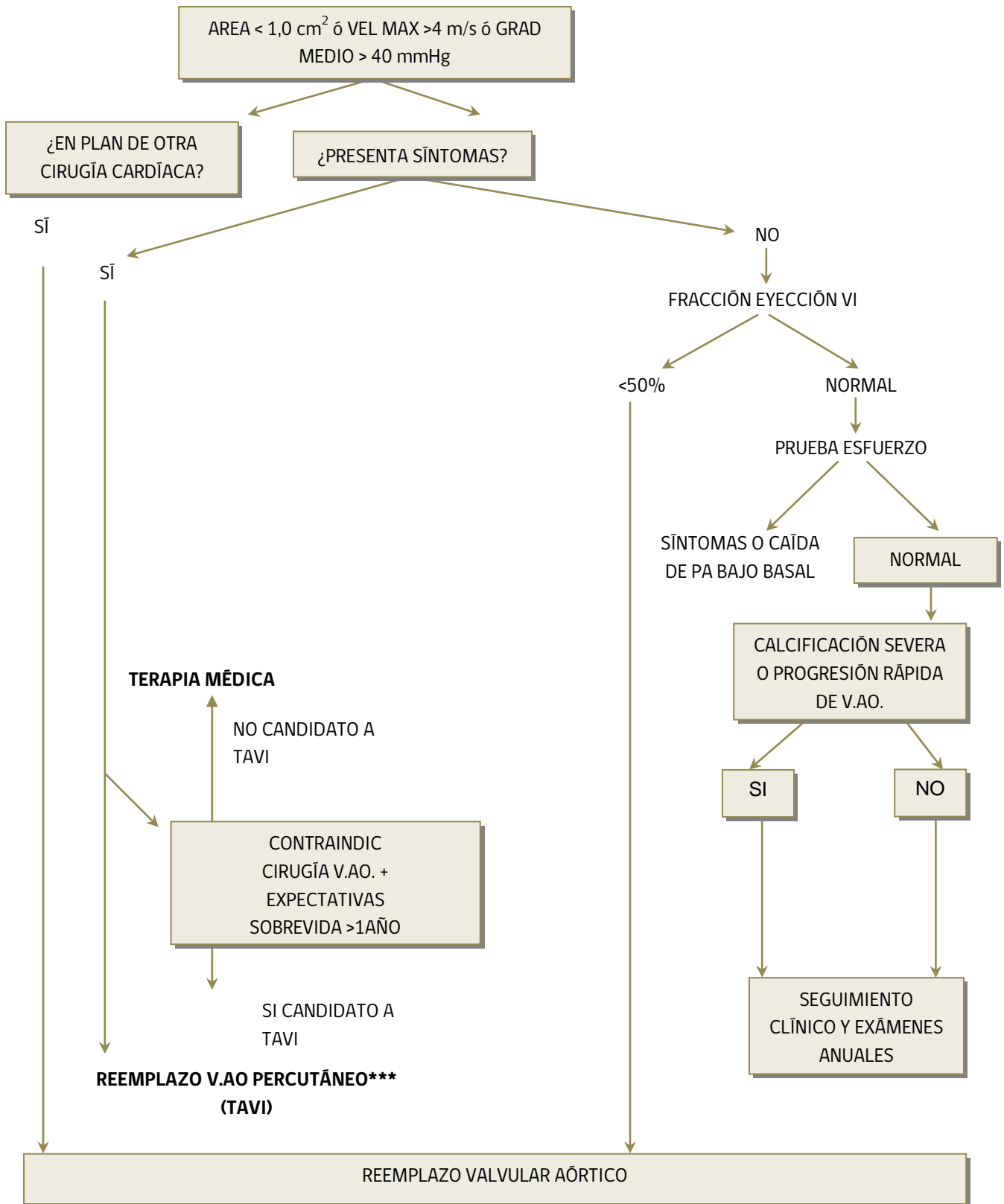
3.5.1. Prevención primaria, sospecha diagnóstica	66
3.5.2. Confirmación diagnóstica de Insuficiencia Aórtica.....	71
3.5.3. Tratamiento	77
3.5.4. Seguimiento.....	89
3.6. Insuficiencia Tricuspídea	91
3.6.1 Prevención primaria y sospecha diagnóstica	91
3.6.2. Confirmación diagnóstica Insuficiencia Tricuspídea.....	93
3.6.3. Tratamiento	94
4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA	97
4.1. Diseminación.....	97
4.2. Evaluación del cumplimiento de la guía	97
5. DESARROLLO DE LA GUÍA	99
5.1 Grupo de trabajo.....	99
5.2. Declaración de conflictos de interés	101
5.3. Revisión sistemática de la literatura	101
5.4. Formulación de las recomendaciones.....	103
5.5. Validación de la guía	103
5.6. Vigencia y actualización de la guía	103
ANEXO 1: Glosario de Términos y Abreviaturas.....	104
ANEXO 2: Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación.....	105
ANEXO 3: Clasificación de las Etapas de Falla Cardíaca (NYHA).....	106
ANEXO 4: Clasificación Niveles de Evidencia y Grados de Recomendaciones utilizado por ACC/AHA.....	107
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	109

FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA

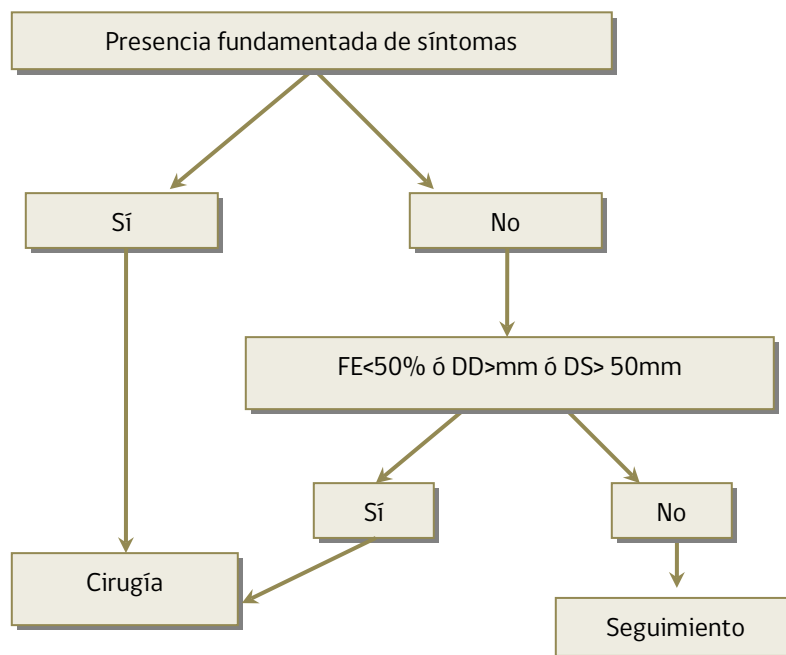


Nota: FE, fracción de expulsión; DSF, dimensión telesistólica; VI, ventrículo izquierdo; VM, válvula mitral.
Opción a considerarse. ⊗

FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL PACIENTE CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA



FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA AÓRTICA



Notas: La indicación de cirugía en el paciente asintomático con fracción de eyección (FE) normal y DD mayor o DS mayor a 55 es una indicación IIa.

La indicación de cirugía en el paciente asintomático con fracción de eyección (FE) normal y DD mayor a 70 o DS mayor a 50 es una indicación IIb (Ver anexo 3).

RECOMENDACIONES CLAVES

Prótesis Valvulares. Las prótesis mecánicas están recomendadas en ausencia de contraindicación para tratamiento anticoagulante a largo plazo, o en pacientes con riesgo de deterioro estructural acelerado de la bioprótesis (jóvenes, hiperparatiroidismo). *Nivel de evidencia 3. Grado de Recomendación C(3).*

En prótesis mecánicas: está recomendado el tratamiento anticoagulante vía oral más un antiagregante plaquetario. *Nivel de evidencia 1. Grado de Recomendación C(4).*

Las prótesis biológicas se recomiendan por deseo expreso del paciente informado, en ausencia de disponibilidad de una anticoagulación de buena calidad y en mujeres jóvenes que consideren la posibilidad de embarazo. *Nivel evidencia 3. Grado de Recomendación C(3,5).*

Estenosis Mitral. La ecocardiografía Doppler 2D es el método principal para confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad de la EM, evaluar el grado de dilatación auricular izquierda, y la presencia de insuficiencia mitral u otras lesiones valvulares (6). El ecocardiograma transtorácico habitualmente es suficiente para evaluar a pacientes con EM. *Nivel de evidencia 2. Grado de Recomendación B.*

La cirugía mitral está indicada (reparación si es posible) en pacientes sintomáticos (CF III - IV NYHA) con EM moderada-severa cuando:

- La Comisurotomía mitral percutánea (CMP) no está disponible.
- Trombosis auricular izquierda a pesar de anticoagulación o por concomitancia de insuficiencia mitral moderada severa.
- Morfología no favorable para Comisurotomía mitral percutánea Comisurotomía mitral percutánea (CMP) en paciente con riesgo quirúrgico aceptable. *Nivel de evidencia 2. Grado de Recomendación B.*

Insuficiencia Mitral. Diagnóstico de la IM aguda: Debe efectuarse un ecocardiograma transesofágico (ETE) para establecer la presencia de lesiones anatómicas del aparato valvular mitral (prolapso, rotura de cuerdas tendíneas, perforación de velos, etc.).

Diagnóstico de la IM crónica: debe efectuarse ECG y radiografía de tórax, confirmándose con ecocardiograma Doppler color. *Nivel de evidencia 3. Grado de Recomendación C(3)*

La IM crónica sintomática con FE >30% o DSF < 55mm tiene indicación de tratamiento quirúrgico. *Nivel de evidencia 2. Grado de Recomendación B.*

La IM crónica sintomática con FE <30% o DSF > 55mm tiene indicación de continuar tratamiento médico, excepto que la reparación mitral tenga > 90% de posibilidades de éxito. *Nivel de evidencia 3. Grado de Recomendación C. (3)*

En la IM crónica asintomática, es recomendable el tratamiento quirúrgico cuando existe una de estas condiciones:

- aparición de fibrilación auricular.
- presencia de hipertensión pulmonar (PAPs > 50 mmHg).

En ausencia de FA o HTP es recomendable el tratamiento quirúrgico en pacientes con FE >60% y DSF <40mm cuando hay probabilidad >90% de reparación mitral. *Nivel de evidencia 3. Grado de Recomendación C.(3)*

Estenosis Aórtica. El tratamiento farmacológico se indica para aliviar síntomas y como transición para la cirugía; pero no es el tratamiento definitivo. *Nivel de evidencia 3. Grado de Recomendación C.*

El tratamiento quirúrgico con reemplazo valvular es el ideal y definitivo, porque mejora el pronóstico de la enfermedad. *Nivel de evidencia 2. Grado de Recomendación B.*

La valvuloplastia por catéter-balón e implante de bioprótesis por catéter se indica en pacientes que no pueden someterse a una cirugía convencional o con alto riesgo quirúrgico.

Nivel de evidencia 2. Grado de Recomendación B.(7)

Insuficiencia Aórtica. El tratamiento de la I Ao crónica severa en el paciente verdaderamente asintomático debe considerarse la opción quirúrgica cuando hay disfunción sistólica o dilatación ventricular izquierda importante. *Nivel de evidencia 3. Grado de Recomendación C(3).*

Insuficiencia Tricuspídea. La técnica diagnóstica de elección es la TTE-2D, con esto se asegura poder distinguir entre IT primaria y secundaria. *Nivel de evidencia 3 (8).*

El consenso experto indica que para estimar la gravedad de la insuficiencia tricuspídea se debe utilizar el ancho de la vena contracta y el método PISA (Área de superficie proximal de isovelocidad), excepto en la presencia de una insuficiencia tricuspídea leve a moderada. *Nivel de evidencia 3. (8).*

Se indica cirugía en: IT grave en paciente que va a sufrir cirugía valvular izquierda, IT grave primaria y síntomas a pesar de tratamiento médico, sin disfunción grave del ventrículo derecho, IT moderada secundaria con dilatación del anillo > 40 mm en paciente que va a sufrir cirugía valvular izquierda, IT grave sintomática tras cirugía valvular izquierda en ausencia de disfunción miocárdica postvalvular izquierda o de ventrículo derecho, sin hipertensión pulmonar severa (PSAP>60 mm Hg). *Nivel de evidencia 3.(3,9)*

La reparación de la válvula tricúspide es beneficiosa en aquellos pacientes con enfermedad valvular mitral que requieren cirugía por esa causa. *Nivel de evidencia 2. (10)*

Es razonable indicar reemplazo de la válvula tricúspide, o anuloplastia, en casos de insuficiencia tricuspídea primaria grave. *Nivel de evidencia 3.*

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Descripción y epidemiología del problema de salud

Las valvulopatías son las enfermedades propias de las válvulas del corazón. La función de las válvulas del corazón es abrirse y cerrarse correctamente durante el ciclo cardiaco. Las válvulas pueden dañarse por infecciones, por traumatismos, por envejecimiento u otras causas. La alteración resultante se puede manifestar en una disminución de la apertura de la misma (estenosis), el cierre insuficiente (insuficiencia) o una combinación de las mismas.

En la actualidad, como consecuencia del aumento de la esperanza de vida, han aparecido otras formas de valvulopatía, además de la reumática, siendo la más frecuente la valvulopatía degenerativa en pacientes ancianos, que consiste en el envejecimiento, endurecimiento y calcificación de las válvulas, lo que limita su movilidad y afecta a su funcionamiento. Ésto ha significado un predominio de pacientes con estenosis aórtica e insuficiencia mitral, aunque aún persisten pacientes con patología reumática.

El diagnóstico más exacto de todas las valvulopatías se hace por ecocardiograma, una técnica de imagen que puede valorar exactamente qué válvula está enferma, cuál es la causa y la gravedad de la afectación.

Las cuatro categorías de valvulopatías corresponden a:

- **Valvulopatía Mitral:** Separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo.
- **Valvulopatía Aórtica:** Separa el ventrículo izquierdo de la arteria aorta.
- **Valvulopatía Pulmonar:** Separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar.
- **Valvulopatía Tricúspide:** Separa la aurícula derecha del ventrículo derecho.

Las valvulopatías, aunque menos frecuentes que condiciones como la hipertensión o la dislipidemia, son habituales y con frecuencia requieren procedimientos diagnósticos complementarios e intervenciones complejas y de alto costo. Según el estudio europeo del corazón (The Euro Heart Study on Valvular Heart Disease) en enfermedades valvulares, endocarditis infecciosa o intervenciones valvulares previas, las patologías más comunes eran la estenosis aórtica (43,1%) y la regurgitación mitral degenerativa (31,5%). En este estudio, las características clínicas de los 5001 pacientes estudiados, mostró que la edad promedio fue de 65 ±14 años (rango: 19-101 años), el 49,5 % de los pacientes eran mujeres; al momento de ser incluidos en el estudio un 30,2% de los pacientes era clase I de la clasificación de la New York Heart Association, 28,5% era clase II, 32,9% eran clase III y un 8,4%, clase IV (11).

En la evaluación diagnóstica de los pacientes con lesiones valvulares debemos considerar las causas de la lesión y la severidad de las alteraciones hemodinámicas, verificando la consistencia entre síntomas, signos y resultado de los exámenes de laboratorio. La indicación de una intervención para corregir la lesión valvular debe tener en consideración la evolución natural de

la enfermedad y los resultados de la intervención de acuerdo a las características personales de cada paciente. Una de las causas frecuentes de las valvulopatías lo constituye la fiebre reumática.

Generalidades

Para un correcto manejo de los pacientes con lesiones valvulares es necesario realizar una detallada historia clínica y examen físico, que permitirá orientar la terapia en la mayor parte de los casos. El aporte de métodos complementarios como la electrocardiografía, radiografía de tórax, ergometría y en particular la ecocardiografía, serán comentados en cada capítulo. Los test de esfuerzo para la evaluación de pacientes con sospecha de enfermedad cardíaca se han utilizado desde 1938, aunque en la clínica habitualmente se usan en conjunto con la imagenología para evaluar aspectos estructurales y respuestas fisiológicas (12). Dentro de las nuevas metodologías que pueden tener indicación en pacientes valvulares hay que considerar:

- a) **Angiografía coronaria mediante tomografía computada.** Esta técnica permite la visualización de arterias coronarias en forma no invasiva, aún cuando tiene algunas limitaciones, especialmente la presencia de arritmias y la imposibilidad de disminuir la frecuencia cardíaca del paciente a menos de 60 latidos por minuto. En la actualidad se utiliza para descartar la presencia de lesiones significativas en pacientes que van a ser intervenidos de diversas valvulopatías y que no tienen manifestaciones clínicas de enfermedad coronaria. Sin embargo, no existen por el momento guías clínicas acordadas para el uso del Angio-TAC coronario en este contexto.
- b) **Ecocardiograma tridimensional.** Es una técnica en desarrollo, pero ya ha alcanzado una utilidad clínica reconocida por los expertos. Es especialmente útil para proporcionar una visión más anatómica de la válvula y aparato sub-valvular, de gran ayuda al cirujano. Las imágenes obtenidas por ecocardiograma tridimensional transesofágico son especialmente ilustrativas. Sin embargo, aún no existen recomendaciones en guías clínicas internacionales, las que seguramente aparecerán en un futuro cercano.

La prevención secundaria de la fiebre reumática consiste en el uso prolongado de Penicilina Benzatina 1.200.000 U. cada 30 días o Sulfadiazina 1 g/día en casos de alergia a penicilina, o Eritromicina 250 mg 2 v/día para prevenir la reaparición de infecciones estreptocócicas.

La duración de la prevención secundaria dependerá de la presencia de carditis, valvulopatía, y de la edad del paciente.

Duración de prevención secundaria de fiebre reumática

- Presencia de carditis y valvulopatía residual: mínimo 10 años y al menos hasta los 40 años.
- Presencia de carditis sin valvulopatía residual: mínimo 10 años y hasta los 21 años.
- Sin evidencias de carditis mínimo 5 años y hasta los 21 años.
- En individuos con alto de riesgo de contacto con población de alta prevalencia de infecciones estreptocócicas, como profesores o trabajadores de guarderías infantiles pueden considerarse periodos de profilaxis más prolongados.

Esta es una guía compleja que aborda 6 problemas de salud en un solo documento. A continuación se tratarán, en capítulos separados, cada patología asociada a una válvula cardíaca. Por razones de estandarización se usaron los niveles de evidencia y grados de recomendación del MINSAL, en caso de duda, refiérase al anexo 4, donde aparece la clasificación del Colegio Americano de Cardiología y de la Asociación Americana del Corazón.

1.2. Alcance de la guía

a. Tipo de pacientes y escenarios clínicos a los que se refiere la guía

Las valvulopatías son enfermedades que afectan a las válvulas cardíacas, impidiendo su correcta apertura o cierre. Pueden verse afectadas las cuatro válvulas del corazón, aunque las valvulopatías más importantes son las que afectan a la válvula aórtica o a la mitral (14).

Esta guía de práctica clínica está dirigida a pacientes mayores de 15 años y con valvulopatía, que requieran tratamiento médico y/o quirúrgico.

b. Usuarios a los que está dirigida la guía

Médicos generales, internistas, cardiólogos, cirujanos cardíacos y otros miembros del equipo de salud (enfermeras, kinesiólogos, técnicos paramédicos, internos de la especialidad) que atienden a pacientes con valvulopatías.

1.3. Declaración de intención

Esta guía no fue elaborada con la intención de establecer estándares de cuidado para pacientes individuales, los cuales sólo pueden ser determinados por profesionales competentes sobre la base de toda la información clínica respecto del caso, y están sujetos a cambio conforme al avance del conocimiento científico, las tecnologías disponibles en cada contexto en particular, y según evolucionan los patrones de atención. En el mismo sentido, es importante hacer notar que la adherencia a las recomendaciones de la guía no asegura un desenlace exitoso en cada paciente.

No obstante lo anterior, se recomienda que las desviaciones significativas de las recomendaciones de esta guía o de cualquier protocolo local derivado de ella sean debidamente fundadas en los registros del paciente.

En algunos casos las recomendaciones no aparecen avaladas por estudios clínicos, porque la utilidad de ciertas prácticas resulta evidente en sí misma, y nadie consideraría investigar sobre el tema o resultaría éticamente inaceptable hacerlo. Es necesario considerar que muchas prácticas actuales sobre las que no existe evidencia pueden de hecho ser ineficaces, pero otras pueden ser altamente eficaces y quizás nunca se generen pruebas científicas de su efectividad. Por lo tanto, la falta de evidencia no debe utilizarse como única justificación para limitar la utilización de un procedimiento o el aporte de recursos.

2. OBJETIVOS

Esta guía es una referencia para la atención de los pacientes con lesiones valvulares reumáticas y no reumáticas.

En ese contexto, esta guía clínica tiene por objetivos:

- Ayudar a tomar decisiones clínicas en el diagnóstico y manejo de pacientes con algún tipo de valvulopatía crónica.
- Guiar las decisiones de referencia de pacientes desde el sitio de atención inicial a Centros de Referencia de mayor complejidad.
- Destacar las indicaciones del tratamiento quirúrgico para cada patología valvular.

3. RECOMENDACIONES

3.1. Prótesis Valvulares

3.1.1. Recomendaciones Prótesis Valvulares

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son los criterios de selección del tipo de prótesis valvular cardíaca?
- ¿Son superiores las válvulas biológicas a las mecánicas en el largo plazo?
- ¿Cuáles son las complicaciones posibles al realizar un reemplazo de prótesis valvular cardíaca?
- ¿Cuál es la frecuencia de controles para pacientes con prótesis valvulares?

Síntesis de Evidencia

Se utilizan prótesis valvulares cuando la enfermedad valvular ha dañado la o las válvulas a tal punto que se hace necesaria la cirugía, para sustituirlas por una estructura artificial. La prótesis valvular es un dispositivo biomédico que regula el flujo de sangre entre dos cavidades cardíacas, impidiendo su retroceso. Consta de un orificio por el cual fluye la sangre, más un mecanismo de cierre y apertura del mismo. Las válvulas que se sustituyen con mayor frecuencia son la mitral y la aórtica; suele ser factible reparar la tricúspide y es excepcional la sustitución de la válvula pulmonar (5).

Criterios de selección de prótesis (biológica v/s mecánica)

Las prótesis valvulares cardíacas fueron desarrolladas a partir de los años 60, desde entonces se ha avanzado notablemente en cuanto a alcanzar las características ideales. Sin embargo, aún no se ha desarrollado una válvula “perfecta” que pueda ser implantada en todos los pacientes. Por lo tanto, debe escogerse tomando en cuenta varios factores (5).

Los factores a considerar en la elección de una prótesis son:

1. Expectativa de vida del paciente, según sexo y edad, considerando las co-morbilidades que pudiese presentar.
2. Si el paciente está en tratamiento con anticoagulantes por alguna otra condición, o si se implantará otra válvula mecánica, debiera recomendarse continuar con éstas.
3. Presencia de contraindicaciones para usar anticoagulantes.
4. El deterioro estructural valvular ocurre más rápidamente en jóvenes y en casos de pacientes con hiperparatiroidismo, o falla renal crónica. Se sugiere evitar prótesis biológicas en menores de 40 años.
5. En mujeres en edad fértil, que deseen embarazarse, la elección entre prótesis mecánica o biológica dependerá de una evaluación de riesgos y beneficios tanto para la madre como para el feto. Las válvulas mecánicas tienen un excelente desempeño

hemodinámico y durabilidad, pero requieren de terapia con anticoagulantes, lo que incrementa la morbimortalidad materna y fetal. Por otra parte, las válvulas biológicas ofrecen un buen desempeño hemodinámico y son menos trombogénicas. Sin embargo, su uso en mujeres jóvenes se asocia a un alto riesgo de deterioro estructural (aproximadamente en el 50% de las mujeres, menores de 30 años, a los 10 años post-instalación) (33).

6. Preferencia del paciente (9).

Existen fundamentalmente 2 tipos de prótesis valvulares, que pueden ser usadas para reemplazo valvular:

a. Válvulas Biológicas

Las válvulas biológicas pueden ser de dos clases: de origen animal o xenoinjerto y de origen humano, de donante cadáver (homoinjerto) o del propio paciente (autoinjerto).

Las válvulas de origen animal pueden fabricarse a partir de válvulas aórticas de cerdo o de pericardio bovino.

En general, las válvulas biológicas poseen la ventaja de no requerir anticoagulación alguna y por lo tanto, el paciente podrá tener una vida normal. La desventaja principal es la durabilidad limitada, con fallas o deterioro estructural en el tiempo (años). Las diversas guías internacionales hacen el corte en 65 años, indicando válvulas biológicas sobre esa edad y mecánicas bajo esa edad (9), *nivel de evidencia 3*. Estos estudios fueron hechos con válvulas de primera generación en los años 70. Actualmente las válvulas de pericardio bovino de segunda generación han demostrado mayor duración, con tasas de reoperación de cerca del 40% a 15 años. Ésto hace que se puedan implantar en pacientes más jóvenes. Además, el riesgo peri operatorio de una reoperación, si bien es mayor que el de una operación primaria, es aún bajo en centros con experiencia.

b. Válvulas Mecánicas

Con la ventaja de su durabilidad, que en teoría duran toda la vida, excepto que desarrollen endocarditis protésica o trombosis. Estas complicaciones requieren reoperación, que generalmente es de urgencia, con el consiguiente mayor riesgo. La desventaja principal es la necesidad de anticoagulación oral de por vida.

Las válvulas mecánicas modernas tienen mejor desempeño hemodinámico que las endoprótesis biológicas (9).

En la elección final del tipo de válvula (biológica o mecánica), debiera tomarse en cuenta las características, estilo de vida y preferencias del paciente (si éste es considerado intelectualmente capaz de entender los riesgos y beneficios de la anticoagulación crónica versus la mayor probabilidad de una reoperación). En pacientes con ruralidad extrema, antecedentes psiquiátricos como esquizofrenia, antecedentes de depresión mayor, Alzheimer avanzado o retardo mental, está contraindicada la anticoagulación crónica. Deben evaluarse antecedentes de metrorragia, coagulopatías

crónicas, hemorragias digestivas, epistaxis posteriores y cualquier condición que pueda contraindicar anticoagulación crónica por válvulas mecánicas.

El paciente debe entender lo siguiente (cuadro comparativo) (3):

	Biológicas	Mecánicas
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Bajísimo riesgo de trombosis. - No requieren de anticoagulantes a largo plazo. - No hay medicación anticoagulante diaria y se reducen los exámenes de sangre periódicos. - Vida normal sin restricciones de ningún tipo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencialmente duran toda la vida. - Bajo riesgo de reoperación: Sólo requieren reoperación en caso de infección de la válvula o trombosis por dejar el tratamiento anticoagulante, se menciona un porcentaje inferior al 10% al cabo de 30 años (5).
Desventajas	<ul style="list-style-type: none"> - Puede requerir de una reoperación al cabo de algunos años (10 - 15 años) y esto principalmente por la degeneración del tejido de la válvula biológica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Requieren anticoagulación oral de por vida para minimizar el riesgo de formación de trombos en la prótesis. - Por lo anterior: <ul style="list-style-type: none"> • Deben realizarse un control estricto de la anticoagulación (una vez por mes). • Tienen limitación de actividades físicas tales como deportes extremos y de contacto. • Golpes en la cabeza o cortes pueden ser graves. • Riesgo de complicaciones en embarazo. • El sonido de la válvula puede molestar al paciente.

Recomendaciones para la selección del tipo de prótesis valvular

Tema	Recomendación	Grado de Recomendación
Prótesis mecánicas	<ul style="list-style-type: none"> - En ausencia de contraindicación para tratamiento anticoagulante a largo plazo. - Pacientes con riesgo de deterioro estructural acelerado de la bioprótesis (jóvenes, hiperparatiroidismo). - Paciente que ya se encuentra en tratamiento anticoagulante por otra válvula mecánica <i>Nivel de evidencia 3.</i> 	C
	<ul style="list-style-type: none"> - Paciente que ya se encuentra en tratamiento anticoagulante por un alto riesgo de tromboembolismo. - Edad < 65-70 años y buena esperanza de vida. - Pacientes para los que una cirugía futura de reintervención valvular sería de alto riesgo (debido a disfunción ventricular izquierda, cirugía de derivación aortocoronaria previa, múltiples prótesis valvulares). <i>Nivel evidencia 3.</i> 	C
Bioprótesis	<p>Deseo expreso del paciente informado.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de disponibilidad de una anticoagulación de buena calidad (contraindicación o alto riesgo, poca disposición, problemas de cumplimiento, estilo de vida, ocupación). - Reoperación por trombosis de la válvula mecánica en un paciente con un mal control anticoagulante demostrado. - Pacientes en los que una nueva cirugía valvular futura tendría un riesgo bajo. - Esperanza de vida limitada, co-morbilidad severa o edad > 65-70 años. - Mujer joven que considere la posibilidad de embarazo. <i>Nivel evidencia 3.</i> 	C
Seguimiento	<p>En pacientes con prótesis valvulares, se debe realizar un primer control a las 2-4 semanas después del alta, que incluya examen físico, anamnesis, ecocardiograma Doppler transtorácico en caso de no tener un ECG de base antes del alta.</p> <p>Los controles de rutina tienen una periodicidad anual, la que se puede reducir en el caso de cambios en el estado clínico (3).</p> <p>En el caso de pacientes con bioprótesis, se pueden considerar ecocardiogramas anuales después de los primeros 5 años de la cirugía, en ausencia de cambios clínicos.</p>	C

3.1.2. Tratamiento anticoagulante en pacientes con prótesis valvulares

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Es más efectiva la combinación anticoagulante oral y antiagregante plaquetario para disminuir el riesgo de embolismo sistémico comparada con la terapia anticoagulante sola en pacientes operados por reemplazo valvular?

Síntesis de Evidencia

Los pacientes portadores de prótesis valvulares mecánicas deben tomar anticoagulantes de por vida, debido al riesgo de formar trombos en la superficie de la prótesis. Con el anticoagulante se disminuye el nivel de coagulación de la sangre lo suficiente como para reducir al máximo el riesgo de formación de trombos sobre la prótesis, sin aumentar marcadamente el riesgo de hemorragias (5).

El INR (International normalized ratio) es una de las formas más frecuentemente utilizadas para medir el nivel de coagulación, el que se estima adecuado si está entre 2 y 3,5.

El riesgo de embolia después de la sustitución valvular por una prótesis mecánica o biológica depende de tres variables principales: 1) la localización (mitral v/s aórtica); 2) del tiempo transcurrido después del recambio, siendo la incidencia mayor durante los tres primeros meses, y 3) de los factores de riesgo asociado: fibrilación auricular (FA), disfunción ventricular izquierda (FE < 30%), tromboembolismo previo, tamaño de la aurícula izquierda (55 mm), y trombofilia (34). A éstas se pueden adicionar:

- Tipo de prótesis (prótesis de bola v/s prótesis bivalvas para el caso de las mecánicas; mecánica v/s biológica).
- Número de prótesis mecánicas (dos prótesis v/s una prótesis).
- Enfermedades asociadas: enfermedad coronaria, vascular periférica.
- Edad de los pacientes.

a. Prótesis mecánicas:

La incidencia de eventos tromboembólicos es más alta en las válvulas de primera generación (por ejemplo, válvulas de canastillo y bola) que en las de generación actual (por ejemplo, bivalvas); es más alta en las válvulas en posición mitral que en las en posición aórtica; es más alta cuando hay doble reemplazo valvular mecánico que cuando hay sólo uno (35).

Para prótesis de generación actual, tales como prótesis bivalvas o de disco inclinado, en posición aórtica se recomienda un nivel de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K (acenocumarol, coumadin), con objetivos de INR promedio 2,5 (rango 2 - 3). Para esas mismas válvulas en posición mitral y las otras válvulas mecánicas se recomienda una meta de INR de 3,0 (rango 2,5-3,5) (36,37). *Nivel de evidencia 2.*

En algunos casos se propone utilizar terapia combinada de antagonistas de vitamina K asociados a antiagregantes plaquetarios con ácido acetilsalicílico en dosis bajas de 100 mg. La adición del ácido acetilsalicílico puede incrementar la efectividad de la terapia de los antagonistas de la vitamina K, sin embargo, esto es a expensas de aumentar el riesgo de sangrado. En una revisión sistemática, se comparó la terapia anticoagulante más la adición de un agente antiagregante plaquetario, versus anticoagulantes solos. Los resultados mostraron que se redujo el riesgo de eventos tromboembólicos con un odds ratio de 0,39 (IC 95%: 0,28 - 0,56; $p < 0,00001$) y la mortalidad total, medida también en odds ratio: 0,55 (IC 95%: 0,40 - 0,77; $p = 0,0003$). Pero, el riesgo de sangrado importante aumentó cuando se agregaron los agentes antiagregantes plaquetarios a los anticoagulantes orales con un odds-ratio de 1,66 (IC 95%: 1,18- 2,34; $p = 0,003$) (4). *Nivel de evidencia 1.*

Los grupos de pacientes en los que se recomienda la adición de ácido acetilsalicílico en dosis bajas son los siguientes:

- pacientes portadores de enfermedad coronaria,
- enfermedad vascular periférica o con múltiples factores de riesgo cardiovascular,
- pacientes con embolismo sistémico a pesar de INR terapéuticos.

En pacientes con una prótesis mecánica y factores de riesgo adicional de tromboembolismo, tales como fibrilación auricular, infarto transmural antero - apical, dilatación de aurícula izquierda, estado hipercoagulable o baja fracción de eyección o quienes tienen una historia de enfermedad aterosclerótica, agregar ácido acetil salicílico en dosis de 100 mg, a excepción de pacientes con historia de hemorragia digestiva o en pacientes mayores de 80 años (35).

b. Prótesis biológicas:

Primeros tres meses

En pacientes con prótesis biológicas en posición mitral hay una frecuencia elevada de eventos embólicos en el período inicial, Ionescu (1982) reportó un 5,9% en los primeros 3 meses posteriores a la operación sin el uso de anticoagulantes, por eso es necesario una antagonista de vitamina K por 3 meses, seguido del uso de aspirina. Después de la inserción de la válvula biológica en posición aórtica existen estudios que han evaluado la utilidad del uso de anticoagulación oral versus el uso de sólo antiagregación plaquetaria. Gherli (2004), en un estudio observacional, evaluó prospectivamente la eficacia de la warfarina y heparina de bajo peso molecular comparada con aspirina para la prevención de trombosis valvular y tromboembolismo arterial luego de un reemplazo valvular aórtico con bioprótesis, excluyendo aquellos pacientes con fibrilación auricular, historia de tromboembolismo, coagulopatía, enfermedad aterosclerótica carotídea y enfermedad vascular periférica. Los resultados en ambos grupos para la incidencia de eventos tromboembólicos fueron similares, no existiendo diferencias

estadísticamente significativas (38). *Nivel de evidencia 2*. Aramendi (2010) mostró resultados semejantes en pacientes aleatorizados al antiagregante plaquetario trifusil o al acenocumarol por un período de 3 meses. No encontró diferencias en la tasa de tromboembolismo entre estos grupos. (39).

Es de práctica común usar heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular inmediatamente después de la inserción valvular. Se continúa con esta terapia hasta que el INR esté dentro del rango terapéutico por 2 días consecutivos, mientras el paciente no pueda recibir la terapia vía oral. Al respecto, en una serie de 208 casos de reemplazo valvular aórtico y/o mitral por válvulas mecánicas, se observó que los niveles terapéuticos eran más rápidamente y predeciblemente logrados con heparina de bajo peso molecular (40). *Nivel de evidencia 3*.

En pacientes con una prótesis mecánica que tienen embolismo sistémico, a pesar de mantener un INR terapéutico, se sugiere aumentar el INR objetivo a 3 en los pacientes con INR objetivo original 2,5; y a 3,5 en los pacientes con INR objetivo original 3. Además de indicar ácido acetil salicílico, 75 a 100 mg al día (35). *Nivel evidencia 2*.

Tratamiento a largo plazo

Pacientes con bioprótesis en posición aórtica tienen un riesgo tromboembólico de 0,2 - 0,6% / año, el riesgo de accidente cerebrovascular tromboembólico en pacientes con válvula biológica en posición aórtica es 0,2% /año si se mantienen en ritmo sinusal. Los pacientes con bioprótesis en posición mitral tienen un riesgo de tromboembolismo más elevado, alcanzando hasta un 2,6%/ año. Los antiagregantes plaquetarios reducen la tasa de tromboembolia tardía.

Se sugiere considerar la adición de ácido acetil salicílico, en dosis de 100 mg, a pacientes con historia de enfermedad vascular aterosclerótica, a excepción de aquellos pacientes que usan terapia anticoagulante con antagonistas de la vitamina K y riesgo alto de presentar sangrado: historia de hemorragia digestiva o pacientes mayores de 80 años.

Recomendaciones para el tratamiento anticoagulante en prótesis valvulares

Tema	Recomendación	Grado
Tratamiento anticoagulante en prótesis mecánicas	- En pacientes con válvulas protésicas está recomendada la terapia anticoagulante oral más un antiagregante plaquetario.	A
	<p>-Se recomienda la administración de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular hasta el momento en que el INR esté estable y a nivel terapéutico, por dos días consecutivos.</p> <p>- En pacientes con una prótesis mecánica aórtica bivalva o una prótesis de disco inclinado, en ritmo sinusal y sin dilatación de la aurícula izquierda se recomienda anticoagulación oral con un nivel de INR 2,5 (rango 2 - 3) (41).</p> <p>- En pacientes con una prótesis mecánica mitral bivalva o una prótesis de disco inclinado, dar anticoagulación oral con un nivel de INR 3 (rango 2,5 a 3,5) (42).</p>	C
	- En pacientes con una prótesis mecánica de canastillo - balón o disco o canastillo - disco, se recomienda anticoagulación oral con un nivel de INR 3 (rango 2,5 a 3,5).	C
	- En pacientes con una prótesis mecánica y factores de riesgo adicionales para eventos tromboembólicos, se indica agregar ácido acetil salicílico en dosis de 100 mg, a excepción de pacientes con historia de hemorragia digestiva o en pacientes mayores de 80 años (43).	B
	- En pacientes con una prótesis mecánica que tienen embolismo sistémico, a pesar de INR adecuados, se sugiere aumentar el INR objetivo a 3 en los pacientes con INR objetivo original 2,5; y a 3,5 en los pacientes con INR objetivo original 3.	B
Tratamiento anticoagulante en prótesis biológicas	<p>- En pacientes con bioprótesis en posición aórtica, en ritmo sinusal y que no tienen otra indicación de anticoagulación oral, indicar ácido acetil salicílico en dosis de 100 mg los primeros tres meses.</p> <p>- En pacientes con bioprótesis en posición mitral, que están en ritmo sinusal y sin otra indicación de anticoagulación oral, indicar un antagonista de vitamina K por 3 meses luego de la intervención, luego continuar con ácido acetil salicílico en dosis de 100 mg al día.</p>	C

	- En pacientes con una bioprótesis que tienen historia de embolismo sistémico, indicar tratamiento anticoagulante oral con un INR objetivo de 2,5 (2 a 3) por al menos 3 meses después de la inserción de la válvula, seguido de evaluación clínica.	C
	- En pacientes con una bioprótesis que tiene evidencia de un trombo auricular izquierdo, indicar tratamiento anticoagulante oral con un INR objetivo de 2,5 (2 - 3).	
	- En pacientes con una bioprótesis y factores de riesgo adicional de tromboembolismo, tales como fibrilación auricular, estado hipercoagulable o baja fracción de eyección, se recomienda tratamiento anticoagulante oral con un INR objetivo de 2,5 (2 - 3).	C

3.2. Estenosis Mitral

Recomendaciones para Estenosis Mitral

3.2.1 Confirmación diagnóstica Estenosis Mitral

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son los signos más comunes de estenosis mitral al examen clínico en pacientes adultos?
- ¿Cuál es la prueba diagnóstica más efectiva para la detección de estenosis mitral?

Síntesis de evidencia

1. Historia y examen físico

La estenosis mitral (EM) corresponde a una limitación de la apertura del aparato valvular mitral, que conduce a una obstrucción del flujo sanguíneo hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole.

Su causa más común es la fiebre reumática, aunque hay casos infrecuentes de EM congénita o asociada a enfermedades inflamatorias como el lupus o la artritis reumatoide. En el 60% de los pacientes con EM existe historia de fiebre reumática, considerándose el resto de los casos secundarios a episodios en que esta enfermedad inflamatoria fue asintomática.

No hay estudios nacionales de prevalencia, pero con la indudable reducción de fiebre reumática se ha hecho cada vez menos frecuente. Afecta con el doble de frecuencia a mujeres que hombres y es la lesión valvular más específica de fiebre reumática.

La EM es una enfermedad lentamente progresiva, en que el área valvular mitral (normalmente de 4 cm²) se va reduciendo paulatinamente a lo largo de la vida. En pacientes asintomáticos la supervivencia es buena hasta los 10 años, con una progresión muy variable. Sin embargo, puede haber un deterioro súbito, precipitado por complicaciones como la fibrilación auricular o el tromboembolismo sistémico, en la mitad de los pacientes. Los síntomas están determinados por el grado de estenosis, expresada como área valvular. En general, áreas sobre 1,5 cm² no producen síntomas en reposo, pero ante un aumento de flujo o un acortamiento del período diastólico puede elevarse la presión en aurícula izquierda y capilar pulmonar con aparición de síntomas.

Luego de la aparición de síntomas, pasan aproximadamente otros 10 años hasta que éstos se hacen invalidantes, con disnea de pequeños esfuerzos o de reposo. Cuando los síntomas son severos, la probabilidad de sobrevivir a 10 años es de 0 a 15%, siendo menor a 3 años cuando existe hipertensión pulmonar severa.

La mortalidad se produce como consecuencia a insuficiencia cardíaca (60 a 70%), embolias sistémicas (20 a 30%) y con menos frecuencia embolias pulmonares o infecciones.

Los pacientes pueden no presentar síntomas, aún cuando tengan hallazgos característicos de EM en el examen físico. La disnea progresa en forma paulatina, presentándose con menores niveles de ejercicio, asociada a ortopnea y eventualmente a disnea paroxística nocturna. Hay casos en que se manifiesta en forma brusca por episodios de edema agudo pulmonar en relación a esfuerzos extremos o a la aparición de fibrilación auricular. Igualmente la enfermedad puede debutar con un evento embólico sistémico.

Puede ser difícil evaluar de forma precisa el problema funcional en estos pacientes, que a menudo presentan una disminución gradual de la actividad física y pueden sentirse asintomáticos u oligosintomáticos durante años.

Signos: los hallazgos de un primer ruido fuerte, un chasquido de apertura y un soplo diastólico con refuerzo pre-sistólico, frecuentemente acompañado de frémito, son característicos. Pueden además, encontrarse evidencias de otras lesiones valvulares o hipertensión pulmonar con sobrecarga derecha (44). *Nivel de evidencia 3.*

2. Diagnóstico diferencial.

Las condiciones que se pueden confundir con EM son la comunicación interauricular (CIA), el mixoma y la pericarditis constrictiva.

La comunicación interauricular se puede confundir con EM por el aumento del primer ruido tricuspídeo, el desdoblamiento fijo del segundo ruido que se confunde con el chasquido de apertura, y la rodada tricuspídea de flujo. El mixoma auricular izquierdo puede haber

síntomas y fenómenos embólicos similares, y un soplo diastólico. En la pericarditis constrictiva el hallazgo de crecimiento auricular izquierdo, fibrilación auricular o congestión pulmonar con escaso crecimiento de la silueta cardíaca pueden hacer pensar en EM.

Un examen físico cuidadoso, la radiografía de tórax y el ECG sirven para establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos, siendo el aporte de la ecocardiografía de un enorme valor.

- **Complicaciones**

La fibrilación auricular es una complicación muy frecuente en la EM, ocurre con mayor frecuencia en pacientes de mayor edad (48) y en quienes han tenido una embolía previa y empeora el pronóstico, con una supervivencia del 25% a 10 años en comparación con un 46% en pacientes que mantienen su ritmo sinusal (49), pero tiene escasa relación con el área valvular o la clase funcional. El riesgo de embolias sistémicas es mayor en la EM que en cualquier otra valvulopatía, y es particularmente elevado cuando existe fibrilación auricular. Se ha estimado que los pacientes con EM tienen una posibilidad de 20% de tener embolias sistémicas en el curso de la enfermedad.

La endocarditis bacteriana es infrecuente en pacientes en EM pura, y las guías clínicas actuales no recomienda el uso de profilaxis salvo, si ha tenido un episodio previo de endocarditis.

3. Métodos diagnósticos

3.1. *Electrocardiograma:* Se observa crecimiento auricular izquierdo en EM moderada o severa; si hay hipertensión pulmonar significativa se agregan un eje eléctrico a derecha y signos de crecimiento de cavidades derechas. Es frecuente encontrar fibrilación auricular (44).

3.2. *Radiografía de Tórax:* Muestra crecimiento de la aurícula izquierda. La dilatación de la arteria pulmonar y de las cavidades derechas indica hipertensión pulmonar significativa. Puede haber grados variables de congestión pulmonar. Las líneas B de Kerley son particularmente visibles en pacientes con EM severa de larga data.

3.3. *Test de esfuerzo:* El test de esfuerzo puede ser útil para aclarar la capacidad funcional en sujetos con pocos síntomas, pero que han limitado su actividad física en forma importante (3). Igualmente ante pacientes muy sintomáticos con áreas valvulares por encima de 1,5 cm².

- 3.4. *Ecocardiografía*: Aunque con la historia y el examen físico, junto a la radiografía de tórax y el ECG se puede establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos; para estimar la severidad y presencia de complicaciones, como fibrilación auricular e hipertensión pulmonar, la ecocardiografía Doppler 2D es el método principal(6) ya que permite confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad, evaluar el grado de dilatación auricular izquierda, y la presencia de insuficiencia mitral u otras lesiones valvulares (44). El ecocardiograma transtorácico habitualmente es suficiente para evaluar a pacientes con EM, pero existen situaciones específicas en que se hace necesaria la realización de la Ecocardiografía Transesofágica (ETE) (7).

La gravedad de la EM puede cuantificarse mediante planimetría bidimensional y el método de hemipresión, que son enfoques complementarios para estimar el área valvular. La planimetría, cuando es factible, es el método de elección, sobre todo inmediatamente después de la valvuloplastia percutánea. Las determinaciones del gradiente transvalvular medio calculado mediante las velocidades Doppler, son muy dependientes de la frecuencia cardíaca y el flujo, pero pueden ser útiles para probar la consistencia en la evaluación de la severidad, en especial en pacientes en ritmo sinusal (45). Una EM tiene consecuencia hemodinámicas cuando su área valvular es menor a 1,5 cm².

La evaluación de la morfología valvular es importante para la selección de candidatos para comisurotomía mitral percutánea (CMP) o cirugía, y para evaluar sus resultados luego del procedimiento. Se han desarrollado sistemas de puntuación en los que se tienen en cuenta el grosor valvular, la movilidad, la calcificación, la deformidad subvalvular y las comisuras (ver tabla 1). El ecocardiograma transesofágico es necesario para descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda previo a la comisurotomía mitral percutánea (CMP), en casos de embolia sistémica y cuando la información que se obtiene por vía transtorácica es insuficiente. La ecocardiografía también desempeña un papel importante durante la comisurotomía mitral percutánea (CMP), ya que permite controlar sus resultados y puede ser de ayuda para efectuar la punción transeptal.

Tabla N°1. Determinantes del puntaje valvular a la ecocardiografía (7,46).

Grado	Movilidad de las valvas	Engrosamiento subvalvular	Engrosamiento de las valvas	Calcificación valvular
1	Válvula con alta movilidad, solo la punta de los velos con restricción.	Engrosamiento mínimo, justo debajo de los velos mitrales.	Velos cercanos a la normalidad en su grosos (4 a 5 mm)	Solo un área de brillo ecográfico aumentado.
2	Porciones media y basales con movilidad normal.	Engrosamiento de las estructuras cordales que se extiende hasta un tercio del largo cordal.	Velos mediales normales, engrosamiento considerable de los márgenes(5 a 8 mm)	Áreas dispersas de brillo confinadas a los márgenes de los velos.
3	Válvula continúa movimiento hacia adelante en diástole, principalmente por la base.	Engrosamiento se extiende al tercio distal de las estructuras cordales.	Engrosamiento se extiende a través del velo completo (5 a 8 mm).	Brillo se extiende hacia porciones medias de los velos.
4	Velos con mínimo o ningún movimiento hacia adelante en diástole.	Engrosamiento extenso de todas las estructuras cordales, extendiéndose hasta los músculos papilares.	Engrosamiento considerable de todo el tejido velar (mayor de 8 a 10 mm).	Brillo extenso a través de la mayoría del tejido velar.

Indicaciones de ecocardiografía en EM:

Ecocardiografía Transtorácica

1. La ecocardiografía transtorácica debe hacerse cuando hay sospecha clínica de EM, para evaluar su severidad hemodinámica, lesiones valvulares concomitantes y determinar si la morfología hace recomendable la valvuloplastia con balón o la cirugía (*Nivel evidencia 2*).
2. Debe realizarse cuando se encuentran cambios en síntomas o en el examen físico en pacientes con EM diagnosticada. *Nivel evidencia 3*).
3. Debe realizarse en ejercicio, en pacientes en que hay discrepancia entre síntomas, signos y el ecocardiograma en reposo, con el fin de evaluar cambios en gradiente media y presión de arteria pulmonar. *Nivel evidencia 4*).

Ecocardiografía Transesofágica

1. La ecocardiografía transesofágica debe realizarse para evaluar la presencia de trombos en la aurícula izquierda y para evaluar la severidad de la regurgitación mitral en pacientes candidatos a Comisurotomía Mitral Percutánea (*Nivel de evidencia 3*).
 2. La ecocardiografía transesofágica debe realizarse en los casos en que la ecocardiografía de superficie no proporcione información suficiente para evaluar la morfología o hemodinámica en la EM (*Nivel de evidencia 3*) (3).
 3. La ecocardiografía transesofágica no está indicada para evaluar la morfología o hemodinámica cuando el ecocardiograma transtorácico es satisfactorio (*Nivel evidencia 3*).
- 3.5. *Cateterismo cardíaco*: El cateterismo cardíaco está indicado rara vez en evaluaciones hemodinámicas de la EM, estos corresponden a:

Clase I AHA/ACC

1. Instancias en las que los test no invasivos no son concluyentes o son discrepantes con los hallazgos clínicos en relación a la severidad de la EM. *Nivel evidencia 3*(10).
2. Cuando hay discrepancias entre el área valvular y la gradiente media estimada por ecografía Doppler, o para evaluar la severidad de una insuficiencia mitral asociada con ventriculografía izquierda. *Nivel de evidencia 3*(3) (44).

Clase II AHA/ACC

El cateterismo cardíaco podría estar indicado para:

- 1.- Evaluar la respuesta hemodinámica al ejercicio cuando los síntomas clínicos y los resultados de la evaluación en reposo, son discordantes. *Nivel de evidencia 3*.
 1. 2.- Evaluar la causa de hipertensión pulmonar cuando ésta es desproporcionada a la severidad de la EM, determinada en forma no invasiva. *Nivel de evidencia 3*.

Clase III AHA/ACC

El cateterismo diagnóstico no está indicado cuando la ecocardiografía 2D y Doppler son concordantes con la clínica. *Nivel evidencia 3. Grado recomendación C*.

Recomendaciones para Confirmación diagnóstica de Estenosis Mitral

Tema	Recomendación	Grado
Signos clínicos	En forma característica se detecta un primer ruido fuerte, un chasquido de apertura y un soplo diastólico (con refuerzo pre-sistólico, en caso de ritmo sinusal).	C
Ecocardiografía	Es el método principal para confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad de la EM, evaluar el grado de dilatación auricular izquierda, y la presencia de insuficiencia mitral u otras lesiones valvulares. El ecocardiograma transtorácico habitualmente es suficiente para evaluar a pacientes con EM. La severidad de la EM debe evaluarse con el uso de planimetría bidimensional y el método de presión en medio tiempo.	B
	La ecocardiografía transtorácica debe hacerse cuando hay sospecha clínica de EM, para evaluar su severidad hemodinámica, lesiones valvulares concomitantes y determinar si la morfología hace recomendable la valvuloplastia con balón o la cirugía. Debe realizarse en ejercicio, en pacientes en que hay discrepancia entre síntomas, signos y el ecocardiograma en reposo, con el fin de evaluar cambios en gradiente media y presión de arteria pulmonar.	B
	La ecocardiografía transesofágica debe realizarse para evaluar la presencia de trombos en la aurícula izquierda, en pacientes candidatos a comisurotomía mitral percutánea (CMP).	C
	La ecocardiografía transesofágica debe realizarse en los casos en que la ecocardiografía de superficie no proporcione información suficiente para evaluar la morfología o hemodinámica en la EM.	C
Cateterismo cardíaco	Indicado ocasionalmente en la evaluación hemodinámica de la EM cuando: 1.- Los test invasivos no son concluyentes o son discrepantes con los hallazgos clínicos. 2.- Hay discrepancias en la ecografía entre el área valvular y gradiente estimada por Doppler, o para evaluar la severidad de una insuficiencia mitral asociada con ventriculografía izquierda.	C
Evaluación de gravedad EM	Para la evaluación de la severidad de la valvulopatía se consideran 3 criterios: Gradiente promedio, presión sistólica de la arteria pulmonar y área valvular, lo que permite clasificar a la EM en leve, moderada o severa.	C

3.2.2. Tratamiento Estenosis Mitral

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son las indicaciones para la comisurotomía percutánea en la EM?
- ¿Cuáles son las indicaciones para el tratamiento quirúrgico en la EM?

Síntesis de evidencia

1. Tratamiento Médico

En la EM el mayor problema lo constituye la obstrucción mecánica al ingreso de flujo a nivel de la válvula mitral, no existiendo terapia médica que pueda específicamente resolver esta obstrucción.

a) Actividad física y dieta.

En el paciente con EM severa se recomienda evitar el esfuerzo físico excesivo, porque la taquicardia y el aumento del gasto cardíaco pueden provocar síntomas severos.

Se puede sugerir un programa de ejercicios aeróbicos de bajo nivel para mantener un buen estado cardiovascular (3).

Se debe sugerir una dieta baja en sodio.

b) Fármacos.

Están orientados fundamentalmente a:

- Disminuir los síntomas del paciente por los siguientes mecanismos:
 - Prolongar el período diastólico, favoreciendo el tiempo de llenado ventricular a través de la válvula estenótica. Ello se logra con beta bloqueadores en pacientes en ritmo sinusal, y con digital y beta bloqueadores en aquellos en fibrilación auricular. El verapamilo, antagonista del calcio con acción bradicardizante, tiene un uso excepcional.
 - Disminuir el retorno venoso, con el uso de diuréticos y de vasodilatadores venosos del tipo de los nitratos. Estos fármacos se utilizan en la mayor parte de los casos por vía oral, reservándose el uso parenteral para situaciones de emergencia (insuficiencia cardíaca severa o edema agudo pulmonar).
 - Algunos pacientes presentan una actividad bronquial incrementada, lo que se puede mejorar con corticosteroides por inhalación, según un ensayo clínico aleatorizado doble ciego realizado en Polonia (50). *Nivel de evidencia 1.*
- Prevenir las embolías sistémicas con anticoagulación crónica con una meta de INR con rango entre 2 y 3 (6) en pacientes con:
 - Fibrilación auricular persistente, permanente o paroxística. *Nivel de evidencia 2(3).*
 - Ritmo sinusal y antecedentes de embolía o presencia de trombos auriculares o en aquellos con contraste ecográfico espontáneo denso en una aurícula izquierda muy aumentada de tamaño (sobre 50 mm). *Nivel de evidencia 2.*

Puede considerarse la anticoagulación en aquellos casos con contraste ecográfico espontáneo denso en una aurícula izquierda muy aumentada de tamaño (sobre 55 mm). *Nivel de evidencia 2(3).*

- Control de arritmias:
 - Cardioversión eléctrica, cuya indicación está limitada a pacientes con fibrilación auricular de reciente comienzo, con aurícula izquierda sólo moderadamente dilatada y precozmente tras una valvuloplastia exitosa (51). Requiere de anticoagulación previa efectiva por tres semanas, e idealmente de un eco transesofágico previo.
 - Amiodarona en pacientes en los que se decide preservar el ritmo sinusal (FA paroxística o tras una cardioversión exitosa) (52). *Nivel de evidencia 3.*

2. Terapia Mecánica

La terapia definitiva consiste en el alivio mecánico de esta barrera. Existen tres procedimientos efectivos:

- Valvuloplastia percutánea de balón
- Comisurotomía abierta
- Reemplazo valvular mitral
 - a) Comisurotomía Mitral Percutánea

El concepto de comisurotomía mitral implica inflar uno o más balones a través de la válvula mitral mediante un catéter y su éxito radica en la capacidad de abrir las comisuras fusionadas. Se realiza por vía percutánea, a través de un cateterismo derecho, accediendo a la aurícula izquierda y válvula mitral por medio de una punción transeptal, siendo el balón más utilizado el de INOUE (forma de reloj de arena). Se encuentra indicada fundamentalmente en pacientes sintomáticos (CF II a IV), que presenten un área valvular mitral inferior a 1,5 cm², ausencia de insuficiencia mitral significativa, de trombos auriculares, y que tengan una válvula adecuada para el procedimiento. Para definir esto último, se han establecido índices ecocardiográficos que toman en consideración el engrosamiento valvular, la movilidad de los velos, presencia de calcificación, deformidad subvalvular y área de las comisuras. El más utilizado corresponde al de Wilkins (también llamado Índice de Palacios) (45), el que se presenta en la tabla 2.

Actualmente en los países desarrollados se utiliza ampliamente la comisurotomía abierta porque permite visión directa del aparato valvular y su manipulación.

El resultado de la operación percutánea depende de la morfología del aparato valvular y de la habilidad del operador y su experiencia. El riesgo de la cirugía varía entre un 1% y un 3%, dependiendo del estado médico del paciente (53). Las tasas de supervivencia libre de eventos a los 10 y 15 años fueron (79 ± 2) % y (43 ± 9) % respectivamente, siendo significativamente mayores para pacientes con morfología mitral favorable (88 ± 2) % and (66 ± 6) %, respectivamente (P < 0,0001) (54). *Nivel de evidencia 3.*

Tabla N°2. Índice predictivo del resultado de la comisurotomía mitral percutánea.

Grado	Movilidad valvular	Engrosamiento subvalvular	Engrosamiento valvular	Calcificación valvular
1	Muy móviles, sólo restringidas en sus extremos.	Mínimo engrosamiento bajo las valvas.	Valvas de grosor normal (4-5 mm).	Sólo un área con aumento de brillo.
2	La base y zona media tienen buena movilidad.	Afecta un tercio del largo de las cuerdas.	Engrosamiento de los bordes (5-8 mm).	Zonas de brillo confinadas a los márgenes.
3	Se mueven hacia adelante en diástole, especialmente desde la base.	Compromete el tercio distal de las cuerdas.	Engrosamiento de toda la válvula (5-8 mm).	Brillo afecta las porciones medias de las válvulas.
4	Ausencia o desplazamiento mínimo en diástole.	Asociado a acortamiento de las cuerdas, que alcanza al músculo papilar.	Considerable engrosamiento de toda la válvula (>8-10 mm).	Extenso brillo en toda la válvula.

El puntaje es la suma de los distintos componentes, y puntajes por sobre 8 se asocian a peores resultados.

El ecocardiograma transtorácico entrega la información expuesta en la tabla anterior, pero es imprescindible realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar la existencia de trombos en la orejuela del atrio izquierdo.

El éxito de este procedimiento está determinado por la anatomía valvular y la experiencia de los operadores. Se considera como exitoso lograr un área superior a 1,5 cm² (6), lográndose usualmente duplicar la superficie tras el procedimiento. Existe un fracaso entre 1 y 15%, y una mortalidad de 0,5 - 5%. El resultado del procedimiento es altamente dependiente del operador, por lo que se sugiere realizarlo en centros con alto volumen de casos anuales (55).

Otras complicaciones son el hemopericardio, embolías sistémicas, insuficiencia mitral severa y necesidad de cirugía de urgencia. Diez años después del procedimiento, un 65% de los pacientes están libres de re-estenosis (56). Otros autores hablan de un éxito sintomático en 35 a 70% de los pacientes en 10 a 15 años de seguimiento, dependiendo ello en forma importante del resultado inmediato del procedimiento.

Indicaciones para realización de comisurotomía mitral percutánea de balón (3,7,57)

Pacientes sintomáticos con características favorables.	Nivel de evidencia 2
Pacientes con contraindicación o alto riesgo quirúrgico	Nivel de evidencia 3
Pacientes sintomáticos con anatomía desfavorable, pero características clínicas favorables	Nivel de evidencia 3
Pacientes asintomáticos con características favorables y alto riesgo de embolia o de descompensación hemodinámica: *Historia previa de embolia. *Contraste denso espontáneo en la aurícula izquierda. * FA reciente o FA paroxística. * Presión sistólica de la arteria pulmonar mayor a 50 mm de Hg. * Necesidad de cirugía mayor no cardíaca. * Deseo de cursar un embarazo.	Nivel de evidencia 3

Nota: Se considera como características favorables la ausencia de lo siguiente: Edad avanzada, historia de comisurotomía, CF IV, FA, hipertensión pulmonar severa, y Score de Wilkins > 8.

3. Tratamiento Quirúrgico

a) Comisurotomía Mitral abierta:

Técnica que utiliza circulación extracorpórea para corregir la fusión comisural y actuar sobre la deformidad subvalvular. Los resultados a largo plazo en diferentes series demuestran una supervivencia de 96% a 15 años. Según el estudio Euro Heart Survey, actualmente la comisurotomía mitral abierta se realiza en forma excepcional, ya que las válvulas susceptibles de ser reparadas, son aquellas que pueden ser tratadas con una CMP (Comisurotomía Percutánea).

b) Reemplazo Valvular:

Consiste en el reemplazo de la válvula enferma por una prótesis mecánica o biológica. La mortalidad operatoria varía entre un 3 a un 10%, la cual se correlaciona con la edad, la nivel evidencia funcional, la hipertensión pulmonar y la presencia de enfermedad coronaria (58). La supervivencia a largo plazo se relaciona con la edad, la clase funcional, la presencia de fibrilación auricular, hipertensión pulmonar, la función ventricular izquierda pre-operatoria y las complicaciones derivadas de la válvula protésica utilizada, especialmente el tromboembolismo, presencia de hemorragias y el deterioro estructural de la prótesis.

▪ Indicaciones de intervención:

La indicación de intervención ya sea comisurotomía mitral percutánea (CMP) o reemplazo valvular en pacientes con anatomía desfavorable, sigue produciendo debate, debiendo tomarse en cuenta la naturaleza multifactorial de la predicción de resultados con la comisurotomía mitral percutánea (CMP) y la experiencia quirúrgica

del centro cardiovascular. En pacientes asintomáticos, la cirugía se considera de forma excepcional en pacientes que tienen un riesgo elevado de complicaciones y presentan contraindicaciones para comisurotomía mitral percutánea (CMP). La cirugía de reemplazo valvular es la única alternativa cuando la comisurotomía mitral percutánea (CMP) está contraindicada, lo cual está dado en estos casos por trombosis auricular izquierda. La corrección intraoperatoria de la fibrilación auricular puede ser combinada en casos seleccionados. En una persona joven el reemplazo mitral puede efectuarse con un riesgo menor al 5%; sin embargo, en el paciente añoso con patologías concomitantes o hipertensión pulmonar a niveles sistémicos, la mortalidad operatoria puede llegar desde un 10 hasta un 20% (60).

A continuación se presenta un resumen de las terapias para EM, en la tabla N° 3.

Tabla N° 3. Terapia Mecánica para Estenosis Mitral (6).

Procedimientos	Indicaciones	Contraindicaciones	Ventajas	Desventajas
Comisurotomía Mitral Percutánea	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas; - Área válvula mitral < 1,5 cm² con buen puntaje valvular - Hipertensión pulmonar, área válvula mitral < 1,5 cm² con buen puntaje valvular - Síntomas o hipertensión pulmonar + cirugía de alto riesgo a cualquier nivel de puntaje valvular. 	<ul style="list-style-type: none"> Área válvula mitral > 1,5 cm². Trombos en aurícula izquierda. Regurgitación mitral más que moderada. 	Percutáneo	Aplicabilidad reducida en caso de pobre morfología valvular.
Comisurotomía abierta	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas; Área válvula mitral < 1,5 cm²; hipertensión pulmonar, área válvula mitral < 1,5 cm². 	<ul style="list-style-type: none"> Área válvula mitral > 1,5 cm². 	Evita prótesis valvular	Limitada aplicabilidad
Reparación de la válvula mitral	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas; Área válvula mitral < 1,5 cm² ó hipertensión pulmonar con área válvula mitral < 1,5 cm². 	<ul style="list-style-type: none"> Área válvula mitral > 1,5 cm². 	Aplicable cuando la comisurotomía mitral percutánea y la comisurotomía abierta, fallan.	Todos los riesgos de una prótesis

En síntesis (59):

La cirugía mitral está indicada (reparación si es posible) en pacientes sintomáticos (CF III - IV NYHA) con EM moderada-severa cuando la Comisurotomía Mitral Percutánea (CMP) no está disponible, o cuando la CMP se contraíndica por presencia de un trombo atrial izquierdo, a pesar de la anticoagulación o por presencia concomitante de regurgitación mitral, o en el caso de un paciente que a pesar de tener un riesgo quirúrgico aceptable, posee una morfología valvular no favorable.	Nivel de Evidencia 2
Pacientes con EM moderada a severa, sintomáticos (CF III ó IV), en centros sin un equipo entrenado para la realización de comisurotomía mitral percutánea de balón.	Nivel de Evidencia 2
Se considera razonable una cirugía mitral de reemplazo cuando los pacientes presentan una EM severa, asintomáticos (CF I y II) y una hipertensión pulmonar severa (presión sistólica pulmonar \geq 80 mm Hg), con clase funcional NYHA I-II, que no son considerados candidatos a comisurotomía mitral percutánea (CMP) ni a cirugía de reparación.	Nivel de Evidencia 3
Puede considerarse la reparación valvular en pacientes asintomáticos con EM moderada a severa que han sufrido eventos embólicos mientras recibían anticoagulación y que poseen una morfología valvular adecuada(3).	Nivel de Evidencia 3
Tratamiento quirúrgico combinado de fibrilación auricular en pacientes con EM moderada a severa, sintomática (CF III ó IV), cuando se indica tratamiento quirúrgico de EM.	Nivel de Evidencia 3

▪ Resultados de la cirugía en la Estenosis Mitral

El reemplazo valvular mitral es el procedimiento quirúrgico aceptado para pacientes con EM severa que no son candidatos a comisurotomía o comisurotomía mitral percutánea (CMP). La mortalidad operatoria depende de múltiples factores como el estado funcional, la edad, función ventricular izquierda, gasto cardíaco, enfermedad coronaria, y patologías médicas concomitantes.

El reemplazo con preservación del aparato subvalvular puede ser beneficioso en mantener la función ventricular, pero esto puede ser particularmente difícil en pacientes con EM reumática. Existen abordajes alternativos a la preservación ventricular, como la reconstrucción de cuerdas artificiales antes del reemplazo mitral (61).

Dentro de las complicaciones se incluye trombosis valvular, dehiscencia valvular, infección, malfunción valvular y eventos embólicos. Además, existe el conocido riesgo de la anticoagulación a largo plazo en pacientes con prótesis mecánicas (3).

Dado el potencial riesgo del reemplazo valvular mitral y las complicaciones a largo plazo de una válvula protésica, existen indicaciones estrictas de operación en estos pacientes con válvulas calcificadas y fibróticas. En el paciente con síntomas en CF III debido a estenosis severa o estenosis e insuficiencia combinadas, el reemplazo mitral resulta en una mejoría sintomática excelente. El posponer la cirugía hasta que el paciente alcance síntomas de CF IV debe ser evitado, ya que la mortalidad operatoria es alta y el resultado a largo plazo es subóptimo. Sin embargo, si el paciente se presenta en insuficiencia cardíaca CF IV, la cirugía no debe ser negada, debida a que el resultado sin cirugía es fatal (3). Es controversial que pacientes levemente sintomáticos con EM severa (área valvular $< 1\text{cm}^2$) e hipertensión pulmonar severa (PSAP > 60 mm Hg) deban ser sometidos a reemplazo valvular mitral para prevenir la falla ventricular derecha, pero la cirugía es generalmente recomendada en tales pacientes.

4. Manejo de grupos o condiciones especiales

a. EM durante el embarazo

La EM es la patología valvular más frecuentemente relacionada con el embarazo. En estas circunstancias existe un aumento en el volumen circulante y una elevación de la frecuencia cardíaca, condiciones que pueden deteriorar la hemodinámica de la paciente. Esta situación puede ser especialmente mal tolerada en embarazadas con áreas valvulares menores a $1,5\text{ cm}^2$, y en especial después del tercer mes de embarazo. La situación de la paciente puede agravarse aún más en caso de aparición de una fibrilación auricular de alta frecuencia.

Por lo anterior, se recomienda una evaluación de la paciente y una programación durante el embarazo, ante la posibilidad de una comisurotomía mitral percutánea (CMP) previa. Sin embargo, la mayor parte de las pacientes con EM, incluso severa, pueden completarlo sin necesidad de este tipo de tratamiento, por lo que la necesidad de intervenciones mitrales durante los 9 meses debe ser cuidadosamente evaluada, en particular la cirugía que tiene un riesgo de mortalidad fetal que varía entre un 18,6% a 33,3%, según un estudio prospectivo brasileño (62). *Nivel de evidencia 2.*

Especial consideración representa la paciente con fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante crónico, en la que deberá decidirse una estrategia de anticoagulación, dada la posibilidad de teratogenia con el uso de fármacos cumarínicos (44).

b. Aparición súbita de fibrilación auricular rápida

Conlleva los riesgos de edema agudo pulmonar y de embolia cerebral. El paciente debe recibir:

- Digital IV, Beta bloqueadores o Amiodarona IV.
- Heparina IV.
- Eventualmente cardioversión eléctrica en caso de inestabilidad hemodinámica.

5. Pacientes con EM leve asintomáticos

Tienen un buen pronóstico y sólo requieren abstenerse de deportes vigorosos; pueden desarrollar actividad aeróbica de baja intensidad, limitada sólo por síntomas.

Recomendaciones para tratamiento Estenosis Mitral

Tema	Recomendación	Grado
Indicaciones de cirugía	La cirugía mitral está indicada (reparación si es posible) en pacientes sintomáticos (CF III - IV NYHA) con EM moderada-severa cuando: <ul style="list-style-type: none"> - La comisurotomía mitral percutánea (CMP) no está disponible. - Trombosis auricular izquierda a pesar de anticoagulación o por concomitancia de insuficiencia mitral moderada severa. - Morfología no favorable para CMP en paciente con riesgo quirúrgico aceptable. 	B
Indicaciones de reemplazo valvular	Pacientes con EM moderada-severa y con insuficiencia mitral moderada-severa concomitante. Pacientes con estenosis severa e hipertensión pulmonar severa (PSAP \geq 80mm Hg) en CF I-II NYHA, y que no son considerados candidatos para CMP o reparación quirúrgica.	C
Reparación mitral	Pacientes asintomáticos con EM moderada o severa, quienes han tenido eventos embólicos recurrentes y que han recibido anticoagulación adecuada y morfología favorable para una reparación. No está indicada para pacientes con EM leve.	C
Terapia antitrombótica	Se sugiere indicar anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en aquellos pacientes que sean sometidos a una valvuloplastia mitral, considerando un INR meta de 2,5 (2,0-3,0), tres semanas antes del procedimiento (35).	C

3.2.3. Seguimiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuál es la periodicidad para realizar controles a los pacientes con esta patología?

Síntesis de evidencia

Los pacientes asintomáticos con EM clínicamente significativa que no han sido intervenidos quirúrgicamente, o por comisurotomía mitral percutánea (CMP) deben ser seguidos cada año mediante exámenes clínicos y ecocardiográficos, y con intervalos más largos cuando la estenosis sea de menor grado (63), *nivel de evidencia 3*. El tratamiento de los pacientes después de una reparación percutánea o quirúrgica con éxito es similar al de los pacientes asintomáticos. Cuando la reparación no se ha realizado con éxito y los síntomas persisten, la cirugía debe considerarse de forma precoz, a menos que haya contraindicaciones definitivas, y de ahí considerar la periodicidad de los controles.

Recomendaciones para Seguimiento de Estenosis Mitral

Tema	Recomendación	Grado
Ecocardiografía	La ecocardiografía es razonable para reevaluar pacientes asintomáticos, sin cambios en hallazgos del examen físico, que se realiza en forma anual si la estenosis es severa, cada 1 ó 2 años en estenosis moderada, y cada 3 a 5 años en estenosis leve (Nivel evidencia 3) (3).	C
Terapia antitrombótica	Se sugiere continuar la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en aquellos pacientes que fueron a una valvuloplastia mitral, considerando un INR meta de 2,5 (2,0=3,0), por cuatro semanas después del procedimiento (35).	C

3.3. Insuficiencia Mitral

Recomendaciones para Insuficiencia Mitral

3.3.1 Prevención primaria y sospecha diagnóstica

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuándo se sospecha clínicamente de una insuficiencia mitral aguda o crónica?
- ¿Cuál es la clasificación de la insuficiencia mitral?
- ¿Es posible prevenir la insuficiencia mitral?

Síntesis de evidencia

1. Definición

Existe insuficiencia mitral (IM) cuando parte del volumen de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo durante la sístole es vaciado hacia la aurícula izquierda, por tanto, se caracteriza por un flujo sanguíneo inverso anormal del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole (64).

Ello puede ocurrir por alteraciones anatómicas y/o funcionales de los componentes del aparato valvular mitral. En este sentido, es conveniente considerar que una disfunción de la válvula mitral puede deberse a alteración del anillo mitral, los velos mitrales, el aparato subvalvular mitral (cuerdas tendíneas y músculos papilares) o de la pared ventricular izquierda. Este último mecanismo incluye el infarto del miocardio y la dilatación ventricular, característicamente la miocardiopatía.

Los pacientes con IM leve no suelen presentar síntomas y su condición puede permanecer estable por años. Al hacerse sintomática, el cuadro clínico corresponde al de una disnea que progresa a insuficiencia cardíaca en un tiempo variable.

2. Clasificación

Es conveniente clasificar la IM de acuerdo a diferentes criterios:

2.1. Según el tiempo de evolución

- IM aguda: Es la que se produce por una lesión de rápida instalación, que lleva a IM severa. Típicamente, ocurre como consecuencia de rotura del aparato subvalvular, por procesos degenerativos, o por daño isquémico de los músculos papilares. No existe tiempo para que la aurícula izquierda o el ventrículo izquierdo se acomoden a la sobrecarga de volumen y ello lleva a insuficiencia cardíaca aguda. En el caso de rotura de músculo papilar durante la evolución de un infarto del miocardio, la IM es masiva y la cirugía extremadamente urgente, con alta mortalidad (10).
- IM crónica: Es de lenta instalación, generalmente consecuencia de un proceso que afecta a los velos mitrales y el aparato subvalvular por muchos años. Los cambios adaptativos del ventrículo incluyen una dilatación e hipertrofia excéntrica. La aurícula también se agranda, permitiendo una acomodación para el volumen que regurgita a una presión menor (65). Típicamente ocurre en el caso de la valvulopatía mitral reumática, pero también aparece como consecuencia de alteración degenerativa valvular y subvalvular.

2.2. Según el mecanismo fundamental de la Insuficiencia Mitral

- IM de origen valvular: Corresponde a la producida por lesión anatómica de los velos mitrales o del aparato subvalvular. El ejemplo más conocido es la

valvulopatía reumática, aunque las causas más frecuentes en la actualidad son alteraciones degenerativas. Entre ellas destaca la valvulopatía mitral mixomatosa con prolapso de velos mitrales. Otros ejemplo son lesiones por endocarditis infecciosa, enfermedades del tejido conectivo, interferencia por trombos o tumores, etc.

- IM de tipo ventricular o “funcional”: Los velos mitrales y el aparato subvalvular están anatómicamente intactos, pero el cierre valvular se ve impedido por tracción de los velos hacia apical; ello afecta más frecuentemente al velo posterior. Es la IM que acompaña a las miocardiopatías cuando hay significativa dilatación ventricular izquierda, sean de origen idiopático, hipertensivo o isquémico (44).
- IM isquémica: Corresponde a aquella causada, de diferentes formas, por la presencia de isquemia miocárdica o infarto del miocardio. El concepto de IM isquémica es difícil de precisar, debido a la interacción de elementos anatómicos y funcionales que determinan la insuficiencia. En el caso de la isquemia, la insuficiencia puede ser fluctuante según el compromiso funcional de los músculos papilares. En el caso de infarto del miocardio, generalmente se trata de la dilatación de una cicatriz que desplaza músculos papilares y produce tracción de velos mitrales.
- IM protésica: corresponde a la observada en caso de disfunción de una prótesis valvular mitral. Se distingue la insuficiencia intraprotésica, por disfunción de velos en una válvula biológica o de elementos mecánicos en una prótesis de este tipo, y la insuficiencia paravalvular, por filtraciones alrededor del anillo protésico.

3. Prevalencia

No existen datos fidedignos sobre la prevalencia de la IM en Chile. Por experiencia concordante entre los cardiólogos de adultos puede afirmarse que la etiología reumática, previamente la causa más frecuente de IM, ha sido superada por la etiología degenerativa. En la medida que se dé importancia a la IM isquémica y a la IM que acompaña a cardiomiopatías de diverso origen, esta lesión valvular es altamente prevalente en la población de cardiópatas. *Nivel de evidencia 3(63)*.

La prevención de la IM puede enfrentarse en dos escenarios: a) prevención de lesión valvular producida por enfermedad reumática o por endocarditis infecciosa (referirse a guías sobre estos temas) y b) prevención del remodelamiento negativo del ventrículo izquierdo en la cardiopatía isquémica, especialmente post infarto del miocardio (referirse a las guías clínicas de manejo del Infarto del Miocardio).

Dado que la IM se presenta con frecuencia en cardiopatías que dilatan el ventrículo izquierdo, como es el caso de todas las miocardiopatías, existe creciente interés en prevenir la IM mejorando la función ventricular y especialmente la sincronización en aquellos

pacientes que exhiben dis-sincronía. Guías clínicas definitivas para el uso de este procedimiento con estos objetivos no están disponibles por el momento.

Recomendaciones para Prevención primaria y sospecha diagnóstica IM

Tema	Recomendación	Grado
Sospecha diagnóstica IM crónica	La sospecha diagnóstica se inicia frecuentemente por el hallazgo de un soplo holosistólico. Puede ser asintomática por años. Al hacerse sintomática el cuadro clínico corresponde al de una insuficiencia cardíaca. El cuadro clínico que provoca es de insuficiencia cardíaca. (64). <i>Nivel de evidencia 3</i>	C
Sospecha diagnóstica IM aguda	Se basa en un cuadro clínico de Insuficiencia Cardíaca izquierda severa de corta evolución.	C

3.3.2. Confirmación diagnóstica de Insuficiencia Mitral

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cómo se diagnostica la presencia de Insuficiencia Mitral crónica?
- ¿Cómo se cuantifica la Insuficiencia Mitral?

Síntesis de evidencia

1. Historia y examen físico

En el diagnóstico de la insuficiencia mitral es fundamental la anamnesis y la exploración física.

Una buena historia clínica será fundamental como primer paso para establecer la causa de la IM, pero especialmente se centrará en evaluar la capacidad funcional del paciente y la presencia de síntomas atribuibles a la IM. Ello es fundamental, dado que la IM sintomática es, en principio, de tratamiento quirúrgico.

El examen físico de la IM común será bastante típico, por la presencia de soplo sistólico holosistólico de regurgitación y un tercer ruido (10). En el caso particular de la IM asociada a prolapso valvular mitral, el examen físico puede ser altamente sugerente al demostrar la presencia de click mesosistólico y soplo meso-tele-sistólico. En el prolapso de velo posterior, el más frecuente, es característica la irradiación del soplo hacia el esternón y hacia la base. Por supuesto que el examen físico es muy valioso para establecer la presencia de signos de hipertensión pulmonar o de insuficiencia cardíaca asociadas a la insuficiencia mitral.

1.2. Diagnóstico diferencial

Por la alta prevalencia de los respectivos soplos, el diagnóstico diferencial más frecuente de la IM es la estenosis aórtica o subaórtica, orgánica o secundaria a miocardiopatía hipertrófica. Afortunadamente, un buen examen físico debiera resolver este diagnóstico diferencial en la mayoría de los casos, basado en las características auscultatorias precisas y en el análisis del pulso arterial a nivel carotídeo.

Tipo	Características
Insuficiencia Mitral	Soplo pansistólico, no irradiado al cuello
Estenosis aórtica	Soplo sistólico de eyección, disminución de amplitud del pulso carotídeo, con ascenso lento.
Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva	Soplo mesotesistólico, no irradiado al cuello, aumenta con maniobra de Valsalva y que se acompaña de un pulso "quasi celer"
Comunicación interventricular	Similitud del soplo con IM, si bien en esta última, la intensidad máxima es más cercana al esternón y la irradiación más transversal hacia la derecha del tórax.

Afortunadamente, el ecocardiograma es un elemento muy eficaz para resolver definitivamente estos diagnósticos diferenciales y de allí su amplia utilización en clínica.

2. Métodos diagnósticos

2.1. Electrocardiograma

En el ECG pueden expresarse signos de crecimiento de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Pueden existir evidencias de necrosis o bloqueos de rama relacionados con el grado y tipo de compromiso ventricular.

- Son indicaciones para un ECG en pacientes con IM:
 - Evaluación inicial de IM (Nivel evidencia 3, Grado recomendación C).
 - Documentación de FA en la evolución de la IM (Nivel evidencia 3, Grado recomendación C).
 - No hay indicación de ECG en el seguimiento rutinario de pacientes con IM asintomática (Nivel evidencia 3, Grado recomendación C).

2.2. Radiografía de Tórax

En la radiografía de tórax se expresa el crecimiento de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Más importante para la evaluación del paciente puede ser la presencia de signos de congestión pulmonar o insuficiencia cardíaca. En pacientes con hipertensión pulmonar, es frecuente encontrar agrandamiento de las cámaras derechas (44).

- Son indicaciones para una Radiografía de tórax en pacientes con IM
 - Evaluación inicial de IM (Nivel evidencia 3).
 - Evaluación de disnea en la IM (Nivel evidencia 3).
 - No hay indicación de Radiografía de tórax en el seguimiento rutinario de pacientes con IM asintomática (Nivel evidencia 3, Grado recomendación C).

2.3. Ecocardiograma doppler trans-torácico (ETT)

Es un examen fundamental en un paciente con IM. Permite la cuantificación de la IM y su severidad, que han mostrado ser importantes predictores del desenlace (69) *Nivel de evidencia 2*. Por lo que se hace indispensable para resolver acerca del tratamiento del paciente.

Tabla N° 4. Indicaciones para un ecocardiograma doppler trans-torácico (10)

Indicación	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
Evaluación inicial de pacientes con IM para determinar tamaño de cavidades cardíacas, presión de arteria pulmonar y severidad de la IM en cualquier paciente sospechoso de presentar IM.	3	C
Determinación del mecanismo de la IM	3	C
Evaluación cada 6 ó 12 meses de la dimensión y función ventricular (estimada mediante la fracción de eyección y la dimensión sistólica final) en pacientes con IM asintomática moderada o severa.	3	C
Reevaluación de un paciente con IM que presenta cambios en signos o síntomas.	3	C
Es razonable usar una ecocardiografía doppler de ejercicio en pacientes asintomáticos con IM grave para evaluar la tolerancia al ejercicio y sus efectos en la presión arterial pulmonar y en la severidad de la IM.	3	C
No se indica en seguimientos de rutina de pacientes asintomáticos con IM leve, con función y tamaño normal del VI.	3	C
Evaluación del paciente con IM que ha sido tratado con reemplazo o reparación valvular.	3	C

En el caso de pacientes hemodinámicamente estables, con sospecha de enfermedad coronaria o en los que existen factores de riesgo para enfermedad coronaria, es necesario realizar una arteriografía coronaria antes de la cirugía debido a que la revascularización miocárdica debe realizarse durante la cirugía valvular en pacientes con enfermedad coronaria concomitante (70). *Nivel de evidencia 3*.

Tabla N°5. Criterios ecocardiográficos de IM Severa (10)

	Leve	Moderada	Severa
Grado	1+	2+	3-4+
Área del jet en doppler color (% del área de la AI)	< 20	21 a 39	≥40, o jet excéntrico que alcanza el fondo de la AI
Ancho de vena contracta (cm) con Doppler	Menor a 0,3	0.3-0.69	Mayor o igual a 0,7
Volumen regurgitante (ml por latido)	Menos a 30	30-59	Mayor o igual a 60
Fracción regurgitante (%)	Menos a 30	30-49	Mayor o igual a 50
Área del orificio regurgitante (cm ²)	Menos a 0,20	0,2-0,39	Mayor o igual a 0,4

Criterios ecocardiográficos adicionales de Insuficiencia Mitral Severa:

- Flujo sistólico invertido en venas pulmonares
- Alta densidad de la señal de doppler continuo.

(Nota: es importante la concurrencia de varios de los criterios mencionados para el diagnóstico de IM severa).

2.4. Ecocardiograma trans-esofágico (ETE)

Es un examen fundamental para tomar decisiones de tratamiento quirúrgico de pacientes con IM. Permite la cuantificación de la IM y establecer su mecanismo con mayor precisión que el ETT lo que es fundamental para inferir la posibilidad de reparación de la VM. Asimismo, es indispensable en la monitorización intraoperatoria de la reparación valvular mitral. La evaluación de la severidad de la IM por ETE debe hacerse antes de la intervención. La evaluación en sala de operaciones con paciente anestesiado puede subestimar el grado de IM.

Tabla N° 6. Indicaciones para un ecocardiograma trans-esofágico en la IM (10)

Indicación	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
Evaluación de pacientes con IM para determinar el mecanismo de la IM y la probabilidad de reparación valvular en pacientes con indicación clínica para la misma.	2	B
Evaluación de pacientes con IM en quienes el ETT no proporciona información concluyente sobre el mecanismo de la IM, gravedad, o la función del VI	2	B
El ETE no está indicado como examen de rutina en el seguimiento de pacientes con IM leve con dimensiones de aurícula y ventrículo izquierdo normales.	3	C

2.5. Test de esfuerzo

Es razonable utilizar el test de esfuerzo para evaluar síntomas en pacientes con IM cuya historia no es concluyente (Nivel evidencia 3, Grado recomendación C) (44).

2.6. Cateterismo cardíaco y coronariografía.

Se realiza excepcionalmente para evaluar la gravedad hemodinámica de la regurgitación mitral cuando las pruebas no invasivas son no concluyentes. La angiografía coronaria se indica en pacientes que serán sometidos a cirugía (71).

Recomendaciones para confirmación diagnóstica IM

Tema	Recomendación	Grado
Diagnóstico IM crónica	En base a: examen físico, ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía.	C
Cuantificación IM	La insuficiencia valvular mitral se cuantifica ecocardiográficamente en base a: grado, área del jet en doppler color, ancho de la vena contracta, volumen regurgitante, fracción regurgitante y área del orificio regurgitante.	C

3.3.3. Tratamiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cómo se efectúa el manejo médico y seguimiento de la Insuficiencia Mitral asintomática?
- ¿Cuál es el tratamiento médico de la Insuficiencia Mitral asintomática?
- ¿En qué condiciones está justificado el tratamiento quirúrgico de la Insuficiencia Mitral crónica asintomática?
- ¿Cómo se determina la factibilidad de una reparación valvular mitral?
- ¿Cuál es el tipo de tratamiento quirúrgico más efectivo para la Insuficiencia Mitral crónica?
- ¿Cuál es el manejo médico y quirúrgico de la Insuficiencia Mitral aguda?
- ¿Cómo se maneja de la IM en pacientes con una prótesis mitral?

Síntesis de evidencia

Pacientes con insuficiencia mitral crónica pueden permanecer asintomáticos por años. Sin embargo, se recomiendan evaluaciones clínicas seriadas y pruebas no invasivas debido a que una disfunción ventricular izquierda puede desarrollarse en ausencia de síntomas.

1. Actividad física

No hay guías clínicas precisas sobre actividad física en pacientes con IM. Sin embargo, la opinión mayoritaria de los cardiólogos al respecto es que no hay razón para limitar la actividad física de pacientes con IM leve. Los pacientes con IM severa, especialmente con cierto grado de dilatación ventricular no deben practicar actividad física de alta exigencia (Recomendación de Consenso).

2. Fármacos

El tratamiento farmacológico en la IM tiene como principal objetivo la disminución de la postcarga ventricular y así favorecer el vaciamiento anterógrado del ventrículo izquierdo. También se busca un efecto sobre la precarga para disminuir la presión veno- capilar- pulmonar.

En ausencia de hipertensión sistémica, no existe indicación para el uso de vasodilatadores o inhibidores de ECA en pacientes asintomáticos con IM y función preservada del ventrículo izquierdo (3). *Nivel evidencia 3.*

- Indicaciones para el tratamiento farmacológico con vasodilatadores:
 - En pacientes con IM y gran dilatación ventricular izquierda, o con disfunción sistólica, con insuficiencia cardíaca, están indicados:
 - o los fármacos inhibidores de enzima convertidora angiotensina (IECA),
 - o antagonistas de los receptores de la angiotensina II, ARA II (Grado recomendación C).
 - Si se desarrolla fibrilación auricular, el ritmo cardiaco debe controlarse con bloqueadores de canales de calcio, beta bloqueadores (72), digoxina o, menos frecuentemente, amiodarona (10).
 - En pacientes con IM que desarrollan síntomas, pero mantienen preservada la función del ventrículo izquierdo, la terapia indicada es la quirúrgica.
 - En el paciente con IM aguda el uso del nitroprusiato es efectivo en la estabilización hemodinámica del paciente previo a cirugía (73,74) (Grado recomendación B).

3. Balón de contrapulsación intra-aórtico

Es un procedimiento que en pacientes con IM aguda puede utilizarse, hasta por algunos días, para facilitar el vaciamiento del ventrículo izquierdo, mejorar el gasto cardíaco y disminuir la presión veno- capilar- pulmonar. Se emplea generalmente como puente a una intervención (75).

4. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el método más efectivo para corregir una IM. Sus indicaciones han evolucionado en el último tiempo, en el sentido de ampliarla a pacientes asintomáticos que presentan características que se mencionarán en las guías listadas más abajo. Pese a la existencia de guías clínicas para la indicación quirúrgica en la IM, la decisión apropiada debe hacerse con el mejor juicio clínico en cada paciente individual.

Las operaciones comúnmente disponibles en la actualidad son:

- a) La reparación valvular mitral.
- b) El reemplazo valvular, con o sin preservación de parte del aparato valvular.
- c) Reemplazo de la válvula mitral con remoción del aparato mitral.

- a) **Reparación valvular mitral.** Hay un amplio consenso de que la reparación valvular es el método de elección, toda vez que sea posible y siempre que se cuente con un equipo quirúrgico experimentado en su realización. Ello debido a la demostrada superioridad de la reparación sobre el reemplazo valvular en términos de mortalidad operatoria y alejada, como también en la mejor preservación de la función ventricular izquierda (76). *Nivel de evidencia 2.*

El resultado de la reparación valvular mitral es muy bueno, con necesidad de reintervención $\leq 5\%$ a los 10 años (77). *Nivel de evidencia 3.*

- b) **Reemplazo valvular, con preservación de parte o todo el aparato valvular.** En el caso del reemplazo valvular debe preferirse la preservación parcial del aparato subvalvular, lo que ayuda a preservar una mejor función ventricular (78). En ocasiones se ha observado interferencia de restos del aparato subvalvular con el funcionamiento de prótesis de bolita o de monodisco. Debe preferirse la implantación de prótesis biológicas o mecánicas bivalvas.

Como procedimiento paliativo en el tratamiento de la IM se ha descrito técnicas de aproximación de velos mitrales (Alfieri) que incluso se pueden efectuar por vía percutánea. Sin embargo, tampoco en este caso hay evidencia suficiente para recomendarlo en las guías clínicas.

En la decisión quirúrgica de pacientes con IM es, por lo tanto, crítica la evaluación preoperatoria de la factibilidad de una reparación valvular. En general, la IM degenerativa con prolapso de velo posterior es la situación más favorable para la reparación. El prolapso de velo anterior o ambos velos es más difícil de reparar satisfactoriamente. El compromiso valvular reumático con fibrosis acentuada y, en especial, la calcificación valvular, hacen la reparación impracticable. Una buena evaluación ecocardiográfica y, sobre todo, la experiencia quirúrgica son condiciones esenciales para una reparación exitosa.

Selección de pacientes para cirugía

Tabla N°7. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico en la IM.

Indicación	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
La reparación valvular mitral se recomienda con preferencia sobre el reemplazo valvular en todos los pacientes con indicación quirúrgica; los pacientes deben ser referidos a centros con experiencia en reparación valvular mitral.	3	C
Pacientes sintomáticos con IM aguda severa.	2	B
Pacientes sintomáticos (capacidad funcional II, III ó IV) sin disfunción VI severa (definida como FE<0,30) y/o dimensión sistólica final del VI >55mm).	2	B
Puede ser beneficiosa para pacientes asintomáticos con IM severa y disfunción VI leve a moderada (FE 0,30 a 0,60 y/o dimensión sistólica final \geq 40 mm).	2	B
Pacientes asintomáticos con IM severa y función ventricular preservada (FE > 0,60 y dimensión sistólica final < 40mm) en quienes la probabilidad de reparación mitral es > 90%.	2	B
Pacientes asintomáticos con IM severa, función ventricular preservada y que han desarrollado recientemente fibrilación auricular.	3	C
Pacientes asintomáticos con IM severa, función ventricular preservada y que han desarrollado hipertensión arterial pulmonar (presión sistólica de arteria pulmonar > 50mmHg en reposo, o >60 mm Hg con ejercicio.)	3	C
Pacientes con IM severa de origen valvular, en CF III o IV que presentan disfunción sistólica severa de VI (FE < 0,30 y/o dimensión sistólica final de VI > 55mm), en quienes la reparación valvular mitral es altamente probable.	3	C
Puede considerarse la reparación valvular mitral en pacientes con IM no valvular secundaria a disfunción ventricular izquierda severa (FE < 0,30) que persisten en CF III ó IV pese a un tratamiento médico óptimo. En algunos casos puede incluirse estimulación por marcapaso biventricular.	3	C
No se indica cirugía en pacientes asintomáticos con IM y función ventricular izquierda preservada (FE > 0,60 y dimensión sistólica final de VI <40mm), en quienes la reparación valvular mitral es poco probable.	3	C

- Indicaciones especiales para el tratamiento quirúrgico de la IM isquémica:
 - IM severa en pacientes con FE>0,3 sometidos a revascularización miocárdica. *Nivel evidencia 3.*
 - Pacientes con IM severa, disfunción VI avanzada (FE <0,30) y con posibilidades de reparación valvular. *Nivel evidencia 3.*
 - IM moderada en pacientes sometidos a revascularización miocárdica, si la reparación valvular es posible (79). *Nivel evidencia 3.*
 - La mejor operación para IM isquémica es controvertida, sin embargo el mejor enfoque en estos casos es la anuloplastia con anillo (3).

5. Resultados del tratamiento quirúrgico

Los resultados del tratamiento quirúrgico de la IM en pacientes con función ventricular izquierda preservada son muy buenos, especialmente en la reparación valvular mitral. En series de sociedades internacionales de USA y Europa se citan mortalidades operatorias de 0 a 2,8% para la reparación valvular mitral y de 1,7 a 6,2% para el reemplazo valvular. En Chile se ha reportado mortalidad cercana a las más bajas mencionadas, con supervivencia a 5 años muy satisfactoria (80). Diversos factores inciden en resultados postoperatorios menos favorables, especialmente el compromiso de la función ventricular izquierda y el grado de dilatación del mismo.

Respecto de la fibrilación auricular, el 80% de los pacientes con FA preoperatoria de más de 3 meses de evolución persisten con FA en el postoperatorio, cifra que disminuye mucho en pacientes cuya FA fue de menor duración. Éste es uno de los argumentos para incluir la aparición de FA como criterio para intervenir a pacientes con IM severa asintomática.

El tratamiento quirúrgico de la IM en pacientes con disfunción ventricular izquierda avanzada, no compensables por tratamiento médico, puede ser útil para una mejoría sintomática, pero no se ha demostrado un aumento de la supervivencia.

3.3.4. Manejo de grupos especiales

1. IM con muy mala función ventricular

El manejo de estos pacientes es generalmente médico, dado los resultados limitados de la cirugía que, además, conlleva un riesgo operatorio mayor. Recientemente se ha demostrado que estos pacientes pueden beneficiarse de la estimulación biventricular cuando existe insuficiencia cardíaca e indicación de terapia de resincronización. Cuando la situación es muy avanzada y el paciente permanece en CF III ó IV puede plantearse la cirugía siempre que sea posible la reparación valvular. En situaciones aún más comprometidas, el recurso final es el

trasplante cardíaco, teniendo en consideración el grado y reversibilidad de la hipertensión pulmonar (63). *Nivel de evidencia 3.*

2. IM protésica perivalvular

Con el avance de las técnicas de cateterismo intervencional ha sido posible tratar exitosamente la insuficiencia valvular protésica perivalvular mediante implantación de dispositivos Amplatzer o similares por vía percutánea (81), con una tasa de éxito razonable, 91,3% a los 30 días (82). *Nivel de evidencia 3.* Las indicaciones precisas del procedimiento no están aún acordadas como guías clínicas.

3. Adultos mayores

Es reconocido el mayor riesgo operatorio de los pacientes mayores, riesgo que aumenta con la edad, alcanzando cifras de mortalidad operatoria cercanas a 20% pasado los 80 años en Estados Unidos (83). *Nivel de evidencia 3.* La necesidad de cirugía de revascularización miocárdica aumenta significativamente el riesgo operatorio.

4. Embarazadas

La IM durante el embarazo es generalmente de tipo reumático o por prolapso. En general, la IM aún siendo severa durante el embarazo es bien tolerada por la caída que ocurre en la resistencia vascular sistémica y poscarga ventricular izquierda. En los casos en que se contemple un embarazo, las indicaciones de reparación o reemplazo son las habituales. Pacientes asintomáticos no requieren terapia durante el embarazo y cuando existe disfunción ventricular izquierda o IC se pueden utilizar diuréticos y digoxina y vasodilatadores como nitratos e hidralazina. Los inhibidores de la enzima convertidora y los antagonistas del receptor de la angiotensina II están contraindicados en el embarazo. Debido a la elevada tasa de pérdida fetal, la cirugía de reparación mitral o reemplazo valvular mitral deben ser evitados y reservados para situaciones de insuficiencia cardíaca severa en que la terapia médica ha fracasado. La reparación mitral tiene además la ventaja de evitar el tratamiento anticoagulante (3).

Recomendaciones para Tratamiento de Insuficiencia Mitral

Tema	Recomendación	Grado
Manejo de la IM asintomática: evaluación inicial	ECG, radiografía de tórax y ecocardiograma transtorácico.	C
	Debe cuantificarse el grado de Insuficiencia Mitral por ecocardiografía.	C
	Determinar dimensiones de aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y presión de arteria pulmonar.	C
	Es recomendable una prueba de esfuerzo si hay dudas sobre la condición de paciente asintomático.	C
Indicaciones de	La IM crónica sintomática con FE >30% o DSF < 55mm tiene	B

tratamiento quirúrgico en la IM crónica sintomática	<p>indicación de tratamiento quirúrgico, en el más breve plazo, idealmente inferior a tres meses si las condiciones de la red de atención así lo permiten, en un centro de referencia o de alta complejidad.</p> <p>La IM crónica sintomática con FE<30% o DSF > 55mm tiene indicación de continuar tratamiento médico, excepto que la reparación mitral tenga > 90% de posibilidades de éxito.</p>	<p>C</p> <p>C</p>
Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la IM crónica asintomática	<p>Es recomendable el tratamiento quirúrgico cuando existe una de estas condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> – aparición de fibrilación auricular – presencia de hipertensión pulmonar (PAPs > 50 mmHg). <p>En ausencia de FA o HTP es recomendable el tratamiento quirúrgico en pacientes con FE >60% y DSF <40mm cuando hay probabilidad >90% de reparación mitral.</p>	<p>C</p>
Tratamiento quirúrgico de la IM crónica	<p>Para realizar la cirugía, el centro debe disponer de un ecografista experimentado y de un cirujano entrenado en reparación mitral.</p> <p>El estudio preoperatorio debe incluir un ETE para determinar la factibilidad de reparación valvular mitral y confirmar la severidad de la IM.</p> <p>El procedimiento quirúrgico, plastía, reparación o reemplazo valvular depende de las condiciones de la válvula mitral.</p> <p>La reparación mitral es el tratamiento quirúrgico de elección cuando existen condiciones para ello.</p>	<p>C</p>
Reemplazo valvular	<p>Cuando no es factible la reparación mitral, el tratamiento quirúrgico es el reemplazo valvular (RVM).</p> <p>La prótesis a utilizar es seleccionada por las condiciones del paciente, la elección del cirujano y la disponibilidad asistencial.</p> <p>Es recomendable realizar un ETT previo al alta del paciente.</p> <p>Debe efectuarse coronariografía preoperatoria, invasiva o no, en pacientes con factores de riesgo de enfermedad coronaria.</p> <p>El AngioTAC coronario puede reemplazar a la coronariografía en pacientes sin eventos coronarios previos.</p>	<p>C</p>
Tratamiento de la IM aguda	<p>La IM aguda tiene indicación de tratamiento quirúrgico urgente.</p> <p>En el Centro de Referencia debiera existir ecocardiografista experimentado y cirujano entrenado en reparación mitral.</p>	<p>B</p>

	<p>Previo a la cirugía es recomendable la estabilización hemodinámica, siendo el Nitroprusiato el agente de elección.</p> <p>El balón de contrapulsación aórtica es útil en la estabilización hemodinámica.</p>	C
Manejo de IM en pacientes sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica	<p>Es recomendable la corrección de la IM moderada coexistente con la enfermedad coronaria.</p> <p>Debe efectuarse la corrección de la IM severa coexistente con la enfermedad coronaria.</p>	B
Indicaciones quirúrgicas de IM en pacientes con prótesis mitral	<p>IM moderada o severa en presencia de insuficiencia cardíaca.</p> <p>IM asociada a anemia hemolítica no controlable por tratamiento médico.</p> <p>Puede considerarse el tratamiento percutáneo de IM periprotésica.</p>	C

3.3.5. Seguimiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuál es el seguimiento para pacientes asintomáticos?
- ¿Cuál es el seguimiento para pacientes post- quirúrgicos?

Síntesis de evidencia.

Pacientes asintomáticos

- 1.1. Seguimiento del paciente con IM leve o moderada. Se recomienda el seguimiento clínico anual con ETT cada aproximadamente 2 años.
- 1.2. Seguimiento de pacientes con IM severa, asintomáticos y con función VI preservada. Se recomienda un seguimiento más estricto, con ecocardiografía al menos anual, posiblemente cada 6 meses, dada la importancia de pesquisar la aparición de disfunción VI, FA o hipertensión pulmonar.
- 1.3. Pacientes post-operados
 - Los pacientes post-operados recientes de IM deben tener, además de la evaluación clínica, una evaluación ecocardiográfica que establezca las condiciones basales de su reparación o reemplazo valvular, debido a que la mayoría de las fallas en las reparaciones se detectan pronto (10).
 - El control posterior debe ser programado de acuerdo a la evolución clínica, con al menos un control anual.

Si se ha utilizado una válvula mecánica, se requiere de anticoagulación y vigilancia permanente del tiempo de protrombina y con el habitual control del INR.

Recomendaciones para Seguimiento Insuficiencia Mitral

Tema	Recomendación	Grado
Seguimiento de la IM asintomática	Control Clínico: Debe efectuarse anualmente, incluyendo un ETT con mediciones de AI, VI y pr de AP.	C
	Si hay variaciones en las mediciones de AI, VI o prAP en último control debe efectuarse semestralmente.	B
ETE	Es recomendable en pacientes con probabilidad de tener una válvula mitral reparable.	C
Tratamiento farmacológico	No tiene indicación en IM crónica sin dilatación del ventrículo izquierdo o hipertensión pulmonar.	C

3.4 Estenosis Aórtica

Recomendaciones Estenosis Aórtica

3.4.1 Prevención primaria y sospecha diagnóstica

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son los factores de riesgo clínicos y ecocardiográficos para la estenosis aórtica?

Síntesis de evidencia

a. Definición

Constricción patológica que puede ocurrir sobre (estenosis supra-valvular), bajo (estenosis sub-valvular), o a nivel de la válvula aórtica. Se caracteriza por un flujo restringido desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos).

La Estenosis Aórtica se refiere a los cambios patológicos, fisiopatológicos y clínicos que se asocian a la disminución del área valvular aórtica lo que implica una restricción de la apertura valvular, que genera obstrucción y restricción al flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo.

Además de las estenosis valvulares, que son la gran mayoría, existen las estenosis supra y subvalvulares, de origen congénito y cuyas consecuencias fisiopatológicas son en todo similar a las de las estenosis valvulares.

b. Etiología

Las causas más frecuentes de estenosis de la válvula aórtica corresponden a una calcificación degenerativa de la válvula tricúspide o a una progresión de la estenosis de una válvula bicúspide congénita (44).

- Válvula aórtica bicúspide, valvulopatía congénita, con fusión de las comisuras, a la cual se agrega calcificación progresiva de las mismas y de los velos, con disminución del área efectiva. Es más frecuente en los hombres (80%), de carácter hereditario autosómico dominante, pero de penetración incompleta. Esta condición se asocia frecuentemente a dilatación de la aorta ascendente, que se relaciona a la degeneración acelerada de la capa media, así como a disección aórtica.
- Estenosis Aórtica reumática. El compromiso reumático de la válvula aórtica es el segundo más frecuente, luego del compromiso de la válvula mitral. Se debe a la fusión de las comisuras con cicatrización y eventual calcificación de las cúspides. Es lentamente progresivo y frecuentemente acompañada de algún grado de insuficiencia aórtica (1).
- Estenosis Aórtica degenerativa o fibrocálcica. La calcificación progresa desde la base de las copas hasta los velos, eventualmente causando una reducción en la movilidad y área efectiva de la válvula, sin fusión de la comisura. Es una enfermedad activa caracterizada por acumulación de lípidos, inflamación y calcificación muy semejante a la aterosclerosis (84). Es la causa más frecuente de cirugía valvular en los pacientes ancianos. El compromiso fibrocálcico de la válvula aórtica es frecuente en el adulto mayor, aún sin estenosis.

c. Prevalencia

La EA se ha convertido en el tipo más frecuente de valvulopatía en los países desarrollados de Europa y Norteamérica. Tres son las etiologías más frecuentes, la primera es la EA fibrocálcica en adultos de edad avanzada, en la literatura se menciona una prevalencia de 2% a 4 % en mayores de 65 años (85); seguida de la congénita, principalmente debido a la válvula aórtica bicúspide, con una prevalencia de 0,9% a 1,37% en población general (razón hombre/mujer de 2 es a 1) (86), mientras que la EA reumática aún es una condición frecuente en nuestro país. En poblaciones occidentales aproximadamente un 25% de los mayores de 65 años presentan un engrosamiento de la válvula aorta, mientras que un 3% de los mayores de 75 años tienen una estenosis severa (87). Según el Euro Heart Survey en Enfermedades valvulares, la etiología de EA es predominantemente degenerativa en un 81,9%, seguido del origen reumático con un 11,2%; la endocarditis abarca un 0,8% de los casos; la EA congénita con válvulas bicúspides ocurre en un 5,4%; mientras que otras causas se observan en un 0,6% de los pacientes (88). *Nivel de evidencia 3.*

Los factores de riesgo más comunes son similares a los del desarrollo de aterosclerosis vascular: diabetes, hipertensión, hábito tabáquico, elevados niveles de lipoproteína de baja densidad (44).

En la actualidad se han identificado algunos predictores de la progresión de la EA fibrocálcica y, por lo tanto, de una peor evolución clínica en pacientes asintomáticos, entre los cuales se encuentran factores:

- Clínicos: edad avanzada, presencia de factores de riesgo de aterosclerosis (90). *Nivel de evidencia 2.*
- Ecocardiográficos: calcificación valvular, tope de velocidad aórtica, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, progresión hemodinámica y aumento del gradiente con el ejercicio (10). *Nivel de evidencia 2.*

Hay estudios de marcadores pronóstico (péptico natriurático cerebral, BNP) para determinar la sobrevida libre de síntomas en pacientes asintomáticos con Estenosis Aórtica. En un estudio austríaco, un valor de BNP menor a 130 pg/mL fue predictor de sobrevida libre de síntomas por un período de 6 a 9 meses (91).

La combinación de una válvula severamente calcificada con un aumento rápido de la velocidad $\geq 0,3$ m/s en un año, sirve para identificar a un grupo de pacientes de alto riesgo (aproximadamente un 80% de muertes o requerimiento de cirugía en el plazo de 2 años) (88).

Tabla Nº 8. Criterios de severidad para estenosis aórtica (3,57)

Indicador	Leve	Moderado	Grave
Velocidad jet (m por segundo)	Menos de 3,0	3,0-4,0	Mayor a 4,0
Gradiente media (mm Hg)*	Menos de 25	25-40	Mayor a 40
Área valvular (cm ²)	Mayor a 1,5	1,0-1,5	Menos de 1,0
Índice del área valvular (cm ² per m ²)			Menos de 0,6

En la mayoría de los pacientes con estenosis aórtica, se puede demostrar una función plaquetaria alterada y niveles del factor von Willebrand disminuidos. La gravedad de la alteración en la coagulación se correlaciona con la gravedad de la estenosis aórtica y se resuelve después del reemplazo valvular, excepto en casos en que el área de la prótesis valvular es pequeña para el tamaño del paciente (menos de 0,8 cm² por m²). Este síndrome von Willebrand adquirido se asocia a sangrado, habitualmente epistaxis o equimosis, en un 20% de los pacientes (92). *Nivel de evidencia 3.*

Recomendaciones para sospecha diagnóstica Estenosis Aórtica

Tema	Recomendación	Grado
Factores de riesgo clínicos	La edad avanzada, presencia de factores de riesgo de aterosclerosis: hipertensión arterial, hábito tabáquico, niveles séricos de lipoproteínas de baja densidad, diabetes mellitus.	B
Factores de riesgo ecocardiográficos	La calcificación valvular, alta velocidad aórtica, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, progresión hemodinámica y aumento del gradiente con el ejercicio.	B
Predictores del desarrollo de síntomas en pacientes asintomáticos(93)	<u>Clínicos:</u> -Edad avanzada, presencia de factores de riesgo para aterosclerosis.	C
	<u>Ecocardiográficos:</u> -calcificación valvular, velocidad jet aórtica Peak, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, tasa de progresión hemodinámica, incremento de gradiente con ejercicio, hipertorifia excesiva del ventrículo izquierdo y parámetros Doppler anormales para función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo.	
	<u>Test de ejercicio</u> Síntomas en menores de 70 años, físicamente activos.	I
<u>Biomarcadores</u> Niveles plasmáticos elevados de péptidos natriuréticos, aunque los valores precisos no estén bien definidos.		

3.4.2. Confirmación diagnóstica

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuál o cuáles son la(s) prueba de elección para realizar el diagnóstico de estenosis aórtica?

Síntesis de evidencia

1. Historia y Examen Físico

El paciente con EA puede ser asintomático aún cuando la estenosis haya llegado a ser severa. Pueden existir antecedentes de una valvulopatía congénita o adquirida, o bien tratarse de un paciente senil, sin datos previos que orienten a una lesión valvular.

- 1.1. Paciente asintomático. Estos pacientes requieren de un monitoreo frecuente del desarrollo de síntomas y avance de la enfermedad. En un estudio de sobrevida (evento: muerte o reemplazo valvular), el desarrollo de síntomas en adultos con velocidades jet iniciales de, al menos, 2,6 por segundo, el estimador de Kaplan-Meier fue de $34 \pm 15\%$ a 5 años (94); en otro estudio, con velocidad jet mayor a 4 m por segundo se observó un 33% de pacientes asintomáticos, sin cirugía, a los 5 años (95). *Nivel de evidencia 2.*

En un estudio de cohorte realizado en Minnesota para evaluar los resultados tempranos y tardíos de realizar reemplazo valvular en pacientes con estenosis aórtica grave, inicialmente asintomáticos, se identificaron como factores de riesgo para mortalidad: mayor edad al diagnóstico (hazard ratio, HR, de 1,1 por año, $P < 0,001$), diabetes (HR 1,7, $P < 0,001$), fracción de eyección disminuida (HR 1,1 por 1% de baja, $P = 0,01$), síntomas (HR 2,13; $P < 0,001$) y ausencia de reemplazo valvular (HR 3,53; $P < 0,001$) (96). *Nivel de evidencia 2.*

- 1.2. Paciente sintomático. Los síntomas tienen un papel central en la evaluación clínica, ya que su aparición indica un momento donde debe evaluarse la cirugía como terapia que puede cambiar el curso natural de la enfermedad.

Típicamente, la estenosis aórtica se sospecha basada en un murmullo de eyección sistólica frente a una auscultación cardíaca, luego un segundo sonido del corazón ausente o muy suave y un pulso carotídeo lentamente ascendente con una hipotensión sistémica (97); sin embargo, los hallazgos clínicos son específicos, pero no sensibles para diagnosticar la gravedad de la EA (10).

Tienen relevancia clínica los siguientes:

- Disnea de esfuerzo o disnea paroxística nocturna, como expresión de insuficiencia cardíaca.
- Angina de esfuerzo o de estrés.
- Síncope de esfuerzo o pre-síncope, que aparecen varios años después de la obstrucción.
- En casos severos, el pulso arterial es fuerte (grado 4/6), lento (*pulsus parvus et tardus*) y se aprecia mejor a nivel carotídeo.
- Puede existir un murmullo característico a lo largo del borde esternal izquierdo que se irradia hacia el borde esternal superior derecho y hacia las arterias carótidas (44).

El diagnóstico se sospecha ante la auscultación de un soplo sistólico en meso - cardio o en la base, irradiado a los vasos del cuello.

En algunos casos, diversas condiciones anatómicas pueden contribuir a una marcada atenuación del soplo, y el diagnóstico resulta ser un hallazgo de la ecocardiografía.

De hecho, para algunos pacientes, puede ser necesario proceder con cateterización cardiaca y angiografía coronaria al inicio de la evaluación.

2. Métodos diagnósticos

2.1. Electrocardiograma

El hallazgo más frecuente en los pacientes con EA severa, es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda; sin embargo, su ausencia no la descarta. También es frecuente la presencia de crecimiento auricular izquierdo. Su indicación se centra en pacientes asintomáticos, cuando se evalúan los parámetros para su actividad, o cuando se quiere esclarecer la real ausencia de síntomas en pacientes posiblemente pseudoasintomáticos (7).

2.2. Radiografía de Tórax

La cardiomegalia no es un hallazgo frecuente en la EA, puede haber dilatación post estenótica de aorta ascendente y calcificación valvular. La congestión pulmonar es frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Los signos radiológicos de aumento del VI no son comunes hasta que la EAo sea importante, una vez que la hipertrofia es típicamente concéntrica (7).

2.3. Ecocardiografía Doppler Transtorácica:

Es el examen central en el diagnóstico de la EA y en determinar su severidad (57,98). *Nivel de evidencia 2.*

Permite definir la alteración anatómica valvular y brinda las variables que permiten cuantificar la severidad de la estenosis en base a velocidad del flujo transvalvular, gradiente transvalvular y cálculo del área valvular efectiva. Además, permite estudiar la anatomía y función ventricular izquierda, y hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías. Evalúa también otras lesiones valvulares asociadas. Se indica cuando hay un murmullo grado 3/6 ó mayor, un único S₂ o síntomas que pueden deberse a EA. Las mediciones ecocardiográficas deben ser interpretadas según el contexto clínico del paciente individual (98).

- **Función ventricular izquierda**

Tiene importancia en la toma de decisiones porque si la fracción de eyección está disminuida (es menor de 50%), y la EA es severa, hay indicación quirúrgica de reemplazo valvular, aun en pacientes asintomáticos.

Tabla N°9. Indicaciones de Ecocardiograma en EA (3).

Indicación	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
Para diagnóstico, evaluación de severidad y repercusiones valvulares.	2	B
Evaluar el grosor de paredes, tamaño y función de ventrículo izquierdo.	2	B
Reevaluar paciente con EA conocida y cambio de síntomas o signos, o durante el embarazo.	2	B
Reevaluar pacientes asintomáticos con EA conocida severa cada año, cada 6 meses, 1 año para estenosis moderada, y cada 2 a 3 años para EA leve.(7)	2	B

- Prueba de esfuerzo

Existe consenso universal en que la prueba de esfuerzo está contraindicada en pacientes con estenosis valvular aórtica grave sintomática (99). Sin embargo, como en la EA severa las decisiones clínicas se toman en relación a los síntomas, hay consenso en que los pacientes asintomáticos o con síntomas equívocos sean sometidos a una prueba de esfuerzo, donde se objetive tanto la presencia o no de síntomas, así como una respuesta de presión arterial anormal frente al esfuerzo.

El desarrollo de síntomas durante las pruebas de esfuerzo en pacientes físicamente activos, en particular entre los que tienen < 70 años, predice una probabilidad muy alta de desarrollo de síntomas en un plazo de 12 meses. Datos recientes muestran un menor valor predictivo positivo de una respuesta de presión arterial anormal, y aún más de la depresión del segmento ST, que de los síntomas a la hora de establecer un mal pronóstico clínico.

Por tanto, la prueba de esfuerzo está indicada en dos situaciones:

- pacientes con EA severa que sean asintomáticos o que presenten síntomas equívocos.
- Pacientes con estenosis valvular aórtica congénita moderada a severa (12).

Interesa monitorear la aparición de síntomas, sus características y precocidad.

Los pacientes que rinden una prueba normal pueden diferir la cirugía de reemplazo valvular hasta por un año, si se mantienen asintomáticos, al cabo de ese plazo deben ser re-evaluados con nuevos exámenes. Es útil para desenmascarar casos en que el paciente se había autolimitado siguiendo, en forma subconsciente, el umbral de aparición de los síntomas.

▪ Criterios de positividad de la prueba:

- Síntomas: Angor, presíncope, disnea antes de alcanzar 80% de la frecuencia cardíaca teórica máxima.

- Respuesta tensional anormal: Caída de la presión sistólica en ejercicio o ascenso menor a 20 mm Hg intra-esfuerzo (100).

Tabla N° 10. Indicaciones para el test de esfuerzo en EA (10).

Indicación	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
Test de esfuerzo en pacientes con EA sintomáticos. El test de esfuerzo puede ser considerado en pacientes con EA asintomáticos con el fin de provocar síntomas inducidos por el ejercicio y respuestas anormales de la presión sanguínea.	2	B

2.3.1. Ecocardiografía de estrés con dobutamina

Está indicada en pacientes con EA que presentan baja fracción de eyección y bajos gradientes. Permite diferenciar los casos de estenosis severa con falla ventricular secundaria, de aquellos con estenosis leve y falla ventricular originada en otras causas de daño miocárdico.

La cateterización cardiaca para mediciones hemodinámicas con infusión de dobutamina puede ser útil en la evaluación de pacientes con flujo bajo / baja gradiente de estenosis aórtica y disfunción del ventrículo izquierdo. *Nivel de evidencia 3(10)*.

2.3.2. Cateterismo cardíaco

Está indicado en algunas circunstancias, en las cuales la ecocardiografía no es herramienta diagnóstica o en los casos de discrepancia entre los hallazgos clínicos y la evaluación con ecocardiografía en pacientes con EA sintomática (9,10), o cuando el paciente presenta una ventana ultrasónica deficiente que no permite obtener resultados confiables.

Tabla N°11. Indicaciones para cateterismo cardíaco en EA

Indicación	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
Angiografía coronaria antes del reemplazo valvular aórtico en pacientes con riesgo de enfermedad coronaria.	2	B
En pacientes en quienes se ha hará un autoinjerto de válvula pulmonar (Procedimiento de Ross), y si el origen de las coronarias no se ha identificado en forma no invasiva.	3	C
Es recomendable realizar mediciones hemodinámicas para evaluar severidad de la EA en pacientes sintomáticos cuando las pruebas no invasivas no son concluyentes, o cuando hay discrepancia entre métodos no invasivos y hallazgos clínicos.	3	C

2.3.3. Coronariografía

Está indicada en todos los pacientes que requieran reemplazo valvular y sean mayores de 40 años, tengan angina, función ventricular disminuida o factores de riesgo coronario.

En base a las pruebas diagnósticas antes mencionadas se llega a la clasificación del paciente y su patología.

Tabla N° 12. Clasificación de la severidad de la Estenosis Aórtica (3).

Indicador	Leve	Moderado	Severo
Velocidad jet (m por s)	Menos de 3	3,0-4,0	Más de 4,0
Gradiente media (mm Hg)	Menos de 25	25-40	Mayor de 40
Área valvular (cm ²)	Mayor de 1,5	1,0-1,5	Menos de 1,0
Índice del área valvular (cm ² por m ²)			Menos de 0,6

Recomendaciones para Confirmación Diagnóstica en Estenosis Aórtica

Tema	Recomendación	Grado
Confirmación diagnóstica	La ecocardiografía es el pilar principal de la evaluación y debe considerarse en todos los pacientes, con excepción de aquellos que no muestren síntomas excepcionales y signos clínicos benignos (murmullo corto con un segundo ruido bien definido)	B

3.4.3. Tratamiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Existe un tratamiento farmacológico efectivo para pacientes con EA comparado con nada?
- ¿Cuáles son las alternativas terapéuticas para tratar pacientes con estenosis aórtica?

Síntesis de evidencia

1. Tratamiento médico

La progresión de la EA degenerativa (fibrocálcica) es un proceso activo que comparte muchas semejanzas con la aterosclerosis, por lo que se pensó que pudiera revertirse o prevenirse reduciendo el colesterol, por ejemplo mediante el uso de estatinas para modificar el curso de la enfermedad (101). Por otra parte, cierta evidencia demostró la relación con el sistema renina-angiotensina-aldosterona en la enfermedad degenerativa, llevando a pensar que el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina podrían utilizarse para dilatar o incluso revertir la enfermedad (102).

Sin embargo, se necesitan ensayos clínicos aleatorizados grandes para tener evidencia definitiva al respecto.

A su vez, la modificación de los factores de riesgo de esta enfermedad está muy recomendada de acuerdo con las guías de prevención secundaria (103). Los cambios de estilos de vida, como el disminuir la actividad física o el tratamiento médico no debieran ser indicados, salvo que el paciente haya sido rechazado para cirugía.

Los pacientes sintomáticos requieren cirugía precoz, ya que no hay ningún tratamiento médico capaz de retrasar la opción inevitable de la cirugía en la EA.

No obstante, los pacientes que no son aptos para la cirugía pueden ser tratados con digitálicos, diuréticos, IECA o ARA-II si presentan insuficiencia cardíaca. Los fármacos beta bloqueadores deben evitarse en estas circunstancias. Bajo control hemodinámico se puede utilizar nitroprusiato en pacientes seleccionados con edema pulmonar. La coexistencia de hipertensión debe ser tratada; sin embargo, el tratamiento debe titularse con precisión para evitar la hipotensión y los pacientes tienen que ser examinados con más frecuencia. Es particularmente importante mantener el ritmo sinusal (57).

En suma, los fármacos alivian los síntomas en los pacientes no candidatos al tratamiento quirúrgico, también sirven como transición para el tratamiento quirúrgico. Finalmente sirve en el tratamiento de enfermedades asociadas con la estenosis aórtica y con la profilaxis de Endocarditis Infecciosa (EI) (7).

2. Tratamiento Quirúrgico

En la EA severa sintomática, el tratamiento quirúrgico con reemplazo valvular, es el tratamiento ideal y definitivo, puesto que no hay tratamiento médico que mejore o cambie el pronóstico de la enfermedad. Está claramente establecido que el reemplazo valvular mejora los síntomas y la sobrevida de los pacientes, por lo tanto, el tratamiento quirúrgico está indicado en todo paciente con estenosis severa sintomática, excepto en aquellos, que por alguna razón tengan un riesgo de morbi-mortalidad muy alta (7).

En la EA severa asintomática, el tratamiento quirúrgico puede ser diferido hasta la aparición de los síntomas, salvo que la fracción de eyección esté disminuida. El riesgo de muerte súbita en pacientes verdaderamente asintomáticos, es menor al uno por ciento por año.

Los pacientes con muy mala función de bomba (fracción de eyección < 20%), y bajo gradiente transvalvular, deben evaluarse en forma muy especial para tratar de poner en la balanza el riesgo versus el beneficio que tendría el reemplazo valvular. Esto, porque el grado de mejoría es difícil de determinar en este subgrupo de pacientes, en que no se sabe cuánto

va a mejorar el ventrículo después de liberar la estenosis. Cada centro especializado tiene su protocolo de estudio y los detalles van más allá de esta guía.

El reemplazo valvular aórtico puede realizarse como procedimiento único o combinado (con otras válvulas o By-pass coronario), requiere esternotomía media, y se realiza bajo circulación extracorpórea, con aproximadamente 4 horas de duración, un día en UCI Cardiovascular y 4-7 días de hospitalización. Debiera tener una mortalidad peri operatoria (intrahospitalaria o hasta 30 días postoperatorio) de menos del 4%. La elección de la válvula sigue los mismos principios de cualquier patología valvular. Cada caso debe ser evaluado individualmente por el equipo tratante y el paciente debe cooperar en la decisión, puesto que actualmente no hay una válvula ideal.

La cirugía de reemplazo de prótesis valvular cardíaca, está asociada a una morbilidad significativa. Entre las complicaciones están: disfunción de prótesis, escape paravalvular ("leak"), formación de trombos, émbolos arteriales, endocarditis infecciosa y problemas asociados con la anticoagulación. Las complicaciones graves dependen del tipo de prótesis y de una serie de variables clínicas, sin embargo, ocurren con una frecuencia de por lo menos 3% al año. La tasa de mortalidad relacionada directamente con la válvula, ocurre en aproximadamente 1% al año (7).

La valvuloplastia o reparación valvular en EA no es una opción terapéutica como en algunos casos de Insuficiencia. Esto, por el gran grado de fibrosis y/o calcificación valvular que impide la reparación. El reemplazo valvular aórtico por vía transcatéter (percutánea o transfemoral) ha surgido como alternativa terapéutica durante los últimos 7 años, con cerca de 10 mil casos a la fecha, en el mundo. Actualmente, la indicación es en pacientes añosos y/o con riesgo operatorio definido como muy alto; también se la considera una opción válida en el tratamiento de adolescentes y adultos jóvenes con válvulas aórticas no calcificadas, y para aquellos que necesiten este procedimiento como un puente a la cirugía en un futuro cercano (44).

Tabla N°13. Indicaciones de Reemplazo Valvular en Estenosis Aórtica (3,57).

Indicación	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
Pacientes con estenosis aórtica grave y síntomas relacionados	2	B
Pacientes con estenosis aórtica grave, que requiere otro procedimiento quirúrgico (by-pass coronario, otras válvulas o cirugía de la aorta).	3	C
Pacientes con estenosis aórtica grave, sintomática o asintomática, con disfunción sistólica (FE<50%).	3	C
Estenosis severa asintomática con respuesta anormal al ejercicio, hipotensión o arritmias.	3	C

Pacientes con EA moderada que serán sometidos a la cirugía de revascularización miocárdica o a la cirugía de la aorta torácica u otra cirugía valvular concomitante.	2	B
Pacientes con EA importante, asintomáticos, con indicadores de peor pronóstico (área valvular < 0,7cm ² , gradiente medio transvalvular aórtico > 60mm Hg y velocidad de chorro transvalvular aórtico > 5 m/s), siempre que el riesgo quirúrgico del paciente sea bajo.	3	C
EA severa con gradiente bajo (< 40 mm Hg) y disfunción del VI con reserva contráctil (7).	3	C

Indicaciones para valvuloplastia de balón

Útil como transición a la cirugía o al implante valvular aórtico mediante transcáteter en pacientes hemodinámicamente inestables, de alto riesgo para la cirugía, o en pacientes con EA severa que requieren urgentemente cirugía mayor no cardiaca (57). *Nivel de evidencia 3.*

Recomendaciones para tratamiento de Estenosis aórtica

Tema	Recomendación	Grado
Tratamiento farmacológico	Indicado para aliviar síntomas en pacientes no candidatos a cirugía, como transición para el tratamiento quirúrgico. Para tratamiento de enfermedades asociadas con la estenosis aórtica y con la profilaxis de Endocarditis Infecciosa.	C
Tratamiento quirúrgico con reemplazo valvular	Es el tratamiento ideal y definitivo, puesto que no hay tratamiento médico que mejore o cambie el pronóstico de la enfermedad.	B
Valvuloplastia por catéter-balón e implante de bioprótesis por catéter	Pacientes portadores de EAo importante con indicación de CVAo, pero con contraindicaciones al tratamiento quirúrgico convencional.	B
	Como alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes portadores de EAo importante con indicación de CVAo, pero con un alto riesgo quirúrgico.	B
	Como alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes portadores de EAo importante sin contraindicación a la cirugía y sin riesgo quirúrgico elevado.	C

3.4.4. Seguimiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuál es la periodicidad del seguimiento de pacientes con EA en sus diferentes niveles de severidad?

Síntesis de evidencia

Los pacientes con estenosis aórtica, que no presentan síntomas, requieren de una monitorización constante anual para los casos de estenosis moderada y cada 6 meses, para los casos graves (87).

Uno de los contenidos relevantes de cada control se refiere a la educación del paciente respecto del curso esperado de su condición y los síntomas asociados.

Un control debe incluir un examen físico detallado, anamnesis, ecocardiografía y, en algunos pacientes, un test de esfuerzo cuidadosamente monitorizado.

En aquellos casos en que sea necesaria una cirugía, los pacientes generalmente son dados de alta antes de la semana, especialmente los casos de reemplazo valvular.

Al alta deben tener una ecocardiografía transtorácica para controlar:

1. El correcto funcionamiento de la prótesis.
2. La fracción de eyección.
3. La ausencia de derrame pericárdico.

Los controles posteriores son variables según el centro. A largo plazo se recomienda un control con ecografía anual o si reaparecen síntomas. Complicaciones a largo plazo son principalmente trombosis con o sin trombo, embolismo sistémico en válvulas mecánicas, y endocarditis protésica en cualquier tipo de válvula.

Recomendaciones para seguimiento Estenosis Aórtica

Tema	Recomendación	Grado
Pacientes con estenosis aórtica grave	Ecocardiograma anual. Nivel de evidencia 3	C
Pacientes con estenosis aórtica moderada	Ecocardiogramas consecutivos cada 1 a 2 años. Nivel de evidencia 3	C
Pacientes con estenosis aórtica leve	Ecocardiogramas consecutivos cada 3 a 5 años. Nivel de evidencia 3	C

3.5 Insuficiencia Aórtica

3.5.1. Prevención primaria, sospecha diagnóstica

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son los síntomas y signos clínicos capitales para plantear una I Ao, aguda o crónica?
- ¿En qué contextos clínicos esperaríamos la aparición encontrar I Ao, aguda o crónica?

Síntesis de evidencia

Definición

Condición patológica caracterizada por el reflujo de sangre desde la aorta ascendente hacia el ventrículo izquierdo, lo que produce regurgitación, debido a mala coaptación de las cúspides aórticas, ya sea por anomalías de los velos, de las estructuras de soporte (raíz aórtica y anillo) o ambos (104). Es causada por enfermedades de la válvula aórtica o de sus tejidos circundantes (Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos).

Se desconoce con exactitud la prevalencia de IA. En descendientes de la cohorte de Framingham la prevalencia global fue de 13% en hombres y 8,5% en mujeres. Sin embargo, el grado correspondía mayoritariamente a los tipos leves, los tipos severos eran infrecuentes (105). *Nivel de evidencia 3*. Por otra parte, en población nativa americana, la prevalencia observada fue de 10%, siendo lo más frecuente la IA leve (106). *Nivel de evidencia 3*.

Clasificación

Existen diferentes clasificaciones de acuerdo con el criterio utilizado, las que se pasan a detallar.

Según evolución	Según gravedad	Según patogénesis
Aguda.	Leve (sin interés clínico)	Causas que afectan primariamente a los velos aórticos.
Crónica.	Moderada	Causas que afectan primariamente a los senos de Valsalva y la aorta ascendente).
	Grave	Mixta

Según la patogénesis, puede ser causada por anomalías de los velos aórticos o de la raíz de aorta (con dilatación secundaria del anillo de la válvula aórtica) o de ambas estructuras (44).

- **Causas que afectan primariamente a los velos:**
 - Aorta bicúspide y otras anomalías congénitas.
 - Degeneración aterosclerótica.
 - Enfermedad Reumática.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Enfermedades del tejido conectivo o enfermedades inflamatorias.
 - Drogas anorexígenas.
 - Trauma torácico.
 - Lesión de jet debido a una estenosis subaórtica fija.

- **Causas que afectan primariamente a la raíz aórtica:**
 - Dilatación raíz aórtica.
 - Ectasia aorto - anular.
 - Enfermedad de Marfán.
 - Síndrome Ehler - Danlos.
 - Osteogénesis imperfecta.
 - Disección aórtica.
 - Aortitis sifilítica.
 - Enfermedades del tejido conectivo.

Las causas orgánicas requieren tratamiento quirúrgico, mientras que las causas funcionales pueden mejorar si se trata la causa subyacente de isquemia cardiaca o cardiomiopatía.

Fisiopatología

Se describirán los aspectos fisiopatológicos más relevantes desde una perspectiva clínica, referentes a la IA aguda y crónica, con el objetivo de conocer la evolución de los diferentes estadios de la enfermedad, especialmente en la IA crónica, que permitan por un lado comprender las manifestaciones clínicas de la enfermedad y, por otro lado, permitir que la toma de indicarla en el campo clínico sean racionales y oportunas.

Insuficiencia Aórtica aguda

La IA aguda puede producirse por: disección aórtica, endocarditis infecciosa, infarto agudo de miocardio, disfunción de la válvula protésica, aneurisma de aorta o traumatismo de tórax (107). En ella existe un reflujo de inicio súbito de un volumen de sangre considerable desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo. La característica principal a tener en mente es que este ventrículo izquierdo es de tamaño normal y no ha tenido el tiempo suficiente para adaptarse a esta sobrecarga aguda de volumen, por consiguiente, lo que ocurrirá es un marcado y rápido aumento en la presión de fin de diástole, lo mismo que ocurre con la presión de la aurícula izquierda. Se activa el mecanismo de Frank Starling; sin embargo, dada la imposibilidad de dilatación ventricular izquierda compensatoria rápida, esto determinará una reducción del volumen eyectivo (108).

La taquicardia que se desarrolla como compensación en estos pacientes es insuficiente para mantener un débito cardíaco adecuado. Estos hallazgos fisiopatológicos son los que explican las principales manifestaciones clínicas de la IA aguda: edema pulmonar agudo y shock cardiogénico. Por otro lado, el aumento de la presión diastólica ventricular izquierda hace que ésta se acerque a la presión diastólica aórtica y a la presión arterial coronaria, provocando una reducción de la presión de perfusión coronaria subendocárdica, lo que puede desencadenar manifestaciones de isquemia. La dilatación y adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo resultan en un aumento de la postcarga, lo que combinado con la taquicardia ya descrita, aumentan en forma adicional la demanda de oxígeno miocárdico.

Hay que considerar algunas poblaciones especiales de pacientes con patologías previas que afectan la distensibilidad del ventrículo izquierdo, tales como: hipertensión arterial y estenosis aórtica. Estos pacientes con ventrículos pequeños, poco complacientes, con reducción de la reserva de la precarga, muestran cambios hemodinámicos más importantes en el contexto de una IA aguda.

Insuficiencia Aórtica crónica

En la IA crónica, a diferencia de lo que ocurre en la regurgitación aguda, existe una sobrecarga crónica de volumen sobre el ventrículo izquierdo. Esto coloca en marcha una serie de mecanismos compensatorios tales como: aumento del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y aumento en la complacencia de las cámaras, lo que le permite a este ventrículo izquierdo sobrecargado acomodarse a este nuevo estado de volumen aumentado, sin un incremento en sus presiones de llene. Finalmente, se produce una combinación de hipertrofia de tipo excéntrica y concéntrica. El aumento de volumen ventricular izquierdo, a través de la utilización del mecanismo de Frank Starling, permite volúmenes de eyección mayores y, de esta manera, se mantienen débitos cardíacos en el rango de normalidad. Esto es permitido por el reordenamiento de las fibras miocárdicas, la adición de nuevos sarcómeros y el desarrollo de hipertrofia de tipo excéntrica. Como resultado de lo anterior, la precarga en el nivel de los sarcómeros sigue siendo normal o casi normal, por consiguiente el ventrículo izquierdo mantiene su reserva de precarga (44).

El volumen de eyección total normal en esta fase de la enfermedad es producto del funcionamiento normal de cada unidad contráctil junto con una circunferencia ventricular aumentada. La fracción de eyección se mantiene en el rango normal. El tamaño aumentado de la cavidad ventricular izquierda, con el consiguiente aumento en el stress sistólico de la pared resultará en un incremento en la postcarga del ventrículo izquierdo y pasa a constituirse en un estímulo para generar adicionalmente hipertrofia.

En la medida que la enfermedad progresa la utilización de la reserva de la precarga y la hipertrofia le permiten al ventrículo izquierdo mantener una eyección normal, pero con una postcarga elevada. Lo anterior motiva que la mayoría de los pacientes con IA crónica

permanezcan asintomáticos a través de esta fase de la enfermedad, conocida como la fase compensada de la IA crónica y lo importante es que esto puede durar varios años.

Esta fase compensada, sin embargo, no puede ser mantenida en forma indefinida. La reserva de la precarga puede agotarse o la respuesta hipertrófica puede llegar a ser inadecuada, de tal modo que incrementos adicionales en la postcarga pueden significar una caída en la fracción de eyección hasta caer bajo los rangos de normalidad. Además, puede contribuir como mecanismo adicional una reducción de la contractilidad. Esto es lo que explica la aparición de la disnea en los pacientes con IA crónica. Por otro lado, la disminución de la reserva coronaria, sumado a la hipertrofia del ventrículo izquierdo, puede generar isquemia y, como manifestación clínica, angina de esfuerzos (44).

Una de las características principales de este proceso de transición de una fase compensada de la enfermedad a la de descompensación, es que puede ser insidioso y, por lo tanto, los síntomas pueden aparecer en fases avanzadas de disfunción del ventrículo izquierdo. Tan importante como el comportamiento de la enfermedad en relación con la aparición de los síntomas descrito en el párrafo previo y con implicancias en la práctica clínica, es el hecho de que si se desarrolla disfunción ventricular, este deterioro resulta ser reversible sólo en las fases iniciales y, por consiguiente, puede ser recuperable con la corrección de la regurgitación aórtica. Por el contrario, en la medida que se va desarrollando dilatación y disfunción progresiva, el ventrículo se torna esférico y empieza a predominar la reducción de la contractilidad sobre los fenómenos reversibles de aumento de la carga ventricular izquierda como causas de la disfunción ventricular progresiva. Esto es importante en la práctica, en el sentido que en fases muy avanzadas de la enfermedad, el beneficio de la corrección del reflujo puede no necesariamente implicar recuperación completa de la función ventricular.

Enfermos asintomáticos con función ventricular izquierda normal

En series que reúnen cerca de 500 pacientes, seguidos por un período superior a los 6 años (3), se pueden obtener datos con las limitaciones correspondientes sobre la historia natural en esta población de pacientes:

- Progresión hasta la aparición de síntomas o disfunción ventricular izquierda: 4,3% anual.
- Muerte súbita: < 0,2% anual (107).
- Aparición de disfunción sistólica ventricular izquierda sin síntomas: 1,3% anual.

Otra serie que nos entrega información relevante acerca de la historia natural, es la de Tornos, en España, la cual siguió a 101 pacientes con IA severa, asintomáticos, con función sistólica normal, seguidos por un período cercano a los 5 años: no hubo muertes, pero 14 enfermos necesitaron de cirugía de reemplazo valvular (8 de ellos por la aparición de síntomas y 6 por deterioro de la función ventricular). El riesgo de cirugía fue de 12% a los 5 años y de 24% a los 10 años. Se identificaron como variables relacionadas con muerte,

aparición de síntomas o disfunción ventricular: la edad, la dilatación ventricular diastólica y sistólica y el deterioro de la función contráctil (109). *Nivel de evidencia 3.*

Enfermos asintomáticos con disfunción ventricular izquierda

En este grupo de pacientes, la progresión a la aparición de síntomas es > 25%/año. Por lo anterior, la mayoría de estos pacientes necesitan ser intervenidos por aparición de síntomas en los siguientes 2 ó 3 años (110). *Nivel de evidencia 2.*

Pacientes sintomáticos: Los pacientes sintomáticos por disnea, insuficiencia cardíaca evidente o angina, tienen un pronóstico pobre si se mantienen sólo en tratamiento médico. Las tasas de mortalidad son > 10%/año en los que desarrollan angina y > 20%/año para los que desarrollan insuficiencia cardíaca. Lo importante es que el resultado es semejante, incluso para aquellos pacientes con función ventricular izquierda preservada.

A través de la información entregada por diferentes estudios (17 en total), tanto prospectivos como retrospectivos, desde comienzos de los años 80, sobre un total de alrededor de 1.650 pacientes, se logran identificar una serie de predictores de resultados en pacientes con IA, por supuesto con las limitaciones que impone el hecho de no ser grupos totalmente homogéneos y comparables. Los resultados evaluados varían de un estudio a otro, e incluyen: supervivencia, función ventricular e insuficiencia cardíaca. Se reconocen en estos diferentes estudios características y grupos de alto riesgo. Variables ecocardiográficas: fracción de eyección y/o fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, diámetros ventriculares telesistólicos y telediastólicos, volúmenes telesistólicos; variables clínicas: síntomas, severidad de síntomas, edad. Se establecen en estos estudios niveles de corte que resultan ser predictores de resultados quirúrgicos, para variables ecocardiográficas preoperatorias: fracción de eyección < 50%, fracción de acortamiento < 30%, diámetro telesistólico > 50 mm ó 25 mm/m², diámetro telediastólico > 70 mm (57).

En forma resumida se presentan las principales variables en la tabla 14.

Tabla Nº 14. Variables pronósticas preoperatorias en pacientes con IA crónica

Deterioro de la función contráctil del ventrículo izquierdo: reducción de la fracción de eyección, dilatación de cavidades (diámetros telesistólicos y telediastólicos y volúmenes telesistólicos).
Aparición de síntomas: disnea en sus diferentes etapas, angina.
Severidad y duración de los síntomas (111). <i>Nivel de evidencia 2.</i>
Edad (111). <i>Nivel de evidencia 2.</i>

Otros aspectos importantes de la historia natural de la IA, que tienen importancia en la práctica clínica, dicen relación con la patología de la raíz aórtica, ya que la aorta ascendente puede requerir tratamiento quirúrgico en forma concomitante. Esta historia es sobretodo

conocida para los pacientes portadores del Síndrome de Marfán. En este grupo de pacientes se han encontrado como predictores de complicaciones, tales como disección aórtica, rotura y muerte: el diámetro de la raíz aórtica y la historia familiar de episodios cardiovasculares (disección aórtica, muerte cardíaca súbita). Es así como pacientes con diámetros de la raíz aórtica de 6 cm tienen tasas de rotura de 3,6%, disección de 3,7% y muerte de 10,8%. Otro grupo de riesgo son los pacientes con válvulas aórticas bicúspides que pueden presentar tasas de progresión rápida.

Recomendaciones Prevención primaria y sospecha diagnóstica IA

Tema	Recomendación	Grado
Factores pronóstico quirúrgicos	Considere las siguientes variables : - Deterioro de la función contráctil del ventrículo izquierdo: reducción de la fracción de eyección, dilatación de cavidades (diámetros telesistólicos y telediastólicos y volúmenes telesistólicos). - Aparición de síntomas: disnea en sus diferentes etapas, angina. Severidad y duración de los síntomas - Edad	B

3.5.2. Confirmación diagnóstica de Insuficiencia Aórtica

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son los síntomas y signos clínicos más relevantes para plantear una IA, aguda o crónica?
- ¿Cuáles son los hallazgos principales del ECG, radiografía de tórax y ecocardiografías para la confirmación diagnóstica? ¿Cuáles son las indicaciones de estos exámenes?
- ¿Cuáles son los hallazgos importantes del sondeo cardíaco (incluyendo métodos angiográficos invasivos), TAC y RM para la confirmación diagnóstica? ¿Cuáles son las indicaciones de estos exámenes?

Síntesis de evidencia

1. Historia y Examen Físico

a. Insuficiencia valvular aórtica crónica

Los pacientes con IA crónica permanecen por muchos años asintomáticos, aún después de haberse establecido una disfunción ventricular izquierda. En la medida que la disfunción ventricular se hace más severa, los pacientes comienzan a presentar síntomas, incluyendo predominantemente la aparición de disnea de esfuerzo, ortopnea

y en casos más avanzados, disnea paroxística nocturna y edema periférico. La presencia de angina con arterias coronarias epicárdicas normales es menos frecuente que en la estenosis aórtica. La angina en la IA puede deberse a la presencia de hipotensión diastólica como resultado de una rápida caída de la presión diastólica aórtica, lo que provoca una disminución en el flujo coronario. Además, en la IA se produce hipertrofia ventricular izquierda, que aumenta la resistencia al flujo coronario y los requerimientos de oxígeno miocárdico.

Los siguientes son los elementos más destacados en el examen físico de un paciente con IA moderada a severa:

- Pulso Celler o Corrigan: es un pulso amplio con rápido ascenso y colapso. Más visible en las carótidas y en el pulso radial.
- Signo de Musset: movimiento cefálico con cada latido.
- Signo de Quincke: pulsación a nivel capilar.
- Presión Arterial: presión diferencial aumentada (mayor a 60 mm Hg).

Examen Cardíaco:

- Choque de la punta amplio en su palpación, desplazado lateralmente.
- Soplo: el soplo típico de la insuficiencia aórtica es diastólico, aspirativo. Se ausculta mejor a nivel paraesternal izquierdo, en el foco aórtico, con el paciente sentado y en espiración. Muchos pacientes presentan también en el foco aórtico un soplo sistólico eyectivo, sin tener una estenosis aórtica. Ésto se debe a un aumento en el flujo anterogrado a través de la válvula aórtica. En otras ocasiones, este soplo sistólico puede ser parte de una doble lesión valvular aórtica.

En algunos casos se puede auscultar un segundo soplo tipo rodada (Austin -Flint), se encuentra en pacientes con IA severa debido a que el jet del reflujo aórtico interfiere con la normal excursión de la válvula mitral durante la diástole.

b. Insuficiencia valvular aórtica aguda

Se presenta fundamentalmente en pacientes con disección aórtica aguda, endocarditis valvular aórtica y post-balón-plastia de la válvula aórtica. Esta condición genera un brusco aumento en la presión intraventricular izquierda que se manifiesta por edema pulmonar agudo y shock cardiogénico.

En esta patología no se encuentran los característicos signos semiológicos periféricos descritos para la IA crónica, de igual manera el soplo diastólico es de corta duración e, incluso, puede ser difícil de auscultar, debido al aumento de presión diastólica del ventrículo izquierdo.

Es común que aparezca isquemia y sus consecuencias, incluyendo ocurra una rápida muerte (3).

2. Métodos diagnósticos

a. Electrocardiograma:

No es específico, pero en la mayoría de los casos severos presenta imágenes sugerentes de crecimiento ventricular izquierdo por criterios de voltaje o alteraciones de ST - T y crecimiento auricular izquierdo. Pueden existir trastornos de la conducción intraventricular.

b. Radiografía de tórax:

Cardiomegalia por dilatación del ventrículo izquierdo, que es proporcional al grado de sobrecarga de volumen. En la forma aguda pueden observarse signos de congestión pulmonar hasta edema pulmonar, sin cardiomegalia.

c. Ecocardiograma doppler color:

Este examen es esencial para:

- Confirmar el diagnóstico de IA sospechado por clínica y examen físico. *Nivel de evidencia 2.*
- Evaluar la etiología de la Insuficiencia valvular aórtica y determinar las características de la válvula. *Nivel de evidencia 2.*
- Entregar una estimación de la severidad de la IA.
- Evaluar las dimensiones sistólicas y diastólicas del ventrículo izquierdo, la masa ventricular izquierda, y la función sistólica.
- Evaluar el diámetro de la raíz aórtica.
- Controlar la evolución de IA (3).

3. Diagnóstico de la presencia de IA

El diagnóstico de IA se establece mediante el doppler color, en el que se identifica claramente la presencia de un jet de regurgitación que entra en la cavidad ventricular izquierda.

a. Diagnóstico etiológico:

El estudio anatómico ecocardiográfico mediante los planos longitudinales y transversales permite valorar las características anatómicas de los velos valvulares aórticos y la raíz aórtica y, de acuerdo a ello, intentar definir cuál es el origen etiológico de la IA.

Las etiologías más frecuentes que se pueden encontrar a nivel de los velos valvulares son:

- *IA degenerativa.* Se encuentra de preferencia en adultos mayores. Los velos se visualizan muy engrosados y con aumento en su ecodensidad por la presencia de calcificación. En la mayoría de los casos no llegan a constituir insuficiencias aórticas severas.

- *IA reumática*. Ocurre en el contexto de una enfermedad valvular reumática que suele afectar a otras válvulas cardíacas, habitualmente la mitral. Puede acompañar a la estenosis aórtica reumática. El ecocardiograma muestra al igual que en la degenerativa, velos engrosados y ecodensos, pero en este caso también presentan fusión comisural.
- *IA secundaria a válvula bicúspide*: La válvula aórtica de tipo bicúspide puede evolucionar hacia la estenosis y/o insuficiencia.
- *IA como consecuencia de una endocarditis aórtica*, debido a rotura o afectación de los velos valvulares aórticos.

La IA también puede tener su origen en la pérdida de suspensión de los velos por disección de la aorta o por dilatación del anillo valvular aórtico debido a la dilatación de la raíz aórtica por medionecrosis quística asociada o no a síndrome de Marfán e hipertensión arterial.

4. Severidad de la IA:

Las medidas ecocardiográficas de demostrada utilidad para objetivar la presencia de una IA severa son mostradas en la tabla 15.

Tabla 15. Grados de severidad de la Insuficiencia Aórtica

Cuantificación ecocardiográfica de la IA.				
	Leve	Moderada	Moderada a Severa	Severa
Parámetros al Doppler				
Densidad del Jet	Incompleta			Densa
Flujo Reverso de Aorta Descendente	Ausente			holodiastólico
Velocidad de desaceleración del Jet (PHT) (mseg)	>500			<200
Parámetros Cuantitativos				
Vena Contracta (cm)	<0,3			>0,6
Ancho del Jet/ Ancho del TSVI %	<25	25-45	46-64	>65
Volumen regurgitante (ml/latido)	<30	30-44	45-59	>60
Fracción Regurgitante %	<30	30-39	40-49	>50
ORE (cm ²)*	<0,10	0,10-0,19	0,20-0,29	>0,30

*ORE: Orificio regurgitante efectivo.

Valores cuantitativos: Volumen regurgitante > 60ml/latido, fracción regurgitante > 50% y área del orificio regurgitante > 0,3cm². Estos procedimientos se pueden realizar en laboratorios con experiencia en el tema.

Las medidas al doppler útiles para un correcto diagnóstico de una IA severa son:

- La velocidad de la pendiente de desaceleración del flujo diastólico: a mayor pendiente mayor severidad. Una velocidad > a 4mt/seg sugiere una insuficiencia severa.
- La presencia de flujo hodiastólico reverso en la aorta descendente es un índice de severidad.
- La magnitud del jet de reflujo aórtico (A) en relación al diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (B). Si el jet de reflujo central ocupa más del 65% del tracto de salida del ventrículo izquierdo la IA es severa.
- Se debe evaluar la repercusión del reflujo valvular aórtico en las dimensiones sistólicas y diastólicas del ventrículo izquierdo.

Un hecho extraordinariamente importante en la cuantificación de la insuficiencia aórtica es evaluar las características del ventrículo izquierdo y la función sistólica del mismo. El ecocardiograma permite realizar medidas secuenciales de los diámetros telesistólico y telediastólico indicando de una manera precisa el grado de dilatación y la función ventricular izquierda, la masa ventricular izquierda y la función sistólica.

- También se debe evaluar el diámetro de la raíz aórtica. Es fundamental en todo paciente con insuficiencia valvular aórtica. Esto adquiere una importancia particular cuando la etiología del reflujo se debe a dilatación del anillo valvular.
- Controlar la evolución de la insuficiencia aórtica. Los pacientes asintomáticos con IA leve a moderada sin dilatación del ventrículo izquierdo deben ser controlados con historia y examen físico anualmente. Si la insuficiencia se mantiene estable, los controles ecocardiográficos se efectúan cada 2 años.

Los pacientes con IA severa, asintomáticos, con la función sistólica normal y dilatación leve del ventrículo izquierdo, requieren un ecocardiograma cada 12 meses. En pacientes con una dilatación más avanzada del ventrículo izquierdo, sin llegar a cumplir criterios de cirugía valvular deben tener ecocardiogramas seriados cada 6 meses.

5. Cateterismo Cardíaco

La cateterización cardíaca con angiografía de la raíz aórtica y mediciones de las presiones del ventrículo izquierdo se indica cuando la evaluación de la IA con la ecocardiografía es no concluyente o discordante con los resultados clínicos. La coronariografía está indicada antes de la cirugía valvular aórtica en pacientes de riesgo para cardiopatía coronaria, de acuerdo con la edad, factores de riesgo cardiovascular asociados y sospecha de enfermedad coronaria.

6. Resonancia Nuclear Magnética

Es una técnica costosa, de menor disponibilidad, que se reserva para casos especiales en los cuales las imágenes no invasivas no son concluyentes. En un estudio comparativo entre ecocardiografía transtorácica, tomografía computarizada y angiografía de contraste, se obtuvo que hubo mayor precisión con la tomografía computarizada en la medición del diámetro del anillo aórtico (112).

Recomendaciones para Confirmación diagnóstica insuficiencia Aórtica

Tema	Recomendación	Grado de Recomendación
Exámenes no invasivos	El ecocardiograma se indica para confirmar la presencia y la severidad de IA aguda o crónica <i>Nivel de Evidencia 2.</i>	B
	El ecocardiograma se indica para el diagnóstico y evaluación de la causa de IA crónica (incluyendo la morfología de la válvula y tamaño y morfología de la raíz aórtica) y también para la evaluación de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, dimensión (o volumen) y función sistólica. <i>Nivel evidencia 2.</i>	
	El ecocardiograma se indica en pacientes con una raíz aórtica dilatada para determinar el reflujo y la severidad de la dilatación aórtica. <i>Nivel evidencia 2.</i>	
	El ecocardiograma se indica para evaluaciones seriadas del tamaño y de la función del ventrículo izquierdo en pacientes asintomáticos con IA severa. <i>Nivel evidencia 2.</i>	
	El ecocardiograma se indica para reevaluar el grado de IA leve, moderado o severo en pacientes nuevos o que cambian sus síntomas. <i>Nivel evidencia 2.</i>	
	Imágenes con angiografía por radionúclidos o resonancia nuclear magnética se indican en pacientes con IA y ecocardiograma subóptimo con el objeto de realizar la evaluación inicial y el control seriado del volumen y de la función del ventrículo izquierdo en reposo. <i>Nivel evidencia 2.</i>	
	El test de esfuerzo en la IA crónica es razonable para la evaluación de la capacidad funcional y la respuesta sintomática en pacientes con una historia de síntomas ambiguos. <i>Nivel evidencia 2.</i>	C

	El test de esfuerzo en la IA crónica es razonable para la evaluación de síntomas y de la capacidad funcional antes de la participación en actividades atléticas. <i>Nivel evidencia 3.</i>	
Exámenes invasivos (coronariografía y angiografía)	El cateterismo con angiografía de la raíz aórtica y mediciones de la presión en el ventrículo izquierdo está indicado para la evaluación de la severidad de la regurgitación, función del ventrículo izquierdo y tamaño de la raíz aórtica cuando las pruebas no invasivas no son concluyentes o son discordantes con los hallazgos clínicos. <i>Nivel evidencia 2.</i>	B
	La coronariografía se indica antes de la cirugía valvular aórtica en pacientes en riesgo para cardiopatía coronaria. <i>Nivel evidencia 3.</i> El cateterismo con angiografía de la raíz y mediciones de la presión en el ventrículo izquierdo no está indicado para la evaluación de la severidad de la regurgitación, función del ventrículo izquierdo y tamaño de la raíz aórtica <i>cuando las pruebas no invasivas son adecuadas y concordantes con los hallazgos clínicos. Nivel evidencia 3.</i>	C

3.5.3. Tratamiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿El tratamiento farmacológico influye favorablemente en los resultados (aparición de síntomas, mortalidad) comparado con no hacer nada en pacientes con I Ao?
- ¿El tratamiento quirúrgico influye favorablemente en los resultados clínicos (aparición de síntomas, mortalidad) en pacientes con I Ao comparado con tratamiento médico solo?
- ¿En qué contextos clínicos el tratamiento quirúrgico es ampliamente favorable, comparado con el tratamiento farmacológico solamente?

Síntesis de evidencia

Debido a que la enfermedad implica tanto a la válvula misma como a la aorta, la decisión de intervenir quirúrgicamente es más complicada. Muchos pacientes que reciben reemplazo valvular también necesitarán cirugía aórtica de raíz. En todo caso, con o sin cirugía, estos pacientes requieren controles continuos (113). *Nivel de evidencia 3.*

a. Tratamiento médico

La terapia médica no es capaz de reducir en forma relevante el volumen regurgitante en los casos graves debido a que el área del orificio regurgitante está relativamente fijo y a que la presión sanguínea diastólica ya está reducida (114). *Nivel de evidencia 3.*

El objetivo principal de la terapia médica es reducir la hipertensión sistólica asociada con una IA grave crónica, y así disminuir el estrés de la pared y mejorar la función del ventrículo izquierdo (115). *Nivel de evidencia 3.*

a.1. Actividad Física

- **Insuficiencia Aórtica Crónica.** Recomendaciones para práctica de deportes competitivos y actividades de tiempo libre:
 - Pacientes con IA sin cirugía: Se requiere evaluación con historia, examen físico, electrocardiograma, test de esfuerzo, ecocardiograma. Seguimiento de acuerdo con recomendaciones señaladas, no más allá de un año.
 - Pacientes con IA de grado leve, en ritmo sinusal, con función sistólica normal, volúmenes y diámetros ventriculares normales pueden participar en todos los tipos de deportes.
 - Pacientes con IA de grado moderado y dilatación ventricular progresiva, pueden practicar deportes de dinámica baja y estática baja (Tabla 16). Requieren las evaluaciones clínicas y ecocardiográficas de seguimiento.
 - Pacientes con IA de grado leve y moderado con arritmias ventriculares significativas en reposo o durante el ejercicio no deberían participar en deportes competitivos.
 - Pacientes con IA de grado severo no deberían participar en deportes competitivos, independiente de la función ventricular.
 - Atletas con insuficiencia valvular aórtica y marcada dilatación de la raíz aórtica ascendente no deberían participar en deportes competitivos.

- **Después de intervenciones: prótesis biológicas o mecánicas.**

Aunque el reemplazo valvular conduce a una mejoría en los síntomas y el pronóstico, las expectativas de supervivencia luego de cirugía valvular es menor a la esperada para la población general de la misma edad. A pesar de la mejoría en el diseño, las válvulas biológicas y mecánicas tienen gradientes en reposo, lo que representa estenosis de grado leve, durante el ejercicio, estos gradientes pueden aumentar. Por lo anterior, las funciones ventricular y valvular deberían ser evaluadas en reposo y frente a estrés, hasta el nivel que el atleta desea alcanzar.

Todas las prótesis mecánicas requieren anticoagulación en forma indefinida, lo que limita la capacidad del paciente para participar en deportes.

Se recomienda evaluación clínica y con exámenes complementarios a intervalos regulares, tanto en condiciones de reposo como en situaciones de estrés, a intervalos no superiores a 1 año.

 - Atletas asintomáticos, con función ventricular izquierda normal, tolerancia normal al ejercicio, después de una bioprótesis pueden

participar en deportes de dinámica y estáticas bajas y moderadas. (Tabla 16).

- Atletas con una bioprótesis o prótesis mecánica aórtica, con función ventricular y valvular normal, pero que requieren anticoagulación pueden participar en deportes de dinámica y estática bajas y moderadas, excluyendo aquéllos que impliquen algún tipo de contacto corporal.
 - Todos los atletas con disfunción valvular significativa no deberían continuar participando en deportes competitivos.
- **Después de intervenciones: prótesis porcina (“Stenless”), homoinjertos y autoinjertos.**
- Se recomienda evaluación clínica y con exámenes complementarios a intervalos regulares tanto en condiciones de reposo como en situaciones de estrés, a intervalos no superiores a 1 año.
- Los atletas asintomáticos, con función ventricular y valvular normal y aorta no dilatada, pueden participar en deportes competitivos ya que no tienen obstrucción valvular residual.

Tabla N°16. Clasificación de deportes de estática y dinámica baja y moderada.

	Dinámica Baja	Dinámica moderada
Estática baja	Bowling Cricket Golf Tiro al blanco	Tenis de mesa Tenis (dobles) Voleibol Esgrima Béisbol
Estática moderada	Tiro al arco Carreras de autos Buceo-equitación Motociclismo Vela. Gimnasia Karate - Judo	Salto Patinaje artístico Carreras cortas

En algunos pacientes persiste en forma postoperatoria algún grado de disfunción sistólica, sobre todo en los que tenían disfunción sistólica avanzada previa. El tratamiento indefinido con inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina y beta bloqueadores puede tener beneficios en estos pacientes, como parte del tratamiento actual de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

En un estudio observacional de pacientes con insuficiencia aórtica grave, las tasas de supervivencia al año y a los cinco años, para aquellos que tomaron beta bloqueadores,

fueron significativamente superiores a los pacientes que no los recibieron (90% y 70% contra 75% y 55% respectivamente; $p=0,0009$), pudiendo implicar que los beta bloqueadores serían beneficiosos para la sobrevida en estos casos (116). *Nivel de evidencia 2.*

a.2. Fármacos

El tratamiento médico con vasodilatadores tiene por objeto reducir el volumen regurgitante, reduciendo de esta manera el volumen final de diástole. También tendría un efecto favorable al reducir la presión arterial, el estrés sistólico, y por lo tanto, el volumen final de sístole. Estos efectos teóricos podrían ser beneficiosos en la IA crónica, al preservar la función sistólica y reducir la masa miocárdica.

En la práctica, los vasodilatadores son útiles en los pacientes con IA crónica severa sintomáticos o con disfunción ventricular izquierda que son considerados pacientes de riesgo excesivo para la cirugía, debido a la presencia de co-morbilidades importantes. Asimismo, son útiles en pacientes con disfunción sistólica avanzada, como preparación prequirúrgica.

Una indicación de los vasodilatadores que ha suscitado controversia es su uso en pacientes con IA crónica severa asintomática y función sistólica preservada, con el objetivo de prolongar la fase compensada de su enfermedad. De ser exitosa esta intervención médica, podría postergarse la necesidad de cirugía, con el beneficio de evitar (por el momento) el riesgo quirúrgico y la necesidad de tratamiento anticoagulante. Un estudio clínico aleatorizado doble ciego antiguo, que comparó hidralazina oral con placebo, en 80 pacientes, por un periodo de 24 meses para evaluar la reducción de la sobrecarga volumétrica y, por ende, el volumen diastólico final en el ventrículo izquierdo, encontró que la reducción en el índice del volumen diastólico del ventrículo izquierdo promedió $30 \pm 38 \text{ ml/m}^2$ (18% de reducción) a los 24 meses, siendo los cambios altamente significativos a través del tiempo comparados con los valores basales para ambos grupos ($p<0.03$)(117). *Nivel de evidencia 1.*

La desventaja de este estudio radica en las pérdidas que se presentaron en ambos grupos, lo que disminuye el poder estadístico.

Varios estudios con limitado número de pacientes y con períodos de observación cortos demostraron efectos benéficos en la función ventricular ecocardiográfica (117). Un estudio a largo plazo demostró que un preparado de nifedipino de acción prolongada producía reducción de los volúmenes y un aumento de la fracción de eyección, y dos estudios mostraron mejoría en los parámetros hemodinámicos con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, particularmente en

quienes existió una reducción de la presión sistólica. Sin embargo, un estudio controlado con placebo más reciente, no demostró un efecto benéfico de nifedipino ni de enalapril, en cuanto a la prevención de eventos o en mejoría de la remodelación. Por lo tanto, no existe consenso en esta indicación; de ser usados los vasodilatadores en la IA crónica asintomática con buena función sistólica, deberán usarse en dosis que consigan una reducción detectable y persistente de la presión sistólica.

En cuanto al efecto de los β bloqueadores en la sobrevida de pacientes con I Ao severa, un estudio norteamericano observacional de registros clínicos de 756 pacientes, en el que el 47% de los pacientes tomaba un β bloqueador, mostró mejores tasas de sobrevida al año y a los cinco años para aquellos que tomaron beta bloqueadores comparados con los pacientes que no los recibieron (90% y 70% contra 75% y 55% respectivamente; $p=0,0009$). Según el modelo de regresión de Cox ajustado, el uso de β bloqueadores fue un predictor independiente para la sobrevida de los pacientes (hazard ratio: 0,74; 95% IC: 0,58 a 0,93; $p = 0,01$) (116). *Nivel de evidencia 2.*

- **Insuficiencia Aórtica Aguda.**

Los agentes vasodilatadores e inotrópicos intravenosos están indicados en casos de IA aguda severa, como puente a la cirugía. Estos pacientes deben ser manejados en unidad de cuidados intensivos o unidad coronaria, con monitorización invasiva. El uso del balón de contrapulsación está absolutamente contraindicado.

Los vasodilatadores y agentes inotrópicos endovenosos están indicados como manejo perioperatorio. *Nivel evidencia 2.*

- **Insuficiencia Aórtica Crónica**

Los vasodilatadores están indicados en pacientes con síntomas o en pacientes asintomáticos con disfunción VI severa o con comorbilidades que contraindiquen la cirugía. Nivel evidencia 2 (3).

La terapia con vasodilatadores es razonable para terapias de corto plazo que mejoren el perfil hemodinámico de pacientes con síntomas de falla cardiaca severa y disfunción ventricular izquierda severa, con el objetivo de mejorar las condiciones pre-operatorias. Nivel de evidencia 3 (3).

Los vasodilatadores están indicados en pacientes asintomáticos con función ventricular normal, dilatación ventricular e hipertensión sistólica. Nivel evidencia 2.

Los vasodilatadores y los betabloqueadores están indicados en pacientes con disfunción VI residual (post operatoria). Nivel evidencia 3 (3).

b. Tratamiento quirúrgico

▪ Insuficiencia Aórtica Aguda

El paciente con IA aguda severa tiene indicación de cirugía. El momento de la cirugía debe individualizarse: en los casos en los cuales la etiología es una disección aórtica, debe considerarse una emergencia. En los casos en los cuales la etiología es una endocarditis infecciosa, es conveniente diferirla por algunos días, siempre que la condición clínica del paciente lo permita, para obtener el beneficio del tratamiento antibiótico inicial y estabilización hemodinámica.

Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico en la IA aguda severa: El paciente con IA aguda severa tiene indicación de cirugía. Nivel evidencia 2(57).

▪ Insuficiencia Aórtica Crónica.

Los objetivos de la cirugía son mejorar el pronóstico (incluyendo el desarrollo de insuficiencia cardíaca y la muerte) y disminuir los síntomas. Se han efectuado muchos estudios de variables pronósticas. Los factores pronósticos de un mal resultado quirúrgico más consistentes son: clase funcional avanzada, fracción de eyección disminuida, aumento del volumen final de sístole (3).

El desarrollo de síntomas es una indicación clara de cirugía, independientemente de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Cuando la función sistólica es normal y el paciente experimenta síntomas, debe estudiarse la relación entre los síntomas y la regurgitación aórtica: descartar patología general concomitante (anemia, hipertiroidismo o enfermedad broncopulmonar), pudiendo ser de utilidad la medición del nivel sérico de péptido natriurético cerebral, así como el sondeo cardíaco derecho en reposo y ejercicio.

El paciente sintomático con disfunción ventricular sistólica tiene indicación de cirugía. Varios de los estudios recién citados demuestran excelente pronóstico postoperatorio de largo plazo en pacientes con disfunción sistólica leve o moderada. El pronóstico de largo plazo no es tan bueno en el paciente con clase funcional avanzada (CF III - IV), extrema dilatación ventricular izquierda o reducción severa de la fracción de eyección, por lo cual se insiste en la necesidad de intervención precoz en el paciente sintomático. Sin embargo, aún en esas condiciones, la cirugía es mejor alternativa que el tratamiento médico o el trasplante, posición que ha recibido refuerzo recientemente, al publicarse una

serie con mortalidad baja y buen pronóstico de largo plazo en pacientes con disfunción sistólica avanzada (103).

La cirugía debe también considerarse en pacientes asintomáticos con I Ao severa y disfunción ventricular en reposo, aunque sea leve (FE menor de 50%). Esto es también válido para pacientes con dilatación importante del ventrículo izquierdo (dimensión diastólica mayor de 70 mm o dimensión sistólica mayor de 50 mm) y también para pacientes que experimenten un deterioro franco de estas mediciones en el control seriado. En general, estas clases de pacientes tienen expectativas relativamente altas de iniciar síntomas en un plazo corto y excelente pronóstico postoperatorio inmediato y alejado.

La cirugía de recambio aórtico está indicada en pacientes sometidos a cirugía de puentes aorto-coronarios o a intervención por afección de otra válvula, si tienen I Ao moderada o severa.

▪ **Indicaciones para el tratamiento quirúrgico en la I Ao crónica severa(3)**

- Clase 1 ACC/AHA

La cirugía está indicada en pacientes sintomáticos, independientemente del compromiso de la función sistólica. *Nivel de evidencia 2.*

Está indicada en pacientes asintomáticos, con disfunción ventricular izquierda (FE menor de 50%). *Nivel de evidencia 2.*

- Está indicada en pacientes que serán, además, sometidos a puentes aorto-coronarios, otra cirugía valvular o de la aorta. *Nivel de evidencia 3.*

- Clase 2a ACC/AHA

- Está indicada la cirugía en pacientes asintomáticos, con función sistólica normal, con dilatación severa del ventrículo izquierdo (DD sobre 75 mm o DS sobre 55 mm). Nivel de evidencia 2.
- Está indicada la cirugía en pacientes asintomáticos, con función sistólica normal, pero con dilatación importante del ventrículo izquierdo (DD sobre 70 mm o DS sobre 50 mm). Nivel de evidencia 3.
- Es una indicación razonable en pacientes asintomáticos, con evidencia reproducible de caída de la función sistólica (aún en valores normales). Nivel de evidencia 3.

▪ **Indicaciones para el tratamiento quirúrgico para pacientes con dilatación de la raíz aórtica, independientemente de la severidad de la I Ao**

En general, la cirugía valvular y la reconstrucción se indican en pacientes con patología de la raíz aórtica e IA de cualquier grado, cuando la dilatación de la

aorta alcanza o excede los 5,0 cm según ecocardiografía (118). Otros autores han recomendado intervenir quirúrgicamente a un menor nivel de dilatación (4,5 cm), o si la tasa de aumento del diámetro es de 0,5 cm anuales o más (119).

- Clase 1 ACC/AHA

La cirugía está indicada en pacientes con Síndrome de Marfan, y dilatación de la raíz aórtica igual o mayor a 50 mm. *Nivel de evidencia 3.*

- Clase 2a ACC/AHA.

La cirugía puede ser considerada en pacientes con diámetro de raíz aórtica:

- > de 45 mm en pacientes con Síndrome de Marfan y factores de riesgo. Nivel de evidencia 3.
- > de 50 mm en pacientes con válvula bicúspide y factores de riesgo. Nivel de evidencia 3.
- > de 55 mm para otros pacientes. Nivel de evidencia 3.

b.1. Resultados quirúrgicos en pacientes con Insuficiencia Aórtica

Los resultados son variables si consideramos el estado sintomático de los pacientes, el compromiso de la función ventricular izquierda, si es una cirugía aislada sobre la válvula aórtica o si además se requiere cirugía sobre la raíz aórtica, derivación aorto - coronaria o cirugía, o existe otro compromiso valvular que necesite resolución. En términos generales, en pacientes con IA severa y que se encuentran asintomáticos, las cifras de mortalidad operatoria varían entre el 1- 3%. Si se requiere cirugía combinada sobre la raíz aórtica o revascularización coronaria las cifras aumentan a un rango de entre 3 - 7%. En Chile, en el Instituto Nacional de Tórax, la mortalidad operatoria del reemplazo valvular aórtico en 194 pacientes (estenosis y/o IA; cirugía electiva y de urgencia) fue globalmente 4,3% (120). Cuando se considera los pacientes intervenidos electivamente esta cifra baja a un 3%. Existe otra serie de 117 pacientes publicada en el año 2007 del grupo cardioquirúrgico del Hospital Regional de Concepción, con la utilización de una prótesis monodisco para reemplazo valvular aórtico (estenosis y/o insuficiencia) que muestra una mortalidad operatoria de 5,1% (121). Por último, el Hospital Clínico de la Universidad Católica publica una serie de 18 pacientes de cirugía reparadora de válvula aórtica bicúspide insuficiente, electiva y la mayoría de los pacientes en CF I y II y no registra mortalidad (122).

b.2. Consideraciones generales del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia valvular aórtica

La preparación preoperatoria de pacientes con indicación quirúrgica por insuficiencia está dirigida a minimizar el riesgo de morbilidad y mortalidad operatoria. Aparte de

los exámenes generales, debe incluir evaluación y tratamiento dental de manera que no haya focos sépticos con riesgo potencial de desarrollar endocarditis, la coronariografía en pacientes hombres mayores de 40 años, mujeres mayores de 50 o en menores si existen factores de riesgo de enfermedad coronaria. Cuando exista la sospecha de dilatación de la aorta más allá de la raíz es necesario agregar una tomografía axial computada de la aorta torácica.

Hoy en día las operaciones para corregir una IA se hacen a través de una esternotomía media y usando circulación extracorpórea. Existe la opción de la esternotomía parcial o toracotomía. Algunos cirujanos efectúan este tipo de operaciones con esternotomías parciales o toracotomía con fines fundamentalmente estéticos, pero esto también se puede conseguir con la esternotomía completa e incisiones más limitadas en la piel.

Las opciones quirúrgicas se pueden dividir en relación a la presencia o ausencia de dilatación de la raíz aórtica.

- Pacientes con raíz aórtica normal:
 - Reparación valvular.
 - Reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica.
 - Reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica.
 - Reemplazo valvular aórtico con autoinjerto pulmonar (Operación de Ross)*.
 - Reemplazo valvular aórtico con homoinjerto aórtico.
 - Reemplazo valvular aórtico con prótesis porcina "stentless"*.
- Pacientes con raíz aórtica dilatada:
 - Reparación con remodelamiento anular o reimplante en un tubo protésico.
 - Reemplazo de raíz aórtica con tubo compuesto con prótesis mecánica.
 - Reemplazo de raíz aórtica con tubo compuesto con prótesis biológica.
 - Reemplazo de raíz aórtica con autoinjerto pulmonar (Operación de Ross)*.
 - Reemplazo de raíz aórtica con homoinjerto aórtico*.
 - Reemplazo de raíz aórtica con prótesis porcina "stentless"*.

** Discutidos en forma simultánea*

- Opciones para pacientes con raíz aórtica normal (no dilatada).

- Reparación valvular aórtica.

En los últimos años, la posibilidad de reparar válvulas aórticas se ha ido extendiendo, pero hay que tener en cuenta que esto ha ocurrido principalmente con cirujanos o instituciones que han desarrollado un interés especial en esta opción. Los mejores candidatos a esta alternativa son pacientes con IA aislada, en el caso de válvulas bicúspides, que tengan

preferentemente prolapso de un velo, ausencia de calcificación y anillo normal. Para asegurar buenos resultados es muy importante tener ecocardiografía intraoperatoria y que, al final de la operación, no haya más que insuficiencia residual leve. Otros predictores de estabilidad de la reparación son el nivel y el largo de la coaptación de los velos. También se pueden beneficiar de la reparación valvular algunos pacientes que se operan por endocarditis infecciosa, especialmente cuando la infección está curada y la insuficiencia valvular es secundaria a perforación de velos.

- Reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica.
Ésta es la manera más habitual de corregir la I Ao. Se indica habitualmente en pacientes menores de 60 años con la idea de que sea la operación definitiva. Las prótesis que actualmente se usan en la mayor parte del mundo son de tipo bivalva y existen varios modelos parecidos en el mercado. Se caracterizan por presentar un área efectiva satisfactoria en tamaños grandes, que es la que se suele implantar en pacientes con I Ao, y porque tienen una baja trombogénesis en comparación con las primeras prótesis mecánicas. Estos pacientes necesitan tratamiento anticoagulante permanente tratando de conseguir un INR de aproximadamente 2,5. Con este nivel de anticoagulación, series internacionales muestran una incidencia de tromboembolismo y accidentes hemorrágicos de alrededor de 3 - 4 % por paciente por año (123,124). Nivel de evidencia 3.
- Reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica.
Las prótesis biológicas actualmente disponibles comercialmente para reemplazo valvular son de dos tipos: las porcinas montadas en un anillo protésico para facilitar su implantación y las de pericardio bovino que imitan los velos valvulares y que también se montan en un anillo protésico.

Estas "bioprótesis" no necesitan anticoagulación, pero su problema principal es la durabilidad limitada en pacientes jóvenes de manera que su mejor indicación es en pacientes mayores de 60 años, en quienes se espera que la prótesis dure más que la vida del paciente. Los datos disponibles muestran durabilidad similar para las porcinas y las de pericardio, pero éstas últimas tienen un área orificial mayor en tamaños pequeños (125).

- Opciones para pacientes con raíz aórtica dilatada.
Esta condición se da en pacientes con dilatación primaria de la raíz aórtica sin lesiones valvulares, típicamente en los casos de Síndrome de Marfán, dilatación idiopática de la raíz y aorta ascendente, con frecuencia asociada a hipertensión y en pacientes con válvula aórtica bicúspide que se asocia a dilatación de la raíz

aórtica. El reemplazo de raíz aórtica en estos casos está dirigido a evitar el riesgo de rotura o disección de la raíz aórtica dilatada (126). Hay que considerar que la operación implica reimplante de los ostia coronarios lo que le confiere un riesgo mayor a la operación.

- Reparación valvular aórtica asociada a remodelamiento del anillo o reimplante de la válvula en un tubo protésico.

Estas opciones son, por lo menos conceptualmente, muy atractivas. En ambas se resecan completamente los senos de Valsalva y si es necesario la porción dilatada de la aorta ascendente. En el caso de la reparación y remodelamiento ("Operación de Yacoub") el anillo es remodelado anastomosándolo al extremo inferior de un tubo de poliéster que se ha recortado para recrear el anillo nativo. En el caso del reimplante valvular ("Operación de David"), la válvula es reimplantada en el interior de un tubo de poliéster que se anastomosa por debajo del anillo al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Esta última opción tendría la ventaja de que asegura que el anillo no se vuelva a dilatar.

Las dos opciones fueron diseñadas para pacientes con velos valvulares normales y algunos cirujanos han expandido su uso a pacientes seleccionados con válvulas bicúspides. Son evidentemente operaciones muy complejas y que toman mucho tiempo quirúrgico, factores que ha impedido su masificación.

- El autoinjerto pulmonar u "Operación de Ross"
Consiste en el reemplazo valvular aórtico o de raíz aórtica con el autoinjerto pulmonar y reemplazo de este último con un homoinjerto pulmonar. Se trata de que la válvula autoinjertada sea la solución definitiva y que el homoinjerto pulmonar al estar sometido a un régimen de presión menor dure más que en el lado izquierdo y cuando necesite ser reemplazado, la reoperación sea comparativamente simple. Sin embargo, el autoinjerto pulmonar es una operación compleja y no ha tenido gran desarrollo. Por otra parte, en pacientes operados por I Ao ha habido una necesidad de reoperación progresivamente mayor con el paso del tiempo por insuficiencia valvular secundaria a dilatación del autoinjerto. Esto se podría prevenir incorporando maniobras adicionales como anuloplastia aórtica y reemplazo de la aorta ascendente con un tubo protésico (33).
- Homoinjerto aórtico.
El reemplazo valvular usando una válvula humana se popularizó en la última década del siglo pasado y se esperaba que tuviera una mejor durabilidad que

las prótesis biológicas aparte de mejor hemodinámica. Implica operaciones más complejas. Esto no se ha podido confirmar y hoy en día se reservan para pacientes con endocarditis grave en los que su beneficio estaría dado por menor recurrencia de infección al usar menos material protésico (10).

- Prótesis porcinas “stentless”
Éstas son raíces porcinas que incluyen la válvula aórtica, al igual que los homoinjertos y autoinjertos se pueden implantar como raíz o como injerto subvalvular. Cuando se usan como raíz tienen muy buena hemodinámica. Algunas publicaciones recientes sugieren mejor durabilidad que las prótesis convencionales (10).

Recomendaciones para tratamiento de Insuficiencia Aórtica

Tema	Recomendación	Grado Recomendación
Tratamiento farmacológico	El tratamiento farmacológico puede utilizarse como una terapia de corta duración para mejorar las condiciones de los pacientes con falla cardíaca severa, antes de proceder a la cirugía (57).	B
	Los vasodilatadores están indicados en pacientes con síntomas o en pacientes asintomáticos con disfunción VI severa o con comorbilidades que contraindiquen la cirugía (3).	B
	Los vasodilatadores están indicados en pacientes asintomáticos con función ventricular normal, dilatación ventricular e hipertensión sistólica. <i>Nivel evidencia 2.</i>	
	Los vasodilatadores y los betabloqueadores están indicados en pacientes con disfunción VI residual (post operatoria). <i>Nivel evidencia 3.</i>	C
Tratamiento quirúrgico I Ao Aguda	El paciente con IA aguda severa tiene indicación de cirugía. <i>Nivel evidencia 2.</i>	B

Tratamiento quirúrgico I Ao Crónica	<p>La cirugía está indicada en pacientes sintomáticos, independientemente del compromiso de la función sistólica. <i>Nivel de evidencia 2.</i></p> <p>Está indicada en pacientes asintomáticos, con disfunción ventricular Izquierda (FE menor de 50%). <i>Nivel de evidencia 2.</i></p> <p>Está indicada en pacientes que serán, además, sometidos a puentes aorto-coronarios, otra cirugía valvular o de la aorta.</p>	<p>B</p> <p>C</p>
Tratamiento quirúrgico para pacientes con dilatación de la raíz aórtica	<p>La cirugía está indicada en pacientes con Síndrome de Marfan, y dilatación de la raíz aórtica igual o mayor a 50 mm. <i>Nivel de evidencia 3.</i></p> <p>La cirugía puede ser considerada en pacientes con diámetro de raíz aórtica:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ > de 45 mm en pacientes con Síndrome de Marfan y factores de riesgo. <i>Nivel de evidencia 3.</i> ▪ >de 50 mm en pacientes con válvula bicúspide y factores de riesgo. <i>Nivel de evidencia 3.</i> ▪ > de 55 mm para otros pacientes. <i>Nivel de evidencia 3.</i> 	<p>C</p> <p>C</p>
Resultados de reparación valvular	<p>Los mejores candidatos a esta alternativa son pacientes con I Ao aislada, en el caso de válvulas bicúspides, que tengan preferentemente prolapso de un velo, ausencia de calcificación y anillo normal.</p>	<p>C</p>
Reemplazo valvular aórtico com prótesis mecánica	<p>La incidencia de tromboembolismo y accidentes hemorrágicos es de alrededor de 3 - 4 % por paciente por año, en aquellos casos en donde se indica este tipo de prótesis.</p>	<p>C</p>

3.5.4. Seguimiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son los objetivos de una evaluación seriada?
- ¿Con qué frecuencia es apropiada la evaluación clínica y ecocardiográfica, en los distintos escenarios clínicos (pre-operatorio y post-operatorio)?

Síntesis de evidencia

1. Seguimiento preoperatorio

El objetivo de la evaluación seriada preoperatoria de los pacientes asintomáticos es asegurar la detección de la aparición de los primeros síntomas y de eventuales cambios de la función sistólica y de remodelación del ventrículo izquierdo para ayudar a definir el momento más apropiado para la indicación de cirugía.

Los pacientes con I Ao leve a moderada pueden ser evaluados anualmente, con controles ecocardiográficos cada dos años.

Los pacientes con I Ao crónica severa asintomáticos deben ser inicialmente reevaluados a los 2 a 3 meses para certificar que su condición es estable. De ese momento en adelante, la frecuencia de los controles depende de la función sistólica y de la magnitud de la dilatación ventricular: los pacientes con función sistólica normal (FE sobre 50 %) y dilatación moderada del ventrículo izquierdo (dimensión diastólica de 60 - 65 mm) pueden ser vistos cada 6 meses, con controles ecocardiográficos anuales. En los controles clínicos es importante el interrogatorio cuidadoso, con indicación de evaluar la capacidad funcional con prueba de esfuerzo, frente a la menor duda. En los pacientes con mayor grado de dilatación (dimensión diastólica de 65 - 69 mm), son recomendables las evaluaciones clínicas y ecocardiográficas, más frecuentes, cada 6 meses. Controles incluso más frecuentes están indicados si se detectan cambios desfavorables de la función ventricular o de las dimensiones, aunque sean leves. Algunos autores recomiendan la medición de función ventricular frente a estrés, o la medición de péptido natriurético para evaluar disfunción ventricular latente, pero la importancia pronóstica de estos hallazgos no se ha validado suficientemente (127).

- Seguimiento sugerido en la IA crónica. (*Nivel de evidencia 3*)

Etapa	Control Clínico	Control Ecocardiográfico
I.A leve o moderada	Anual	Cada dos años
I.A severa asintomática estable con FE >50%, DD 60 - 65 mm.	Cada 6 meses	Anual
IA severa asintomática estable con FE >50%, DD 66 - 69 mm.	Cada 6 meses	Cada 6 meses

2. Seguimiento postoperatorio

En lo general, es básicamente el mismo para las distintas alternativas o si se trata de un reemplazo valvular o de la raíz aórtica. Los pacientes en quienes se implantó una prótesis

mecánica necesitan tratamiento anticoagulante permanente que se inicia al día siguiente de la operación.

Cuando se ha implantado una prótesis biológica porcina o de pericardio bastaría con el uso de antiagregación plaquetaria (100 mg de aspirina). En el caso de las homoinjertos y autoinjertos no es necesario ni antiagregación plaquetaria ni anticoagulación.

En el postoperatorio, es útil la medición de la función ventricular antes del alta, al cabo de 3 y 6 meses, para detectar disfunción ventricular izquierda residual. Luego, seguimiento anual. Esta planificación de seguimiento puede variar de acuerdo con la sintomatología de los pacientes y los hallazgos en el examen físico.

Recomendaciones para Seguimiento de Insuficiencia Aórtica

Tema	Recomendación	Grado
Evaluación seriada pacientes con I Ao	Asegurar la detección de la aparición de los primeros síntomas y de eventuales cambios de la función sistólica, y de remodelación del ventrículo izquierdo para ayudar a definir el momento más apropiado para la indicación de cirugía.	C
Seguimiento pre-operatorio I Ao crónica.	- I Ao leve a moderada: control clínico anual + ecocardiográfico bianual. - I Ao severa asintomática estable: control clínico semestral + ecocardiográfico anual, que puede ser semestral en casos de DD 66–69 mm.	C
Seguimiento post operatorio	Medición de la función ventricular antes del alta, al cabo de 3 y 6 meses, para detectar disfunción ventricular izquierda residual Ecocardiograma anual. <i>Nivel de evidencia 3</i>	C

3.6. Insuficiencia Tricuspídea

3.6.1 Prevención primaria y sospecha diagnóstica

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuál es la base anatómica y fisiológica de la insuficiencia tricuspídea (IT)?
- ¿Cuándo se sospecha de una insuficiencia tricuspídea?

Síntesis de evidencia

Definición

Existe Insuficiencia Tricuspídea (IT) cuando parte del volumen de sangre expulsada por el ventrículo derecho, durante el sístole, es vaciado hacia la aurícula derecha. Esto puede ocurrir por alteraciones anatómicas y/o funcionales de los componentes del aparato valvular tricuspídeo. Esta filtración a través de la válvula aumenta la presión en la aurícula derecha y provoca su dilatación. La presión alta se transmite hacia las venas cavas y contribuye al desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha (128).

En sujetos normales es frecuente detectar mediante ecocardiografía, una insuficiencia tricuspídea leve (8).

Anatomía de la válvula tricúspide

El aparato valvular tricuspídeo está compuesto de un anillo fibroso tricuspídeo, tres velos de diferentes tamaños (anterior, posterior y septal), ventrículo derecho, músculos papilares y cuerdas tendíneas. Se ubica entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho en una posición más apical que la válvula mitral (129).

El diámetro del anillo de una válvula tricúspide normal, en adultos, es de 28 ± 5 mm en una vista de las cuatro cámaras. Una dilatación anular significativa se define como un diámetro diastólico de >21 mm/m² (>35 mm). Existe una correlación entre el diámetro del anillo y la gravedad de la insuficiencia tricuspídea: un diámetro anular sistólico $>3,2$ cm o un diámetro anular diastólico $>3,4$ cm, usualmente se consideran como marcadores de una regurgitación más significativa (8).

Etiología

La insuficiencia tricuspídea suele ser funcional, más que debida a una lesión valvular primaria. La insuficiencia con válvulas normales se observa en los casos en que hay dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricuspídeo, como ocurre en la hipertensión o estenosis pulmonar, miocardiopatía dilatada o infarto ventricular derecho.

Las anomalías valvulares incluyen la fiebre reumática, endocarditis infecciosa, alteraciones congénitas como la enfermedad de Ebstein, el uso de medicamentos anorexígenos, carcinoide y artritis reumatoide, entre otros (129).

Tabla N° 17. Causas de insuficiencia tricuspídea (129).

Causas Primarias (25%)	Causas Secundarias (75%)
Fiebre reumática	Enfermedad del corazón izquierdo que resulta en hipertensión pulmonar (disfunción VI, valvulopatía mitral, entre otros).
Degeneración mixomatosa	Hipertensión pulmonar no relacionada a cardiopatía "izquierda": cardiopatías congénitas, hipertensión pulmonar primaria, enfermedades pulmonares con http.
Enfermedad de Ebstein	Cualquier causa de disfunción ventricular derecha (enfermedad miocárdica, isquemia /infarto ventrículo derecho).
Fibrosis endomiocárdica	
Endocarditis	
Enfermedad carcinoide	
Trauma o lesión iatrogénica	
Complicación de un marcapasos	

Recomendaciones para Sospecha Diagnóstica Insuficiencia Tricuspídea

Tema	Recomendación	Grado
Sospecha	El diagnóstico clínico de IT se basa en hallazgos característicos del examen físico: 1) soplo holosistólico de máxima intensidad en la región paraesternal baja, que aumenta de intensidad en la inspiración; 2) onda sistólica (onda "v") prominente en el pulso venoso; 3) hepatomegalia pulsátil.	C

3.6.2. Confirmación diagnóstica Insuficiencia Tricuspídea

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuáles son las pruebas diagnósticas para la insuficiencia tricuspídea?

Síntesis de evidencia

Métodos diagnósticos

El ECG y la radiografía de tórax no aportan información específica acerca de la patología tricuspídea.

El **ecocardiograma doppler color** es el método diagnóstico más efectivo. Los objetivos principales del examen son: 1) precisar si existe daño anatómico de la VT o solamente una IT funcional; 2) cuantificar el grado de insuficiencia, 3) estimar la presión arterial pulmonar; 4) determinar las dimensiones de VD y AD, 5) evaluar la función ventricular derecha (8).

Dado que en la mayoría de los casos la IT obedece a patología del corazón izquierdo, el ecocardiograma es fundamental para la evaluación de este aspecto en los pacientes con IT. En los casos de patología específica de la VT el ecocardiograma muestra alteraciones características. Entre las más frecuentes se cuentan:

- *Compromiso reumático de la VT*: engrosamiento y limitación de la movilidad de los velos tricuspídeos; eventualmente calcificación.
- *Endocarditis tricuspídea*: presencia de vegetaciones, perforación de velos, rotura de cuerdas tendíneas, abscesos paravalvulares
- *Enfermedad de Ebstein*: desplazamiento del sitio de implantación hacia el apex del VD (> 1cm, en comparación con el sitio de implantación mitral), deformación de los velos

En todos los casos, el ecocardiograma es fundamental para determinar la factibilidad de realizar procedimientos de anuloplastia o reparación cuando existe indicación quirúrgica. Recientemente, el ecocardiograma tridimensional permite una mejor definición de la anatomía y función valvular.

Indicaciones para un Ecocardiograma en pacientes con IT

- Existe indicación de ecocardiograma en todo paciente en que se sospeche una insuficiencia tricuspídea por la presencia de signos físicos característicos (Indicación Clase I AHA, nivel de evidencia 3). Grado de recomendación C.

Criterios ecocardiográficos de IT severa*

- Vena contracta > 0,7 cm
- Área del jet > 10cm²
- Dilatación de la vena cava inferior
- Flujo sistólico reverso en las venas suprahepáticas
- Doppler espectral con señal intensa

(*) Deben integrarse varios criterios para la cuantificación

Recomendaciones Confirmación diagnóstica Insuficiencia Tricuspídea

Recomendación	Grado
El Ecocardiograma doppler color es el método diagnóstico más efectivo.	C

3.6.3. Tratamiento

Preguntas clínicas abordadas en la guía

- ¿Cuál es el rol del tratamiento médico en la IT?
- ¿Cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la IT?

- ¿Cuál es el tipo de prótesis valvular cuando no es posible la reparación valvular?

Síntesis de evidencia

1. Tratamiento médico

No existe un tratamiento médico específico para la IT. En pacientes con IT leve a moderada no es necesario un tratamiento médico, aparte de las medidas utilizadas en el manejo de la insuficiencia cardíaca derecha, cuando ésta existe (referirse a GC de Insuficiencia cardíaca).

2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el único efectivo en el manejo de la IT severa debida a lesiones anatómicas de la válvula tricúspide.

En pacientes con IT “funcional”, más frecuentemente debida a patología del corazón izquierdo y mayoritariamente asociada a valvulopatías mitrales, es importante el tratamiento quirúrgico de la VT al momento de reparar o reemplazar la VM.

Con menor frecuencia se indica el tratamiento quirúrgico de la IT “funcional” como intervención aislada. Ello suele ocurrir en pacientes previamente sometidos a tratamiento quirúrgico de valvulopatía mitral, que desarrollan posteriormente una IT severa.

En todos los casos la reparación tricuspídea, cuando es factible, es la técnica quirúrgica de elección.

Tabla Nº 18. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la Insuficiencia Tricuspídea, según clasificación ACC/AHA y niveles de evidencia MINSAL (3,9).

Indicación	Grado de recomendación
Clase I	
La reparación o reemplazo valvular están indicados en la IT severa cuando el paciente es sometido a cirugía valvular mitral. <i>Nivel de evidencia 2.</i>	B
La reparación o reemplazo valvular están indicados en la IT severa sintomática asociada a lesiones anatómicas de la VT. <i>Nivel evidencia 3.</i>	C
Clase II a	
La reparación o reemplazo valvular son razonables en pacientes con IT severa asintomática debida a lesiones primarias de la VT. <i>Nivel de evidencia 3.</i>	C
Clase II b	
La anuloplastia tricuspídea puede ser recomendada en pacientes con IT leve o moderada que se operan por valvulopatía mitral cuando existe hipertensión pulmonar. <i>Nivel de evidencia 3.</i>	C

No tienen indicación de tratamiento quirúrgico de la IT:

- pacientes asintomáticos con presión sistólica de arteria pulmonar inferior a 60 mmHg y sin indicación de operación por patología mitral o coronaria (*nivel de evidencia 3*).
- pacientes con patología orgánica de la válvula tricúspide cuando la IT es leve (*nivel de evidencia 3*).

Por otra parte, se puede requerir de una cirugía aislada de la válvula tricúspide en pacientes con una insuficiencia severa por endocarditis o traumatismo en pacientes sintomáticos, en aquellos asintomáticos o con poca sintomatología, pero en que se objetiva signos de alteración de la función ventricular derecha (9).

▪ Resultados de la cirugía

La anuloplastia tricuspídea es clave en la cirugía reparadora, observándose mejores resultados con anillos protésicos. La antigua técnica de reparación sin anillo (González de Vega) ha sido abandonada. La insuficiencia residual es aproximadamente 10% a 5 años (131,132) y la supervivencia a 10 años varía entre un 30 a 50%. Un metanálisis no mostró diferencias significativas entre la sobrevida para prótesis mecánicas versus prótesis biológicas en el reemplazo valvular tricuspídeo, el hazard ratio combinado para la sobrevida de las prótesis mecánicas versus biológicas fue de 1,07 (IC 95% 0,84 a 1,35; p = 0,60) (133). *Nivel de evidencia 1*. Otro metanálisis no encontró diferencias importantes entre una válvula biológica y una mecánica, ambas con una tasa de reoperaciones equivalentes, ya sea por degeneración biológica o por trombosis debida a la prótesis valvular (134). *Nivel de evidencia 1*. Sin embargo, la tendencia actual favorecer a las prótesis biológicas sobre las mecánicas en esta valvulopatía.

La reintervención de la válvula tricúspide en casos de insuficiencia tricuspídea persistente conlleva un alto riesgo, debido principalmente a la situación clínica del paciente (por edad y número de intervenciones cardiacas previas), y es probable que tenga malos resultados a largo plazo relacionados con la presencia de disfunción ventricular derecha irreversible previa a la reoperación (9).

Recomendaciones para Tratamiento de Insuficiencia Tricuspídea

Tema	Recomendación	Grado
Reparación valvular	La reparación de la válvula tricúspide es beneficiosa en aquellos pacientes con enfermedad valvular mitral que requieren cirugía por esa causa. <i>Nivel de evidencia 2</i> . (10).	B
Reemplazo valvular	Es razonable indicar reemplazo de la válvula tricúspide, o anuloplastia, en casos de insuficiencia tricuspídea primaria grave. <i>Nivel de evidencia 3</i> . Es razonable el reemplazo de la válvula tricúspide para casos	C

	de IT grave o secundaria a velos anormales/enfermos, no susceptibles de anuloplastía o reparación. La elección del tipo de prótesis queda a juicio del clínico, considerando las características y necesidades de cada paciente (10).	
Tipo de prótesis a seleccionar	La elección del tipo de prótesis queda a juicio del clínico, considerando las características y necesidades de cada paciente. <i>Nivel de evidencia 3(9).</i>	C
Cirugía múltiple	La anuloplastía tricuspídea puede considerarse para casos de IT menos graves que serán sometidos a cirugía de la válvula mitral cuando hay hipertensión pulmonar o dilatación tricuspídea anular. <i>Nivel de evidencia 3(10).</i>	C
Exclusiones	El reemplazo de la válvula tricúspide o la anuloplastía no está indicado en pacientes asintomáticos con IT cuya presión arterial sistólica pulmonar sea menos de 60 mm Hg, en presencia de una válvula mitral normal. No se indica reemplazo de la válvula tricúspide o la anuloplastía en pacientes con insuficiencia tricuspídea primaria leve. <i>Nivel de evidencia 3(10)</i>	C
Terapia antitrombótica	A todos los pacientes con prótesis mecánicas se les indica antagonistas de la vitamina K.	B

4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA

4.1. Diseminación

La presente guía clínica se encuentra disponible en el portal institucional del Ministerio de Salud: <http://www.minsal.cl>

Otras versiones de la guía:

- Versión para pacientes: No disponible
- Versión de bolsillo: No disponible

4.2. Evaluación del cumplimiento de la guía

Se recomienda evaluar la adherencia a las recomendaciones de la presente guía y los desenlaces de los pacientes mediante alguno(s) de los indicadores siguientes:

Indicadores de proceso

$$\frac{\text{Porcentaje de pacientes operados por reemplazo/reparación valvular}}{\text{Total de pacientes ingresados a problema de salud valvulopatías}} * 100$$

Indicadores de resultado

Porcentaje de éxito inmediato de la cirugía valvular.

$$\frac{\text{Porcentaje de pacientes dados de alta hospitalaria por cirugía de patología valvular}}{\text{Total de pacientes ingresados a hospitalización para cirugía de patología valvular}} * 100$$

5. DESARROLLO DE LA GUÍA

No existen versiones previas de esta guía de práctica clínica.

5.1 Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales aportaron a la elaboración de esta guía. El Ministerio de Salud reconoce que algunas de las recomendaciones o la forma en que han sido presentadas pueden ser objeto de discusión, y que éstas no representan necesariamente la posición de cada uno de los integrantes de la lista.

Grupo de elaboración informe 2010

Fernando Lanás Z.	Médico-Cirujano U de Concepción. Especialista en Medicina Interna. Cardiólogo y Epidemiólogo Clínico. Coordinador de la guía clínica base. Fundación de Cardiología de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Juan Carlos Bahamondes S.	Cirujano de Tórax y Cardiovascular. Fundación de Cardiología de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Pablo Castro G.	Médico-Cirujano. Cardiólogo. Unidad Coronaria del Hospital Clínico UC.
Gastón Chamorro S.	Médico-Cirujano U. de Chile. Especialista en Medicina Interna. Cardiólogo.
Fernando Florenzano U.	Médico-Cirujano de la U de Chile. Cardiólogo Infantil. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Luigi Lagazzi G.	Médico-Cirujano. Cardiocirujano.
Marcelo Llancaqueo V.	Médico-Cirujano. Cardiólogo. Hospital Clínico Universidad de Chile.
Emilio Maiers P.	Médico-Cirujano. Especialista en ecocardiografía. Depto. Cardiovascular, Hospital Clínico, Universidad de Chile.
Víctor Rossel M.	Médico-Cirujano. Hospital del Tórax.
Benjamín Stockins F.	Médico-Cirujano U de Concepción. Especialista en Cardiología.
Eduardo Turner G.	Médico-Cirujano. Cirugía de Tórax y Cardiovascular Hospital del Salvador.
José Luis Vukasovic R.	Médico-Cirujano. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Ricardo Zalaquett S.	Médico-Cirujano U de Chile. Especialidad Cirugía cardíaca adultos.

Grupo de elaboración 2012

Gastón Chamorro Spikin.	Médico-Cirujano. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Fernando Florenzano U.	Médico-Cirujano. Hospital del Salvador. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Miguel Oyonarte G.	Médico-Cirujano. Jefe Centro Cardiovascular del Hospital Clínico San Borja Arriarán. Profesor Titular de la Facultad de Medicina Universidad de Chile.
Víctor Rossel M.	Médico-Cirujano. Director Departamento Medicina Interna Oriente. Hospital del Salvador.
Benjamín Stockins F.	Médico-Cirujano U de Concepción. Especialista en Cardiología.
Patricia Kraemer G.	Documentalista. Secretaría Técnica AUGE. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública.
Pamela Vásquez R.	Odontóloga. Magíster en Salud Pública. Secretaría Técnica AUGE. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Coordinadora de la guía de práctica clínica.
Dolores Tohá T.	Médico-Cirujano, pediatra neonatóloga Jefa Secretaría Técnica AUGE División de Prevención y Control de Enfermedades Subsecretaría de Salud Pública

Diseño y diagramación de la Guía
Lilian Madariaga S.

Secretaría Técnica GES
División de Prevención y Control de Enfermedades
Subsecretaría de Salud Pública
Ministerio de Salud

Experiencia de pacientes mediante una revisión de la literatura

En un estudio prospectivo realizado para evaluar la preferencia de los pacientes entre una cirugía mínimamente invasiva comparada con una esternotomía media para el reemplazo de la válvula aórtica, se observó que los pacientes, una vez informados plenamente de los beneficios y riesgos de cada tipo de cirugía, preferían en un 78% una esternotomía total, debido a razones de visibilidad para el cirujano, poca relevancia de la estética y la opción de acortar el tiempo quirúrgico. Hubo diferencias significativas entre los grupos de pacientes para las variables edad $69,1 \pm 1,5$ años vs. $49,2 \pm 7,3$ años ($P= 0,024$); siendo más jóvenes los que optaron por la intervención mínima (136).

Otro estudio evaluó la calidad de vida después del reemplazo de la válvula mitral, utilizando como grupo control a pacientes bajo tratamiento médico solamente por patología de la válvula. Los resultados mostraron una mejoría importante en la percepción de la calidad de vida post reemplazo valvular, en relación al estado de bienestar general y reducción de la sintomatología (137).

En el caso de patologías más complejas, como en pacientes que presentan valvulopatías combinadas, la decisión de proceder debe considerar el riesgo de la cirugía versus el beneficio potencial a obtener. Un reemplazo valvular triple tiene una mortalidad intrahospitalaria de 19%. Un estudio comparó resultados en el corto plazo y la calidad de vida de los pacientes en un hospital de Teherán. Las tasas de mortalidad y morbilidad intrahospitalaria fueron de 5% y 61%, respectivamente. La tasa de supervivencia de Kaplan-Meier para los 66 pacientes monitorizados fue de 82,6%. Un 87,8% estuvo libre de trombo-embolismo, un 91,3% estuvo libre de hemorragias por anticoagulantes. En la evaluación de la calidad de vida, se reportaron actividades físicas y sociales adecuadas en un 65,1% y 60,6% de los pacientes, respectivamente (138).

5.2. Declaración de conflictos de interés

Ninguno de los participantes ha declarado conflicto de interés respecto a los temas abordados en la guía.

Fuente de financiamiento: El desarrollo y publicación de la presente guía han sido financiados íntegramente con fondos estatales de la Subsecretaría de Salud Pública del MINSAL.

5.3. Revisión sistemática de la literatura

Para la versión inicial (año 2010), se solicitó un informe a la SOCHICAR que diera cuenta de una revisión sistemática de los protocolos y las guías de práctica clínica (GPC) disponibles para el manejo y tratamiento de valvulopatías.

Durante la segunda fase de elaboración (2012), se utilizó el formato de guías clínicas GES del MINSAL, elaborándose preguntas orientadoras, realizándose una nueva búsqueda para los años pendientes: 2010-2012 y se evaluó la calidad de las GPC revisadas.

Tabla Nº 18: Revisión sistemática de Guía Clínica Tratamiento de Lesiones Valvulares Reumáticas y no Reumáticas Procedimiento 2012	
1.	Elaboración de Preguntas específicas mediante estrategia PECO: Paciente/ Problema/ Población-Exposición -Comparación- Indicadores de Resultados (Outcomes).
2.	Fuentes de datos primarias: MEDLINE (vía PUBMED), LILACS, Biblioteca Cochrane.
3.	Fuentes de datos secundarias:
3.1	National Coordination Centre for Health Technology Assessment (U.K.), http://www.ncchta.org
3.2	Canadian Task Force on Preventive Health Care (Canada), http://www.ctfphc.org/ .
3.3	Agency for Health Research & Quality (AHRQ), NIH USA: www.guideline.gov
3.4	Agency for Health Research & Quality (AHRQ), NIH USA: www.ahcpr.gov
3.5	National Health Service (NHS) Centre for Reviews and Dissemination (U.K.),

<http://www.york.ac.uk/inst/crd/>;

- 3.6 Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (U.K.), <http://www.sign.ac.uk/>
- 3.7 The Cochrane Collaboration (international), <http://www.cochrane.org/>
- 3.8 International Network of Health Technology assessment (www.inahta.org)
- 3.9 Centre for Evidence Based Medicine, Oxford University (U.K.), <http://cebmr2.ox.ac.uk/>;
- 3.10 National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), <http://www.nice.org.uk/>
- 3.11 National Health and Medical Research Council (NHMRC), <http://www.nhmrc.gov.au/>

4. Período:1950 a la fecha

Palabras claves: Adult- Amiodarone- Anti-Arrhythmia Agents/therapeutic use - Anticoagulants/administration & dosage - Atrial Fibrillation- Humans- Aortic stenosis, supraaortic- Aortic valve stenosis- Diagnosis- Echocardiography - Endocarditis- Epidemiology- Heart valve diseases - Heart Valve Prosthesis- Mitral valve stenosis- Mitral Valve Insufficiency - Regurgitation, Mitral Valve- Mitral Valve Stenosis/therapy- Nitroprusside - Pacemaker, Artificial/adverse effects- Patient Satisfaction- Pulmonary valve stenosis- Sensitivity and specificity- Tricuspid Valve Insufficiency- Treatment outcome- therapy- Pharmaceutical preparations- Tricuspid Valve Insufficiency/surgery- Tricuspid valve stenosis; todos términos MeSH.

Por términos libres se utilizaron: "electric cardioversion", "Diagnostic imaging aortic valve insufficiency", "mitral regurgitation".

LILACS: Endocardite Bacteriana/quimioterapia, Endocardite Bacteriana/cirugía, Infecções por Bactérias Gram-Positivas/quimioterapia, Infecções por Bactérias Gram-Negativas/quimioterapia, Micoses/quimioterapia, Agentes Antibacterianos/uso terapêutico, Quimioterapia/normas, Procedimentos Cirúrgicos Cardiovasculares/normas.

1. **Criterios de Inclusión:**

Respecto al tipo de estudio incluido: guías clínicas, revisiones sistemáticas con o sin meta-análisis, ensayos clínicos aleatorizados, estudios primarios de cohortes y casos y controles, estudios descriptivos.

Respecto al tipo de población: Respondiendo a los objetivos de la búsqueda, se incluyeron estudios cuya población objetivo fuera toda la población mayor de 15 años con valvulopatías.

Otros: Restringido a idiomas español, portugués e inglés.

5. Instrumento de evaluación:

El Análisis de la evidencia de las Guías Clínicas consultadas, se realizó mediante los criterios adaptados a partir del instrumento AGREE (Appraisal Instrument for Clinical Guidelines), y de la pauta desarrollada por Cluzeau y colaboradores en el Saint George's Hospital Medical School de Londres (<http://agreecolaboration.org/instrument>).

La evaluación de las revisiones sistemáticas, ensayos clínicos aleatorizados, estudios de cohortes, casos y controles se realizó en base a pautas de evaluación elaboradas por la Secretaría Técnica AUGÉ- MINSAL (2011).

5.4. Formulación de las recomendaciones

La formulación de las recomendaciones se realizó mediante "consenso simple".

5.5. Validación de la guía

No se realizó una aplicación piloto de la guía.

Previo a su publicación, la guía fue sometida además a revisión por:

- Dra. Dolores Tohá T. Encargada de la Secretaría Técnica AUGE. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública.
- Dra. María Fernanda Rozas. Profesional Depto. Enfermedades No Transmisibles. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública.
- Dra. Sandra Braun. Cardióloga Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

5.6. Vigencia y actualización de la guía

Plazo estimado de vigencia: 3 años desde la fecha de publicación.

Esta guía será sometida a revisión cada vez que surja evidencia científica relevante, y como mínimo, al término del plazo estimado de vigencia.

ANEXO 1: Glosario de Términos y Abreviaturas

Cuerpos de Aschoff	Nódulos subcutáneos de colecciones de colágeno, firmes e indoloras, en el dorso de la muñeca, la parte de afuera del codo y el frente de las rodillas.
Lesiones de Janeway	Mácula o nódulo eritematoso o hemorrágico de pequeñas dimensiones (milímetros), considerados patognomónicos de la endocarditis bacteriana.
Manchas de Roth	Hemorragias retinales (retinianas) con centro pálido o de color blanco compuestas y rodeadas de fibrina coagulada o cúmulos de hematíes.
Mecanismo de Frank Starling	A mayor distensión del músculo cardíaco durante el llenado, mayor fuerza de contracción y mayor cantidad de sangre que bombea hacia la aorta.
Nitroprusiato	Poderoso vasodilatador usado en emergencias para bajar la presión sanguínea o para mejorar la función cardíaca.
Nódulos de Osler	Áreas induradas dolorosas en los extremos de los dedos de manos y pies y en las eminencias tenar e hipotenar observadas en la endocarditis bacteriana, a menudo precedidas de ardor o prurito. Se deben a pequeños trombos o a arteritis de los capilares de la piel. El microorganismo causal es el <i>Staphylococcus aureus</i> .
Péptido natriurético	Peptidos que regulan el balance de agua y electrolitos en el cuerpo, también conocidos como hormonas natriuréticas peptidas.
AP	Arteria pulmonar
ARA-II	Antagonistas de los receptores de la angiotensina II
CF	Capacidad funcional
CMP	Comisurotomía mitral percutánea
CIA	Comunicación interauricular
DSF	Diámetro de fin de sístole
ECG	Electrocardiograma
EA	Estenosis aórtica
EM	Estenosis mitral
FE	Fracción de eyección
FR	Fiebre Reumática
FA	Fibrilación auricular
ETT	Ecocardiograma doppler trans-torácico
ETE	Ecocardiograma trans-esofágico
EI	Endocarditis Infecciosa
EROA	Área efectiva del orificio regurgitante
IECA	Inibidores de enzima convertidora angiotensina
IA	Insuficiencia aórtica
IM	Insuficiencia mitral
ETT	Ecocardiograma transtorácico convención
ETE	Ecocardiograma transesofágico
PISA	Área de superficie proximal de isovelocidad
RM	Reparación Mitral

ANEXO 2: Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación

Tabla 1: Niveles de evidencia

Nivel de evidencia	Descripción
1	Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas, Metaanálisis, Ensayos aleatorizados, Informes de evaluación de tecnologías sanitarias
2	Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria
3	Estudios descriptivos, series de casos, reporte de casos.
4	Opinión de expertos

Tabla 2: Grados de recomendación

Grado	Descripción
A	Altamente recomendada, basada en estudios de buena calidad. En intervenciones, ensayos clínicos aleatorizados; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego.
B	Recomendada basada en estudios de calidad moderada. En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasiexperimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado, estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas
C	Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad. Estudios descriptivos (series de casos), otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin estándar de oro.
I	Información insuficiente. Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema, o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica.

ANEXO 3: Clasificación de las Etapas de Falla Cardíaca (NYHA)*

Este sistema relaciona los síntomas con las actividades de la vida diaria y la calidad de vida del paciente.

Categoría	Síntomas
Clase I (leve)	Sin limitaciones para la actividad física. La actividad física normal no produce fatiga o disnea.
Clase II (leve)	Discreta limitación de la actividad física. Bienestar en reposo, sin embargo las actividades físicas rutinarias provocan fatiga, palpitaciones o disnea.
Clase III (moderada)	Marcada limitación de la actividad física. Bienestar en reposo, pero una actividad física menor a lo normal causa fatiga, palpitación o disnea.
Clase IV (severa)	Incapaz de realizar cualquier actividad física sin sufrir molestias. Hay síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, las molestias aumentan.

* http://www.abouthf.org/questions_stages.htm

ANEXO 4: Clasificación Niveles de Evidencia y Grados de Recomendaciones utilizado por ACC[†]/AHA[‡].

Recomendación	Clase I	Clase IIa	Clase IIb	Clase III
	Beneficio >>>Riesgo	Beneficio >>Riesgo <i>Se necesitan estudios adicionales con objetivos precisos.</i>	Beneficio ≥ Riesgo <i>Se necesitan estudios adicionales con objetivos amplios.</i>	Beneficio ≥ Riesgo <i>Se necesitan estudios adicionales con objetivos amplios.</i>
	El tratamiento/intervención debiera ser administrado.	Es razonable realizar/administrar tratamiento.	Puede considerarse el procedimiento/tratamiento	El tratamiento/intervención NO debiera ser administrado, puesto que no ayuda y pudiese ser dañino.
Nivel de Evidencia				
A Múltiples estratos (3-5) de población en riesgo evaluados. Consistencia general en la dirección y magnitud del efecto.	Recomendación indica que el procedimiento o tratamiento es efectivo. Hay suficiente evidencia de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis.	Recomendación a favor del tratamiento por efectividad. Alguna evidencia conflictiva de ECAs o metanálisis.	Recomendación de eficacia no muy bien establecida. Abundante evidencia conflictiva de ECAs o metanálisis.	Recomendación indica que el procedimiento o tratamiento no es efectivo y puede ser dañino. Hay suficiente evidencia de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis.
B Pocos estratos (2-3) de población en riesgo evaluados.	Recomendación indica que el procedimiento o tratamiento es efectivo. Hay evidencia limitada de un ensayo clínico aleatorizado o estudios no aleatorizados.	Recomendación a favor del tratamiento por efectividad. Alguna evidencia conflictiva de un ECA o Estudios no aleatorizados.	Recomendación de eficacia no muy bien establecida. Abundante evidencia conflictiva de un ECA o estudios no aleatorizados.	Recomendación indica que el procedimiento o tratamiento no es efectivo y puede ser dañino. Limitada evidencia conflictiva de un ECA o estudios no aleatorizados.

[†] American College of Cardiology

[‡] American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

<p>C Muy pocos estratos (1-2) de población en riesgo evaluados.</p>	<p>Recomendación indica que el procedimiento o tratamiento es efectivo. Solo basado en opinión de expertos, estudio de casos o estándares de cuidado.</p>	<p>Recomendación a favor del tratamiento por efectividad. Solo opiniones divergentes, estudio de casos o estándares de cuidado.</p>	<p>Recomendación de eficacia no muy bien establecida. Solo opiniones divergentes, estudio de casos o estándares de cuidado.</p>	<p>Recomendación indica que el procedimiento o tratamiento no es efectivo y puede ser dañino. Solo basado en opinión de expertos, estudio de casos o estándares de cuidado.</p>
--	---	---	---	---

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17ª ed. McGraw-Hill Professional; 2008.
2. McDonald JR. Acute infective endocarditis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2009; 23(3):643-64.
3. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008 ; 118(15):e523-661.
4. Little SH, Massel DR. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD003464.
5. López Farré A, Macaya Miguel C, Hospital Clínico San Carlos. Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA [Internet]. Bilbao: Fundación BBVA; 2009 [citado 2012 ago 14]. Available a partir de: http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/fbbva_libroCorazon_pres.html
6. Carabello BA. Modern management of mitral stenosis. *Circulation*. 2005 ,112(3):432-7.
7. Tarasoutchi F,, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM, et al. Directriz Brasileña de Valvulopatías - SBC 2011 / I Directriz Interamericana de Valvulopatías - SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(5 supl. 1):1-67.
8. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr.* 2010 ;11(4):307-32.
9. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. [Guidelines on the management of valvular heart disease]. *Rev Esp Cardiol.* 2007 jun;60(6):1e-50e.
10. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2006 ago 1;114(5):e84-231.
11. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur. Heart J.* 2003 jul;24(13):1231-43.
12. Morise AP. Exercise testing in nonatherosclerotic heart disease: hypertrophic cardiomyopathy, valvular heart disease, and arrhythmias. *Circulation*. 2011 ene 18;123(2):216-25.

13. Fiebre reumática. Apuntes de cardiología clínica. [Internet]. Esc. Medicina PUC; 2006. Available a partir de: escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/cuarto/Integrado4/Cardio4/Cardio30.html
14. Sociedad Española de Cardiología, Fundación Española del Corazón. Ficha del paciente: valvulopatías. Available a partir de: <http://www.fundaciondelcorazon.com/images/stories/file/ficha-paciente-valvulopatias.pdf>
15. Bashore TM, Cabell C, Fowler V Jr. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol.* 2006 abr;31(4):274-352.
16. Oyonarte M, Montagna R, Braun S, Rojo P, Jara J.L, Cereceda M. Endocarditis Infecciosa: Características clínicas, complicaciones y mortalidad en 506 pacientes y factores pronósticos de sobrevivida a 10 años (1998-2008). Estudio Colaborativo Nacional de Endocarditis Infecciosa en Chile (ECNEI). Aceptado para publicación. *Rev. Médica de Chile.* 2012;
17. Ferreiros E, Nacinovich F, Casabé JH, Modenesi JC, Swieszkowski S, Cortes C, et al. Epidemiologic, clinical, and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. The Endocarditis Infecciosa en la República Argentina-2 (EIRA-2) Study. *Am. Heart J.* 2006 feb;151(2):545-52.
18. Que Y-A, Moreillon P. Infective endocarditis. *Nat Rev Cardiol.* 2011 jun;8(6):322-36.
19. Tornos P, lung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart.* 2005 may;91(5):571-5.
20. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur. Heart J.* 2009 oct;30(19):2369-413.
21. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008 sep 1;72(3):E1-12.
22. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am. J. Med.* 1994 mar;96(3):200-9.
23. Dodds GA, Sexton DJ, Durack DT, Bashore TM, Corey GR, Kisslo J. Negative predictive value of the Duke criteria for infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 1996 feb 15;77(5):403-7.
24. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin. Infect. Dis.* 2000 abr;30(4):633-8.
25. Oyonarte G M, Montagna M R, Braun J S, Maiers P E, Rojo S P, Cumsille G JF. Endocarditis Infecciosa: Morbimortalidad en Chile. Resultados del Estudio Cooperativo Nacional de Endocarditis Infecciosa (ECNEI: 1998-2002). *Revista médica de Chile* [Internet]. 2003 mar [citado 2012 oct 9];131(3). Available a partir de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000300001&lng=en&nrm=iso&tlng=en

26. Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004 jun;90(6):614-7.
27. Roe MT, Abramson MA, Li J, Heinle SK, Kisslo J, Corey GR, et al. Clinical information determines the impact of transesophageal echocardiography on the diagnosis of infective endocarditis by the duke criteria. *Am. Heart J*. 2000 jun;139(6):945-51.
28. Fowler VG Jr, Li J, Corey GR, Boley J, Marr KA, Gopal AK, et al. Role of echocardiography in evaluation of patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia: experience in 103 patients. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1997 oct;30(4):1072-8.
29. Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, Bailey K, Tajik AJ, Taliercio CP, et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann. Intern. Med*. 1991 abr 15;114(8):635-40.
30. Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta J-P, Riberi A, et al. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. *Eur. Heart J*. 2011 ago;32(16):2027-33.
31. Edwards MB, Ratnatunga CP, Dore CJ, Taylor KM. Thirty-day mortality and long-term survival following surgery for prosthetic endocarditis: a study from the UK heart valve registry. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998 ago;14(2):156-64.
32. Brugere S, Oyonarte M. Tratamiento farmacológico y manejo médico-quirúrgico en la endocarditis infecciosa. *Rev chil cardiol*. 2004;23(2):171-80.
33. Endorsed by the European Society of Gynecology (ESG), the Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), and the German Society for Gender Medicine (DGesGM), Authors/Task Force Members, Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2011 ago 26;32(24):3147-97.
34. Heras M, Fernández A, Gómez JA, Iriarte JA, Lidón RM, Pérez F, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:801-20.
35. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, Bussey HI, Horstkotte D, Miller N, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease--native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004 sep;126(3 Suppl):457S-482S.
36. Horstkotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. Lower intensity anticoagulation therapy results in lower complication rates with the St. Jude Medical prosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1994 abr;107(4):1136-45.
37. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, van der Meer FJ, Vandenbroucke JP, Briët E. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N. Engl. J. Med*. 1995 jul 6;333(1):11-7.
38. Gherli T, Colli A, Fragnito C, Nicolini F, Borrello B, Sacconi S, et al. Comparing warfarin with aspirin after biological aortic valve replacement: a prospective study. *Circulation*. 2004 ago 3;110(5):496-500.

39. Mestres C-A, Aramendi JI. Is early antithrombotic therapy necessary in bioprosthetic valves? *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010 ene 9;140(3):724.
40. Montalescot G, Polle V, Collet JP, Leprince P, Bellanger A, Gandjbakhch I, et al. Low molecular weight heparin after mechanical heart valve replacement. *Circulation*. 2000 mar 14;101(10):1083-6.
41. Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, Rubens FD, Teoh KH. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e576S-600S.
42. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schunemann HJ, for the American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive Summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 feb 6;141(2 suppl):7S-47S.
43. de Gevigney G. [The best of valvular heart disease in 2006]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007 ene;100 Spec No 1:19-28.
44. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin. Proc*. 2010 may;85(5):483-500.
45. Carabello BA. Modern management of mitral stenosis. *Circulation*. 2005 jul 19;112(3):432-7.
46. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J*. 1988 oct;60(4):299-308.
47. Navarro MA, Melguizo I, Gómez R, Cubero JM. Estenosis Mitral. *Fisterra*; 2007.
48. WOOD P. An appreciation of mitral stenosis. I. Clinical features. *Br Med J*. 1954 may 8;1(4870):1051-1063; contd.
49. OLESEN KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J*. 1962 may;24:349-57.
50. Cieslewicz G, Juszczak G, Foremny J, Hamelmann E, Religa Z, Zembala M, et al. Inhaled corticosteroid improves bronchial reactivity and decreases symptoms in patients with mitral stenosis. *Chest*. 1998 oct;114(4):1070-4.
51. Bartkowiak R, Wozakowska-Kapton B, Janiszewska G. Plasma NT-proANP in patients with persistent atrial fibrillation who underwent successful cardioversion. *Kardiol Pol*. 2010 ene;68(1):48-54.
52. Kapoor A, Kumar S, Singh RK, Pandey CM, Sinha N. Management of persistent atrial fibrillation following balloon mitral valvotomy: safety and efficacy of low-dose amiodarone. *J. Heart Valve Dis*. 2002 nov;11(6):802-9.
53. Gross RI, Cunningham JN Jr, Snively SL, Catinella FP, Nathan IM, Adams PX, et al. Long-term results of open radical mitral commissurotomy: ten year follow-up study of 202 patients. *Am. J. Cardiol*. 1981 abr;47(4):821-5.
54. Fawzy ME. Percutaneous mitral balloon valvotomy. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007 feb 1;69(2):313-21.

55. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation*. 1992 feb;85(2):448-61.
56. Ben-Farhat M, Betbout F, Gamra H, Maatouk F, Ben-Hamda K, Abdellaoui M, et al. Predictors of long-term event-free survival and of freedom from restenosis after percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Am. Heart J.* 2001 dic;142(6):1072-9.
57. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM, et al. Diretriz brasileira de valvopatias - sbc 2011 i diretriz interamericana de valvopatias - SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(97(5 supl. 3)):1-67.
58. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000 oct;36(4):1152-8.
59. Goodney PP, O'Connor GT, Wennberg DE, Birkmeyer JD. Do hospitals with low mortality rates in coronary artery bypass also perform well in valve replacement? *Ann. Thorac. Surg.* 2003 oct;76(4):1131-1136; discussion 1136-1137.
60. David TE. Artificial chordae. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004;16(2):161-8.
61. Avila WS, Grinberg M, Grinberg M, Décourt LV, Bellotti G, Pileggi F. Clinical course of women with mitral valve stenosis during pregnancy and puerperium. *Arq Bras Cardiol.* 58(5):359-64.
62. Consenso grupo experto en valvulopatías 2012.
63. Navarro MA, Melguizo I, Gómez R, Cubero JM. Insuficiencia Mitral. *Fisterra*; 2007.
64. Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation*. 2003 nov 18;108(20):2432-8.
65. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009 abr 18;373(9672):1382-94.
66. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Bailey KR, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N. Engl. J. Med.* 1996 nov 7;335(19):1417-23.
67. Yuan S-M. Clinical significance of mitral leaflet flail. *Cardiol J.* 2009;16(2):151-6.
68. Enriquez-Sarano M, Avierinos J-F, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N. Engl. J. Med.* 2005 mar 3;352(9):875-83.
69. Cohn LH, Couper GS, Kinchla NM, Collins JJ Jr. Decreased operative risk of surgical treatment of mitral regurgitation with or without coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990 dic;16(7):1575-8.
70. MD ROB, FACC DLMM, MD DPZ, MD PL. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set: Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features and Print, 9e (Heart Disease (Braunwald)). 9 ed. Saunders; 2011.
71. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, Riccardi G, Opasich C, Caporotondi A, et al. Beta-blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am. Heart J.* 2000 abr;139(4):596-608.

72. Fattouch K, Sbraga F, Bianco G, Speziale G, Gucciardo M, Sampognaro R, et al. Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *J Card Surg.* 2005 abr;20(2):171-6.
73. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Skouri HN, Starling RC, Young JB, et al. Sodium Nitroprusside for Advanced Low-Output Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2008 jul 15;52(3):200-7.
74. Lauga A, Perel C, D'Ortencio A. Balón de contrapulsación intraaórtico. *INSUFICIENCIA CARDIACA.* 2008;3(4):184-95.
75. Tischler MD, Cooper KA, Rowen M, LeWinter MM. Mitral valve replacement versus mitral valve repair. A Doppler and quantitative stress echocardiographic study. *Circulation.* 1994 ene;89(1):132-7.
76. Nardi P, Pellegrino A, Scafuri A, Olevano C, Bassano C, Zeitani J, et al. Survival and durability of mitral valve repair surgery for degenerative mitral valve disease. *J Card Surg.* 2011 jul;26(4):360-6.
77. Solomon NAG, Pranav SK, Naik D, Sukumaran S. Importance of preservation of chordal apparatus in mitral valve replacement. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2006 mar;4(2):253-61.
78. Gillinov AM, Faber C, Houghtaling PL, Blackstone EH, Lam B-K, Diaz R, et al. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003 jun;125(6):1350-62.
79. Zalaquett R, Garrido L, Morán S, Irrarrázaval MJ, Becker P, Maturana G, et al. Cirugía de la insuficiencia mitral isquémica. *Rev. méd. Chile.* 2002;130(1):9-16.
80. García-Borbolla R, Sancho M, Calle G, Gómez A, de Zayas R, Arana A, et al. Cierre percutáneo de las dehiscencias periprotésicas mitrales. ¿La alternativa a una cirugía de alto riesgo? *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(4):438-41.
81. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, Rihal CS. Percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation: acute and 30-day outcomes in 115 patients. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011 ago;4(4):314-21.
82. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, Grosswald RD, Smith PK, Jones RH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients > or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000 mar 1;35(3):731-8.
83. Rajamannan NM. Mechanisms of aortic valve calcification: the LDL-density-radius theory: a translation from cell signaling to physiology. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2010 ene;298(1):H5-15.
84. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *Cardiovascular Health Study. J. Am. Coll. Cardiol.* 1997 mar 1;29(3):630-4.
85. Rajamannan NM. Bicuspid aortic valve disease: the role of oxidative stress in Lrp5 bone formation. *Cardiovasc. Pathol.* 2011 jun;20(3):168-76.
86. Chambers JB. Aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr.* 2009 ene;10(1):i11-19.
87. Olszowska M. Pathogenesis and pathophysiology of aortic valve stenosis in adults. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2011 nov;121(11):409-13.

88. Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eur. Heart J.* 1988 abr;9 Suppl E:57-64.
89. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N. Engl. J. Med.* 1999 jul 15;341(3):142-7.
90. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation.* 2004 may 18;109(19):2302-8.
91. Authors/Task Force Members, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal.* 2012 ago 24;33(19):2451-96.
92. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, Six I, Fabre O, Juthier F, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2003 jul 24;349(4):343-9.
93. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2000 ago 31;343(9):611-7.
94. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation.* 1997 may 6;95(9):2262-70.
95. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation.* 2005 jun 21;111(24):3290-5.
96. Brown ML, Pellikka PA, Schaff HV, Scott CG, Mullany CJ, Sundt TM, et al. The benefits of early valve replacement in asymptomatic patients with severe aortic stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008 feb;135(2):308-15.
97. Das P, Pocock C, Chambers J. The patient with a systolic murmur: severe aortic stenosis may be missed during cardiovascular examination. *QJM.* 2000 oct;93(10):685-8.
98. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009 ene;22(1):1-23; quiz 101-102.
99. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002 oct 16;40(8):1531-40.
100. Sprigings DC, Forfar JC. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? *Br Heart J.* 1995 nov;74(5):481-4.
101. Moldovanu CM, Pandele GI, Ambăruș V, Ionescu S. [Treatment with statins and angiotensin-converting enzyme inhibitors in degenerative aortic stenosis--an up-date]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2009 dic;113(4):964-74.

102. Chockalingam A, Venkatesan S, Subramaniam T, Jagannathan V, Elangovan S, Alagesan R, et al. Safety and efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors in symptomatic severe aortic stenosis: Symptomatic Cardiac Obstruction-Pilot Study of Enalapril in Aortic Stenosis (SCOPE-AS). *Am. Heart J.* 2004 abr;147(4):E19.
103. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2012 jul;33(13):1635-701.
104. Bekerredjian R, Grayburn PA. Valvular heart disease: aortic regurgitation. *Circulation.* 2005 jul 5;112(1):125-34.
105. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am. J. Cardiol.* 1999 mar 15;83(6):897-902.
106. Lebowitz NE, Bella JN, Roman MJ, Liu JE, Fishman DP, Paranicas M, et al. Prevalence and correlates of aortic regurgitation in American Indians: the Strong Heart Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000 ago;36(2):461-7.
107. Navarro MA, Melguizo i, Gómez R, Cubero JM. Insuficiencia aórtica. *Fisterra*; 2007.
108. Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation.* 2009 jun 30;119(25):3232-41.
109. Tornos MP, Olona M, Permanyer-Miralda G, Herrejon MP, Camprecios M, Evangelista A, et al. Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: a long-term prospective follow-up study. *Am. Heart J.* 1995 ago;130(2):333-9.
110. Tornos P. [New aspects in aortic valve disease]. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54 Suppl 1:17-21.
111. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2008 sep 17;300(11):1317-25.
112. Yano M, Nakamura K, Nagahama H, Matsuyama M, Nishimura M, Onitsuka T. Aortic annulus diameter measurement: what is the best modality? *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;18(2):115-20.
113. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010 jun 22;55(25):2789-800.
114. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996 nov 1;28(5):1083-91.
115. Grayburn PA. Vasodilator therapy for chronic aortic and mitral regurgitation. *Am. J. Med. Sci.* 2000 sep;320(3):202-8.
116. Sampat U, Varadarajan P, Turk R, Kamath A, Khandhar S, Pai RG. Effect of beta-blocker therapy on survival in patients with severe aortic regurgitation results from a cohort of 756 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009 jul 28;54(5):452-7.
117. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemieniczuk D, Topic N, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Circulation.* 1988 jul;78(1):92-103.

118. Lindsay J Jr, Beall AC Jr, DeBakey ME. Diagnosis and treatment of diseases of the aorta. In: Schlant R, Alexander RW, editors. *Hurst's The Heart*. 9th edition. New York, NY: McGraw Hill. 1998.
119. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, Lansman SL, McCullough JN, Galla JD, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann. Thorac. Surg.* 1999 jun;67(6):1834-1839; discussion 1853-1856.
120. Villavicencio T M, Turner G E, Naranjo T L. Resultados del reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica en el Instituto Nacional del Tórax. *Revista médica de Chile [Internet]*. 2005 oct [citado 2012 oct 2];133(10). Available a partir de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005001000005&lng=en&nrm=iso&tlng=en
121. Seguel E, Alarcón E, Stockins A, González R, Aguilera D, Carreño F, et al. Resultados clínicos alejados del uso de prótesis Ultracor en posición aórtica. *Rev. chil. cardiol.* 2007;26(4):407-14.
122. Zalaquett S R, Camplá C C, Scheu G M, Córdova A S, Becker R P, Morán V S, et al. Cirugía reparadora de la válvula aórtica bicúspide insuficiente. *Revista médica de Chile [Internet]*. 2005 mar [citado 2012 oct 2];133(3). Available a partir de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000300002&lng=en&nrm=iso&tlng=en
123. Haaverstad R, Vitale N, Karevold A, Cappabianca G, Tromsdal A, Olsen PS, et al. Clinical and echocardiographic assessment of the Medtronic Advantage aortic valve prosthesis: the Scandinavian multicentre, prospective study. *Heart.* 2007 abr;93(4):500-5.
124. Villemot J-P, Lekehal M, Maureira P, Vanhuysse F, Sirbu C, Carreaux J-P, et al. Nine-year routine clinical experience of aortic valve replacement with ATS mechanical valves. *J. Heart Valve Dis.* 2008 nov;17(6):648-56.
125. Kobayashi J. Stentless aortic valve replacement: an update. *Vasc Health Risk Manag.* 2011;7:345-51.
126. Cameron DE, Alejo DE, Patel ND, Nwakanma LU, Weiss ES, Vricella LA, et al. Aortic root replacement in 372 Marfan patients: evolution of operative repair over 30 years. *Ann. Thorac. Surg.* 2009 may;87(5):1344-1349; discussion 1349-1350.
127. Della Corte A, Salerno G, Chiosi E, Iarussi D, Santarpino G, Miraglia M, et al. Preoperative, postoperative and 1-year follow-up N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in severe chronic aortic regurgitation: correlations with echocardiographic findings. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008 may;7(3):419-424; discussion 424.
128. Manual Merck de información médica para el hogar. Sección 3: Enfermedad Cardiovasculares, Capítulo 19 Valvulopatías [Internet]. [citado 2012 ago 22]. Available a partir de: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_019.html
129. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2009 may 26;119(20):2718-25.
130. Giallourakis CC, Rosenberg PM, Friedman LS. The liver in heart failure. *Clin Liver Dis.* 2002 nov;6(4):947-967, viii-ix.
131. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg.* 2001 ago;9(4):369-77.

132. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999 mar;117(3):463-71.
133. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann. Thorac. Surg.* 2004 may;77(5):1607-14.
134. Kunadian B, Vijayalakshmi K, Balasubramanian S, Dunning J. Should the tricuspid valve be replaced with a mechanical or biological valve? [Internet]. Best evidence topics; 2007. Available a partir de: <http://www.bestbets.org>
135. MINSAL. Pauta para la Elaboración, Aplicación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica. Unidad de Evaluación de Tecnologías de Salud. Departamento de Calidad de Prestadores .División de Planificación y Presupuesto. 2002.
136. Ehrlich W, Skwara W, Klövekorn W, Roth M, Bauer EP. Do patients want minimally invasive aortic valve replacement? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000 jun;17(6):714-7.
137. Speziale G, Spadaro O, Bianchini R, Jozdani MS, Speziale A, Ruvolo G, et al. [Quality of life in patients undergoing mitral valve substitution]. *Minerva Cardioangiol.* 1995 ago;43(7-8):309-13.
138. Davoodi S, Karimi A, Ahmadi SH, Marzban M, Movahhedi N, Abbasi K, et al. Short- and mid-term results of triple-valve surgery with an evaluation of postoperative quality of life. *Tex Heart Inst J.* 2009;36(2):125-30.