



[www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)

# Arquivos Brasileiros de CARDIOLOGIA

SOCIEDAD BRASILEÑA DE CARDIOLOGÍA  
ISSN-0066-782X Volumen 97, N° 5, Supl.1, Noviembre 2011

**DIRECTRIZ BRASILEÑA DE  
VALVULOPATÍAS – SBC 2011  
1ª DIRECTRIZ INTERAMERICANA DE  
VALVULOPATÍAS – SIAC 2011**





# Arquivos Brasileiros de CARDIOLOGIA

## **DIRECTRIZ BRASILEÑA DE VALVULOPATÍAS – SBC 2011 1ª DIRECTRIZ INTERAMERICANA DE VALVULOPATÍAS – SIAC 2011**

**Esta directriz deberá ser citada como:**

Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM, Barbosa MM, Barbosa GV 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





# Arquivos Brasileiros de CARDIOLOGIA

PERIÓDICO DE LA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde 1948

## DIRECTOR CIENTÍFICO

Luiz Alberto Piva e Mattos

## EDITOR-JEFE

Luiz Felipe P. Moreira

## EDITORES ASOCIADOS

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

José Augusto Barreto-Filho

### CARDIOLOGÍA QUIRÚRGICA

Paulo Roberto B. Evora

### CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Pedro A. Lemos

### CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA/CONGÉNITA

Antonio Augusto Lopes

### ARRITMIAS/MARCAPASO

Maurício Scanavacca

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS NO INVASIVOS

Carlos E. Rochitte

### INVESTIGACIÓN BÁSICA OU EXPERIMENTAL

Leonardo A. M. Zornoff

### EPIDEMIOLOGÍA/ESTADÍSTICA

Lucia Campos Pellanda

### HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Paulo Cesar B. V. Jardim

### ERGOMETRÍA, EJERCICIO E

### REAHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

Ricardo Stein

### PRIMER EDITOR (1948-1953)

† Jairo Ramos

## CONSEJO EDITORIAL

### Brasil

Adib D. Jatene (SP)  
Alexandre A. C. Abizaid (SP)  
Alfredo José Mansur (SP)  
Álvaro Avezum (SP)  
Amanda G. M. R. Sousa (SP)  
André Labrunie (PR)  
Andrei Sposito (DF)  
Angelo A. V. de Paola (SP)  
Antonio Augusto Barbosa Lopes (SP)  
Antonio Carlos C. Carvalho (SP)  
Antônio Carlos Palandri Chagas (SP)  
Antonio Carlos Pereira Barretto (SP)  
Antonio Cláudio L. Nóbrega (RJ)  
Antonio de Padua Mansur (SP)  
Ari Timerman (SP)  
Armênio Costa Guimarães (BA)  
Ayrton Klier Péres (DF)  
Ayrton Pires Brandão (RJ)  
Barbara M. Ianni (SP)  
Beatriz Matsubara (SP)  
Braulio Luna Filho (SP)  
Brivaldo Markman Filho (PE)  
Bruce B. Duncan (RS)  
Bruno Caramelli (SP)  
Carisi A. Polanczyk (RS)  
Carlos Alberto Pastore (SP)  
Carlos Eduardo Negrão (SP)  
Carlos Eduardo Rochitte (SP)  
Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)  
Carlos Vicente Serrano Júnior (SP)  
Celso Amodeo (SP)  
Charles Mady (SP)  
Claudio Gil Soares de Araujo (RJ)  
Cleonice Carvalho C. Mota (MG)  
Dalton Valentim Vassallo (ES)  
Décio Mion Jr (SP)  
Denilson Campos de Albuquerque (RJ)  
Dikran Armaganijan (SP)  
Djair Brindeiro Filho (PE)  
Domingo M. Braile (SP)  
Edmar Atik (SP)  
Edson Stefanini (SP)  
Elias Knobel (SP)  
Eliudem Galvão Lima (ES)  
Emilio Hideyuki Moriguchi (RS)  
Enio Buffolo (SP)

Eulógio E. Martinez F<sup>o</sup> (SP)  
Evandro Tinoco Mesquita (RJ)  
Expedito E. Ribeiro da Silva (SP)  
Fábio Sândoli de Brito Jr. (SP)  
Fábio Vilas-Boas (BA)  
Fernando A. P. Morcerf (RJ)  
Fernando Bacal (SP)  
Flávio D. Fuchs (RS)  
Francisco Antonio Helfenstein Fonseca (SP)  
Francisco Laurindo (SP)  
Francisco Manes Albanesi F<sup>o</sup> (RJ)  
Gilmar Reis (MG)  
Gilson Soares Feitosa (BA)  
Ines Lessa (BA)  
Iran Castro (RS)  
Ivan G. Maia (RJ)  
Ivo Nesralla (RS)  
Jarbas Jakson Dinkhuysen (SP)  
João Pimenta (SP)  
Jorge Ilha Guimarães (RS)  
Jorge Pinto Ribeiro (RS)  
José A. Marin-Neto (SP)  
José Antonio Franchini Ramires (SP)  
José Augusto Soares Barreto Filho (SE)  
José Carlos Nicolau (SP)  
José Geraldo de Castro Amino (RJ)  
José Lázaro de Andrade (SP)  
José Péricles Esteves (BA)  
José Teles Mendonça (SE)  
Leopoldo Soares Piegas (SP)  
Luís Eduardo Rohde (RS)  
Luiz A. Machado César (SP)  
Luiz Alberto Piva e Mattos (SP)  
Lurildo Saraiva (PE)  
Marcelo C. Bertolami (SP)  
Marcia Melo Barbosa (MG)  
Marco Antônio Mota Gomes (AL)  
Marcus V. Bolívar Malachias (MG)  
Maria Cecília Solimene (SP)  
Mario S. S. de Azeredo Coutinho (SC)  
Maurício I. Scanavacca (SP)  
Maurício Wajngarten (SP)  
Max Grinberg (SP)  
Michel Batlouni (SP)  
Nabil Ghorayeb (SP)  
Nadine O. Clausell (RS)  
Nelson Souza e Silva (RJ)

Orlando Campos Filho (SP)  
Otávio Rizzi Coelho (SP)  
Otoni Moreira Gomes (MG)  
Paulo A. Lotufo (SP)  
Paulo Cesar B. V. Jardim (GO)  
Paulo J. F. Tucci (SP)  
Paulo J. Moffa (SP)  
Paulo R. A. Caramori (RS)  
Paulo R. F. Rossi (PR)  
Paulo Roberto S. Brofman (PR)  
Paulo Zielinsky (RS)  
Protásio Lemos da Luz (SP)  
Renato A. K. Kalil (RS)  
Roberto A. Franken (SP)  
Roberto Bassan (RJ)  
Ronaldo da Rocha Loures Bueno (PR)  
Sandra da Silva Mattos (PE)  
Sergio Almeida de Oliveira (SP)  
Sérgio Emanuel Kaiser (RJ)  
Sergio G. Rassi (GO)  
Sérgio Salles Xavier (RJ)  
Sergio Timerman (SP)  
Sílvia H. G. Lage (SP)  
Valmir Fontes (SP)  
Vera D. Aiello (SP)  
Walkiria S. Avila (SP)  
William Azem Chalela (SP)  
Wilson A. Oliveira Jr (PE)  
Wilson Mathias Jr (SP)

### Exterior

Adelino F. Leite-Moreira (Portugal)  
Alan Maisel (Estados Unidos)  
Aldo P. Maggioni (Itália)  
Cândida Fonseca (Portugal)  
Fausto Pinto (Portugal)  
Hugo Grancelli (Argentina)  
James de Lemos (Estados Unidos)  
João A. Lima (Estados Unidos)  
John G. F. Cleland (Inglaterra)  
Maria Pilar Tornos (Espanha)  
Pedro Brugada (Bélgica)  
Peter A. McCullough (Estados Unidos)  
Peter Libby (Estados Unidos)  
Piero Anversa (Itália)

## SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

### Presidente

Jadelson Pinheiro de Andrade

### Vice-Presidente

Dalton Bertolim Précoma

### Director Administrativo

Marcelo Souza Hadlich

### Director Financiero

Eduardo Nagib Gaudi

### Director de Relaciones Governamentales

Daniel França Vasconcelos

### Director de Comunicación

Carlos Eduardo Suaide Silva

### Director de Calidad Asistencial

José Xavier de Melo Filho

### Director Científico

Luiz Alberto Piva e Mattos

### Director de Promoción de la Salud Cardiovascular - SBC/Funcor

Carlos Alberto Machado

### Director de Relaciones Estaduales y Regionales

Márcio Antonio de Mattos

### Director de Departamentos Especializados

Gilberto Venossi Barbosa

### Director de Tecnología de la Información

Carlos Eduardo Suaide Silva

### Director de Investigación

Fernando Bacal

### Editor-Jefe de los Archivos Brasileiros de Cardiología

Luiz Felipe P. Moreira

### Editor del Jornal SBC

Fábio Vilas-Boas Pinto

### Coordinador do Conselho de Registros

Alexandre Schaan de Quadros

### Coordinador del Consejo del Proyecto Epidemiológico

David de Pádua Brasil

### Coordinadores del Consejo de Acciones Sociales

Alvaro Avezum Junior  
Ari Timerman

### Coordinador del Consejo de Nuevos Proyectos

Gláucia Maria Moraes Oliveira

### Coordinador del Consejo de Aplicación de Nuevas Tecnologías

Washington Andrade Maciel

### Coordinador del Consejo de Inserción del Joven Cardiólogo

Fernando Augusto Alves da Costa

### Coordinador del Consejo de Evaluación de la Calidad de la Práctica Clínica y Seguridad del Paciente

Evandro Tinoco Mesquita

### Coordinador del Consejo de Normalizaciones e Directrices

Harry Correa Filho

### Coordinador del Consejo de Educación Continuada

Antonio Carlos de Camargo Carvalho

### Comité de Atención de Emergencia y Muerte Súbita

Manoel Fernandes Canesin  
Nabil Ghorayeb  
Sergio Timerman

### Comité de Prevención Cardiovascular

Antonio Delduque de Araujo Travessa  
Sergio Baiocchi Carneiro  
Regina Coeli Marques de Carvalho

### Comité de Planeación Estratégica

Fabio Sândoli de Brito  
José Carlos Moura Jorge  
Walter José Gomes

### Comité de Apoyo al Asociado

Maria Fatima de Azevedo  
Mauro José Oliveira Gonçalves  
Ricardo Ryoshim Kuniyoshi

### Comité de Relaciones Internacionales

Antonio Felipe Simão  
João Vicente Vitola  
Oscar Pereira Dutra

### Presidentes de las Sociedades Estaduales e Regionales de la SBC

**SBC/AL** - Alfredo Aurelio Marinho Rosa

**SBC/AM** - Jaime Giovany Arnez Maldonado

**SBC/BA** - Augusto José Gonçalves de Almeida

**SBC/CE** - Eduardo Arrais Rocha

**SBC/CO** - Hernando Eduardo Nazzetta (GO)

**SBC/DF** - Renault Mattos Ribeiro Junior

**SBC/ES** - Antonio Carlos Avanza Junior

**SBC/GO** - Luiz Antonio Batista de Sá

**SBC/MA** - Magda Luciene de Souza Carvalho

**SBC/MG** - Maria da Consolação Vieira Moreira

**SBC/MS** - Sandra Helena Gonsalves de Andrade

**SBC/MT** - José Silveira Lage

**SBC/NNE** - Aristoteles Comte de Alencar Filho (AM)

**SBC/PA** - Claudine Maria Alves Feio

**SBC/PB** - Alexandre Jorge de Andrade Negri

**SBC/PE** - Silvia Marinho Martins

**SBC/PI** - Ricardo Lobo Furtado

**SBC/PR** - Álvaro Vieira Moura

**SBC/RJ** - Gláucia Maria Moraes Oliveira

**SBC/RN** - Carlos Alberto de Faria

**SBC/RS** - Justo Antero Sayão Lobato Leivas

**SBC/SC** - Conrado Roberto Hoffmann Filho

**SBC/SE** - Eduardo José Pereira Ferreira

**SBC/SP** - Carlos Costa Magalhães

**SBC/TO** - Adalgele Rodrigues Blois

## PRESIDENTES DE LOS DEPARTAMENTOS ESPECIALIZADOS Y GRUPOS DE ESTUDIOS

**SBC/DA** - Hermes Toros Xavier (SP)

**SBC/DCC** - Evandro Tinoco Mesquita (RJ)

**SBC/DCM** - Orlando Otavio de Medeiros (PE)

**SBC/DCC/CP** - Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)

**SBC/DECAGE** - Abrahão Afiune Neto (GO)

**SBC/DEIC** - João David de Souza Neto (CE)

**SBC/DERC** - Pedro Ferreira de Albuquerque (AL)

**SBC/DFCVR** - José Carlos Dorsa Vieira Pontes (MS)

**SBC/DHA** - Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

**SBC/DIC** - Jorge Eduardo Asséf (SP)

**SBC/SBCCV** - Walter José Gomes (SP)

**SBC/SBHCI** - Marcelo Antonio Cartaxo Queiroga Lopes (PB)

**SBC/SOBRAC** - Adalberto Menezes Lorga Filho (SP)

**SBC/DCC/GAPO** - Daniela Calderaro (SP)

**SBC/DCC/GECETI** - João Fernando Monteiro Ferreira (SP)

**SBC/DCC/GEECABE** - Luis Claudio Lemos Correia (BA)

**SBC/DCC/GEECG** - Carlos Alberto Pastore (SP)

**SBC/DCP/GECIP** - Angela Maria Pontes Bandeira de Oliveira (PE)

**SBC/DERC/GECESP** - Daniel Jogaib Daher (SP)

**SBC/DERC/GEEN** - José Roberto Nolasco de Araújo (AL)

# ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA

Volumen 97, Nº 5, Suplemento 1, Noviembre 2011

Indexación: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM),  
SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330  
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: [arquivos@cardiol.br](mailto:arquivos@cardiol.br)

[www.arquivosonline.com.br](http://www.arquivosonline.com.br)

SciELO: [www.scielo.br](http://www.scielo.br)

## Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: [comercialsp@cardiol.br](mailto:comercialsp@cardiol.br)

## Producción Editorial

SBC - Núcleo Interno de Publicações

## Producción Gráfica e Diagramación

SBC - Núcleo Interno de Design

## Impresión

Prol Editora Gráfica

## Print Run

11.000 exemplares

Los anuncios publicados en esta edición son de exclusiva responsabilidad de los anunciantes, como también los conceptos emitidos en los artículos firmados son de exclusiva responsabilidad de sus autores y no reflejan necesariamente la opinión de la SBC.

Material de distribución exclusiva para la clase médica. Los Archivos Brasileños de Cardiología no se responsabilizan por el acceso indebido a su contenido en contra de la determinación de la Resolución de la Dirección Colegiada (RDC) Nº 96/08 de la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria (Anvisa), que actualiza la reglamentación técnica sobre Propaganda, Publicidad, Promoción e información de Medicamentos. Según el artículo 27 de la insignia, "la propaganda o publicidad de medicamentos vendidos bajo prescripción médica debe restringirse, única y exclusivamente, a los profesionales de la sanidad habilitados a prescribir o a dispensar esos productos (...)".

Garantizando el acceso universal, el contenido científico del periódico continúa disponible para el acceso gratuito e integral a todos los interesados en esta dirección Web: [www.arquivosonline.com.br](http://www.arquivosonline.com.br).

"Afiliada a la Associação Médica Brasileira"



Filiada à Associação  
Médica Brasileira

APOYO



Ministério da  
Educação

Ministério da  
Ciência e Tecnologia



## SUMÁRIO

<b>1. Objetivo de la directriz</b> .....	página 1
<b>2. Metodología y evidencias</b> .....	página 1
<b>2.1. Niveles de Evidencia</b> .....	página 1
<b>3. Epidemiología</b> .....	página 1
<b>4. Diagnóstico de las valvulopatías</b> .....	página 3
<b>5. Estenosis mitral</b> .....	página 5
<b>5.1. Introducción</b> .....	página 5
<b>5.2. Diagnóstico</b> .....	página 6
<b>5.2.1. Ecocardiografía</b> .....	página 6
<b>5.2.2. Cateterismo cardíaco</b> .....	página 7
<b>5.3. Tratamiento</b> .....	página 7
<b>5.3.1. Tratamiento farmacológico</b> .....	página 7
<b>5.3.2. Tratamiento intervencionista</b> .....	página 8
5.3.2.1. <i>Valvuloplastia Mitral Percutánea por Catéter-Balón (VMCB)</i> .....	página 8
5.3.2.2. <i>Tratamiento quirúrgico</i> .....	página 9
<b>6. Insuficiencia mitral</b> .....	página 10
<b>6.1. Introducción</b> .....	página 10
<b>6.2. Diagnóstico</b> .....	página 11
<b>6.2.1. Ecocardiografía</b> .....	página 11
6.2.1.1. <i>La Eco 3D en la insuficiencia mitral</i> .....	página 11
<b>6.2.2. Cateterismo cardíaco</b> .....	página 12
<b>6.3 Tratamiento</b> .....	página 12
<b>6.3.1 Tratamiento farmacológico</b> .....	página 12
<b>6.3.2. Tratamiento quirúrgico</b> .....	página 13
6.3.2.1 <i>Tipos de procedimientos</i> .....	página 13
6.3.2.2. <i>Indicaciones de tratamiento quirúrgico</i> .....	página 13
6.3.2.3. <i>Insuficiencia mitral isquémica</i> .....	página 16
<b>6.3.3. Procedimientos percutáneos en la insuficiencia mitral</b> .....	página 16
6.3.3.1. <i>Anuloplastia</i> .....	página 16
6.3.3.2. <i>Clip mitral</i> .....	página 16
<b>6.4. Insuficiencia mitral aguda</b> .....	página 17
<b>6.4.1. Insuficiencia mitral isquémica aguda</b> .....	página 17
<b>7. Estenosis aórtica</b> .....	página 18
<b>7.1. Introducción</b> .....	página 18
<b>7.1.1. Marcadores de pronósticos en la estenosis aórtica</b> .....	página 18
<b>7.2. Diagnóstico</b> .....	página 19
<b>7.2.1. Ecocardiografía</b> .....	página 19



7.2.1.1. Estenosis aórtica con bajo gradiente y función ventricular reducida.....	página 19
7.2.1.2. Estenosis aórtica “importante” en presencia de un bajo gradiente y de una fracción de eyección normal.....	página 20
7.2.1.3. Ecocardiografía transesofágica en la estenosis aórtica.....	página 20
7.2.1.4. Ecocardiografía 3D en la valvulopatía aórtica .....	página 20
<b>7.2.2. Cateterismo cardíaco en la estenosis aórtica.....</b>	<b>página 21</b>
7.2.2.1. Cateterismo cardíaco en la estenosis aórticacon bajo flujo / bajo gradiente .....	página 21
<b>7.2.3. Tomografía computarizada .....</b>	<b>página 22</b>
<b>7.2.4. Resonancia magnética cardiovascular (RMC).....</b>	<b>página 22</b>
<b>7.3. Tratamiento .....</b>	<b>página 22</b>
<b>7.3.1. Tratamiento farmacológico .....</b>	<b>página 22</b>
<b>7.3.2. Tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica.....</b>	<b>página 22</b>
7.3.2.1. Pacientes sintomáticos.....	página 23
7.3.2.2. Pacientes asintomáticos.....	página 23
7.3.2.3. Aspectos relacionados con la edad .....	página 23
<b>7.3.3. Tratamiento percutáneo de la estenosis valvular aórtica: valvuloplastia por catéter-balón e implante de bioprótesis por catéter .....</b>	<b>página 25</b>
7.3.3.1. Selección de los pacientes para implante de bioprótesis por catéter .....	página 26
7.3.3.2. Implante de bioprótesis por catéter: procedimiento y dispositivos .....	página 26
7.3.3.3. Resultados del implante de bioprótesis aórticas por catéter .....	página 27
7.3.3.4. Implante de bioprótesis por catéter en pacientes con disfunción de prótesis biológica .....	página 28
<b>7.3.4. Valvuloplastia aórtica con catéter-balón (VACB).....</b>	<b>página 28</b>
7.3.4.1. Valvuloplastia aórtica en estenosis aórtica congénita en recién nacidos y niños .....	página 29
<b>7.4. Insuficiencia cardíaca aguda en el paciente con Estenosis Aórtica (EAo).....</b>	<b>página 29</b>
<b>8. Insuficiencia aórtica .....</b>	<b>página 29</b>
<b>8.1. Introducción .....</b>	<b>página 29</b>
<b>8.1.1. Factores de pronósticos.....</b>	<b>página 30</b>
<b>8.2. Diagnóstico .....</b>	<b>página 30</b>
8.2.1. Ecocardiografía.....	página 30
8.2.2. Cateterismo cardíaco en la insuficiencia aórtica .....	página 31
8.2.3. Tomografía computarizada y resonancia magnética cardiovascular .....	página 31
<b>8.3. Tratamiento.....</b>	<b>página 31</b>
<b>8.3.1. Tratamiento farmacológico .....</b>	<b>página 31</b>
8.3.1.1. Vasodilatadores .....	página 31
<b>8.3.2. Tratamiento quirúrgico.....</b>	<b>página 32</b>
<b>8.4. Situaciones clínicas especiales .....</b>	<b>página 34</b>
8.4.1. Ectasia anuloaórtica .....	página 34
8.4.2. Disección aguda de la aorta.....	página 34
<b>8.5. Insuficiencia aórtica aguda .....</b>	<b>página 34</b>
<b>8.5.1. Introducción.....</b>	<b>página 34</b>
<b>8.5.2. Tratamiento .....</b>	<b>página 34</b>
8.5.2.1. Tratamiento farmacológico .....	página 34
8.5.2.2. Tratamiento quirúrgico .....	página 34
8.5.2.3. Endocarditis infecciosa .....	página 34
8.5.2.4. Disección aórtica .....	página 35
8.5.2.5. Trauma .....	página 35

## Directrices

<b>9. Enfermedades de la válvula tricúspide</b> .....	página 35
9.1. Estenosis tricúspide .....	página 35
9.2. Insuficiencia tricúspide.....	página 35
<b>10. Enfermedades de la válvula pulmonar</b> .....	página 37
10.1. Estenosis pulmonar.....	página 37
10.1.1. Valvuloplastia pulmonar en la estenosis pulmonar congénita.....	página 37
10.2. Insuficiencia pulmonar.....	página 37
10.2.1. Implante percutáneo de la válvula pulmonar en pacientes con enfermedades cardíacas congénitas .....	página 37
<b>11. Prótesis mecánicas y biológicas</b> .....	página 38
11.1. Prótesis mecánicas mitrales.....	página 39
11.2. Prótesis biológicas o bioprótesis mitrales .....	página 39
11.3. Procedimientos de la válvula aórtica.....	página 40
11.3.1. Prótesis mecánicas aórticas .....	página 41
11.3.2. Prótesis biológicas aórticas .....	página 41
11.3.3. Homoinjertos aórticos.....	página 41
11.3.4. Prótesis sin soporte ( <i>Stentless</i> ).....	página 41
11.3.5. Elección de la prótesis.....	página 42
11.4. Situaciones clínicas especiales .....	página 42
11.4.1. Desproporción ( <i>mismatch</i> ) prótesis-paciente.....	página 42
11.4.2. Reoperación para sustituir una prótesis valvular.....	página 43
<b>12. Anticoagulación en pacientes portadores de valvulopatías</b> .....	página 43
12.1. Anticoagulación oral .....	página 43
12.1.1. <i>Warfarina</i> .....	página 43
12.2. Anticoagulación inyectable.....	página 43
12.2.1. Dosis inicial y de mantenimiento del anticoagulante oral.....	página 44
12.3. Anticoagulación en la enfermedad valvular con válvula nativa.....	página 44
12.4. Anticoagulación en portadores de prótesis mecánica .....	página 44
12.5. Anticoagulación en portadores de prótesis biológica.....	página 45
12.6. Superdosificación.....	página 45
12.7. Puente de heparina .....	página 46
<b>13. Hipertensión pulmonar</b> .....	página 47
13.1. Definición.....	página 47
13.2. Fisiopatología.....	página 47
13.3. Diagnóstico .....	página 48
13.3.1. Ecocardiografía.....	página 48
13.3.2. Dimensiones del ventrículo derecho .....	página 48
13.3.3. Función sistólica del ventrículo derecho.....	página 48
13.4. Hipertensión pulmonar en las valvulopatías.....	página 48
13.5. Cuidados en el período postoperatorio .....	página 48

<b>14. Arteriosclerosis y enfermedad valvular</b> .....	página 49
14.1. Probabilidad de enfermedad arterial coronaria en pacientes con valvulopatías .....	página 49
14.2. Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria .....	página 50
14.3. Tratamiento de la enfermedad arterial coronaria en el momento de la cirugía valvular .....	página 51
<b>15. Profilaxis de la fiebre reumática</b> .....	página 51
15.1. Profilaxis primaria de la fiebre reumática.....	página 51
15.2. Profilaxis secundaria de la fiebre reumática.....	página 52
15.3. Perspectivas.....	página 54
<b>16. Profilaxis de la endocarditis infecciosa en las valvulopatías</b> .....	página 54
<b>17. Profilaxis de la endocarditis infecciosa para procedimientos dentales</b> .....	página 55
<b>18. Profilaxis de la endocarditis infecciosa para procedimientos en el tracto respiratorio</b> .....	página 55
<b>19. Profilaxis de la endocarditis infecciosa para procedimientos en los tractos genitourinario y gastrointestinal</b> .....	página 55
<b>20. Seguimiento en el postoperatorio de cirugía valvular</b> .....	página 56
<b>21. Valvulopatía y embarazo</b> .....	página 57
21.1 Pronóstico y complicaciones de las valvulopatías en el embarazo .....	página 57
21.1.1. Estenosis mitral .....	página 57
21.1.2. Insuficiencia mitral.....	página 57
21.1.3. Prolapso de la válvula mitral.....	página 58
21.1.4. Estenosis aórtica.....	página 58
21.1.5. Insuficiencia aórtica .....	página 58
21.1.6. Lesión tricúspide .....	página 58
21.1.7. Prótesis biológica .....	página 58
21.1.8. Prótesis mecánica.....	página 58
21.2. Manejo de las complicaciones de las valvulopatías durante el embarazo .....	página 58
21.2.1. Recomendaciones generales .....	página 58
21.2.2. Tratamiento farmacológico .....	página 58
21.2.2.1. Tratamiento de la congestión pulmonar en la estenosis mitral.....	página 58
21.2.2.2. Tratamiento de la estenosis aórtica grave .....	página 59
21.2.2.3. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la valvulopatía mitral y aórtica .....	página 59
21.2.2.4. Cirugía cardíaca durante el embarazo .....	página 59
21.2.2.5. Tratamiento de las arritmias cardíacas .....	página 59
21.3. Prevención del tromboembolismo.....	página 60
21.4. Profilaxis de la endocarditis infecciosa durante el embarazo y el parto .....	página 60
21.5. Asistencia obstétrica .....	página 60
21.6. Anticoncepción.....	página 60
<b>Referencias</b> .....	página 61



# Directriz Brasileña De Valvulopatías – SBC 2011

## 1ª Directriz Interamericana De Valvulopatías – SIAC 2011

### REALIZACIÓN

Sociedade Brasileira de Cardiologia

### COORDINADOR DE NORMATIVAS Y DIRECTRICES DE LA SBC

Iran Castro e Harry Correa Filho

### COORDINADORES DE LA DIRECTRIZ

Flávio Tarasoutchi, Marcelo Westerlund Montera, Max Grinberg, Daniel J. Piñeiro, Carlos R. Martínez Sánchez

### COMISIÓN DE REDACCIÓN Y PLANIFICACIÓN

Antonio Carlos Bacelar, Antonio Sérgio de Santis Andrade Lopes, João Ricardo Cordeiro Fernandes, Lucas José Tachotti Pires, Ricardo Casalino Sanches de Moraes, Tarso Augusto Duenhas Accorsi

### AUTORES

Alexandre Siciliano Colafranceschi, Alberto Takeshi Kiyose, Alfredo Inácio Fiorelli, Antonio Carlos Bacelar, Antonio Sérgio de Santis Andrade Lopes, Auristela Isabel de Oliveira Ramos, Bertha Napchan Boer, Camilo Abdulmassih Neto, Carlos Eduardo Rochitte, Carlos R. Martínez Sánchez\*\*, Cesar Augusto Esteves, Clara Weksler, Daniel J. Piñeiro\*\*, Dany David Kruczan, Djair Brindeiro Filho, Eduardo Giusti Rossi, Evandro Tinoco Mesquita, Fabio Sândoli de Brito Junior, Fernando Bacal, Fernando Bosh\*\*, Fernando Florenzano Urzua\*\*, Fernando Moraes, Flavio Tarasoutchi\*, Francisco Diniz Affonso da Costa, Gilberto Venossi Barbosa\*, Guilherme Sobreira Spina, Henrique Murad, Humberto Martínez Hernández\*\*, João Ricardo Cordeiro Fernandes, José Armando Mangione, José Carlos Raimundo Brito, José Luiz Barros Pena, José Roberto Maldonado Murillo\*\*, Juan Carlos Plana\*\*, Juan José Paganini\*\*, Juan Krauss\*\*, Lídia Ana Zytynski Moura, Lucas José Tachotti Pires, Luiz Antonio Ferreira Carvalho, Luiz Francisco Cardoso, Marcelo Katz, Marcelo Luiz Campos Vieira, Marcelo Westerlund Montera\*, Márcia de Melo Barbosa\*, Maria do Carmo Pereira Nunes, Mauricio de Rezende Barbosa\*, Max Grinberg\*, Omar Alonzo Villagrán\*\*, Pablo Maria A. Pomerantzeff, Paulo de Lara Lavitola, Ricardo Casalino Sanches de Moraes, Rogério Eduardo Gomes Sarmento Leite, Roney Orismar Sampaio, Sérgio Franco\*\*, Sílvia Marinho Martins, Solange Bordignon, Tarso Augusto Duenhas Accorsi, Tirone E. David\*\*, Víctor Rojas Duré\*\*, Víctor Rossel\*\*, Walkiria Samuel Ávila.

### REVISORES

Adalberto Menezes Lorga, Álvaro Vieira Moura, Antonio Carlos Sobral Sousa, Iran Castro

\* Coordinadores de los subgrupos de la directriz brasileña de valvulopatías - SBC 2011  
\*\* Autores miembros de la SIAC

#### Correspondencia para:

Flavio Tarasoutchi – Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – InCor HCFMUSP - Andar AB – Unidade Clínica de Valvopatias – CEP 05403-000. E-mail: tarasout@uol.com.br

## Declaración obligatoria de conflicto de intereses

En los últimos tres años, el autor/colaborador de la directriz:

Nombre del médico:	Participó en estudios clínicos y/o experimentales con la ayuda de la industria farmacéutica o de equipos relacionados con esta directriz.	Fue conferenciante en eventos o en actividades auspiciadas por la industria y relacionados con esta directriz.	Fue (y es) miembro del consejo consultivo y de la Dirección de la industria farmacéutica o de equipos.	Participó en comités normativos de estudios científicos auspiciados por la industria.	Recibió la ayuda personal o institucional de la industria.	textos científicos en publicaciones auspiciado por la industria.	Es accionista de la industria.
Adalberto Menezes Lorga	No	No	No	No	No	No	No
Alberto Takeshi Kiyose	No	No	No	No	No	No	No
Alexandre Siciliano Colafranceschi	No	No	No	No	No	No	No
Alfredo Inácio Fiorelli	No	No	No	No	No	No	No
Alvaro Viera Moura	No	No	No	No	No	No	No
Antonio Carlos Bacelar	No	No	No	No	No	No	No
Antonio Carlos Sobral Sousa	No	No	No	No	No	No	No
Antonio Sérgio de Santis Andrade Lopes	Novartis	No	No	No	No	No	No
Auristela Isabel de Oliveira Ramos	No	No	No	No	No	No	No
Bertha Paula Napchan Boer	No	No	No	No	No	No	No
Camilo Abdulmassih Neto	No	No	No	No	No	No	No
Carlos Eduardo Rochitte	No	No	No	No	No	No	No
Carlos R. Martínez Sánchez	No	No	No	No	No	No	No
Cesar Augusto Esteves	No	No	No	No	No	No	No
Clara Weksler	No	No	No	No	No	No	No
Daniel J. Piñeiro	No	No	No	No	No	No	No
Dany David Kruczan	No	No	No	No	No	No	No
Djair Brindeiro Filho	No	No	No	No	No	No	No
Eduardo Giusti Rossi	No	No	No	No	No	No	No
Evandro Tinoco Mesquita	No	No	No	No	No	No	No
Fabio Sândoli de Brito Junior	No	Medtronic	No	No	No	No	No
Fernando Bacal	No	No	No	No	Novartis	No	No
Fernando Bosch	Ample Medical	No	No	No	No	No	No
Fernando Florenzano Urzua	No	No	No	No	No	No	No
Fernando Moraes	No	No	No	No	No	No	No
Flávio Tarasoutchi	No	No	No	No	Boehringer Ingelheim	Boehringer Ingelheim	No
Francisco Diniz Afonso da Costa	No	Tissue Regenix	Tissue Regenix	No	No	No	No
Gilberto Venossi Barbosa	No	No	No	No	No	No	No
Guilherme Sobreira Spina	No	No	No	No	No	No	No
Henrique Murad	No	No	No	No	No	No	No
Humberto Martínez Hernández	No	No	No	No	No	No	No

## Directrices

Nombre del médico:	Participó en estudios clínicos y/o experimentales con la ayuda de la industria farmacéutica o de equipos relacionados con esta directriz.	Fue conferenciante en eventos o en actividades auspiciadas por la industria y relacionados con esta directriz.	Fue (y es) miembro del consejo consultivo y de la Dirección de la industria farmacéutica o de equipos.	Participó en comités normativos de estudios científicos auspiciados por la industria.	Recibió la ayuda personal o institucional de la industria.	textos científicos en publicaciones auspiciado por la industria.	Es accionista de la industria.
Iran Castro	No	No	No	No	No	No	No
João Ricardo Cordeiro Fernandes	No	No	No	No	No	No	No
José Armando Mangione	No	No	No	No	No	No	No
José Carlos Raimundo Brito	No	No	No	No	No	No	No
José Luiz Barros Pena	No	No	No	No	No	No	No
José Roberto Maldonado Murillo	No	No	No	No	No	No	No
Juan Carlos Plana	No	No	No	No	General Electric	No	No
Juan José Paganini	No	No	No	No	No	No	No
Juan Krauss	No	No	No	No	No	No	No
Lídia Ana Zytynski Moura	No	No	No	No	No	No	No
Lucas José Tachotti Pires	No	No	No	No	No	No	No
Luiz Antonio Ferreira Carvalho	No	Medtronic	No	No	No	No	No
Luiz Francisco Cardoso	No	No	No	No	No	No	No
Marcelo Katz	No	No	No	No	No	No	No
Marcelo Luiz Campos Vieira	No	No	No	No	No	No	No
Marcelo Westerlund Montera	No	No	No	No	Servier, Merck y Abbott	No	No
Márcia de Melo Barbosa	No	No	No	No	No	No	No
Maria do Carmo Pereira Nunes	No	No	No	No	No	No	No
Mauricio de Rezende Barbosa	No	No	No	No	No	No	No
Max Grinberg	No	No	No	No	No	No	No
Omar Alonzo Villagrán	No	No	No	No	No	No	No
Pablo Maria A. Pomerantzeff	No	No	No	No	No	No	No
Paulo de Lara Lavitola	No	No	No	No	No	No	No
Ricardo Casalino Sanches de Moraes	No	No	No	No	No	No	No
Rogério Eduardo Gomes Sarmento Leite	No	Medtronic	No	No	No	No	No
Roney Orismar Sampaio	Daiichi Sankyo y Novartis	Roche	No	No	Daiichi Sankyo, Novartis e Roche	No	No
Sérgio Franco	No	No	No	No	ST Jude Medical y Medtronic	No	No
Sílvia Marinho Martins	Novartis, Amgen	Sanofi	No	No	No	No	No
Solange Bordignon	No	No	No	No	No	No	No
Tarso Augusto Duenhas Accorsi	No	No	No	No	No	No	No
Tirone E. David	No	No	No	No	No	No	No
Víctor Rojas Duré	No	No	No	No	No	No	No
Víctor Rossel	No	No	No	No	No	No	No
Walkiria Samuel Ávila	No	No	No	No	No	No	No

## 1. Objetivo de la directriz

América Latina forma un continente multicultural y étnicamente diversificado, con múltiples disparidades regionales. Por ejemplo, en Brasil, el país va progresando con mejores índices sociales, una mayor urbanización y con el envejecimiento progresivo de la población, sin embargo, presenta un Índice de Desarrollo Humano (IDH) promedio de 0,699, una mortalidad infantil promedio de 19,3/mil nacidos vivos, y una expectativa de vida de 72,4 años, lo que lo clasifica en el *ranking* mundial en la 73ª, 106ª y 92ª posiciones respectivamente<sup>1-3</sup>. Esos datos muestran la poca estructura que el país ofrece para el soporte de vida de la mayoría de sus habitantes, situación que también encontramos en los demás países latinoamericanos. En Brasil, existen áreas con un IDH que ronda el 0,824, comparables con los países desarrollados<sup>1</sup>. Esas características alteran el perfil de las enfermedades cardiovasculares a lo largo del país, destacando las valvulopatías. Esos contrastes sociales hacen con que pocos países experimenten la realidad brasileña y latinoamericana: el mantenimiento de la secuela valvular reumática incidiendo en los jóvenes, el aumento progresivo de las valvulopatías degenerativas en los ancianos y la falta de recursos elementales, junto con verdaderos centros de excelencia en Sanidad. Pese a la mejoría del poder adquisitivo registrado, cerca de tres cuartos de la población todavía dependen exclusivamente del Sistema Único de Sanidad (SUS)<sup>4</sup>, con dificultades para suplir la demanda de los portadores de enfermedad valvular. Es un imperativo que se diagnostique y se haga el correcto seguimiento, junto con el uso adecuado de los recursos y el tratamiento intervencionista, en el momento exacto de relatar el historial natural de la valvulopatía, para que podamos tener una menor morbimortalidad asociada con esa enfermedad.

Son pocos los trabajos randomizados, controlados y con gran número de pacientes para guiar, de forma definitiva, el tratamiento de la enfermedad valvular. La mayoría de las evidencias de las directrices internacionales es de nivel C, o sea, que se fundamenta en trabajos de menor impacto y/o en la opinión de expertos de esos países. Existe una divergencia para el diagnóstico y una conducta de las valvulopatías entre las directrices internacionales y hay una baja aplicación de muchas de esas Recomendaciones en la práctica médica diaria. La experiencia de los múltiples centros brasileños en la conducción de pacientes portadores de valvulopatías es única en el escenario mundial, y son varias las publicaciones en revistas de buen impacto. En el panorama nacional, destacamos la experiencia con la Fiebre Reumática (FR), el conocimiento del historial natural de las valvulopatías, el desarrollo de técnicas quirúrgicas y de prótesis, la experiencia con las bioprótesis, el manejo de la anticoagulación, entre otros. Además, varios avances recientes relatados en múltiples publicaciones, principalmente con relación al tratamiento intervencionista por cateterismo, todavía no fueron contemplados en las directrices.

Ha sido en razón de esos aspectos, que la Sociedad Brasileña de Cardiología y la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC), se han empeñado en organizar la Directriz Brasileña de Valvulopatías - SBC 2011 / I Directriz Interamericana de Valvulopatías - SIAC 2011, con la visión holística del problema y el apoyo de varios grupos y departamentos, contemplando las diversas realidades posibles de los países latinoamericanos. Esta Directriz es la compilación de múltiples evidencias nacionales

de internacionales, y de opiniones de expertos brasileños y latinoamericanos, con el fin de ayudar a los médicos en la toma de decisión frente a un paciente portador de valvulopatía.

## 2. Metodología y evidencias

Los miembros seleccionados para escribir estas Recomendaciones, son médicos con una reconocida experiencia en el área, involucrados en el tratamiento de las valvulopatías y que trabajan en instituciones reconocidas y con un gran volumen de pacientes en seguimiento y operados; con publicaciones de artículos pertinentes y en conjunto con médicos jóvenes que desde su graduación y la residencia médica, están involucrados con pacientes portadores de valvulopatías.

Se tuvieron en cuenta, los estudios relevantes publicados hasta el 2011 que obedecían a la jerarquía de la pirámide de evidencias y al encuadramiento en los grados de Recomendaciones (Clases I, IIa, IIb, III - tab. 1), y el impacto de los niveles de evidencia (A,B,C).

Tabla 1 – Clasificación de las indicaciones y definición de las clases

Clase I	Consenso de que el procedimiento / tratamiento es útil y eficaz.
Clase II	Condiciones para las cuales no existe un consenso acerca de la utilidad y eficacia del procedimiento/tratamiento.
Clase IIa	La opinión favorece la indicación del procedimiento/tratamiento.
Clase IIb	La opinión no favorece claramente la indicación del procedimiento/tratamiento.
Clase III	Consenso de que el procedimiento/tratamiento no es útil y en algunos casos, puede generar riesgo.

### 2.1. Niveles de evidencia

A - Datos obtenidos a partir de estudios randomizados de buena calidad, que secundan las orientaciones del CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*), o metaanálisis de grandes estudios randomizados que secundan las orientaciones del CONSORT;

B - Datos obtenidos de un solo ensayo clínico randomizado de buena calidad, que secundan las orientaciones del CONSORT o varios estudios no randomizados;

C - Datos obtenidos de estudios que incluyeron series de casos y/o datos de consenso y/o opinión de expertos

## 3. Epidemiología

En Brasil, la enfermedad valvular representa una significativa cuota de los ingresos por enfermedad cardiovascular. A diferencia de los países más desarrollados, la FR es la principal etiología de las valvulopatías en el territorio brasileño, responsable del 70% de los casos. Esa información debe ser valorada al aplicar los datos de los estudios internacionales en esa población, teniendo en cuenta que los enfermos reumáticos presentan un promedio etario menor, como también una inmunología y una evolución exclusivas de esa enfermedad.

## Directrices

Los datos brasileños sobre FR se obtienen por medio de una investigación hecha en el sistema Datusus que se refiere, básicamente, al número de ingresos y de intervenciones valvulares, subestimando el número real de casos de FR, una vez que no incluye los pacientes que tienen FR diagnosticada en el ambulatorio y que no necesitaron ser ingresados<sup>5</sup>. Estudios realizados en la población de estudiantes en algunas capitales brasileñas, estimaron la prevalencia de carditis reumática entre 1 y 7 casos/1.000, mientras que en los Estados Unidos la prevalencia está entre 0,1 y 0,4 casos/1.000 por estudiantes<sup>6,7</sup>.

La valvulopatía mitral reumática más común es la doble disfunción no balanceada (insuficiencia y estenosis en diferentes estadios de evolución), que se manifiesta entre la 2ª y la 5ª décadas de vida. Como algo característico, la Insuficiencia Mitral (IM) corresponde a la lesión aguda, mientras que la estenosis, a las lesiones crónicas; sin embargo, es posible que los pacientes presenten grados variados de estenosis e insuficiencia mitral. El Prolapso de la Válvula Mitral (PVM) en Brasil, es la segunda causa de IM, cuya evolución depende de la intensidad del prolapso y tiene una edad promedio de apareamiento en torno de los 50 años<sup>8</sup>.

La valvulopatía aórtica se presenta bimodal, y en los individuos jóvenes se destacan la etiología reumática y la enfermedad congénita bicúspide, mientras que en los ancianos prevalece la enfermedad aórtica senil calcificada, que está asociada con los factores de riesgo tradicionales para la arterosclerosis (dislipidemia, tabaquismo e hipertensión arterial)<sup>9</sup>.

Algunos datos epidemiológicos recientes han venido cambiando la forma de presentación de los pacientes con enfermedades valvulares. Cada vez más a menudo, la población geriátrica, presenta índices elevados de calcificación y disfunción valvular en las unidades de ingreso y en las consultas. En general, los ancianos realizan pocas actividades físicas o son sedentarios, siendo común los hallazgos que nos sugieren lesiones valvulares importantes en individuos asintomáticos u oligosintomáticos, frecuentemente con Estenosis Aórtica (EAo). Hoy por hoy, hay un aumento de pacientes portadores de miocardiopatías (isquémica, hipertensiva, alcohólica, por drogas, etc.) en los cuales hay IM secundaria, pero no menos importante. También tenemos el aumento de pacientes portadores de valvulopatías con comorbilidades graves, con limitación para la evaluación e indicación de tratamiento intervencionista, como los portadores de neoplasia en radioterapia y/o quimioterapia, entre otros.

En esta última década, ocurrió un aumento en los nuevos procedimientos ejecutados con la ayuda de técnicas video asistidas y del uso de la robótica, por medio de pequeñas incisiones de acceso al tórax y al corazón, conocidos como procedimientos mínimamente invasivos, y aunque ya existan relatos de series de casos con miles de pacientes operados con resultados animadores, la prudencia nos aconseja a esperar por la evaluación de su eficacia y por el mantenimiento de los buenos resultados a largo plazo en los estudios que están en marcha.

La Endocarditis Infecciosa (EI) incide cada vez más en los individuos ancianos y hospitalizados, y está a menudo asociada con la prótesis, catéteres, cables de marcapaso y otros dispositivos invasivos, con mayor participación de los estafilococos y de otros gérmenes agresivos (bacilos Gram. negativos). Una gran parte de la población brasileña, sin embargo, presenta una mala salud bucal y un bajo acceso al tratamiento odontológico, con el mantenimiento de una alta incidencia de endocarditis estreptocócica en la válvula nativa y prótesis.

El manejo clínico de la valvulopatía continúa dependiendo de la elección ideal para el momento del tratamiento intervencionista, una vez que él constituye la única opción capaz de alterar la evolución natural de la enfermedad valvular. Las medicaciones son utilizadas para tratar comorbilidades y aliviar síntomas; además, medidas profilácticas son eficaces en la prevención de la endocarditis y en los brotes de la actividad reumática. El historial y el examen clínico continúan sirviendo como un divisor de aguas en la toma de decisión para la enfermedad valvular.

Para el tratamiento del portador de valvulopatías, es fundamental la reflexión sobre tres fundamentos que nos conduzcan a la terapéutica: la capacidad médica, las evidencias de la ciencia y la relación médico-paciente. Después del análisis del beneficio conceptual por medio del conocimiento científico, debemos analizar la seguridad para el paciente y respetar su autonomía, mensurar la autonomía del equipo de salud y de la institución, y finalmente, evitar la negligencia y la imprudencia. Esa estrategia se llamó RESOLVA (Guía para la Resolución de la Valvulopatía), elaborada por Grinberg et al, y que ya fue aprobada para su publicación.

Tabla 2 – Recomendaciones para el diagnóstico de las valvulopatías

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Examen físico dirigido al diagnóstico de valvulopatía en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca o sospecha clínica de valvulopatía o cardiopatía estructural.	C
Clase I	Electrocardiograma en todos los pacientes con sospecha clínica de valvulopatía.	C
Clase I	Radiografía de tórax en todos los pacientes con sospecha clínica de valvulopatía.	C
Clase I	Ecocardiografía en pacientes asintomáticos con soplos indicativos de alta probabilidad de enfermedad cardíaca.	C
Clase IIa	Ecocardiografía en pacientes con soplo, sin síntomas y con una baja probabilidad de enfermedad cardíaca, pero que no puede ser excluida solamente por la clínica, el electrocardiograma y la radiografía de tórax.	C



#### 4. Diagnóstico de las valvulopatías

Un preciso diagnóstico anatómico y funcional es fundamental para el correcto manejo de las valvulopatías<sup>10</sup>. El punto de partida es la realización de una anamnesis y de un examen físico completos, resaltando la auscultación cardíaca. El examen físico permite una evaluación confiable, con una alta especificidad para el diagnóstico de las valvulopatías, y con el conocimiento previo de los datos del historial, se puede guiar mejor al médico durante la realización del examen físico<sup>11,12</sup>. Las múltiples opciones de métodos complementarios de investigación no reemplazan ni han dejado obsoleta la propeidética cardiovascular. No existe un examen complementario con sensibilidad y especificidad máximas para el diagnóstico anatómico, etiológico y funcional de las valvulopatías, lo que hace con que la primera impresión clínica inicial sea imprescindible para la definición y la interpretación de la evaluación de la información, incluso maximizando la relación coste-beneficio de la sanidad<sup>13</sup>. Destacamos también la frecuente disociación entre los hallazgos clínicos y los exámenes complementarios, y la progresión de la evaluación complementaria (principalmente con los exámenes invasivos), que solo debe ser hecha después de una alta sospecha clínica de valvulopatía<sup>14</sup>. Incluso siempre que sea posible, el profesional que va a ejecutar el examen complementario, debe también conocer muy bien la anamnesis y el examen físico, facilitando así la comprensión y la correlación con los datos encontrados. En la Tabla 2 aparecen las principales recomendaciones para el diagnóstico correcto de la Valvulopatía.

No existen datos de anamnesis que confirmen el diagnóstico de valvulopatía. Con excepción de la Estenosis Mitral (EM), las valvulopatías son más prevalentes en el sexo masculino<sup>15</sup>. La mayoría de los pacientes con secuela valvular reumática, no relata brote reumático anterior, y la mayoría de los pacientes con FR aguda no evolucionará a secuela valvular. Sin embargo, el antecedente de brote reumático, (EI), el Infarto Agudo del Miocardio (IAM), el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos, otras enfermedades del colágeno, el soplo detectado en la evaluación de rutina (principalmente en las primeras décadas de vida), una edad que rebasa los 65 años, y el uso de medicaciones anorexígenas, aumentan la probabilidad de la presencia de valvulopatía. La indicación de uso de anticoagulante por arritmia y/o embolización, debe ser evaluada, tomando en cuenta que la valvulopatía, principalmente la mitral, es la causa de base en potencial<sup>15</sup>. Actualmente, existe una mayor incidencia de pacientes con antecedente de cirugía o intervención valvular, y eso amerita una detallada descripción. El recambio del historial natural de las valvulopatías con la incorporación de modificaciones en la anatomía valvular, puede dificultar la correcta comprensión del momento exacto de la evolución en que el paciente se encuentra. Intentar ese rastreo puede ser una herramienta importante en el diagnóstico de las valvulopatías.

Las palpitations son quejas frecuentes de los portadores de valvulopatía mitral, mientras que el dolor torácico anginoso al esfuerzo y el síncope al esfuerzo, son más frecuentes en los pacientes con valvulopatía aórtica. La ronquera

(síndrome de Ortner), puede ser una manifestación de EM<sup>16</sup>. Todas las valvulopatías pueden evolucionar con síntomas de Insuficiencia Cardíaca (IC), como disnea a los esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos, chillidos, hemoptisis, edema periférico y fatiga<sup>16</sup>. La anamnesis debe evaluar los síntomas en el pasado y en el presente, la respuesta a las medicaciones, además de la presencia de comorbilidades, y si hubo profilaxis para el brote reumático y la endocarditis infecciosa. Es fundamental buscar datos que indiquen si el paciente presenta una limitación de una probable causa cardíaca para las actividades habituales. En ese aspecto, el reto es mayor en los pacientes ancianos y con comorbilidades. La presencia de síntomas, especialmente la disnea a los esfuerzos, es el principal indicador de tratamiento intervencionista de una valvulopatía anatómicamente importante. Por tanto, todo paciente con el síndrome de intolerancia al esfuerzo y el síndrome de retención hídrica, debe ser considerado como un potencial portador de valvulopatía<sup>17,18</sup>.

El examen físico le sigue a la anamnesis, y es importante incluso en los asintomáticos, permitiendo evaluar la presencia y estimar la gravedad de la valvulopatía, lo que tendrá implicaciones de pronóstico y terapéuticas<sup>19</sup>.

Antes de la auscultación cardíaca, el examen físico general puede hacernos sospechar de la presencia y la repercusión de las valvulopatías. La *facies mitralis*<sup>16</sup> está caracterizada por la hiperemia crónica de los maxilares, con o sin teleangiectasias, y justificada por la hipertensión venosa cefálica, generalmente consecuente con la EM moderada a importante. La estasis yugular, hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, edema sacral y el edema de los miembros inferiores, son marcadores de IC directa que habitualmente aparecen por Hipertensión Pulmonar (HP), secundaria a la valvulopatía mitral importante (más a menudo con estenosis), a pesar de ocurrir en cualquier valvulopatía en estado avanzado. El aumento de la onda "a" del pulso venoso yugular (idealmente evaluado en la yugular interna), puede ser por Estenosis Tricúspide (ET) o HP grave, mientras que el aumento de la onda "v" es la manifestación de la insuficiencia Tricúspide Importante (IT). La cianosis de las extremidades no es común, pero puede ocurrir en bajo débito a tono con la valvulopatía importante (especialmente aórtica). El *Pectus excavatum* aumenta la probabilidad de PVM. La presencia de signos compatibles con el síndrome de Marfan debe ser investigada, tomando como base una mayor prevalencia de prolapso con IM y el aneurisma de aorta torácica con Insuficiencia Aórtica (IAo) en esos pacientes<sup>20</sup>.

El *ictus cordis* no se altera de forma significativa en la EM, pero puede ser desviado hacia la izquierda (permaneciendo en el cuarto espacio intercostal), cuando hay una disfunción del ventrículo derecho. La EAo puede repercutir con el *ictus* sustentado (muscular) con fases inicial y final más demoradas, además de un aumento del área de palpación (mayor número de pulpas digitales). Las lesiones regurgitativas importantes, especialmente IAo, cursan con *ictus* hiperdinámico, con inicio y fin rápidos, habitualmente desviados hacia abajo y para la izquierda, con el aumento de la amplitud palpada. El pulso con ascensión lenta y baja amplitud, llamado *parvus et tardus*,

## Directrices

es característico de EAo importante, pero no siempre está presente en los ancianos. El pulso con ascensión rápida y alta amplitud, conocido como martillo de agua o Corrigan (palpado en la carótida), es la manifestación habitual de la IAo importante, como también la mayor divergencia entre los valores de la presión sistólica y diastólica, o sea, el aumento de la presión de pulso (con presión diastólica baja). Múltiples signos propedéuticos son causados por el alto volumen sistólico eyectado en la IAo importante, por ejemplo: el movimiento frontal de la cabeza (de Musset), la expansión de la iris (Becker), la pulsación carótida amplia (el baile de las arterias), pulsaciones de la úvula (Müller), pulsaciones capilares ungueales (Quincke), pulsaciones del hígado (Rosenback), pulsaciones del bazo (Gerhard), soplo en las arterias femorales (Traube), intensificación del soplo femoral con la compresión de la arteria (Duroziez), caída de 15mmHg de la presión diastólica con la elevación del brazo (Mayne) y diferencia de la presión sistólica poplítea y braquial mayor que 60mmHg (Hill). La palpación del pulso con frecuencia persistentemente irregular, aumenta la probabilidad de Fibrilación Atrial (FA) u otra taquicardia atrial (con más frecuencia en la valvulopatía mitral), y puede cursar con disociación de la frecuencia percibida por el pulso y de la frecuencia cardíaca auscultada en el tórax. El análisis del pulso carotídeo o femoral, permite una mejor percepción de la amplitud y de la frecuencia<sup>20,21</sup>.

El soplo cardíaco también puede surgir en función de una o más de estas situaciones: aumento del flujo sanguíneo en las válvulas normales o anormales; obstrucción al flujo anterógrado (lesiones estenóticas); flujo regurgitante por válvulas incompetentes (insuficiencias valvulares<sup>21,22</sup>). Los soplos pueden representar estados de alto flujo, sin relevancia fisiopatológica, o ser consecuentes con las valvulopatías y las enfermedades congénitas. Por tanto, es fundamental asociar los hallazgos de la auscultación con los datos de la anamnesis y con las informaciones obtenidas por el examen físico general. Los soplos tienen un gran valor cuando se alteran en las evaluaciones secuenciales, sea en una válvula nativa, sea en la prótesis, representando un empeoramiento anatómico<sup>19</sup>. La percepción táctil del soplo (frémito), a pesar de ser poco común, es muy específica de la valvulopatía importante.

Es relevante una caracterización adecuada del soplo para que se reconozca de forma fidedigna cuál es la valvulopatía subyacente. Todo soplo debe ser evaluado en cuanto a su cronología (sistólico o diastólico), foco de la auscultación (local más audible), frecuencia (alta, mejor audible con el diafragma del fonendoscopio, o baja, mejor audible con la campana), configuración (meseta, diamante, decrescendo, decrescendo-crescendo), duración (proto, meso, telesistólico o diastólico), timbre (característica del sonido) e irradiación. En general, mientras mayor sea la intensidad del soplo, mayor será la gravedad anatómica de la valvulopatía. Se clasifica la intensidad de 1 a 6: 1 – audible solamente con maniobras; 2 – fácilmente audible, pero sin irradiación significativa; 3 – moderadamente alto y con irradiación amplia; 4 – alto y con frémito; 5 – auscultación posible con parte del fonendoscopio sobre la piel; 6 – auscultación con fonendoscopio próximo a la piel pero sin contacto. La auscultación debe ser realizada junto con la palpación del pulso. Los soplos auscultados en la base cardíaca, habitualmente irradian para la fúrcula y

carótidas, y son amplificados con el tórax inclinado hacia delante y con una pausa espiratoria. Los soplos auscultados en el ápice cardíaco, habitualmente irradian para la axila y son amplificados con una auscultación en decúbito lateral izquierdo. Los soplos de las cámaras derechas, son mejor auscultados con la maniobra de inspiración profunda, sin el cierre de la glotis, idealmente con el paciente en la posición sentada o de pie<sup>22</sup>.

De forma general, existen cuatro soplos principales:

- Soplo sistólico en focos de la base con alta frecuencia, configuración en diamante, rudo: se caracteriza por la eyección de las válvulas semilunares con la obstrucción, por tanto EAo y Estenosis Pulmonar (EP). Mientras más tardío sea el pico del soplo, mayor será la gravedad de la valvulopatía. El paciente con EAo importante y calcificación de la aorta puede presentar una irradiación del soplo para el foco mitral, con timbre piante (fenómeno de Gallavardin).
- Soplo diastólico en focos de la base con alta frecuencia, configuración en decrescendo, aspirativo: resultado de la regurgitación por las válvulas semilunares incompetentes, o sea, IAo e insuficiencia Pulmonar (IP). Mientras más el soplo ocupe la diástole, mayor la gravedad, siendo un soplo holodiastólico marcador de regurgitación importante. En casos de IAo importante, pueden ocurrir el soplo mesosistólico aórtico por hiperflujo y el soplo mesodiastólico mitral por flujo dirigido a la válvula mitral dejándola semicerrada durante la diástole ventricular (soplo de Austin-Flint).
- Soplo sistólico en focos del ápice con alta frecuencia, configuración en meseta, en chorro de vapor: se caracteriza por la regurgitación de las válvulas atrioventriculares incompetentes, o sea, IM e IT. Soplos rudos y con una duración mesotelesistólica que representan una regurgitación consecuente de la PVM y con una maniobra de Valsalva, se convierten en holosistólicos. Soplos tipo piante pueden ocurrir por una ruptura de las cuerdas tendinosas o de la prótesis mitral.
- Soplo diastólico en focos del ápice con baja frecuencia, configuración en decrescendo-crescendo si el ritmo es sinusal, o apenas decrescendo si la Fibrilación Atrial (FA), se agita: resultado de la obstrucción por las válvulas atrioventriculares, característica de la EM y ET. El soplo de la estenosis mitral a menudo tiene poca intensidad y viene precedido por un chasquido de abertura de la válvula (signo patognomónico de secuela reumática). Mientras más rápidamente el chasquido y el inicio del soplo ocurran, más importante será la estenosis<sup>20,21</sup>.

Los soplos de las cámaras izquierdas son más prevalentes, pero es frecuente el hallazgo de IT, habitualmente secundario. La diferenciación del soplo de la cámara izquierda con el de la válvula correspondiente a la derecha, se hace por medio del foco, maniobras de amplificación y alteraciones de pulso y presión arterial<sup>20</sup>.

Los soplos eyectivos en las válvulas semilunares pueden ocurrir incluso en presencia de un aparato valvular normal, siendo llamados soplos inocentes,

que tienen la característica de aparecer en niños y en adultos jóvenes. El hiperflujo que ocurre por esas válvulas, por ejemplo, en el hipertiroidismo, en el embarazo, en la anemia, en las fístulas arteriovenosas y en la eyección en la arteria dilatada, también es causada por un soplo eyectivo. Otros diagnósticos diferenciales para ese soplo son la estenosis subvalvular y supravalvular<sup>11</sup>.

El soplo sistólico regurgitativo mitral funcional, habitualmente es mesosistólico y de baja intensidad y el de la IM aguda es poco audible, generalmente protosistólico. El IM importante puede cursar con soplo mesodiastólico mitral por hiperflujo. El diagnóstico diferencial de los soplos regurgitantes por las válvulas atrioventriculares, es el soplo de la comunicación interventricular.

El análisis de los ruidos y de otros sonidos cardíacos, también es importante para el diagnóstico de la auscultación de las valvulopatías. El primer ruido es hiperfonético en la EM y habitualmente hipofonético en las otras valvulopatías cuando existe calcificación o disfunción ventricular grave. El segundo ruido es hiperfonético cuando existe HP, pero se convierte en hipofonético en las valvulopatías aórticas. En la EAo importante, el segundo ruido puede ser único o presentar un desdoblamiento paradójico. El clic protosistólico aórtico es el marcador de una válvula aórtica bicúspide. El clic mesotelesistólico mitral es característico de PVM.

A pesar de la complejidad y de múltiples informaciones necesarias para la realización de un examen físico adecuado, el entrenamiento de los estudiantes y de los profesionales para ese fin aumenta la sensibilidad y la especificidad de ese método, con la reproductibilidad intergrupos<sup>12</sup>.

De forma general, y después de una evaluación clínica, el electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) y la radiografía de tórax, completan la evaluación a pie de cama<sup>16</sup>. En general, tienen un buen valor predictor negativo para dejar de lado la valvulopatía con repercusión. A su vez, si hubo poca sospecha clínica, aunque con alteraciones electrocardiográficas como arritmias supraventriculares, sobrecargas atriales y ventriculares y/o radiografía de tórax anormal con el aumento del índice cardiotorácico, y alteraciones de la silueta cardíaca izquierda y derecha, del tronco de la arteria pulmonar y de la aorta, se debe continuar la investigación con la ecocardiografía<sup>11,19</sup>.

La ecocardiografía domina el diagnóstico complementario de las valvulopatías. Puede confirmar la presencia de valvulopatía, evaluar la gravedad y sugerir etiología y pronóstico. Es un examen no invasivo, sin radiación, accesible, se puede reproducir y posee un coste relativamente bajo. Debe ser realizado en todos los pacientes ante la sospecha de valvulopatía, excepto en los asintomáticos con soplo de intensidad 1, preferentemente sin alteraciones significativas electrocardiográficas y radiográficas<sup>23-25</sup>.

Otros métodos diagnósticos pueden ser utilizados: fluoroscopia, ventriculografía con radionucleidos, test de

6 minutos, test ergométrico, test ergoespirométrico, tomografía computadorizada, resonancia magnética, cateterismo y biomarcadores<sup>18,19,26-29</sup>.

De manera general, cuando existen dudas sobre la real Clase Funcional (CF) del paciente con la anamnesis y la falta de complicaciones que ya indiquen tratamiento intervencionista, están indicados exámenes como los biomarcadores y las pruebas funcionales (test de 6 minutos, test ergométrico, test ergoespirométrico), para una mejor definición de la repercusión de la valvulopatía.

Cuando existen dudas con relación a la Fracción de Eyección (FE) ventricular obtenida por la ecocardiografía, se pueden usar la ventriculografía por radionucleótidos y la resonancia magnética para la obtención de una información más fidedigna. La resonancia también es un excelente método para la evaluación cuantitativa de la regurgitación, pero menos útil para la cuantificación y la planimetría de las estenosis, además de no estar validada para la evaluación de prótesis valvulares, morfología valvular, válvula aórtica bicúspide, y demás válvulas y vegetaciones<sup>30</sup>.

La tomografía computadorizada puede ayudar en la comprensión de las comorbilidades y en una mejor caracterización de las valvulopatías, pero todavía no es un método que pueda reemplazar los métodos tradicionales para el diagnóstico de las valvulopatías. Recientemente quedó demostrado, que la angiogramografía de coronarias presenta un buen valor predictor negativo para apartar la arteriosclerosis obstructiva en pacientes con una baja a moderada probabilidad pretest de Enfermedad Arterial Coronaria (EAC) y por tanto, ese examen, puede ser una alternativa para el cateterismo con cineangiogramografía en pacientes con ese perfil<sup>31</sup>.

Tanto la resonancia magnética como la tomografía computadorizada, pueden ser útiles para la evaluación de la aorta (intensidad de calcificación y grado de dilatación), ayudando en la indicación de un tratamiento quirúrgico para el paciente<sup>30,31</sup>.

El cateterismo cardíaco diagnostica lesiones estenóticas por medio de la manometría de las cámaras y lesiones regurgitantes con la ventriculografía o aortografía. Es el método estándar de referencia para el diagnóstico de las valvulopatías. Sin embargo, la mayoría de los pacientes no necesita esa evaluación invasiva, que se reserva para los casos de discordancia entre los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, radiográficos y ecocardiográficos<sup>11</sup>.

## 5. Estenosis mitral

### 5.1. Introducción

La estenosis mitral (EM) se caracteriza por la resistencia al flujo sanguíneo transmitral en razón del engrosamiento y de la inmovilidad de las valvas valvulares, lo que proviene, fundamentalmente, de una secuela reumática<sup>11</sup>. Entre otras posibles causas, destacamos la congénita, las enfermedades infiltrativas (mucopolisacaridosis), el lupus eritematoso

## Directrices

sistémico, la artritis reumatoide y los estados serotoninérgicos (síndrome carcinoide)<sup>11,32</sup>.

Los principales hallazgos anatomopatológicos de la EM consisten en el engrosamiento de las valvas valvulares, áreas de calcificación, fusión comisural y acortamiento de las cuerdas tendinosas<sup>33</sup>. Fisiopatológicamente, la obstrucción al flujo atrial genera un gradiente presórico entre el atrio y el ventrículo izquierdo. La elevación de la presión atrial izquierda se transmite de manera retrógrada al lecho vascular pulmonar, determinando la congestión pasiva local, el edema intersticial, HP y el desarrollo progresivo de los síntomas<sup>32</sup>.

Los principales marcadores de un mal pronóstico son el desarrollo de síntomas, la presencia de FA y la evolución para HP<sup>11,19</sup>. Cuando se alcanzan niveles muy elevados de Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP), por encima de 80mmHg, la sobrevida promedio se reduce a 2,4 años<sup>34</sup>.

### 5.2. Diagnóstico

En la evaluación diagnóstica de la EM, el ECG podrá mostrar una sobrecarga atrial izquierda en los casos con lesión moderada a importante. Frente a la HP, se podrá tener una desviación del eje eléctrico cardíaco hacia la derecha y signos de aumento de las cámaras derechas. En esa última situación, es común la presencia de FA. La radiografía de tórax muestra un aumento del atrio izquierdo. La dilatación de la arteria pulmonar y de las cavidades derechas, como también en el ECG, indica una HP asociada. Puede haber grados variables de congestión pulmonar, siendo que las líneas B de Kerley son particularmente visibles en los pacientes con EM importante de larga evolución. El test ergométrico puede ser útil en la evaluación de la capacidad funcional en individuos con pocos síntomas, pero que limitaron su actividad física de forma significativa.

#### 5.2.1. Ecocardiografía

La ecocardiografía con Doppler colorido es un examen complementario importante para el diagnóstico y la evaluación de la gravedad anatómica y funcional de la EM. Además de posibilitar el seguimiento de las embarazadas y la posterior intervención, ese método también influye en la decisión terapéutica. De manera general, la vía de acceso es la transtorácica por Ecocardiografía Transtorácica (ETT), pero existen situaciones específicas en que se hace necesaria la realización de la Ecocardiografía Transesofágica (ETE).

El examen suministra informaciones fundamentales para el manejo adecuado de la enfermedad. Entre los datos más relevantes destacamos el área valvular mitral, comprobada por la planimetría, por el *Pressure Half-Time* (PHT), el gradiente diastólico transvalvular, el puntaje valvular de Wilkins, la PSAP, trombos atriales izquierdos y por la presencia de IT<sup>11,19</sup>. Utilizando los valores del área valvular y del gradiente presórico promedio, se puede graduar la EM en discreta, moderada e importante (tab. 3).

Tabla 3 – Graduación de la estenosis mitral

Lesión (grado)	Área (cm <sup>2</sup> )	Gradiente *
Discreta	> 1,5	< 5
Moderada	1,0 a 1,5	5 a 10
Importante	< 1,0	> 10

\* Gradiente promedio en reposo (mmHg).

El puntaje de Wilkins, descrita en 1988, consiste en la evaluación ecocardiográfica de la válvula mitral enfatizando la descripción de los aspectos estructurales<sup>35</sup>. Cuatro parámetros se tienen en cuenta: la movilidad de las valvas, el engrosamiento valvular, el grado de calcificación y el compromiso del aparato subvalvular. Una graduación de uno a cuatro puntos para cada ítem, nos trae un resultado de una puntuación que puede variar entre 4 a 16 puntos. Los pacientes con un puntaje de Wilkins inferior o igual a 8, son candidatos a la valvuloplastia mitral percutánea si no hay otras contraindicaciones. La tabla 4, describe detalladamente los parámetros que fueron evaluados.

La exactitud del ETE para la identificación de los trombos en el atrio izquierdo es muy superior a la del ETT, especialmente en el apéndice atrial. Principalmente en los pacientes en FA, pero también en los que tienen un ritmo sinusal, la identificación de los trombos atriales debe ser realizada por el ETE. En los pacientes con un antecedente embólico o en aquellos que tienen una indicación de valvuloplastia percutánea y una sospecha de trombo atrial, el ETE está indicado.

Las recomendaciones para la realización del ETT y el ETE, aparecen en la tabla 5.

Tabla 4 – Puntaje ecocardiográfico de Wilkins

<p><b>Movilidad de las valvas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 - Movilidad elevada de la válvula con poca restricción en las extremidades de las valvas.</li> <li>2 - Regiones medial y basal que presentan movilidad normal.</li> <li>3 - La válvula continúa moviéndose hacia delante en la diástole, principalmente en la base.</li> <li>4 - Ninguno o el mínimo movimiento de las valvas en diástole.</li> </ol>
<p><b>Compromiso subvalvular:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 - Mínimo engrosamiento subvalvular exactamente por debajo de las valvas mitrales.</li> <li>2 - Engrosamiento de las cuerdas que se extienden por más de un tercio de su largura.</li> <li>3 - Engrosamiento que se expande hacia el tercio distal de las cuerdas.</li> <li>4 - Engrosamiento extenso y acortamiento de todas las estructuras de las cuerdas que se expanden hacia los músculos papilares.</li> </ol>
<p><b>Engrosamiento de las valvas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 - Engrosamiento de las valvas con un grosor próximo al normal (4-5mm).</li> <li>2 - Valvas medias normales, engrosamiento considerable de los márgenes (5-8mm).</li> <li>3 - Engrosamiento expandiéndose a través de toda la capa (5-8mm).</li> <li>4 - Engrosamiento considerable de toda la capa del tejido (&gt;8-10mm).</li> </ol>
<p><b>Calcificación valvular:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 - Un área única de la ecoluminosidad aumentada.</li> <li>2 - Mínimas áreas de luminosidad confinadas a los márgenes de la capa.</li> <li>3 - Luminosidad que se expande dentro de la porción media de las valvas.</li> <li>4 - Luminosidad que se expande más allá de los límites de las valvas.</li> </ol>

**Tabla 5 – Recomendaciones de la ecocardiografía en la estenosis mitral**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	ETT en el diagnóstico y evaluación de la morfología y gravedad de la estenosis mitral, posibles alteraciones estructurales y posibles lesiones asociadas.	B
Clase I	ETT en la reevaluación de pacientes con recambios de signos y síntomas.	B
Clase I	ETT para la realización de la puntuación ecocardiográfica en pacientes con EM moderada o importante para determinar la posibilidad de tratamiento percutáneo.	B
Clase I	ETT posterior a la intervención percutánea o quirúrgica de la válvula mitral, como una nueva evaluación de base.	C
Clase I	ETT para la evaluación de las alteraciones hemodinámicas y adaptación ventricular durante el embarazo.	C
Clase I	Ecocardiografía bajo estrés para la evaluación del gradiente promedio y presión arterial pulmonar, cuando hay discrepancia entre los síntomas y la gravedad de la estenosis mitral en reposo.	C
Clase I	ETE en la identificación del trombo atrial y en la evaluación del grado de insuficiencia mitral asociada con pacientes candidatos a la valvuloplastia percutánea con sospecha de trombo atrial.	B
Clase I	ETE en la evaluación morfológica y hemodinámica en pacientes con ETT inadecuado.	C
Clase IIa	ETT en la evaluación de pacientes clínicamente estables con EM importante a cada año, EM moderada a cada dos años y EM discreta a cada tres años.	C
Clase IIa	ETE durante el procedimiento intervencionista para la valvuloplastia percutánea.	C
Clase III	ETE en la evaluación morfológica y hemodinámica cuando los datos obtenidos por la ETT son satisfactorios.	C

ETT - Ecocardiografía transtorácica; ETE - Ecocardiografía transesofágica; EM - Estenosis mitral

### 5.2.2. Cateterismo cardíaco

Las medidas hemodinámicas en el cateterismo cardíaco pueden ser utilizadas para determinar la gravedad de la EM. Las presiones verificadas en el atrio y en el ventrículo izquierdos, determinan el gradiente diastólico a través de la válvula mitral, que consiste en la expresión fundamental de la gravedad de la EM<sup>36</sup>. Las presiones pulmonares y la resistencia vascular pulmonar, también pueden ser comprobadas, contribuyendo para la evaluación de la repercusión de la valvulopatía en la circulación pulmonar.

Con el advenimiento de la ecocardiografía con Doppler, generalmente ya no existe la necesidad de realizar el cateterismo en la mayoría de los pacientes con EM. A menudo, el área valvular medida por el gradiente mitral al Doppler y la presión en la arteria pulmonar, poseen una buena correlación entre sí. El cateterismo está indicado cuando existe discrepancia entre las medidas ecocardiográficas y la situación clínica del paciente sintomático. La manometría de los atrios izquierdo y derecho, debe ser obtenida en el estudio hemodinámico cuando hay una elevación sin proporciones de la PSAP con relación al gradiente presórico transvalvular y al área mitral<sup>11,19</sup>.

La ventriculografía se recomienda para los casos de doble lesión mitral que presenten dificultades en la determinación clinicoecocardiográfica del grado de regurgitación valvular. Si la CF de síntomas es desproporcionada con respecto a la evaluación hemodinámica no invasiva en reposo, puede ser necesaria la realización de un cateterismo izquierdo y derecho, con esfuerzo físico o mediante una prueba de volumen asociada a la infusión de atropina. La cineangiografía está reservada para los pacientes con sospecha de EAC asociada, o en presencia de factores de riesgo: hombres con más de 40 años, mujeres después de la menopausia o que tengan más de un factor de riesgo coronario. En los pacientes con un perfil de menor riesgo, la cineangiografía puede ser reemplazada por la angiografía de coronarias.

La Tabla 6 es el resumen de las principales recomendaciones de cateterismo cardíaco en la EM.

**Tabla 6 – Recomendaciones de cateterismo cardíaco en la estenosis mitral**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Para la evaluación de la gravedad de la EM cuando los test no invasivos no son concluyentes.	C
Clase I	Cineangiografía antes del tratamiento quirúrgico de la válvula mitral en pacientes con factores de riesgo para EAC.	C
Clase IIa	Para la evaluación de la respuesta hemodinámica de la presión de la arteria pulmonar y presiones del atrio izquierdo al test de sobrecarga, cuando los síntomas y el estudio hemodinámico en reposo son discordantes.	C
Clase III	Para la evaluación de la gravedad de la EM cuando los datos del ecocardiograma estén a tono con los hallazgos clínicos.	C

EM - Estenosis mitral; EAC - Enfermedad arterial coronaria.

## 5.3. Tratamiento

### 5.3.1. Tratamiento farmacológico

La terapia medicamentosa podrá aliviar los síntomas solamente pero sin efectos directos sobre la obstrucción fija<sup>11</sup>.

En los casos de EM discreta, estando el paciente asintomático y en ritmo sinusal, no existe la necesidad de una intervención farmacológica específica. En los pacientes con EM moderada a importante, podrá ser indicada mientras el paciente espera por el procedimiento de intervención, objetivando la mejoría de los síntomas, o en el control de las complicaciones (por ejemplo, FA).

El uso de diuréticos (especialmente los de alza), asociado con la restricción hidrosalina, está recomendado cuando las manifestaciones de congestión pulmonar estén presentes (disnea a los esfuerzos, ortopnea y/o disnea paroxística nocturna)<sup>37</sup>. En los estadios evolutivos finales de la EN, aparecen signos de IC derecha (edema periférico, hepatomegalia, ascitis), determinando una hipovolemia relativa debido al secuestro hídrico por el tercer espacio. Esas alteraciones hemodinámicas, generan una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, trayendo como resultado el hiperaldosteronismo secundario. Bajo esas situaciones, los antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona, pueden ser valiosos adyuvantes de la terapia diurética habitual. Los síntomas de IC izquierda se deben a las altas presiones encontradas en el atrio izquierdo y en el lecho capilar pulmonar, en razón de la obstrucción mecánica del flujo transmitral. Como tal perturbación hemodinámica está hacia arriba del Ventrículo Izquierdo (VI), él presenta su función contráctil íntegra. Por tanto, el uso de los digitálicos no se justifica en los pacientes con una función contráctil normal y en ritmo sinusal. Sin embargo, en las situaciones en que la EM se asocia a la FA, los digitálicos representan una alternativa complementaria para el control de la frecuencia ventricular.

El control de la Frecuencia Cardíaca (FC) es uno de los pilares del tratamiento clínico de la EM. Las taquicardias generalmente son mal toleradas, en la medida en que reducen el tiempo de llenado diastólico ventricular. En el caso de que ese tiempo esté disminuido por la mitad, el gradiente presórico transmitral se cuadruplicará, conllevando a una elevación de la presión venosa pulmonar. Los betabloqueantes, al controlar la FC en reposo, son capaces de reducir los gradientes y las presiones desarrolladas por el atrio izquierdo<sup>37,38</sup>. Por añadidura, esa clase de agentes también tienen la propiedad de estabilizar la FC durante la actividad física, atenuando el aumento fisiológico en el gradiente presórico mitral bajo esas circunstancias<sup>39</sup>.

Los eventos embólicos sistémicos representan una grave complicación de la EM, ocurriendo entre un 13% y un 26% de los pacientes, y están muy asociados con la edad y con la presencia de FA<sup>40</sup>. La anticoagulación oral plena [con INR-objetivo (INR – *International Normalized Ratio*) entre 2,0 y 3,0], está recomendada en la EM asociada a un evento embólico anterior, un trombo atrial izquierdo o una FA<sup>11</sup>. Añadir aspirina en bajas dosis (50 a 100mg/día), se sugiere cuando ocurra un evento embólico o exista una documentación de un trombo atrial izquierdo en los pacientes adecuadamente anticoagulados<sup>41</sup>.

Las recomendaciones de tratamiento farmacológico en la EM aparecen en la tabla 7.

**Tabla 7 – Recomendaciones para el tratamiento farmacológico en la estenosis mitral**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Betabloqueantes en la EM moderada a importante y sintomática, en ausencia de contraindicaciones.	C
Clase I	Betabloqueantes en la EM moderada a importante y asintomática, en presencia de fibrilación atrial y en ausencia de contraindicaciones.	C
Clase I	Diuréticos en la EM moderada a importante sintomática.	C
Clase I	Anticoagulación oral plena en la EM asociada a un evento embólico anterior, un trombo atrial izquierdo o una fibrilación atrial.	B
Clase IIa	Digitálicos como terapia adyuvante en el control de la frecuencia ventricular en la EM moderada a importante en presencia de fibrilación atrial.	C
Clase IIa	Bloqueantes de canales de calcio no dihidropiridínicos en la EM moderada a importante, con la necesidad de un control de la frecuencia ventricular, en presencia de contraindicaciones con el uso de Betabloqueantes.	C
Clase IIa	Anticoagulación oral plena en la EM con el atrio izquierdo > 55mm y evidencia de contraste atrial espontáneo.	C
Clase IIa	Asociación de aspirina en bajas dosis (50 a 100mg) a la anticoagulación oral plena, posterior al apareamiento de un evento embólico o de un trombo atrial izquierdo en pacientes adecuadamente anticoagulados.	C
Clase III	Tratamiento farmacológico de la estenosis mitral discreta en pacientes asintomáticos y en ritmo sinusal.	C

EM - Estenosis mitral.

### 5.3.2. Tratamiento intervencionista

Existen dos modalidades que se aceptan para el tratamiento intervencionista de la EM: la Valvuloplastia Mitral Percutánea por Catéter-Balón (VMCB), y la cirugía (comisurotomía o recambio valvular). La elección de la mejor intervención, dependerá de las características clínicas (estatus funcional y predictores de riesgo operatorio), de la anatomía valvular y de la experiencia del equipo de cirugía (tablas 8 y 9).

#### 5.3.2.1. Valvuloplastia Mitral Percutánea por Catéter-Balón (VMCB)

La tasa de éxito con ese tipo de terapia es alta, y oscila entre un 80% y un 95%. Sin embargo, la obtención de esos resultados, exige un equipo de hemodinámica entrenado y con experiencia. Se consideran como parámetros de éxito los siguientes: reducción de 50% a 60% en el gradiente transmitral, área valvular mitral final por encima de 1,5 cm<sup>2</sup> y caída de la presión capilar pulmonar a niveles

por debajo de 18mmHg. Hoy por hoy, en razón de un mayor entrenamiento de los diferentes centros de hemodinámica, observamos una menor incidencia de complicaciones, siendo que las principales son los accidentes cerebrovasculares (0,5% a 1%), el taponamiento cardíaco (0,7% a 1%) y la insuficiencia mitral importante (0,9% a 2%). La mortalidad es baja, generalmente inferior al 0,5%<sup>42</sup>.

El principal criterio de elegibilidad para la VMCB, es el análisis morfológico de la válvula mitral por medio de la ETT. Pero la ETE, puede presentar ventajas adicionales comparadas con la ETT puesto que evalúa, con más exactitud, la presencia de trombos en el atrio izquierdo y el grado de insuficiencia mitral.

El paciente ideal presenta las valvas valvulares flexibles, no calcificadas y poco compromiso subvalvular. El criterio ecocardiográfico más utilizado en la evaluación de la morfología del aparato valvular es el puntaje descrito por Wilkins et al<sup>35</sup>, y ya citada anteriormente. Los pacientes ideales son aquellos que tienen una puntuación  $\leq 8$  puntos debido a los excelentes resultados inmediatos y al seguimiento clínico. Las puntuaciones elevadas ( $\geq 12$  puntos) indican válvulas con una deformidad acentuada y en esa situación, la VMCB posee un rol limitado, no siendo normalmente indicada. Aquellos que están entre 9 y 11 puntos necesitan una evaluación individualizada con ponderación de comorbilidades y del riesgo quirúrgico para la elección de la mejor modalidad de tratamiento<sup>43-46</sup>.

**Tabla 8 – Recomendaciones para la valvuloplastia por catéter-balón en la estenosis mitral**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes con EM moderada a importante y sintomáticos (CF II, III o IV), con anatomía valvular favorable, en ausencia de trombo atrial izquierdo o insuficiencia mitral moderada a importante.	A
Clase I	Pacientes con EM moderada a importante y asintomáticos, con anatomía valvular favorable a la intervención percutánea y HP (PSAP > 50mmHg en reposo o > 60mmHg con actividad física), en ausencia de trombo atrial izquierdo o insuficiencia mitral moderada a importante.	C
Clase IIa	Pacientes con EM moderada a importante, sintomáticos (CF III o IV), con morfología no ideal para la VMCB y de alto riesgo, o con contraindicación a la intervención quirúrgica.	C
Clase IIb	Pacientes con EM moderada a importante y asintomáticos, con anatomía valvular favorable a la intervención percutánea y fibrilación atrial de inicio reciente, en ausencia de trombo atrial izquierdo o insuficiencia mitral moderada a importante.	C
Clase III	Pacientes con EM discreta.	C
Clase III	Pacientes con EM moderada a importante en que exista trombo atrial izquierdo o insuficiencia mitral moderada a importante.	C

EM - Estenosis mitral; CF - Clase funcional; HP - Hipertensión pulmonar; PSAP - Presión sistólica de la arteria pulmonar; VMCB - Valvuloplastia mitral por catéter-balón.

Las principales contraindicaciones a la VMCB son la

existencia anterior de una insuficiencia mitral moderada a importante, un trombo atrial izquierdo, el puntaje ecocardiográfico de Wilkins no favorable (por encima de los 8 puntos), la presencia de otras valvulopatías concomitantes que necesiten tratamiento quirúrgico y la EAC con indicación de revascularización quirúrgica asociada<sup>11</sup>. La evaluación de los trombos atriales por medio del ETE se recomienda para los pacientes con un historial de FA o eventos embólicos anteriores<sup>47</sup>.

### 5.3.2.2. Tratamiento quirúrgico

Muchas veces es necesario utilizar procedimientos terapéuticos invasivos para la corrección de las lesiones valvulares provocadas por enfermedades estructurales del corazón, por ser la única opción capaz de restaurar la función de esas válvulas, propiciando el remodelado reverso de las cavidades cardíacas, la recuperación de la función ventricular y por ende, la remisión de los síntomas. El reestablecimiento de la función valvular, es realizado por técnicas reconstructivas denominadas plástica valvular o, si no se puede proceder a ella, se hace el recambio de la válvula lesionada por sustitutos valvulares (prótesis mecánicas o biológicas), o incluso utilizando homoinjertos heterólogos o injertos autólogos.

En cuanto a la indicación, esa modalidad de intervención está reservada para pacientes sintomáticos (CF III-IV) con alguna de las siguientes contraindicaciones a la VMCB: anatomía valvular no favorable (puntaje de Wilkins superior a 8 asociada a la calcificación y al compromiso del aparato subvalvular); presencia de doble lesión mitral con insuficiencia moderada a importante; concomitancia de valvulopatía tricúspide o aórtica significativa, y trombo atrial izquierdo persistente (sin resolución posteriormente al tiempo adecuado de anticoagulación oral)<sup>11</sup>. Varios centros cardiológicos mundiales reportan buenos resultados con la comisurotomía abierta. La sobrevida promedio en 15 años se acerca al umbral del 96%, con una sobrevida libre de complicaciones valvulares en torno de un 92%<sup>48</sup>. También se puede obtener el beneficio de la cirugía en pacientes con EM moderada a importante, en pacientes con eventos embólicos a pesar de tener una anticoagulación adecuada, y en aquellos con CF I a II, con HP grave y sin anatomía favorable a la VMCB. Los pacientes portadores de FA que se someterán a la cirugía valvular, pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico concomitante de la FA (como cirugía de Maze o ablación por radiofrecuencia).

La preservación de la válvula mitral por medio de la comisurotomía quirúrgica, a pesar de ser un procedimiento deseado, no siempre es ejecutable<sup>11</sup>. La mortalidad relacionada con el recambio valvular, oscila entre un 3% y un 10%, siendo influenciada por la edad, clase funcional, HP y presencia de enfermedad arterial coronaria concomitante<sup>48</sup>.

**Tabla 9 – Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico en la estenosis mitral**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes con EM moderada a importante, sintomáticos (CF III o IV), con contraindicaciones a la VMCB.	B
Clase I	Pacientes con EM moderada a importante, sintomáticos (CF III o IV), en centros sin equipo entrenado para la realización de VMCB.	B
Clase IIa	Pacientes con EM moderada a importante asociada a eventos embólicos recurrentes, pese a la adecuada anticoagulación.	C
Clase IIa	Tratamiento quirúrgico combinado de la fibrilación atrial en pacientes con EM moderada a importante, sintomática (CF III o IV), cuando se le indica el tratamiento quirúrgico de la EM.	C
Clase IIa	Pacientes con EM importante, asintomáticos (CF I o II), con HP grave (PSAP $\geq$ 80mmHg), no candidatos a la VMCB.	C
Clase III	Pacientes con EM discreta.	C

EM - Estenosis mitral; CF - Clase funcional; VMCB - Valvuloplastia mitral por catéter-balón; HP - Hipertensión pulmonar; PSAP - Presión sistólica de la arteria pulmonar.

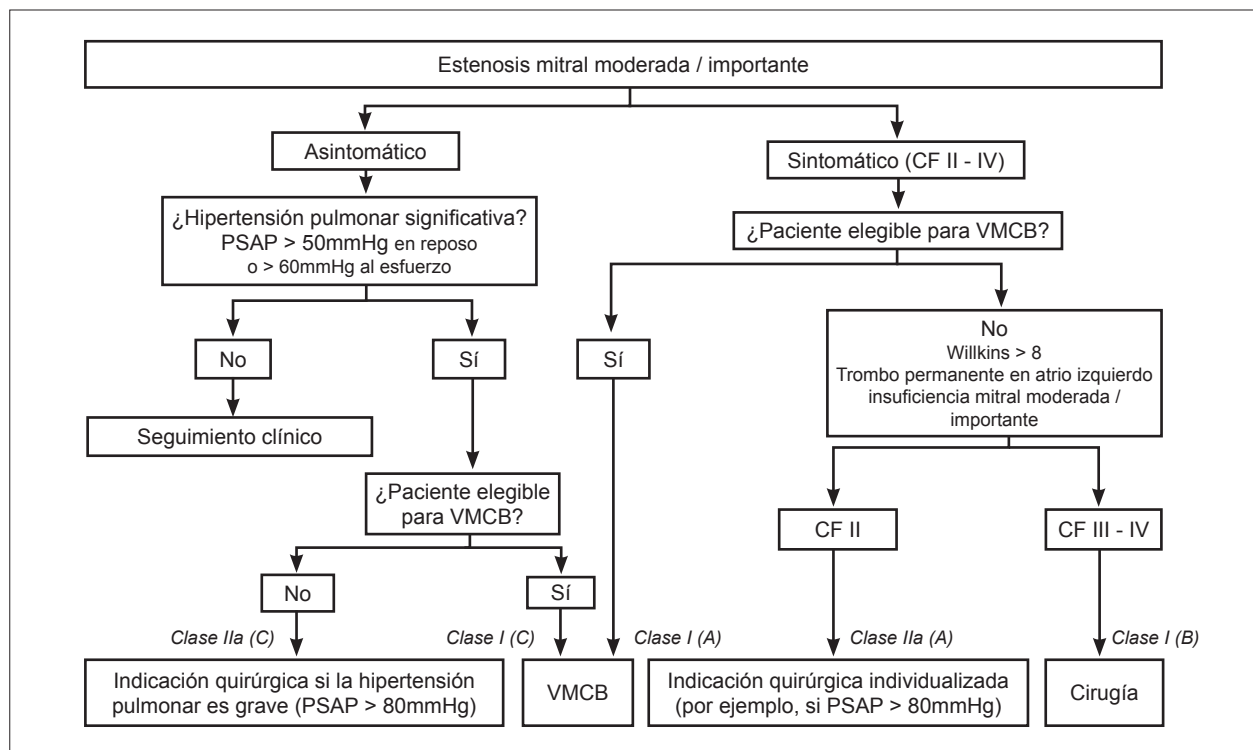
## 6. Insuficiencia mitral

### 6.1. Introducción

La Insuficiencia Mitral (IM), se caracteriza por la regurgitación sanguínea para el atrio izquierdo durante la sístole ventricular. Puede provenir de anomalías en diferentes locales del aparato valvular, tales como valvas, anillo, cuerdas tendíneas y músculos papilares. Etiológicamente, la insuficiencia mitral puede clasificarse como primaria (resultante de una deformidad estructural valvular) o secundaria, cuando está relacionada con otra enfermedad cardíaca. Entre las causas primarias, se destacan el prolapso valvular mitral, la endocarditis infecciosa, la Fiebre Reumática (FR), traumas y las deformidades congénitas. Las etiologías secundarias están relacionadas con la isquemia miocárdica, cardiomiopatía hipertrófica y con la disfunción ventricular izquierda de tipo sistólica.

La prevalencia del Prolapso de la Válvula Mitral (PVM) en la población en general, varía de 1% a 2,5%<sup>49</sup>. El PVM puede ocurrir de forma familiar o no, siendo transmitido como un trazo autosómico<sup>50,51</sup>. El historial natural de la evolución de los pacientes portadores de prolapso de la válvula mitral varía, y la evolución es muy favorable en la gran mayoría de los casos<sup>52,53</sup>.

La primera evaluación para el diagnóstico de PVM debe ser el examen físico<sup>54,55</sup>. La auscultación cardíaca puede ser normal, o incluso pueden ser evidenciados múltiples clicks variables durante la sístole y la presencia de soplo sistólico tardío u holosistólico, proveniente de una insuficiencia mitral.



CF- Clase Funcional; VMCB – Valvulopatía mitral por catéter-balón; PSAP Presión sistólica de la arteria pulmonar

### Diagrama de Flujo para el tratamiento intervencionista de la estenosis mitral



## 6.2. Diagnóstico

El ECG del paciente con IM crónica puede presentar una sobrecarga en las cámaras izquierdas, como también signos de sobrecarga de las cámaras derechas en los casos con HP. Puede existir un área inactiva o un bloqueo de la rama relacionados con el compromiso ventricular. En la radiografía de tórax, pueden estar presentes el aumento de las cámaras izquierdas y los signos de congestión pulmonar.

### 6.2.1. Ecocardiografía

La cuantificación ecocardiográfica de la insuficiencia valvular mitral, puede ser realizada con el uso de las siguientes comprobaciones: 1- área del chorro regurgitante con Doppler colorido; 2- ancho de la *vena contracta*; 3- volumen regurgitante; 4- fracción regurgitante; 5- área del orificio regurgitante; además de la comprobación de las dimensiones de las cámaras cardíacas, como aparece en la Tabla 10.

El diagnóstico que está definido hoy por hoy para la PVM, lleva en cuenta la evidencia del desplazamiento  $\geq 2$ mm hacia arriba, del anillo mitral de las cúspides de la válvula hacia dentro del atrio izquierdo observado en el plano paraesternal de las cámaras izquierdas y en otros planos<sup>56</sup>. No hay una concordancia en la literatura con relación al diagnóstico cuando el desplazamiento de las cúspides se observa solamente en la proyección apical 4 ó 5 cámaras<sup>57,58</sup>. El PVM puede ocurrir asociado o no al engrosamiento de las cúspides (5mm, observado durante la diástasis), seguido o no de insuficiencia valvular. El engrosamiento valvular  $\geq 5$ mm refuerza la posibilidad del diagnóstico.

La ecocardiografía permite el diagnóstico morfológico de la válvula y del mecanismo de regurgitación (secundando la etiología), y la evaluación cuantitativa (gravedad de la regurgitación). Es útil también para la programación del tratamiento quirúrgico (predicción de la probabilidad de la plástica valvular).

Las recomendaciones para el uso de la ecocardiografía en la IM aparecen en la Tabla 11.

#### 6.2.1.1. La Eco 3D en la insuficiencia mitral

La ecocardiografía tridimensional posibilita el análisis exacto de todo el conjunto de estructuras que componen el aparato

valvular y subvalvular mitral. Proporciona una mayor posibilidad de detalles para determinar la estrategia quirúrgica, como también puede impactar en la determinación del momento quirúrgico para el tratamiento de la valvulopatía mitral. La rotación tridimensional permite la visualización de la válvula mitral a partir del atrio izquierdo (plano de observación próximo a la visión del cirujano en el quirófano), lo que nos conduce a una realidad más clara para la identificación estructural cardíaca.

Especialmente para el análisis de los pacientes portadores de PVM, el uso de la ecocardiografía tridimensional (transtorácica y principalmente transesofágica), permite la identificación más detallada de los escalopes valvulares (A1, A2, A3, P1, P2, P3), la comprobación del área valvular, de los diámetros intercomisurales, de los diámetros anteroposterior y medio-lateral del atrio izquierdo, y de la altura del anillo valvular. Permite también la determinación de la angulación espacial entre las válvulas mitral y aórtica. Para la cuantificación de la insuficiencia valvular mitral, permite la comprobación de la *vena contracta* tridimensional y del volumen regurgitante sin la necesidad de la aplicación de inferencias matemáticas y geométricas. Para la observación de la calcificación valvular mitral, la ecocardiografía tridimensional todavía no ha sido utilizada de forma consistente.

Otra gran posibilidad de aplicación de la ecocardiografía tridimensional relacionada con el PVM seguida de la insuficiencia valvular, es la observación de la anatomía y función del atrio izquierdo. El examen permite la comprobación de la fracción de vaciamiento del atrio izquierdo, del análisis de la contracción atrial y del remodelado atrial relacionado con la evolución de la insuficiencia valvular mitral. Por eso es fundamental usar el método que posibilita la observación global del atrio izquierdo en sus diversos planos de presentación espacial. Ese análisis más detallado conlleva a un mayor entendimiento de la fisiología atrial en la evolución de su remodelado temporal. Hoy por hoy, la comparación del análisis ecocardiográfico tridimensional del atrio izquierdo, con el análisis de la resonancia magnética, demuestra una correlación adecuada entre los métodos, presentando una aplicabilidad en la práctica clínica diaria<sup>59</sup>.

Tabla 10 – Insuficiencia valvular mitral: cuantificación ecocardiográfica

Cuantificación Ecocardiográfica Discreta		Insuficiencia valvular mitral	
		Moderada	Importante
Área del chorro regurgitante con Doppler colorido (cm <sup>2</sup> )	Área pequeña, chorro central	20% a 40% del área del atrio izquierdo	> 40% del área del atrio izquierdo
<i>Vena contracta</i> (cm)	(< 4cm <sup>2</sup> o < 20% del área del atrio izquierdo)	0,3-0,69	$\geq 0,7$
Volumen regurgitante (mL/latido)	< 0,3	30-59	$\geq 60$
Fracción regurgitante (%)	< 30	30-49	$\geq 50$
Área del orificio regurgitante (cm <sup>2</sup> )	< 30	0,2-0,39	$\geq 0,4$
<b>Parámetros adicionales</b>	< 0,2	-	-
Dimensión del atrio izquierdo	-	-	Aumentada
Dimensión del ventrículo izquierdo	-	-	Aumentada

## Directrices

**Tabla 11 – Recomendaciones de la ecocardiografía en la insuficiencia mitral**

Clase de Recomendación	Clase de Recomendación	Nivel de evidencia
Clase I	ETT en el diagnóstico y en la evaluación de la morfología y gravedad de la IM, su mecanismo etiológico y sus repercusiones hemodinámicas.	B
Clase I	ETT en la evaluación periódica semestral o anual de la función ventricular izquierda en pacientes con IM moderada o importante, asintomáticos.	C
Clase I	ETT en la reevaluación de pacientes con recambios de signos y síntomas.	C
Clase I	ETT después de la intervención quirúrgica de la válvula mitral, como una nueva evaluación de base.	C
Clase I	ETT en la evaluación de las alteraciones hemodinámicas y adaptación ventricular durante el embarazo.	C
Clase I	ETE perioperatorio o intraoperatorio en pacientes con indicación de corrección quirúrgica de la IM.	B
Clase I	ETE en la evaluación de pacientes con IM en los cuales el ETT no sea conclusivo.	B
Clase I	Ecocardiografía bajo estrés en pacientes con IM importante y asintomáticos, para la evaluación de la tolerancia al esfuerzo y a los efectos en la presión pulmonar.	C
Clase IIa	ETE en pacientes con IM importante y asintomáticos, bajo análisis para la corrección quirúrgica conservadora.	C
Clase III	ETT en la evaluación periódica de rutina en pacientes con IM discreta, asintomáticos, con dimensión y función sistólica del ventrículo izquierdo normales.	C
Clase III	ETE en la evaluación periódica de rutina o para la investigación en pacientes con IM de válvula nativa asintomáticos.	C

ETT - Ecocardiografía transtorácica; ETE - Ecocardiografía transesofágica; IM - Insuficiencia mitral.

Desde el punto de vista teórico, esos métodos ecocardiográficos tridimensionales representan un gran avance en la investigación de la valvulopatía mitral, pero sin embargo, se necesita todavía una validación mayor con estudios poblacionales para determinar su real impacto clínico.

### 6.2.2. Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco, con o sin estrés, es necesario cuando existe una discrepancia entre la clínica y los hallazgos no invasivos<sup>60</sup>. El cateterismo también debe ser realizado

cuando la cirugía es pertinente para casos en que hay gravedad de la IM después de los test no invasivos, discrepancia de la presión de la arteria pulmonar, o cuando hay necesidad de evaluar la presencia, la extensión y la gravedad de la EAC (edad avanzada, hipercolesterolemia, o hipertensión), o incluso cuando se sospecha de que la IM tenga una etiología isquémica (sea por infarto del miocardio ya conocido, o por sospecha de isquemia), debiendo realizarse la cineangiografía antes de la cirugía (Tabla 12). Un estudio hemodinámico con esfuerzo puede suministrar informaciones adicionales para la toma de decisiones<sup>61</sup>.

**Tabla 12 – Recomendaciones para el cateterismo cardíaco en la insuficiencia mitral**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Ventriculografía izquierda y medidas hemodinámicas cuando los test no invasivos no son conclusivos con relación a la gravedad de la IM, función del VI o necesidad de cirugía.	C
Clase I	Estudio hemodinámico cuando la presión de la arteria pulmonar no es proporcional a la gravedad del reflujo mitral en la evaluación por test no invasivos.	C
Clase I	Cineangiografía antes del tratamiento quirúrgico de la válvula mitral en pacientes con factores de riesgo para EAC.	C
Clase III	Ventriculografía izquierda y medidas hemodinámicas en pacientes con IM en los cuales la cirugía no se contempla.	C

IM - Insuficiencia mitral; VI - Ventrículo izquierdo; EAC - Enfermedad arterial coronaria.

## 6.3 Tratamiento

### 6.3.1 Tratamiento farmacológico

En la insuficiencia mitral aguda con repercusión clínica y hemodinámica, se recomienda el uso de vasodilatadores y diuréticos preferentemente por vía intravenosa, objetivando la reducción de las presiones de llenado ventricular. Entre los vasodilatadores, destacamos los nitratos, especialmente el nitroprusiato de sodio, por su capacidad de reducción de la poscarga y de la fracción regurgitante. Los agentes inotrópicos, como la dobutamina, están indicados en las situaciones más críticas, en que la regurgitación valvular asociada a la disfunción ventricular determina un bajo débito cardíaco y la hipotensión arterial sistémica<sup>62</sup>.

No hay un tratamiento farmacológico definido para la insuficiencia mitral crónica asintomática. Aunque exista una fisiopatología racional para el uso de vasodilatadores, la evidencia científica actual no demuestra beneficios clínicos<sup>63</sup>. Pequeños estudios no comprobaron una mejoría significativa de los volúmenes ventriculares y del grado de regurgitación mitral con el uso de Inhibidores de la Enzima de Conversión de la Angiotensina (Ieca)<sup>64</sup>. Además de eso, esa terapia puede disimular o esconder la evolución clínica de esos pacientes porque suaviza el surgimiento de los síntomas, acarreado un atraso en la indicación del

tratamiento quirúrgico. En contrapartida, en la insuficiencia mitral secundaria resultante de la miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular sistólica, el uso de leca y de betabloqueantes, como se verifica en diversos estudios, puede mejorar tanto el grado de regurgitación mitral como la clase funcional<sup>62</sup>.

El uso de vasodilatadores y diuréticos está recomendado en la insuficiencia mitral crónica sintomática, objetivando exclusivamente la mejoría de la clase funcional, mientras que el paciente espera por el procedimiento quirúrgico, sin que se demuestren beneficios en la mortalidad. La terapia anticoagulante está indicada en la insuficiencia mitral asociada con la fibrilación atrial permanente o paroxística, con INR-objetivo entre 2,0 y 3,0. La frecuencia cardíaca, en esos casos, debe ser controlada con bloqueantes de canales de calcio del tipo no dihidropiridínicos (diltiazem, verapamil), digoxina, amiodarona o Betabloqueantes.

Las recomendaciones anteriormente citadas aparecen relacionadas en la Tabla 13.

**Tabla 13 – Recomendaciones para el tratamiento farmacológico en la insuficiencia mitral**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Vasodilatadores intravenosos en la IM aguda, importante y sintomática, mientras se espera la definición quirúrgica.	B
Clase I	Diuréticos en la IM crónica importante, sintomática y con signos de congestión, mientras se espera la definición quirúrgica.	C
Clase I	Vasodilatadores orales en la IM crónica importante, sintomática, mientras se espera la definición quirúrgica.	B
Clase IIa	Digitálicos en el control de la frecuencia ventricular en la FA de alta respuesta asociada con la IM crónica importante.	C
Clase IIb	Betabloqueantes para el control de la frecuencia ventricular en la FA de alta respuesta asociada con la IM crónica importante.	C
Clase IIb	Bloqueantes de canales de calcio no dihidropiridínicos para el control de la frecuencia ventricular en la FA de alta respuesta asociada con la IM crónica importante.	C
Clase III	Vasodilatadores en la IM crónica asintomática con función ventricular normal y en ausencia de hipertensión arterial sistémica.	C

IM - Insuficiencia mitral; FA - Fibrilación atrial.

### 6.3.2. Tratamiento quirúrgico

#### 6.3.2.1 Tipos de procedimientos

Actualmente, la corrección de la IM es realizada por: 1- reconstrucción por plástica; 2- reemplazo de la válvula por prótesis con preservación parcial o total de las estructuras

subvalvulares; y 3- reemplazo por prótesis con la retirada del aparato valvular. Esos procedimientos tienen indicaciones específicas, como también riesgos y beneficios (Tabla 14).

La plástica valvular preserva las estructuras de la válvula nativa, que forman parte de la estructura morfológica y funcional del VI, y que son las responsables del mantenimiento de la forma y el volumen de esa cámara, y también de la preservación de la función ventricular en el postoperatorio, con tasas más elevadas de supervivencia inmediata y tardía. Por esas razones, es el procedimiento de elección para la mayoría de los pacientes. Esos beneficios se mantienen tanto en los pacientes asintomáticos con IM importante y con función del VI preservada, como en los muy sintomáticos y con la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) gravemente comprometida<sup>65</sup>.

Los procedimientos de reconstrucción de la válvula mitral dependen de las características morfológicas de las lesiones, como la cantidad de tejido flexible de las cúspides, la presencia y extensión de calcificación y la involucreción de una o de ambas cúspides, y claro está, de la experiencia del cirujano. El acto de operar, exige más tiempo de Circulación Extracorpórea (CEC) en las reconstrucciones más complejas, comparado con el reemplazo valvular y con un menor tiempo en las correcciones de menor complejidad.

Los índices de reoperación son similares a los del reemplazo valvular y cursan entre 7% y 10% en 10 años en casos de IM recurrente importante, generalmente debido al procedimiento inicial en aproximadamente un 70% de los pacientes, y por la progresión de la enfermedad valvular en un 30% de ellos. Los índices de éxito son mayores y con bajas tasas de reoperaciones en los procedimientos sobre la cúspide posterior, cuando se comparan con los procedimientos que envuelven la cúspide anterior o ambas cúspides. El fallo técnico en la reconstrucción de la función valvular, implica el reemplazo de la válvula, exponiendo al paciente a los riesgos relacionados con la prótesis. Por eso, la indicación en los pacientes asintomáticos con FEVI normal, requiere un alto grado de seguridad sobre el éxito en la operación de la plástica<sup>66</sup>.

#### 6.3.2.2. Indicaciones de tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en los casos de insuficiencia mitral importante y sintomática (CF II, III o IV).

Varios estudios retrospectivos han mostrado que la plástica mitral se correlaciona con mayores índices de supervivencia y con una menor mortalidad operatoria, al compararlos con el reemplazo valvular<sup>67</sup>. En 2003, un análisis global y prospectivo, comparó los resultados relacionados con las dos técnicas quirúrgicas. La supervivencia en cinco años para el grupo de pacientes sometidos a la plástica mitral fue de un 82%, diversificándose significativamente de la verificada en el grupo en que el recambio valvular fue realizado (72%)<sup>68</sup>. Por añadidura, la plástica mitral, al preservar el aparato valvular original del paciente, evita los riesgos de la anticoagulación crónica exigida para las prótesis mecánicas, además de determinar menores tasas de reoperación que el reemplazo por bioprótesis<sup>11,69,70</sup>.

Enriquez-Sarano et al, observaron que el tratamiento quirúrgico por medio de la plástica mitral se logró en un 90%

## Directrices

de los pacientes portadores de PVM, con una mortalidad operatoria de 1,7%. En los casos de etiología reumática o casos secundarios a la endocarditis infecciosa, la plástica mitral se restringió a un 63% de los pacientes, con mayor mortalidad operatoria (5,7%)<sup>71</sup>. Específicamente para el PVM, diversos estudios han demostrado mejores resultados quirúrgicos en los casos de insuficiencia por afectación de la capa posterior, con una menor incidencia de regurgitación residual y la necesidad de reoperación<sup>66,72-74</sup>. El mayor de esos estudios, lo realizó el equipo de la clínica Mayo, analizando los resultados clínicos de 1.411 pacientes tratados quirúrgicamente. La plástica valvular se hizo en cerca de un 83% de esos individuos.

Al aparecer la insuficiencia mitral de discreta a moderada, asociada a la sintomatología grave, es necesario considerar otros posibles diagnósticos, además de una reevaluación de la gravedad anatómica, mediante diferentes métodos como la ETE, la Resonancia Nuclear Magnética Cardíaca (RNMC) y la ventriculografía convencional o por radioisótopos.

Para los pacientes asintomáticos, el momento ideal para la intervención quirúrgica todavía es motivo de discusión. Por regla general, se recomienda la cirugía cuando surgen signos ecocardiográficos de disfunción ventricular (FE menor que 60% o diámetro sistólico final del VI – DsVI – por encima de 40mm)<sup>11</sup>. La evidencia para la indicación de un tratamiento quirúrgico en pacientes portadores de disfunción ventricular sistólica, viene de un estudio retrospectivo norteamericano que analizó los predictores de sobrevida en 409 individuos operados por insuficiencia mitral importante<sup>75</sup>. Los pacientes fueron ubicados en tres grupos de acuerdo con la función ventricular: FE  $\geq$  60%, FE entre 50% y 59% y FE menor que 50%. Los valores de sobrevida para los diferentes grupos fueron de 72%, 53% y 32%, respectivamente. En el subgrupo con FE mayor o igual a 60%, los pacientes oligosintomáticos (CF I/II) tenían una sobrevida mayor que los demás (CF III/IV). Utilizando esas evidencias, la directriz norteamericana adopta medidas de DsVI por encima de 40mm como punto de corte para la indicación de un tratamiento quirúrgico en la insuficiencia mitral crónica asintomática. En contrapartida, la Directriz Europea de Valvulopatías recomienda valores de DsVI por encima de 45mm para la intervención. Para pacientes con disfunción ventricular grave (FE por debajo de 30% y/o DsVI por encima de 55mm) e insuficiencia mitral importante, los beneficios de la cirugía todavía suscitan polémica.

El tratamiento quirúrgico también es recomendado para individuos asintomáticos con insuficiencia mitral importante y una función ventricular normal cuando haya HP, con PSAP por encima de 50mmHg en reposo, o fibrilación atrial de inicio reciente. En un trabajo prospectivo, Le Tourneau et al verificaron una sobrevida postoperatoria de un 86,6% para pacientes con insuficiencia mitral importante y PSAP por debajo de 50mmHg, contrastando con el índice de 58,6% observado en los pacientes en que la PSAP preoperatoria fue mayor que 50mmHg<sup>76</sup>. El desarrollo de la FA también

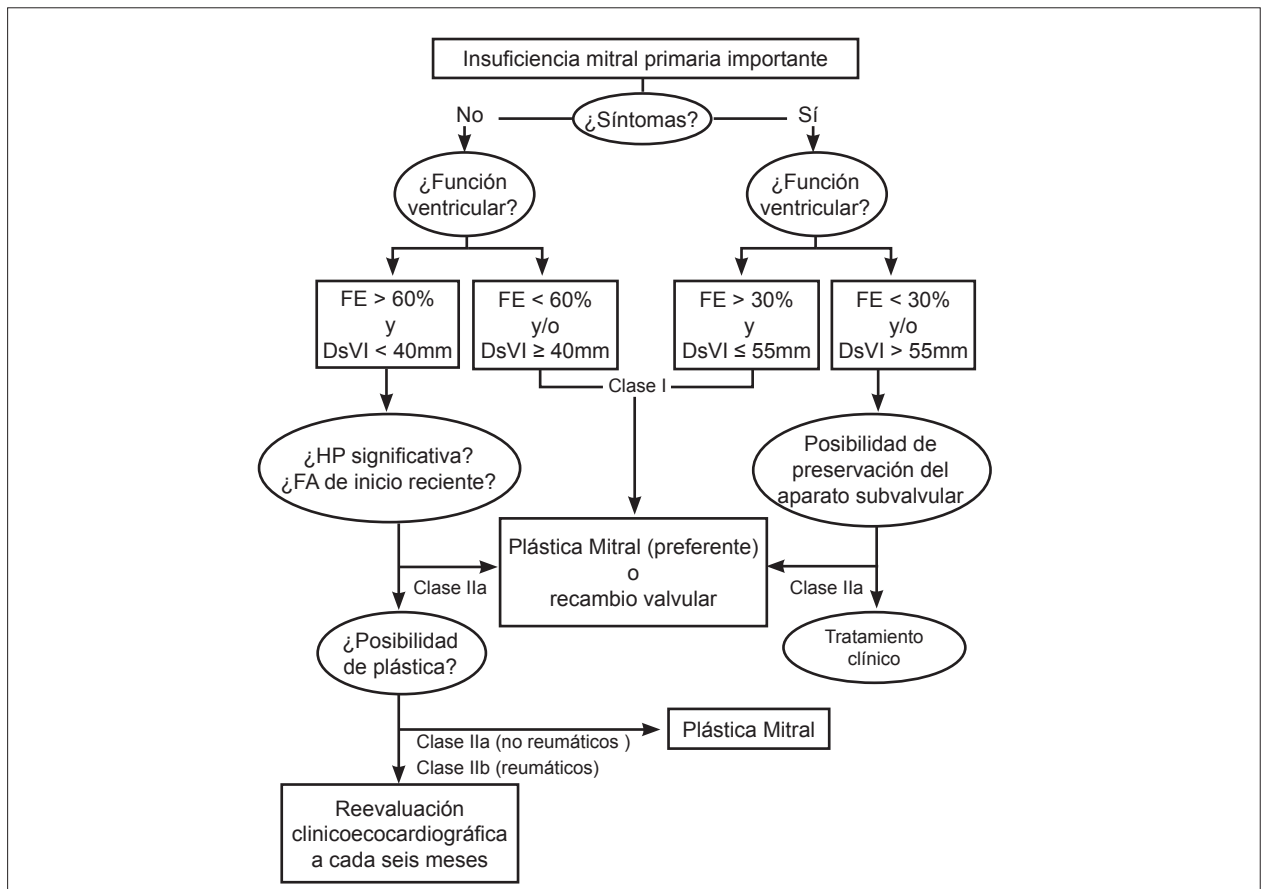
es considerado como un predictor independiente de mortalidad e insuficiencia cardíaca<sup>77</sup>. El apareamiento de FA en pacientes con insuficiencia mitral moderada a importante, puede alcanzar el 5% al año, determinando consecuencias de pronóstico.

En los últimos años, ha venido creciendo el interés por el manejo de los pacientes asintomáticos con FE por encima de un 60%, diámetros ventriculares limítrofes (DsVI entre 40 y 45mm), sin otros indicadores de intervención quirúrgica como HP crítica o fibrilación atrial reciente. Dos formas de abordaje se han evaluado para ese grupo de pacientes: la cirugía rápida y el seguimiento clínico cauteloso con el monitoreo periódico de los síntomas. Rosenhek et al, por medio de un estudio prospectivo randomizado, propusieron la estrategia del seguimiento clínico cauteloso (*"watchful waiting"*), en la cual, 132 pacientes portadores de insuficiencia mitral crónica degenerativa estuvieron siendo acompañados por un período de ocho años, con evaluaciones médicas frecuentes. El tratamiento quirúrgico fue indicado cuando se constató la progresión a los síntomas como el DsVI por encima de 45mm, FE por debajo de 60%, PSAP en reposo superior a 50mmHg o FA de inicio reciente<sup>78</sup>. La sobrevida general al final de los ocho años del estudio, se acercó a la esperada (91%). El principal factor desencadenante de la cirugía fue el desarrollo de síntomas (cerca de dos tercios de los pacientes operados). Aunque los resultados eran sólidos, el estudio de Rosenhek no hizo una comparación directa con un grupo que fue sometido a la estrategia de tratamiento quirúrgico rápido. Esa limitación no estuvo presente en un estudio prospectivo posterior, llevado a cabo por Kang et al<sup>79</sup>. En ese trabajo, las dos modalidades de tratamiento se compararon en un grupo de 447 pacientes con insuficiencia mitral crónica degenerativa importante, con FE por encima de 60%, DsVI por debajo de 45mm y sin FA o HP grave. El tratamiento quirúrgico rápido fue realizado en 161 pacientes. Los demás pacientes fueron sometidos al *"watchful waiting"*. Durante un tiempo promedio de seguimiento de 5,4 años, no se registraron decesos de causas cardiovasculares en el grupo operado rápidamente. En el grupo con seguimiento clínico, se registraron 12 decesos, además de 22 entradas al hospital por insuficiencia cardíaca descompensada. Esa aparente superioridad de la intervención quirúrgica rápida, sin embargo, merece algunas críticas. Tres decesos ocurridos en el grupo quirúrgico de intervención rápida no fueron considerados de origen cardiovascular, aunque se hayan originado de accidentes encefálicos con un probable mecanismo cardioembólico subyacente. Además, entre los decesos registrados en el grupo *"watchful waiting"*, cinco se debieron a la insuficiencia cardíaca con una negativa en continuar el tratamiento quirúrgico. Considerando esas salvedades, la estrategia de seguimiento clínico con nuevas evaluaciones periódicas entre seis a 12 meses, y el monitoreo de los parámetros ecocardiográficos, parece ser la más adecuada para ese perfil de pacientes. Otros métodos diagnósticos, como la ventriculografía radioisotópica y la resonancia nuclear magnética, ayudan a la decisión terapéutica en los casos con una función ventricular limítrofe. Frente a la dificultad en la evaluación de los síntomas, es recomendable la utilización del test ergoespirométrico para la determinación objetiva del grado de limitación funcional.

Tabla 14 – Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico en la insuficiencia mitral primaria

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes con IM crónica importante, sintomáticos (CF II, III o IV), con FE > 30% y DsVI < 55mm.	B
Clase I	Pacientes con IM crónica importante, asintomáticos, con FE entre 30% y 60% y DsVI ≥ 40mm.	B
Clase I	La plástica de la válvula mitral se prefiere con relación al reemplazo valvular en los pacientes con IM crónica importante que necesitan cirugía, debiendo ser realizada en centros con experiencia en el procedimiento.	C
Clase IIa	Plástica de la válvula mitral en pacientes con IM crónica por prolapso importante, asintomáticos, con FE ≥ 60% y DsVI < 40mm, siempre que se haga en centros con experiencia, en los que la tasa de éxito estimada de la plástica rebase el 90%.	B
Clase IIa	Pacientes con IM crónica importante, asintomáticos, con función ventricular izquierda preservada y fibrilación atrial de inicio reciente.	C
Clase IIa	Pacientes con IM crónica importante, asintomáticos, con función ventricular izquierda preservada y con HP (PSAP > 50mmHg en reposo o > 60mmHg con ejercicio).	C
Clase IIa	Tratamiento quirúrgico combinado de la fibrilación atrial en pacientes con IM moderada a importante, sintomática (CF III o IV), cuando se indique el tratamiento quirúrgico de la IM.	C
Clase IIb	Plástica de la válvula mitral en pacientes con IM crónica reumática importante, asintomáticos, con FE ≥ 60% y DsVI < 40mm, siempre que se haga en centros con experiencia, en los que la tasa de éxito estimada de la plástica rebase el 90%.	B
Clase IIb	Pacientes con IM crónica importante debido a la disfunción ventricular grave (FE < 30%) que tengan síntomas persistentes (CF III o IV) pese al tratamiento optimizado para la insuficiencia cardíaca, incluyendo la estimulación con el marcapaso biventricular.	C
Clase III	Pacientes con IM crónica importante, asintomáticos, con FE ≥ 60% y DsVI < 40mm, en la ausencia de HP o fibrilación atrial de inicio reciente, en los cuales existe una duda sobre la posibilidad de realización de plástica mitral.	C

IM - Insuficiencia mitral; CF - Clase funcional; FE - Fracción de eyección; DsVI - Diámetro sistólico de ventrículo izquierdo; HP - Hipertensión pulmonar; PSAP - Presión sistólica de arteria pulmonar.



FE- Fracción de Eyección; DsVI- Diámetro sistólico del Ventrículo Izquierdo; HP- Hipertensión pulmonar; FA- Fibrilación atrial.

Diagrama de flujo para el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral

### 6.3.2.3. Insuficiencia mitral isquémica

La insuficiencia mitral denominada isquémica proviene de la EAC con isquemia miocárdica. Puede manifestarse de forma aguda, por la ruptura del músculo papilar, causando una grave inestabilidad hemodinámica y una alta morbimortalidad. Sin embargo, la mayoría de los casos está relacionado con la isquemia miocárdica crónica. Se cree que entre un 20% a un 30% de los casos de infarto del miocárdico tengan algún grado de insuficiencia mitral asociada<sup>80</sup>.

Históricamente, el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral isquémica se asociaba con una alta morbimortalidad. Sin embargo, estudios actuales documentan mejores resultados clínicos con tasas de mortalidad inferiores al 5%<sup>81,82</sup>. En los casos de IM importante, la evidencia científica actual demuestra que el tratamiento combinado (revascularización miocárdica asociada a la cirugía valvular), ofrece los mejores resultados<sup>83</sup>. En cuanto al tipo de cirugía valvular, la plástica posee mejores resultados que el reemplazo valvular<sup>11,84</sup>.

### 6.3.3. Procedimientos percutáneos en la insuficiencia mitral

Recientemente, la posibilidad de corrección menos invasiva de la insuficiencia mitral ha despertado el interés de la comunidad científica internacional. Los abordajes percutáneos de la válvula mitral por anuloplastia o implante de un clip en los bordes de las valvas, están siendo investigados a fondo.

#### 6.3.3.1. Anuloplastia

La anuloplastia puede ser ejecutada a través del seno coronario, que cursa paralelamente con el anillo mitral, implantando un dispositivo que crea una tensión o reformatea el seno, causando la contracción y el desplazamiento de la parte posterior del anillo mitral en dirección al septo. Varios dispositivos mostraron una eficacia en experiencias preclínicas y están siendo testados en estudios clínicos. Algunos de los retos de esa técnica, incluyen la gran variabilidad de la relación del seno coronario con el anillo mitral, el curso de la arteria coronaria circunfleja y sus ramas por encima o por debajo del seno coronario, y el potencial de lesión del seno coronario<sup>85</sup>. Actualmente existen tres sistemas, los cuales los describimos a continuación.

El Edwards Monarc son anclajes parecidos con un stent (stent-like) proximal y distal, conectadas por un puente de nitinol similar a un muelle (spring-like). La reducción de la distancia posterior al procedimiento entre los anclajes proximal y distal, genera un desplazamiento anterior de la parte posterior del anillo, reduciendo así la distancia septal-lateral del anillo mitral. Hasta el momento, la experiencia es limitada y las modificaciones en el dispositivo fueron solicitadas posteriormente a la experiencia inicial en humanos<sup>86</sup>. El estudio Evolution I que ya fue concluido, contó con la inclusión de 55 pacientes, y el Evolution II que está en marcha, está diseñado como un estudio prospectivo, no randomizado y multicéntrico.

El sistema Carillon también utiliza dos anclajes de nitinol proyectadas como de doble hélice, y conectadas por un

puente en curva, y la diferencia entre éste y el Edwards Monarc, es que puede ser retirado por completo si la tracción realizada por el puente causa la compresión de la arteria coronaria, o si los anclajes permanecen con alguna inestabilidad. Después de la conclusión del AMADEUS y del TITAN, (estudios de viabilidad y seguridad en Europa), los sistemas fueron aprobados comercialmente<sup>87,88</sup>.

El Viacor es un dispositivo que incluye un catéter triple lumen con una punta de silicona maleable que entra hasta la porción proximal de la vena interventricular anterior. La rigidez del catéter produce una presión significativa, que es máxima en la parte posterolateral del anillo mitral, con la reducción del diámetro de ese anillo<sup>89</sup>, y aumentando la coaptación de las valvas. El estudio de viabilidad y seguridad inicial fue el PTOLEMY-1, y hoy en día, el PTOLEMY-2 está siendo realizado en algunos locales de Europa y Canadá.

#### 6.3.3.2. Clip mitral

El implante del clipe mitral, indicado para los casos de insuficiencia mitral degenerativa o funcional, secunda el principio quirúrgico descrito por Alfieri et al<sup>90,91</sup>, que sutura las extremidades libres de las valvas creando un orificio doble en la válvula mitral. El procedimiento va guiado por la ETE, y si la insuficiencia mitral no se controla satisfactoriamente, un segundo clip puede ser utilizado, o el clip puede ser retirado sin el aparente daño a la capa.

El primer estudio de viabilidad y seguridad fue el EVEREST I<sup>92</sup>, y recientemente fueron publicados los resultados del EVEREST II, en que fueron randomizados 279 pacientes con IM moderada o importante, en una razón 2:1 para la corrección percutánea o cirugía de reparación, o para el recambio valvular. El resultado primario de la eficacia fue una sobrevida libre de cirugía para la corrección de la válvula mitral y de IM moderada a importante después de 12 meses. El resultado primario de seguridad tuvo eventos adversos mayores en 30 días. En 12 meses, las tasas de resultado primario de eficacia alcanzaron el 55% en el grupo percutáneo y un 73% en el grupo quirúrgico ( $p = 0,007$ ). Los eventos adversos mayores ocurrieron en un 15% de los pacientes del grupo percutáneo contra un 48% del grupo quirúrgico en 30 días ( $p < 0,001$ ). En 12 meses, ambos grupos mejoraron en el tamaño ventricular, en la clase funcional y en la calidad de vida, cuando se les comparó con las características basales. Los autores concluyeron que el procedimiento percutáneo fue menos efectivo en reducir la IM que la cirugía, pero presentó una mayor seguridad y una mejoría similar en los resultados clínicos<sup>93</sup>.

Aunque los procedimientos percutáneos de la válvula mitral tengan el objetivo de rellenar el vacío terapéutico de los pacientes con IM moderada o importante, no candidatos a la cirugía de reparación o recambio valvular, los retos para desarrollar dispositivos y técnicas efectivas y seguras son numerosos. Todas las tecnologías existentes tienen potenciales beneficios y limitaciones, y en casos seleccionados, algunas combinaciones de las técnicas pueden ser necesarias para obtener un excelente resultado. En Brasil, hasta el presente momento, esos dispositivos no están disponibles para uso clínico.

## 6.4. Insuficiencia mitral aguda

La IM crónica conlleva a un aumento del atrio izquierdo y de su complianza. De esa forma, la presión intra-atrial tenderá a ser normal, a pesar de un volumen regurgitante significativo. En la insuficiencia mitral aguda, existe un aumento del volumen de sangre en un atrio izquierdo cuya complianza es enteramente normal. Ese hecho trae como resultado el aumento significativo de la presión intra-atrial<sup>11</sup>. Entre las causas más comunes destacamos el infarto agudo del miocardio (45%), la enfermedad valvular degenerativa (26%) y la endocarditis infecciosa (28%)<sup>94</sup>.

El cuadro habitualmente se presenta como emergencia médica de inicio súbito, con una rápida progresión a edema pulmonar agudo y/o choque cardiogénico. La HP secundaria puede determinar una insuficiencia cardíaca derecha. Al examen físico, los signos del síndrome de bajo débito están presentes, con una turgencia yugular y una presencia de onda "V". El soplo puede presentarse en decrescendo (en vez de holosistólico), siendo más grave y más discreto que el soplo de la IM crónica. El ECG generalmente no exhibe características específicas. Sin embargo, puede presentar alteraciones indicativas de la etiología (onda P *mitrale* en casos crónicos agudos y alteraciones isquémicas en el IAM). La radiografía de tórax a menudo muestra dimensiones cardíacas normales con signos de congestión y edema pulmonar.

A causa de lo dramático del cuadro clínico, a menudo se hace necesaria la intervención quirúrgica. El balón intra-aórtico puede ser un efectivo mecanismo de soporte, sirviendo como puente para el tratamiento quirúrgico definitivo.

### 6.4.1. Insuficiencia mitral isquémica aguda

En la IM importante debido al IAM agudo se instala el choque cardiogénico, y la cirugía de emergencia es necesaria, sea plástica o de reemplazo valvular, siendo importante el conocimiento anterior del mecanismo causante de la IM para el éxito del procedimiento. El riesgo quirúrgico inmediato en esos casos es elevado, y generalmente el soporte circulatorio con balón intra-aórtico debe ser instalado, cuando sea posible, para ayudar en la mejora hemodinámica<sup>95</sup>. La sobrevivencia de los pacientes con IM de etiología isquémica es relativamente menor al compararlo con las demás causas, porque la enfermedad está fundamentalmente concentrada en la disfunción del VI, lo que también conlleva a una mayor recurrencia de la insuficiencia valvular.

La prevalencia de IM en el IAM diagnosticada por la auscultación cardíaca, varía de 17% a 55%<sup>96</sup>. La Insuficiencia Mitral Aguda (IMA) ocurre entre un 0,04% a un 0,11% de los IAM y entre un 0,9% a un 5% de los IAM fatales<sup>97,98</sup>. En el SHOCK Trial, la IMA incidió en un 6,9% de los pacientes<sup>99</sup>. Las principales causas de IM después del IAM incluyen la isquemia, la necrosis o la ruptura del Músculo Papilar (MP) y la dilatación global o segmentaria del VI<sup>98</sup>.

La ruptura del MP total o parcial causa IM por prolapso de las valvas de la válvula mitral<sup>100</sup>. La ruptura total del tronco del MP es la más grave y mortífera de las disfunciones de MP posterior al IAM. La ruptura parcial puede envolver uno o más pilares del MP o la punta de un pilar, causando grados que varían y que casi siempre son significativos para la IM<sup>98</sup>. Dos

tercios de los casos de IMA por ruptura o disfunción del MP envuelven el MP pósteromedial, cuyo suministro vascular en general depende de una única arteria coronaria (coronaria derecha o circunfleja), mientras que el suministro vascular del MP anterolateral es doble (arteria descendente anterior y circunfleja)<sup>98,100,101</sup>. En esos pacientes, el cuadro clínico dependerá del grado de regurgitación mitral y del grado de compromiso de la función del VI<sup>101</sup>.

La IMA se caracteriza clínicamente por la deterioración hemodinámica aguda y rápida, en general entre el 2º y el 7º días después del IAM, envolviendo la pared inferior o inferoposterior del VI<sup>96,98</sup>. El edema pulmonar agudo está casi siempre presente y el choque cardiogénico puede desarrollarse en dependencia de la gravedad de la IM y del compromiso de las funciones del VI y ventrículo derecho<sup>101</sup>. En el examen físico hay signos de congestión pulmonar y de bajo débito cardíaco y en la auscultación cardíaca, soplo de IM con una intensidad y una duración que varían debido a la equalización de las presiones del atrio y del ventrículo izquierdo. El soplo puede incluso estar ausente o casi inaudible. A diferencia de la ruptura del septo interventricular, el soplo no es rudo ni produce frémito<sup>102</sup>.

El ECG es casi que invariablemente anormal y los signos de IAM inferior o inferoposterior son comunes<sup>103-105</sup>. La radiografía de tórax casi siempre muestra signos de congestión venocapilar pulmonar, con el área cardíaca normal o poco aumentada y la ausencia de un aumento del atrio izquierdo<sup>104,105</sup>. Actualmente, el ETT tiene un papel fundamental en el diagnóstico de la IMA, evaluando el grado de la regurgitación, las alteraciones regionales de contracción del VI, e incluso puede demostrar el PVM y también el MP roto<sup>97,101,102</sup>. Sin embargo, el ETE es el método de elección para la investigación diagnóstica, documentando el grado de la IM, las características del chorro regurgitante, las anomalías de la contracción de la pared ventricular y el estado de los MP. Esas informaciones son cruciales para la decisión entre la reparación y el recambio valvular mitral. Incluso con la inestabilidad hemodinámica, la mayoría de los pacientes se somete a la cineangiografía coronaria para definir la anatomía coronaria.

El pronóstico de la IMA varía. En la etapa prequirúrgica, la mortalidad por ruptura de MP alcanzaba el 83% de los casos en las primeras 24 horas, con un poco más del 6% sobreviviendo más de dos meses<sup>96,98,99</sup>. El objetivo del tratamiento farmacológico es estabilizar al paciente y prepararlo para la cirugía por medio de agentes reductores de la poscarga e inotrópicos, pudiendo ser utilizados incluso dispositivos de ayuda mecánica, como el balón intraaórtico, la oxigenación extracorpórea por membrana (ECMO, de la sigla en inglés), y el dispositivo de asistencia ventricular<sup>106,107</sup>. La cirugía de urgencia ofrece la mejor oportunidad de supervivencia en la IMA grave pos-IAM; sin embargo, en muchos pacientes, el tiempo de realización de la cirugía todavía es algo controvertido<sup>108</sup>.

La mortalidad hospitalaria de la cirugía varía entre un 31% a un 69% y refleja, tal vez, el proceso de selección más que la calidad del cuidado<sup>106</sup>. Las variables que aumentan la mortalidad incluyen la edad avanzada, la presencia de choque cardiogénico, las comorbilidades, la masa del

miocardio necrosada, y la demora para la realización de la cirugía<sup>108</sup>. La experiencia más reciente ha tenido más éxito, en razón del diagnóstico y de ser una cirugía más rápida por la revascularización completa y la aplicación de técnicas de preservación de las cuerdas tendinosas, que contribuye para la preservación de la función del VI. Tirone David relató un nivel de mortalidad hospitalaria de un 22% en 18 pacientes usando la técnica de preservación de las cuerdas<sup>109</sup>. Sin embargo, en el SHOCK Trial, la mortalidad hospitalaria fue de un 39% en los pacientes con IM sometidos a cirugía<sup>99</sup>. La cirugía puede ser por reparación o recambio de la válvula mitral en dependencia de la experiencia del equipo de cirugía y del grado de compromiso del aparato valvular mitral. La supervivencia en cinco años de los pacientes operados en la Mayo Clinic por ruptura de MP fue de  $65 \pm 7\%$ <sup>110</sup>.

## 7. Estenosis aórtica

### 7.1. Introducción

La Estenosis Aórtica (EAO), es la obstrucción de la vía de salida del VI por la calcificación de las estructuras valvulares, asociada o no con la fusión de las válvulas de la válvula aórtica. Es la enfermedad valvular aórtica adquirida más a menudo y está presente en un 4,5% de la población por encima de los 75 años<sup>111</sup>. Con el envejecimiento poblacional, deberá aumentar su incidencia y su importancia en las próximas décadas. Sus principales causas son la EAO congénita, la calcificación de una válvula aórtica bicúspide, calcificación de una válvula aórtica tricúspide (EAO degenerativa), y FR<sup>102</sup>. Ésa última está indisolublemente asociada con la valvulopatía mitral<sup>11,102</sup>, y pese a la disminución de su apareamiento en los países desarrollados, continúa siendo frecuente en Brasil y en los demás países de América Latina, conllevando a la afectación de los pacientes más jóvenes<sup>102,112,113</sup>.

La definición de la gravedad de la EAO secunda los criterios ecocardiográficos (ver sección de Diagnóstico más adelante). Con el tiempo y el avance del proceso de calcificación valvular, la EAO conlleva a la hipertrofia ventricular concéntrica, a la elevación de las presiones de llenado y finalmente, a la disfunción ventricular. Como la evolución de esa calcificación es lenta, los síntomas resultantes de la EAO (dolor torácico, síncope y disnea), surgen generalmente después de la 6ª década de vida, siendo todavía más tardíos en los casos de EAO degenerativa<sup>102</sup>. Una vez que son sintomáticos, los pacientes pasan a presentar un empeoramiento significativo de su pronóstico, con un promedio de supervivencia de dos a tres años, y el significativo aumento del riesgo de muerte súbita<sup>11,102</sup>. Por eso es importante la rápida identificación del surgimiento de los síntomas o de la disfunción ventricular (FE < 50%), que indicarán el momento de iniciar la intervención con el fin de interrumpir la evolución natural de la enfermedad.

Los pacientes con EAO importante asintomáticos, han sido objeto de mucho debate en los últimos años. De acuerdo con el paradigma anterior, y con base en las observaciones de las décadas de 1960 y 1970, esos pacientes podrían ser observados clínicamente, siempre que no presentasen disfunción ventricular sistólica, una vez que su curva de supervivencia sería similar a la de la población en general.

Sin embargo, el concepto de “benignidad” de la EAO importante sin síntomas, ha sido refutado en los últimos años, básicamente fundamentado en dos premisas:

1. No siempre el paciente asintomático está realmente libre de los síntomas, muchas veces limita progresivamente sus actividades y disimula los síntomas (especialmente los ancianos). Son en verdad los “pseudo-asintomáticos”, y por tanto, gozan de un peor pronóstico.

2. El grupo de pacientes asintomáticos es heterogéneo, y algunos factores de riesgo indican un peor pronóstico.

#### 7.1.1. Marcadores de pronósticos en la estenosis aórtica

Los pacientes con EAO, incluso los que presenten la misma área valvular, función ventricular preservada y ausencia de sintomatología, no son idénticos; o sea que existen otras variables que pueden aumentar o disminuir el riesgo de esos pacientes, haciendo con que sean heterogéneos<sup>114</sup>. En los últimos años, los resultados de algunas cohortes prospectivas<sup>26,29,115-120</sup> han añadido factores de riesgo o factores de peor pronóstico a la EAO. Los principales estudios los citamos a continuación.

En 1997, Otto et al<sup>115</sup> presentaron un estudio en que 123 pacientes con EAO importante asintomáticos, recibieron un seguimiento prospectivo por  $2,5 \pm 1,4$  años. En ese estudio, la probabilidad de supervivencia libre de síntomas fue de un 93% en el primer año, un 62% en el tercer año, y un 26% en el quinto año. Por medio de un análisis multivariado, la velocidad del chorro transvalvular aórtico, el aumento de la velocidad del chorro transvalvular aórtico y el recambio del status funcional, fueron los predictores independientes de muerte o necesidad de cirugía. La probabilidad de que el paciente permaneciese vivo sin necesidad de cirugía a los dos años de seguimiento fue de apenas un 21% para los que tenían al inicio del estudio, una velocidad de chorro transvalvular aórtico de más de 4 m/s.

En el 2000, Rosenhek et al<sup>116</sup> publicaron un estudio prospectivo en que 126 pacientes portadores de EAO importante asintomáticos recibieron un seguimiento de  $22 \pm 18$  meses. Se verificó que el grado de calcificación valvular fue un predictor independiente del desarrollo de los síntomas y/o muerte. La probabilidad de supervivencia libre de síntomas para los pacientes con calcificación valvular aórtica moderada o intensa, fue de un 60% en el primer año, un 47% en el segundo año, y solo un 20% en el cuarto año.

En 2001, Amato et al<sup>26</sup> presentaron un estudio prospectivo que acompañó a 66 pacientes con EAO importante asintomáticos. Todos los pacientes se sometieron al test de esfuerzo sobre cinta, con el objetivo de realizar la estratificación. Hubo cuatro casos de muerte súbita durante el seguimiento, y en ellos, el test de esfuerzo había sido positivo y el área valvular aórtica era menor o igual a  $0,6 \text{ cm}^2$ .

En 2004, Bergler-Klein et al<sup>29</sup> estudiaron el *Brain Natriuretic Peptide* (BNP), y el *N-Terminal Prohormone BNP* (NT-proBNP), como marcadores de pronósticos en pacientes con EAO. El foco era el análisis de la supervivencia libre de síntomas en los asintomáticos. El valor de BNP menor que 130 pg/mL y de NT-proBNP menor que 80 pmol/L (678 pg/mL) fueron los predictores de supervivencia libre de síntomas por un período de seis a nueve meses.



En el 2005 Pellikka et al<sup>17</sup>, presentaron un estudio en que 622 pacientes asintomáticos con EAo importante, recibieron un seguimiento prospectivo durante cinco años. En ese estudio, la probabilidad de que pacientes no operados quedasen libres de síntomas, fue de solo un 33% en cinco años, mientras que la probabilidad de sobrevivir sin cirugía fue de un 25% en cinco años. El riesgo de muerte súbita no precedida de síntomas fue de cerca de 1% al año. En ese trabajo a partir de dos años de seguimiento, e incluso con asintomáticos, los pacientes pasaron a tener un pronóstico peor que el de la población en general. La edad avanzada, la insuficiencia renal crónica y la velocidad del chorro transvalvular aórtico fueron los predictores de la mortalidad.

Recientemente, Monin et al<sup>18</sup> realizaron un estudio con 107 pacientes con EAo importante asintomáticos con el objetivo de desarrollar una puntuación de riesgo que pudiese ser aplicado y que fuese capaz de predecir la oportunidad de eventos adversos a lo largo del tiempo. Os pacientes contaron con un seguimiento de 24 meses y fueron computados como evento adverso muerte o necesidad de cirugía. Los predictores independientes utilizados para la construcción de la puntuación, posteriormente validados, fueron el sexo femenino, la velocidad del chorro transvalvular aórtico en el pico de la sístole, y el valor inicial del BNP.

## 7.2. Diagnóstico

En el ECG pueden ser vistos los signos de sobrecarga del VI en las lesiones moderadas a importantes, a pesar de que el aumento del voltaje no sea muy habitual en la EAo. La presencia de bloqueo de la rama o bloqueo atrioventricular está asociada con la EAo importante. El test ergométrico puede ser realizado con un bajo riesgo en pacientes seleccionados con cautela. Hoy por hoy, las indicaciones más a menudo aceptadas son las siguientes: en el paciente completamente asintomático, cuando se desea evaluar los parámetros para su actividad; o cuando se pretende aclarar la real ausencia de los síntomas en los pacientes posiblemente “pseudasintomáticos”. En la radiografía de tórax, es común la llamada dilatación post-estenótica de la aorta. Los signos radiológicos de aumento del VI no son comunes hasta que la EAo sea importante, una vez que la hipertrofia es típicamente concéntrica.

### 7.2.1. Ecocardiografía

La ecocardiografía constituye la más importante herramienta complementaria en el diagnóstico en la EAo. Suministra no solo la anatomía de la válvula, sino también la cuantificación de los gradientes y del área valvular aórtica (tabla 15). Permite también la evaluación de la repercusión hemodinámica de la enfermedad por la detección de la hipertrofia ventricular izquierda y la evaluación de las funciones sistólica y diastólica del VI.

La determinación de los gradientes aórticos por el Doppler es muy precisa, siempre que el haz esté debidamente alineado con el flujo aórtico. Los gradientes aórticos dependen del flujo transvalvular, y el área valvular, a pesar de ser válida, es una medida menos robusta, especialmente en razón de la dificultad que hay para medir la vía de salida del VI en algunos pacientes. Por tanto, el área valvular aisladamente no debe ser usada en la toma de decisión, y otros parámetros, como la clase funcional, gradiente presórico transvalvular, la tasa de flujo transvalvular y la función ventricular deben ser considerados. Cuando es difícil

obtener el área de la válvula, el índice de la velocidad del flujo de la vía de salida del VI por la velocidad de la válvula aórtica (*dimension less index*), puede ser usado para estimar la gravedad de la lesión (cuando  $< 0,25$  indica EAo importante). En algunas ocasiones, la ETE puede ser indicada para analizar mejor la válvula aórtica o incluso para medir el área valvular. Recientemente, la comprobación exacta de esa área se hace posible también por medio de la ecocardiografía tridimensional<sup>121</sup>.

Un gradiente promedio por encima de 40mmHg<sup>11</sup> o 50mmHg<sup>19</sup> ha sido tradicionalmente aceptado como indicador de una estenosis aórtica importante.

Tabla 15 – Cuantificación de la estenosis valvular aórtica

	Discreta	Moderada	Importante
Velocidad del chorro (m/s)	< 3,0	3,0 a 4,0	> 4,0
Gradiente promedio (mmHg)	< 25	25 a 40	> 40
Área valvular (cm <sup>2</sup> )	> 1,5	0,8 a 1,5	< 0,8 (< 0,6cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )

El aumento del gradiente en respuesta al ejercicio a la ecocardiografía de esfuerzo, parece tener un valor en aumento en la estratificación de riesgo, pero todavía no fue incorporado en las directrices internacionales. En un artículo reciente, Marechaux et al<sup>122</sup> demostraron que la ecocardiografía de esfuerzo, suministra una información de pronóstico de aumento, además de la obtenida en la ecocardiografía de reposo o en el test ergométrico. Un aumento en el gradiente promedio mayor que 20mmHg con el ejercicio, fue independientemente asociado a un aumento de 3,8 veces en el riesgo de eventos. Los pacientes que tuvieron tanto un gradiente promedio basal mayor que 35mmHg y un aumento del gradiente inducido por el ejercicio mayor que 20mmHg, tuvieron también, un aumento de 9,6 veces en el riesgo de eventos, en comparación con el aumento de 2,5 veces en los pacientes con un gradiente basal mayor que 35mmHg y un aumento en el gradiente menor o igual a 20mmHg con el ejercicio.

#### 7.2.1.1. Estenosis aórtica con bajo gradiente y función ventricular reducida

Un uso de la ecocardiografía bajo estrés con dobutamina que ha quedado mucho mejor establecido, es en los pacientes con estenosis aórtica, con bajos gradientes y función ventricular reducida. El test no solo establece la gravedad de la lesión valvular, sino que también clarifica si existe reserva contráctil, lo que acaba siendo un importante factor de pronóstico. Una baja dosis de dobutamina debe ser utilizada (hasta 20mcg/kg/min), y si hay un aumento en el volumen de eyección y en el gradiente promedio, mientras el área de la válvula aórtica permanece inalterada, la estenosis aórtica es significativa y puede ser la responsable de la disfunción ventricular izquierda. Si el gradiente continúa bajo, a pesar de un volumen de eyección mayor, y el área valvular aórtica aumenta, la estenosis aórtica es considerada discreta. Si no se da el aumento en el volumen de eyección, la gravedad de la estenosis aórtica no puede ser establecida.

## Directrices

### 7.2.1.2. Estenosis aórtica “importante” en presencia de un bajo gradiente y de una fracción de eyección normal

Recientemente se ha relatado una nueva entidad que describe los pacientes con EAo importante y un bajo gradiente en presencia de una fracción de eyección normal. Algunos trabajos sugieren que esos pacientes pueden representar un subgrupo de EAo importante en un estadio avanzado, con un volumen de eyección reducido en razón de la función ventricular comprometida y a pesar de la FE preservada. Esos pacientes tendrían un peor pronóstico, especialmente si la cirugía no se realiza<sup>123,124</sup>. Sin embargo, un estudio reciente con la participación de 1.525 pacientes del estudio SEAS, arrojó que 435 (29%) pacientes asintomáticos tenían EAo “importante” y bajos gradientes en presencia de FE  $\geq$  55%. La evolución de esos pacientes, fue parecida a la de los pacientes con EAo moderada<sup>125</sup>. Esos autores llegaron a la conclusión de que, siempre que los pacientes sean asintomáticos, deberán ser atendidos como pacientes con EAo moderada y recibir un seguimiento muy de cerca, con la utilización de la ecocardiografía.

Como la fracción de eyección no es un índice puro de contractilidad ventricular, con la influencia de la pre y poscarga, nuevos índices no invasivos de análisis de la contractilidad han surgido, como el *strain* y *strain rate*. Un estudio en pacientes con EAo importante y FE normal, que tenían *strain* disminuido mostraron que, después de la cirugía, el *strain* de esos pacientes se normalizó, sugiriendo que los pacientes con EAo importante y con función sistólica “normal” por los métodos convencionales, ya pueden presentar una disfunción incipiente del VI, cuando las técnicas más avanzadas de evaluación de la función ventricular se usan<sup>126</sup>. Sin embargo, esos son estudios iniciales y por tanto, son todavía insuficientes para ser incorporados como recomendación en esta Directriz.

### 7.2.1.3. Ecocardiografía transesofágica en la estenosis aórtica

Por medio del ETT, a veces no se puede obtener con total exactitud la medida directa de la planimetría de la válvula

aórtica estenótica. Esa comprobación se puede hacer con el ETE, obtenido una excelente correlación con el área valvular comprobada por la ecuación de continuidad, una vez que la disponibilidad de tecnología multiplanar de la sonda transesofágica, permite una evaluación más precisa del área valvular. El coeficiente de correlación con el área valvular determinada por el cateterismo (fórmula de Gorlin), fue de 0,95 con una sensibilidad de un 96% para detectar la estenosis importante (área valvular  $<$  0,75cm<sup>2</sup>). La etiología de la enfermedad valvular también puede ser mejor determinada en el ETE. También se puede excluir, de forma confiable, la presencia de la enfermedad subvalvular, como una discreta membrana fibrosa subaórtica.

### 7.2.1.4. Ecocardiografía 3D en la valvulopatía aórtica

La observación ecocardiográfica tridimensional de la válvula aórtica, puede ser realizada a partir de la vía de salida del VI o teniendo como referente la aorta ascendente. Esa rotación angular de la válvula aórtica posibilita su visualización integral. La medida tridimensional del área valvular aórtica puede ser determinada por un método planimétrico (con el uso de la ETT o ETE), o también teniendo en cuenta el volumen sistólico eyectado a través de la válvula y la integral de la velocidad-tiempo del flujo a través de la válvula, como se demuestra a continuación<sup>127</sup>:

$$\text{Área valvular aórtica} = \frac{\text{Volumen sistólico (cm}^3\text{)}}{\text{VTI (válvula aórtica) (cm)}}$$

Esa nueva posibilidad de determinación del área de la válvula aórtica, presenta una mejor correlación con la comprobación invasiva (método de Gorlin), cuando se le compara con los métodos ecocardiográficos bidimensionales<sup>127</sup>.

En la Tabla 16 aparecen las principales indicaciones de la ecocardiografía para la EAo.

**Tabla 16 – Indicaciones de la ecocardiografía en la estenosis aórtica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Diagnóstico y evaluación de la gravedad de la EAo y sus repercusiones ventriculares.	B
Clase I	Reevaluación de pacientes con recambio de síntomas y signos.	B
Clase I	Reevaluación de pacientes asintomáticos a cada 6 meses en la EAo importante, a cada un año en la EAo moderada y a cada dos a tres años en la EAo discreta.	B
Clase I	Después de la intervención percutánea o quirúrgica de la válvula aórtica, como una nueva evaluación de base.	C
Clase I	En la evaluación de las alteraciones hemodinámicas y adaptación ventricular durante el embarazo.	C
Clase I	ETE cuando las imágenes en la ETT son inadecuadas para excluir la obstrucción subaórtica fija o dinámica.	B
Clase IIa	Ecocardiografía bajo estrés para la evaluación de la EAo en presencia de disfunción del VI y de un gradiente promedio bajo en reposo para definir la gravedad de la EAo y la presencia de reserva contráctil.	B
Clase IIb	Ecocardiografía de esfuerzo para la evaluación del comportamiento de los gradientes y de los síntomas inducidos por el ejercicio, o respuestas anormales de presión arterial en pacientes con EAo asintomáticos.	C
Clase III	Ecocardiografía de esfuerzo en pacientes con EAo sintomáticos.	B

EAo - Estenosis aórtica; ETE - Ecocardiografía transesofágica; ETT - Ecocardiografía transtorácica; VI - Ventrículo izquierdo.

### 7.2.2. Cateterismo cardíaco en la estenosis aórtica

Si los datos clínicos y ecocardiográficos son típicos de EAO importante aislada, la angiografía coronaria puede ser el único procedimiento invasivo necesario antes de la cirugía. Una evaluación completa con cateterismo derecho e izquierdo puede ser necesaria si existe discrepancia entre los datos clínicos y ecocardiográficos.

El gradiente presórico a través de una válvula aórtica estenótica está relacionado con el área del orificio valvular y con el flujo transvalvular<sup>128</sup>. En presencia de un débito cardíaco bajo, gradientes presóricos relativamente más bajos pueden ser obtenidos en pacientes con EAO importante. A su vez, durante el ejercicio o los estados de flujo elevado, los gradientes presóricos significativos pueden ser medidos en válvulas aórticas con estenosis mínimas. Por esos motivos, una evaluación completa de la EAO necesita una medida del flujo transvalvular, la determinación del gradiente presórico transvalvular medio y el cálculo del orificio valvular efectivo.

#### 7.2.2.1. Cateterismo cardíaco en la estenosis aórtica con bajo flujo / bajo gradiente

Los pacientes con EAO importante y débito cardíaco bajo, a menudo cursan con un gradiente presórico promedio menor que 30mmHg. Esos pacientes pueden ser difíciles de distinguir de aquellos con bajo débito cardíaco y EAO discreta a moderada. En los pacientes con EAO verdaderamente importante, la lesión estenótica contribuye para una poscarga elevada, FE reducida y un bajo volumen sistólico. En los pacientes con EAO discreta a moderada, la disfunción contráctil primaria es responsable por la reducción en la FE y bajo volumen sistólico. En ambas situaciones, el estado de bajo flujo y gradiente presórico bajo contribuyen para un cálculo de área efectiva valvular que puede alcanzar el criterio de EAO importante.

En los pacientes seleccionados con EAO de flujo bajo/gradiente bajo y disfunción ventricular, puede ser útil determinar el gradiente presórico transvalvular y calcular el área valvular en estado basal, y nuevamente durante el ejercicio o con estrés farmacológico en dosis baja (dobutamina), con el propósito de demostrar si la estenosis es importante o moderada. Esos estudios pueden ser realizados en la ecocardiografía o en el laboratorio de hemodinámica<sup>129</sup>. Los pacientes que no tienen estenosis importante muestran un aumento en el área valvular y poca alteración en el gradiente durante el aumento en el volumen sistólico. Por eso, si la dobutamina produce un aumento en el volumen sistólico y un aumento en el área valvular mayor que 0,2cm<sup>2</sup> y discreta alteración en el gradiente, es probable que la evaluación basal haya superestimado el gradiente. Pacientes con un fallo al presentar un aumento en el volumen sistólico con la dobutamina (menos que el 20%), referida como “falta de reserva contráctil”, parecen tener un peor pronóstico, sea con el tratamiento clínico o quirúrgico. Los test con la dobutamina en los pacientes

con EAO, deben ser hechos solamente en los centros que tengan experiencia con esos test de estrés farmacológico, y con la presencia de un cardiólogo que conduzca el procedimiento (Tabla 17).

Tabla 17 – Indicaciones de cateterismo cardíaco en la estenosis aórtica

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Cateterismo cardíaco para la realización de medidas hemodinámicas para la evaluación de la gravedad de la EAO en pacientes sintomáticos cuando los test no invasivos no son concluyentes.	C
Clase I	Cineangiografía coronaria antes del tratamiento quirúrgico de la válvula aórtica en pacientes con factores de riesgo para EAC.	B
Clase I	Cineangiografía coronaria antes de la intervención transcáteter de la válvula aórtica en pacientes con factores de riesgo para EAC.	C
Clase IIa	Cineangiografía coronaria en pacientes con EAO en quien un autoinjerto pulmonar (cirugía de Ross), se planifica y si el origen de las arterias coronarias no fue identificado por la técnica no invasiva.	C
Clase IIa	Cateterismo cardíaco con infusión de dobutamina para la evaluación hemodinámica de la EAO en presencia de disfunción del VI y gradiente bajo.	C
Clase III	Cateterismo cardíaco en la realización de medidas hemodinámicas para la evaluación de la gravedad de la EAO, antes de la cirugía de la válvula aórtica, cuando los test no invasivos son adecuados y están a tono con los hallazgos clínicos.	C
Clase III	Cateterismo cardíaco para la realización de medidas hemodinámicas para la evaluación de la función ventricular, y de la gravedad de la EAO en pacientes asintomáticos.	C

EAO - Estenosis aórtica; EAC - Enfermedad arterial coronaria; VI - Ventrículo izquierdo.

### 7.2.3. Tomografía computadorizada

Este examen es la mejor manera de reconocer y cuantificar la magnitud de la calcificación de la válvula aórtica con implicaciones de pronóstico. La angiogramografía de las coronarias no reemplaza la cineangiogramografía preoperatoria en esa valvulopatía porque, con frecuencia, existen calcificaciones coronarias de tal magnitud que impiden la cuantificación del grado de estenosis coronaria.

### 7.2.4. Resonancia magnética cardiovascular (RMC)

La presencia y la cantidad de fibrosis miocárdica focal en los pacientes con valvulopatía aórtica importante, se correlacionó directamente con la cantidad de fibrosis intersticial vista en la biopsia endomiocárdica realizada durante la cirugía de recambio valvular. A su vez, la cantidad de fibrosis, sea medida por la biopsia, o por la resonancia, se correlacionó directamente con la recuperación funcional del VI y con la mortalidad de esos pacientes después del recambio valvular<sup>130</sup>. Ese dato fue corroborado por un trabajo similar en que la clase funcional no mejoró después del recambio valvular en los pacientes con fibrosis miocárdica por la RMC<sup>131</sup>.

**Tabla 18 – Recomendaciones del uso de la resonancia magnética cardiovascular en la EAo**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase IIa	Evaluación de la fracción de eyección o volúmenes ventriculares limítrofes o dudosos por la ecocardiografía.	B
Clase IIa	Planimetría del área valvular aórtica cuando hay incertidumbre sobre la gravedad de la EAo, o cuando otras modalidades de imagen tuvieron resultados conflictivos.	B
Clase IIa	Evaluación de las dimensiones de la raíz aorta y aorta ascendente.	B

EAo - Estenosis aórtica.

La visualización de la válvula aórtica se obtiene de forma precisa por la cinerresonancia (SSFP, de **Steady-State Free Precession**) y puede suministrar no solo la gravedad de la estenosis por la medida del área valvular, como también informaciones sobre la etiología de la estenosis<sup>132</sup>. La resonancia magnética puede evaluar la gravedad de la EAo básicamente de dos formas:

1. La evaluación de la velocidad de flujo por el orificio valvular, calculando el gradiente Ao-VI (ecuación de Bernoulli modificada), o el área valvular aórtica por la ecuación de la continuidad<sup>133-137</sup>;

2. Planimetría directa del orificio valvular aórtico<sup>132,138</sup>. Presenta la ventaja de ser una medida independiente del flujo, de los volúmenes ventriculares o de la función ventricular izquierda, factores que nos han llevado a situaciones frecuentes de discordancia entre gradientes y áreas valvulares fundamentados en el flujo aórtico, en los casos de pacientes con estenosis aórtica importante con gradiente normal y fracción de eyección preservada<sup>139</sup>.

Las recomendaciones para el uso de la RMC en la EAo, aparecen en la Tabla 18.

## 7.3. Tratamiento

### 7.3.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico en la EAo está dirigido a aliviar los síntomas en los pacientes no candidatos al tratamiento quirúrgico, o como un puente para el tratamiento quirúrgico. También al tratamiento de enfermedades asociadas con la estenosis aórtica y con la profilaxis de Endocarditis Infecciosa (EI).

En el paciente con síntomas provenientes de la EAo, el tratamiento es eminentemente quirúrgico. El diurético de asa furosemida, puede ser utilizado para el alivio de los síntomas. En pacientes con edema agudo pulmonar y estenosis aórtica importante, puede ser considerado el uso prudencial del nitroprusiato de sodio<sup>140</sup>.

No tenemos evidencias suficientes que fundamenten el uso de alguna medicación con el objetivo de retardar la evolución de la EAo, como las estatinas. A su vez, las condiciones asociadas a la EAo deben ser tratadas, entre ellas la dislipidemia y la hipertensión arterial sistémica. En el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica, debe dársele un cuidado especial a la administración de los vasodilatadores.

Con relación a la profilaxis de la EI, los pacientes con EAo tienen una indicación de acuerdo con el protocolo presentado en una sección específica. En los pacientes con EAo de etiología reumática, debe ser instaurada la prevención secundaria de la FR.

### 7.3.2. Tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica

La Cirugía Valvular Aórtica (CVAo) todavía sigue siendo la única terapéutica efectiva a largo plazo para el alivio de la sobrecarga ventricular izquierda en los pacientes con EAo importante. Sin embargo, como resultado del riesgo operatorio y de las complicaciones inmediatas y tardías de las prótesis valvulares, el momento ideal para la indicación quirúrgica muchas veces es motivo de discusión. El correcto conocimiento del historial natural de la enfermedad, en conjunto con la evaluación clínica completa y los datos específicos de los exámenes complementarios, posibilita trazar directrices racionales de tratamiento<sup>141</sup>. Aunque los ensayos clínicos randomizados comparando la cirugía y el tratamiento clínico continuado no hayan sido realizados, los estudios observacionales muestran que la cirugía correctiva de la estenosis aórtica viene casi siempre seguida de una mejora sintomática y del aumento importante en la sobrevida.

La cirugía de implante de prótesis valvular cardíaca, está asociada a la morbilidad significativa. Entre las complicaciones están la disfunción de prótesis, el escape paravalvular (“leak”), formación de trombos, émbolos arteriales, endocarditis infecciosa y los problemas asociados con la anticoagulación. Las complicaciones graves dependen del tipo de prótesis y de una serie de variables clínicas, pero 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.

Para el reemplazo aislado de la válvula aórtica, la tasa de mortalidad operatoria se estima en un 3,2%. Las tasas de eventos adversos varían de 1,5% para Accidente Cerebrovascular (ACV) al 10,9% para ventilación mecánica prolongada.

### 7.3.2.1. Pacientes sintomáticos

La cirugía valvular aórtica está indicada en pacientes sintomáticos con EAo importante, siendo un procedimiento que genera una mejora de los síntomas y el aumento de la sobrevida<sup>142-147</sup>. El beneficio del tratamiento quirúrgico depende, entre otras variables, de la función ventricular izquierda, siendo observada una menor sobrevida tardía en aquellos pacientes con FE reducida o con disfunción ventricular de larga duración.

Los pacientes con estenosis aórtica de “bajo flujo y bajo gradiente”, representan un reto clínico y terapéutico. En los pacientes cuya estenosis valvular sea la responsable de la sobrecarga presórica y de la disfunción ventricular, la cirugía, aunque tenga riesgos inmediatos más elevados y una sobrevida tardía más limitada, presenta resultados superiores a los del tratamiento clínico<sup>148</sup>. Incluso algunos pacientes sin reserva contráctil pueden beneficiarse con la CVAo, pero las decisiones en los pacientes de alto riesgo deben ser individualizadas, una vez que no existen datos indicando en esa población, cuáles son los individuos que presentarán una mejor evolución con la cirugía.

En los pacientes con disfunción ventricular acentuada, es importante el uso de prótesis con un desempeño hemodinámico apropiado, visto que los gradientes transprotésicos residuales elevados aumentan muchísimo el riesgo operatorio en esa situación<sup>149</sup>.

El riesgo quirúrgico de los pacientes puede ser estimado de acuerdo con las puntuaciones validadas. Las dos puntuaciones más utilizadas son: *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation* (EuroScore), y la Puntuación de la *Society of Thoracic Surgeons* (STS)<sup>150-152</sup>. Una tercera puntuación es la descrita por Ambler et al<sup>153</sup>. Esa última, tiene la ventaja de ser específica para la enfermedad valvular a diferencia de las anteriores. El EuroScore del STS pueden ser consultados respectivamente en las Páginas Web: [euroscore.org](http://euroscore.org) y [sts.org](http://sts.org).

### 7.3.2.2. Pacientes asintomáticos

La decisión terapéutica para el paciente con EAo importante asintomático trae a colación el siguiente

dilema: ¿mantenemos una observación clínica o indicamos la cirugía “profilácticamente”?

La estrategia de operar profilácticamente a todos los pacientes con EAo importante asintomáticos no es algo viable, porque estaríamos exponiendo el 100% de los pacientes con EAo importante asintomáticos a un riesgo de 3% a 4% de mortalidad relacionado con la cirugía, sin hablar de un riesgo de 1% al año relacionado con la presencia de prótesis valvular, para el beneficio de aproximadamente solo 1% de esa población (riesgo anual de muerte súbita)<sup>48,154-156</sup>.

Sin embargo, si mantenemos a todos los pacientes de ese grupo bajo observación clínica, eso podría no ser un procedimiento seguro. En realidad, los estudios observacionales más recientes relacionados con el historial natural de la EAo importante en asintomáticos, han demostrado que ese grupo no es tan “benigno” como se imaginaba en décadas anteriores<sup>26,29,114-120</sup>.

Los pacientes con EAo importante en los cuales hay dudas respecto de la real ausencia de síntomas, tienen la indicación de realizar el test de esfuerzo en el sentido de asegurarse de que ellos realmente permanecen asintomáticos, y que el comportamiento de la presión arterial sea normal durante el examen<sup>157</sup>. El objetivo es identificar, entre los pacientes con EAo importante asintomáticos, los que presentan mayor riesgo y que por tanto, se benefician con la cirugía, evitando la muerte súbita y/o el daño irreversible al miocardio. Con ese propósito, identificamos factores de alto riesgo como por ejemplo<sup>11,19,29,158-160</sup>:

- Test de esfuerzo con síntomas evidentes o hipotensión al esfuerzo;
- Área valvular aórtica menor o igual que 0,7cm<sup>2</sup>, o área valvular indexada menor o igual que 0,4 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>;
- Disminución del área valvular > 0,1cm<sup>2</sup>/año;
- Velocidad de flujo transvalvular ≥ 5m/s;
- Velocidad del chorro transvalvular aórtico con progresión rápida, con una tasa de aumento anual mayor que 0,3 m/s al año;
- Calcificación valvular aórtica moderada a intensa si está asociada con el rápido aumento de la velocidad del flujo transvalvular aórtico;
- Hipertrofia ventricular acentuada (12 a 14mm en las mujeres y 14 a 16mm en los hombres);
- Enfermedad coronaria asociada;
- Disfunción ventricular sistólica;
- Elevación del BNP.

### 7.3.2.3. Aspectos relacionados con la edad

Pese a que el reemplazo valvular esté indicado y sea factible desde el punto de vista técnico, virtualmente en todos los pacientes sintomáticos con EAo importante, hay consideraciones especiales que deben ser tenidas en cuenta, según la edad de los pacientes. Muchos ancianos

## Directrices

con EAo importante, no son derivados a la cirugía porque eso supone un riesgo quirúrgico elevado ya con base solamente en su avanzada edad. Las puntuaciones de evaluación más a menudo usadas, tienden a superestimar los riesgos operatorios y los resultados actuales en centros de referencia muestran que el reemplazo valvular aórtico puede hacerse con una mortalidad relativamente baja (~3-5%), incluso en octogenarios y nonagenarios. Así, la decisión de la conducta terapéutica en los ancianos debe ser hecha de forma individualizada, teniendo en cuenta no solamente las expectativas y los deseos del paciente, sino también las condiciones clínicas generales y los aspectos anatómicos que puedan influir de forma significativa, en la morbimortalidad del procedimiento<sup>161</sup>.

La evaluación clínica completa, incluyendo el “índice de fragilidad” individual, la presencia de enfermedades malignas o los estados mórbidos significativos asociados, es importante para evitar la cirugía en situaciones en que el beneficio estimado sea mínimo o inexistente. Igualmente, los aspectos anatómicos pueden ser importantes en la decisión en cuanto al tipo de procedimiento más apropiado, considerando los riesgos involucrados. Por tanto, la presencia de EAC triarterial concomitante, puede determinar la necesidad de una cirugía convencional con toracotomía mediana, para que la revascularización miocárdica sea posible, mientras que los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas pueden ser mejor tratados con el uso de técnicas mínimamente invasivas, que facilitan y aceleran el período de recuperación. Los pacientes ancianos, especialmente las mujeres, a menudo tienen la vía de salida del VI y el anillo aórtico con un diámetro pequeño y calcificado, lo que puede conllevar a la necesidad de cirugías más complejas, involucrando técnicas de ampliación de la raíz aórtica o el uso de homoinjertos valvulares y/o tubos valvulados para evitar la presencia de gradientes residuales significativos como resultado de la “desproporción prótesis/paciente”<sup>162,163</sup>. Por tanto, el factor edad aisladamente, no es una contraindicación para la cirugía; pero cuando ese factor se suma a otros y el riesgo del paciente aumenta para el tratamiento quirúrgico convencional, hay otras opciones que deben ser consideradas, como el implante percutáneo de la válvula aórtica.

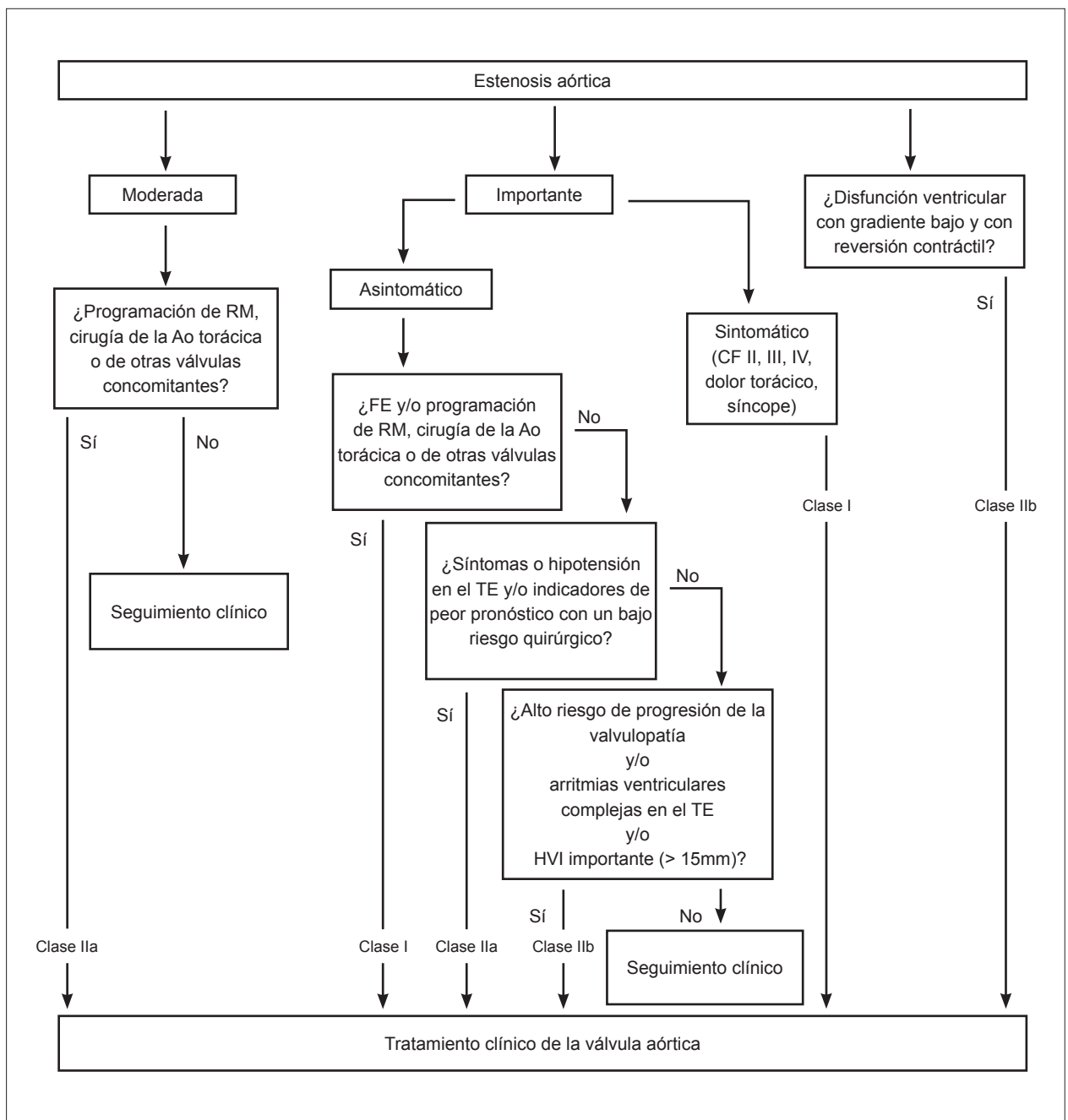
En otro orden de cosas, la indicación quirúrgica en pacientes jóvenes, muchas veces es indebidamente postergada, por el temor a la necesidad de reoperaciones y/o complicaciones tromboembólicas de las prótesis valvulares biológicas y mecánicas convencionales. A pesar de la controversia que existe, los datos más recientes reportan que el uso del autoinjerto pulmonar (cirugía de Ross), cuando se realiza de forma apropiada, presenta una baja morbilidad postoperatoria y está asociado con la supervivencia tardía de hasta 15 años, lo que es casi comparable con la población normal pareada para sexo y edad. Los pacientes jóvenes con diagnóstico de EAo con anillo aórtico normal, son los que tienen los mejores resultados tardíos con ese tipo de cirugía<sup>164</sup>.

En la Tabla 19, aparecen las indicaciones para el tratamiento quirúrgico en la EAo.

**Tabla 19 – Indicaciones para el tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes con EAo importante sintomáticos.	B
Clase I	Pacientes con EAo importante que serán sometidos a la cirugía de revascularización miocárdica o a la cirugía de la aorta torácica u otra cirugía valvular concomitante.	C
Clase I	Pacientes con EAo importante y FE < 50%.	C
Clase IIa	Pacientes con EAo moderada que serán sometidos a la cirugía de revascularización miocárdica o a la cirugía de la aorta torácica u otra cirugía valvular concomitante.	B
Clase IIa	Pacientes con EAo importante, asintomáticos, que tengan una respuesta anormal al test de esfuerzo (síntomas no proporcionales con el esfuerzo realizado o hipotensión).	C
Clase IIa	Pacientes con EAo importante, asintomáticos, con indicadores de peor pronóstico (área valvular < 0,7cm <sup>2</sup> , gradiente medio transvalvular aórtico > 60mmHg y velocidad de chorro transvalvular aórtico > 5 m/s), siempre que el riesgo quirúrgico del paciente sea bajo.	C
Clase IIb	Pacientes con EAo importante, asintomáticos, con un alto riesgo de avance de la enfermedad (edad avanzada, calcificación valvular acentuada, EAC).	C
Clase IIb	Pacientes con EAo discreta a moderada que serán sometidos a la cirugía de revascularización miocárdica y que presenten predictores de avance rápido de la EAo, como calcificación valvular acentuada.	C
Clase IIb	Pacientes con EAo con gradiente medio < 40mmHg y disfunción ventricular, pero con reserva contráctil.	C
Clase IIb	Pacientes con EAo importante, asintomáticos, con arritmias ventriculares complejas durante el test de esfuerzo.	C
Clase IIb	Pacientes con EAo importante, asintomáticos, con hipertrofia ventricular importante (septo y pared posterior > 15mm).	C
Clase III	Pacientes asintomáticos con EAo que no se encuadren en las indicaciones anteriormente expuestas.	B

EAo - Estenosis aórtica; FE - Fracción de eyección; EAC - Enfermedad arterial coronaria.



CF- Clase funcional; FE- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RM cirugía de revascularización del miocardio; Ao- Aorta; TE- Test de esfuerzo; HVI- Hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Diagrama de flujo indicativo del tratamiento quirúrgico de la estenosis valvular aórtica

### 7.3.3. Tratamiento percutáneo de la estenosis valvular aórtica: valvuloplastia por catéter-balón e implante de bioprótesis por catéter

Hace décadas que el reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica es el tratamiento de elección para los pacientes con estenosis aórtica, determinando el alivio de los síntomas y el aumento de la supervivencia. Sin embargo, el riesgo quirúrgico aumenta expresivamente con el avance de la edad y con la

asociación de las comorbilidades, lo que conlleva a que a más de un tercio de los octogenarios con estenosis aórtica sintomática, no se les autorice la cirugía<sup>161</sup>. En esos pacientes, la Valvuloplastia Aórtica por Catéter-Balón (VACB), determina una mejora temporal de los síntomas y del gradiente de presión transvalvular, por la alta incidencia de reestenosis, siendo indicada actualmente solo como una excepción, y como una medida paliativa o como un puente para un tratamiento

## Directrices

definitivo<sup>165</sup>. Esos hallazgos estimularon el desarrollo de dispositivos para el reemplazo de la válvula aórtica por catéter. Hoy por hoy, la experiencia ya acumulada con el uso de esas bioprótesis en pacientes con contraindicación a la cirugía o con un alto riesgo quirúrgico, indica que la técnica es segura y eficaz<sup>166-171</sup>. Por tanto, para los pacientes cuyo riesgo operatorio es muy alto (por encima de un 15% de mortalidad), los abordajes percutáneo o transvascular (transapical), son opciones terapéuticas aceptables<sup>172</sup>.

### 7.3.3.1. Selección de los pacientes para implante de bioprótesis por catéter

En el año 2002 Cribier et al<sup>173</sup>, realizaron el primer implante en humanos utilizando el acceso percutáneo a través de los vasos femorales. Actualmente, la indicación del implante percutáneo de bioprótesis aórticas está restringido a los pacientes que, por su avanzada edad y/o por las comorbilidades, tienen una contraindicación o un riesgo elevado para el tratamiento quirúrgico convencional (tabla 20). La evaluación de esos pacientes y la indicación del tratamiento por catéter, deben ser muy bien conducidos por un equipo médico multidisciplinario.

Una cuidadosa evaluación clínica con el conocimiento y la adecuación de las puntuaciones de riesgo es fundamental. Además, es indispensable también establecer los flujos y las normativas para la elección del acceso arterial, el tipo de dispositivo, la técnica de implante, el soporte anestésico, los cuidados peri-procedimientos y el seguimiento de los pacientes a corto, medio y largo plazo. El proceso se compone de etapas que no pueden ser olvidadas y que son las determinantes del éxito de la técnica.

La evaluación por medio del uso restringido de puntuaciones de riesgo es limitada, porque esas puntuaciones a veces no traducen la realidad del riesgo quirúrgico de un determinado paciente individual al no incluir los diversos factores que, siendo bien conocidos, elevan de forma significativa el riesgo del tratamiento quirúrgico. Como ejemplo, podemos citar la presencia de aorta en porcelana o la irradiación torácica previa, ausentes en el cálculo del EuroScore. También sabemos, que las puntuaciones de riesgo solo sustentan la evaluación clínica, que persiste como siendo una evaluación soberana.

Podemos también obtener una evaluación semicuantitativa por medio de las puntuaciones de fragilidad, que tienen en cuenta los criterios clínicos, laboratoriales y funcionales. La puntuación de fragilidad del Columbia utilizada en el estudio randomizado PARTNER es una de ellas<sup>170,171</sup>.

El alto riesgo del tratamiento quirúrgico aisladamente no es suficiente para la indicación del procedimiento por catéter. El análisis de los parámetros morfológicos del complejo aórtico y de la vía de acceso, es una parte integrante y esencial de la evaluación y tiene el objetivo de determinar el nivel de ejecución técnica del reemplazo valvular por catéter. Para eso, la ecocardiografía, la angiotomografía de múltiples detectores, la aortografía y la arteriografía del territorio iliocofemoral, pueden ser útiles y suministrar las informaciones esenciales para la planificación del procedimiento. También indicamos la cineangiografía coronariografía para descartar la EAC grave asociada.

La anatomía femoral debe ser favorable. Una gran tortuosidad en la aorta, y arterias ilíacas y femorales estrechas o muy involucradas por arterosclerosis, dificultan el procedimiento, aumentando la incidencia de complicaciones embólicas distales. Las placas en exceso en la aorta ascendente, también aumentan la morbilidad y pueden generar embolización cerebral.

La selección de los pacientes para el implante transcáteter de prótesis valvular aórtica debe regirse por los siguientes criterios generales de evaluación:

- Presencia de EAO importante sintomática;
- Edad > 80 años o alta probabilidad de morbimortalidad quirúrgica;
- Presencia de comorbilidad que eleve de forma prohibitiva el riesgo de la cirugía cardíaca tradicional, por ejemplo: cirrosis hepática; enfermedad pulmonar grave [Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (VEF1) < 1L o uso de oxigenoterapia domiciliaria]; múltiples cirugías cardíacas anteriores, especialmente con el injerto de la arteria mamaria; aorta en porcelana; HP acentuada (> 60mmHg); radioterapia torácica anterior; fragilidad orgánica acentuada.
- Presencia de condición anatómica y morfológica favorable para el procedimiento por catéter, incluyendo la evaluación pormenorizada de la vía de acceso y el trayecto vascular, como también los aspectos cardíacos de interés para la ejecución del procedimiento.

### 7.3.3.2. Implante de bioprótesis por catéter: procedimiento y dispositivos

El sistema CoreValve consiste en tres valvas de pericardio porcino, ensambladas y suturadas en un *stent* de nitinol de 5cm de largura, que es autoexpansible. El implante se realiza exclusivamente por acceso retrógrado, por punción o disección de las arterias femoral o subclavia, o por el acceso transaórtico.

La prótesis Edwards-Sapien consiste en un *stent* de acero inoxidable, expansible por balón, en el cual se insertan tres valvas de pericardio bovino. El procedimiento puede ser realizado por acceso anterógrado (por la vía transapical, a través de una pequeña toracotomía), o retrógrado.

La preparación para el implante consiste en la administración de aspirina (100mg) y clopidogrel (dosis de ataque de 300mg seguida de 75mg por día), con su inicio la víspera del procedimiento y el mantenimiento ideal debe ser durante tres a seis meses. Es recomendable la antibióticoprofilaxis. En general, la intervención por catéter puede ser realizada con anestesia local y sedación leve pero en dependencia de la condición clínica del paciente, la anestesia general puede ser indicada.

En rasgos generales, se usa la VACB como predilatación y enseguida, se libera la endoprótesis valvular. Durante la predilatación por balón, se usa el marcapaso provisional para elevar la frecuencia cardíaca hasta los 180 a 220 lpm, evitando el desplazamiento del balón en el momento de



su insuflación. Después del implante de la endoprótesis, el marcapaso también es útil para el mantenimiento del ritmo cardíaco, en el caso de que ocurran bradiarritmias y bloqueo atrioventricular total, debiendo ser mantenido por lo menos durante 24 a 48 horas después del reemplazo por catéter de la válvula aórtica. La realización de la aortografía al final de la intervención es útil para evaluar la presencia de regurgitación perivalvular.

El abordaje transapical de la válvula aórtica se hace a través del ápice del VI y su concepto es mínimamente invasivo<sup>174</sup>. La vía de acceso se obtiene por una minitoracotomía anterior en el quinto espacio intercostal izquierdo por donde, a través de la punción del ápice del VI, se efectúa la valvulotomía aórtica por catéter-balón. A continuación, un dispositivo (vástago), con la prótesis en su interior, se introduce por el orificio en la punta del VI avanzando hacia la aorta donde, bajo visión fluoroscópica, es liberado al nivel del anillo aórtico. La ayuda de la ETE transoperatoria y de la fluoroscopia, es fundamental para el posicionamiento y la elección del tamaño adecuado de la prótesis<sup>175</sup>. La CEC con acceso femoral puede o no ser usada como soporte y debe permanecer preparada en quirófano. El acceso transapical evita el manejo excesivo de la aorta abdominal ascendente y descendente, y por eso la incidencia de complicaciones tromboembólicas es menor en comparación con el acceso percutáneo. Parecido con el abordaje percutáneo, pueden ocurrir el accidente cerebrovascular, la oclusión de ostium coronarios, disturbios de la conducción atrioventricular, lesiones de la válvula mitral, lesiones de la pared ventricular izquierda y escapes periprotésicos.

### 7.3.3.3. Resultados del implante de bioprótesis aórticas por catéter

Estudios clínicos recientes han demostrado la ejecución, la seguridad y la eficacia de ese tipo de intervención, con resultados animadores, aunque sea de corto a medio plazo<sup>166-171</sup>, que pueden ser resumidos de la siguiente forma:

- Los estudios divulgados son unánimes al demostrar el adecuado funcionamiento de las bioprótesis aórticas implantadas por catéteres. Después del implante, se alcanza el área valvular de aproximadamente 1,5cm<sup>2</sup> y notamos una caída importante o la resolución completa del gradiente de presión transvalvular aórtico. La rápida mejora hemodinámica se refleja inmediatamente en la mejoría de los síntomas de la insuficiencia cardíaca. A medio plazo, ocurre una mejoría en la función y en la reducción de la hipertrofia del VI. Entre un 50% a un 70% de los casos, presentan regurgitación perivalvular discreta o moderada al final de la intervención, lo que tiende a reducirse en el seguimiento. La regurgitación perivalvular acentuada ocurre en cerca de un 5% de los casos y puede ser manejada con redilataciones de la prótesis con balones o incluso con el implante de prótesis adicionales. No existen relatos de degeneración estructural de la prótesis en el seguimiento de hasta dos años.

- Las complicaciones vasculares en la región de acceso ocurren entre 1,9% a un 15% de los casos, y el accidente cerebrovascular entre 1,9% a 10% de los casos. La oclusión de las arterias coronarias por las bioprótesis es rara (<1%). Los bloqueos atrioventriculares con necesidad de implante de marcapaso permanente son detectados a más tardar entre un 20% a un 40% de los pacientes sometidos al procedimiento con el dispositivo CoreValve y cerca de un 5% con la bioprótesis Edwards-Sapien.
- La mortalidad en 30 días varía de 5% a 18%. Sin embargo, debemos remarcar, que esas tasas de mortalidad son inferiores a las estimadas por el EuroScore para el tratamiento quirúrgico de esos pacientes. Algunas publicaciones tienen un seguimiento clínico tardío de hasta dos años, con una sobrevida de un 70% a un 80% y una mejora expresiva en la condición clínica de la mayor parte de los pacientes. La mayoría de los decesos tardíos, ocurre como resultado de comorbilidades y no de problemas con la prótesis.
- Recientemente fueron divulgados los datos del estudio randomizado PARTNER<sup>170,171</sup> utilizando la bioprótesis Edwards-Sapien. La mortalidad después de un año de tratamiento en pacientes no operables, se redujo en aproximadamente un 50% con el tratamiento clínico convencional para 30% con el implante de la bioprótesis por catéter. En los casos considerados de alto riesgo quirúrgico, el implante por catéter arrojó una mortalidad después de un año equivalente a la obtenida con el tratamiento quirúrgico, demostrando que el implante por catéter es una buena opción terapéutica para esa población. Diversos registros europeos con la bioprótesis CoreValve confirman esos hallazgos.
- Las vías de acceso femoral, subclavia, transaórtica o transapical, han sido descritas. En la práctica, observamos que la vía femoral es aquella con mayor ejecución técnica y con una menor necesidad de involucramiento de múltiples médicos, y termina siendo la más a menudo utilizada en el día a día, lo que la convierte tal vez, en la vía de elección preferente cuando es técnicamente factible.
- El impacto clínico del procedimiento está estrechamente relacionado con la experiencia. Después de la superación de la curva de aprendizaje, el índice de éxito de aproximadamente un 90% es sistemáticamente relatado, con la embolización de la prótesis durante el procedimiento y ocurriendo solamente en casos raros.

El apareamiento de la insuficiencia aórtica significativa (> 2+/4+), ha sido relacionado con un peor pronóstico. En un registro con las prótesis CoreValve y Edwards-Sapien<sup>176</sup>, un 17% de los pacientes tenían una insuficiencia aórtica significativa post-implante. Esos individuos evolucionaron con más frecuencia, con un bajo débito cardíaco (20% versus 4,4%), insuficiencia respiratoria (16,5% versus 7,1%) y deceso (15,1% versus 6,7%) en 30 días. Los factores que estuvieron

## Directrices

implicados en el apareamiento de la regurgitación significativa, parecen estar relacionados con las características anatómicas propias del complejo anuloaórtico (configuración circular o elíptica, calcificación asimétrica), con la desproporción entre el anillo valvular y la prótesis elegida, y con el posicionamiento incorrecto de la prótesis.

La inversión en el entrenamiento es uno de los puntos fundamentales del proceso. La creación de un equipo multidisciplinario es un imperativo, visto que la asociación de clínicos, intervencionistas y cirujanos, ayudará en la adecuada selección de los pacientes y en la ejecución de los procedimientos. Los profesionales con experiencia en la interpretación de ETT y ETE, angiografías y tomografías, también deberán formar parte del equipo, pues una adecuada mensuración de los referentes anatómicos es algo imperativo. Además, el centro deberá ser entrenado y certificado, considerando que todos los cuidados pre, trans y pos-procedimientos, son vitales para su éxito. Un programa que establezca y normalice una curva de aprendizaje progresiva con los preceptores capacitados, también se hace indispensable ya que los detalles y los cuidados son muchos y la técnica de implante y manejo de eventuales complicaciones debe ser muy delicada.

A pesar de ser atractivo, el abordaje percutáneo amerita una indicación cuidadosa y la necesidad de más estudios a medio y largo plazo, para la adecuada validación del método.

**Tabla 20 – Recomendaciones para el implante de bioprótesis valvular aórtica por catéter**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes portadores de EAo importante con indicación de CVAo, pero con contraindicaciones al tratamiento quirúrgico convencional.	B
Clase IIa	Como alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes portadores de EAo importante con indicación de CVAo, pero con un alto riesgo quirúrgico.	B
Clase III	Como alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes portadores de EAo importante sin contraindicación a la cirugía y sin riesgo quirúrgico elevado.	C

EAo - Estenosis aórtica; CVAo - Cirugía de la válvula aórtica.

### 7.3.3.4. Implante de bioprótesis por catéter en pacientes con disfunción de prótesis biológica

El implante valvular transcáteter también ha sido una alternativa a la cirugía convencional en los pacientes con disfunción de prótesis biológica considerados no operables. La experiencia clínica global con el uso de la técnica conocida como “válvula en válvula”, ha aumentado, y el método ya fue incorporado como una estrategia asistencial en las situaciones de excepción, basándonos en las evidencias que provienen de series de casos,<sup>177-179</sup> como un procedimiento *off-label*. Los mayores potenciales de uso son para las posiciones aórtica y mitral, aunque ya existan relatos para las posiciones

pulmonar y tricúspide. La indicación, la vía de acceso y la selección del dispositivo que será utilizado, deben pasar por la aprobación y la evaluación del equipo multidisciplinario (clínico, intervencionista y cirujano), especialmente en las situaciones en que las evidencias son todavía más escasas, como en los casos considerados de alto riesgo quirúrgico, pero sin contraindicación a la cirugía. Es aconsejable que ese tipo de procedimiento sea realizado solamente en los centros que tienen experiencia.

### 7.3.4. Valvuloplastia aórtica con catéter-balón (VACB)

La VACB es un procedimiento en el cual uno o más balones se insertan a través de la válvula aórtica y se inflan para intentar reducir la gravedad de la estenosis aórtica<sup>180</sup>. Ocasiona la fractura del calcio depositado en las valvas valvulares, con el ensanchamiento del anillo aórtico y la separación de las comisuras<sup>181</sup>.

A pesar de las altas tasas de posibles complicaciones (cardiovasculares y neurológicas), los resultados inmediatos normalmente producen caídas moderadas de los gradientes transvalvulares con una mejora sintomática, pero con apenas un pequeño aumento del área valvular, lo que determina altas tasas de reestenosis y un parco resultado a medio y largo plazo<sup>182</sup>.

La VACB nunca se confirmó como un sustituto a la CVAo, y hasta el advenimiento del implante valvular aórtico percutáneo su indicación se había restringido mucho. Sin embargo, bajo esa circunstancia, su utilización como coadyuvante se aconseja y por protocolo, ella debe preceder el implante valvular aórtico percutáneo<sup>183</sup>.

El procedimiento todavía se considera como “puente” para la cirugía en pacientes hemodinámicamente inestables y sin condiciones quirúrgicas, u ocasionalmente, como una medida paliativa en pacientes con contraindicación a la cirugía valvular. También posee un potencial para el uso como puente del implante percutáneo valvular aórtico (tabla 21)<sup>184</sup>.

**Tabla 21 – Recomendaciones para la valvuloplastia aórtica por catéter-balón**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase IIa	En pacientes hemodinámicamente inestables, con un elevado riesgo quirúrgico y la imposibilidad momentánea de la realización de un implante de bioprótesis por catéter, como puente para el tratamiento quirúrgico o para el implante de la bioprótesis aórtica por catéter.	C
Clase IIb	Como tratamiento paliativo en pacientes sintomáticos en los cuales el tratamiento quirúrgico y el implante de bioprótesis por catéter están contraindicados.	C
Clase III	Como alternativa al tratamiento quirúrgico o al implante por catéter de bioprótesis aórtica en pacientes adultos portadores de estenosis valvular aórtica.	B

#### 7.3.4.1. Valvuloplastia aórtica en estenosis aórtica congénita en recién nacidos y niños

La VACB progresivamente ha venido reemplazando a la valvulotomía quirúrgica, como la modalidad terapéutica paliativa inicial de elección de la EAo importante de origen congénita en la absoluta mayoría de los centros en todo el mundo. La VACB está indicada en pacientes con EAo congénita con gradiente pico-pico en el cateterismo mayor de 50mmHg bajo anestesia general o sedación. El procedimiento también está indicado para gradientes menores en situaciones donde hay una disfunción ventricular izquierda (como en el recién nacido con EAo crítica con flujo sistémico dependiente del canal arterial), o signos de isquemia miocárdica (angina, alteraciones de la onda T y/o del segmento ST en reposo o ejercicio) o síncope. La valvuloplastia está contraindicada cuando hay insuficiencia aórtica moderada o importante, previamente a la dilatación. A pesar de que cerca de un 50% de los pacientes sometidos a la valvuloplastia presenten apareamiento o empeoramiento de la insuficiencia aórtica, la insuficiencia importante ocurre en menos de un 5% de los casos.

Generalmente, los resultados a medio y largo plazo, después de un procedimiento exitoso son buenos. Sin embargo, la mayoría de los pacientes necesita un nuevo procedimiento (quirúrgico o percutáneo), para el tratamiento de la reestenosis o de la insuficiencia aórtica en períodos de tiempo variados, denotando el carácter paliativo del procedimiento<sup>185-189</sup>. La estimación es que la probabilidad de estar libre de reintervenciones es de un 86%, 67% y un 46%, con 1, 5 y 12 años respectivamente, después de la valvuloplastia en pacientes mayores de seis meses de edad<sup>187</sup>.

#### 7.4. Insuficiencia cardíaca aguda en el paciente con Estenosis Aórtica (EAo)

El paciente con EAo con insuficiencia cardíaca aguda o agudizada, o choque cardiogénico, representa un reto terapéutico. Se trata de una condición cuyo tratamiento definitivo consiste en la corrección quirúrgica de la obstrucción a la vía de salida del VI, por medio de la cirugía de la válvula aórtica. Sin embargo, en un paciente agudamente descompensado, muchas veces portador de disfunción miocárdica significativa, y hemodinámicamente inestable, ese procedimiento acarrea un riesgo de mortalidad perioperatoria que puede llegar a niveles tan altos como un 30% o un 50%<sup>140</sup>.

A pesar de las reservas acerca del uso de los vasodilatadores en pacientes con EAo, algunos estudios<sup>140,190</sup> han indicado un aumento del índice cardíaco con el uso de nitroprusiato en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda asociada a esa valvulopatía, siendo ese aumento ya demostrado en los individuos con una menor área valvular, menor fracción de eyección y un menor índice cardíaco inicial<sup>190</sup>. Ese efecto podría explicarse por la disminución (inducida por el agente), de la resistencia vascular periférica, que como ya se conoce, aumenta en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (o crónica agudizada) y por ende, el aumento del débito cardíaco, a pesar de la estenosis valvular. Ese mismo

razonamiento explicaría la ausencia de beneficio del uso de esa medicación en pacientes con fracción de eyección preservada.

Es posible utilizar digitálicos en los pacientes con disfunción ventricular<sup>11</sup>. En razón del potencial desencadenamiento de las arritmias o isquemia miocárdica, algunos autores no aconsejan el uso de la dobutamina en esa población<sup>140</sup>.

Un estudio publicado en 2011 con el uso del balón intra-aórtico, demostró un efecto benéfico sobre los parámetros hemodinámicos, con una mejoría significativa del índice cardíaco, de la resistencia vascular sistémica y de la presión venosa central después de 24 horas del uso del dispositivo en 25 pacientes con estenosis aórtica en choque cardiogénico<sup>191</sup>.

Otro tratamiento estudiado en ese contexto es la VACB como puente para la cirugía. Sin embargo, conforme a lo expuesto en el ítem anterior de este documento, su parco beneficio sobre el área valvular, asociado a las altas tasas de complicaciones, limita su utilización incluso en esos pacientes<sup>192</sup>. Con el progreso en el desarrollo del implante de bioprótesis por catéter, ha sido vista la posibilidad de la realización de ese procedimiento también en esos pacientes inestables. Sin embargo, se hacen necesarios más estudios para su recomendación en ese contexto.

Finalmente, en 2006 fue publicado el relato del uso de un dispositivo de asistencia ventricular como puente para el tratamiento quirúrgico en una paciente con EAo en choque cardiogénico obteniendo un resultado satisfactorio<sup>193</sup>.

Las recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda en los portadores de EAo, aparecen en la Tabla 22.

**Tabla 22 – Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda en pacientes con estenosis aórtica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Cirugía de la válvula aórtica.	C
Clase IIb	Nitroprusiato con el objetivo de estabilizar la clínica para el posterior tratamiento quirúrgico.	C
Clase IIb	Balón intra-aórtico como puente para el tratamiento quirúrgico.	C

## 8. Insuficiencia aórtica

### 8.1. Introducción

La etiología de la lesión regurgitante valvular aórtica comprende un gran número de causas, destacándose la dilatación idiopática de la aorta, anomalías congénitas (válvula bicúspide), calcificación de la válvula, enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, hipertensión arterial sistémica, degeneración mixomatosa, disección de la aorta ascendente y el síndrome de Marfan. Otras causas menos frecuentes incluyen las lesiones traumáticas, espondilitis anquilosante, aortitis sífilítica, artritis reumatoide, osteogénesis imperfecta, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Reiter, estenosis subaórtica y el defecto del septo interventricular con prolapso de la cúspide aórtica<sup>194,195</sup>.

## Directrices

La IAo generalmente se desarrolla de manera lenta e insidiosa, con una morbilidad muy baja durante una larga fase asintomática. Algunos pacientes con IAo discreta permanecen asintomáticos durante décadas y raramente necesitan tratamiento. Otros muestran un progreso de la lesión regurgitante con el desarrollo gradual de la IAo importante, disfunción sistólica del VI y una eventual insuficiencia cardíaca.

### 8.1.1. Factores de pronósticos

Los principales factores de pronósticos en el historial natural de la IAo, provienen de los estudios prospectivos<sup>17,196-204</sup> con 593 pacientes inicialmente asintomáticos y con función ventricular preservada, que recibieron un seguimiento con un promedio de 6,6 años. La tasa de mortalidad de esa población fue de 0,2% al año. El inicio de los síntomas normalmente precedió el surgimiento de la disfunción ventricular; sin embargo, algunos pacientes asintomáticos evolucionaron hacia la disminución de la función del VI.

El apareamiento de los síntomas y la reducción de la función sistólica del VI, son los principales factores de peor pronóstico, y fundamentan el tratamiento quirúrgico de la IAo. La dilatación progresiva del VI sin síntomas asociados y con el mantenimiento de la función ventricular, aunque indique una progresión de la enfermedad, no necesariamente es irreversible. En un estudio llevado a cabo con 75 pacientes asintomáticos con IAo importante de etiología reumática, la estrategia de indicar un tratamiento quirúrgico fundamentada en el surgimiento de los síntomas, incluso en pacientes con un Diámetro Diastólico Final del Ventrículo Izquierdo (DDVI) mayor que 75mm y DSVI mayor que 55mm, con una función del VI normal, fue eficaz al generar una mejoría en la calidad de vida y con la remisión de la dilatación, obteniendo una tasa de supervivencia de un 90,6% en diez años de seguimiento<sup>17</sup>.

## 8.2. Diagnóstico

En la IAo crónica grave, puede haber una sobrecarga atrial izquierda y del VI por criterios de voltaje o por alteraciones del segmento ST y de la onda T, además de un disturbio de la conducción intraventricular. En la radiografía de tórax, ocurre una cardiomegalia por dilatación e hipertrofia del VI, que es proporcional al grado de sobrecarga de volumen. En la forma aguda, pueden ser observados signos de congestión pulmonar, sin cardiomegalia.

### 8.2.1. Ecocardiografía

El abordaje ecocardiográfico del paciente con IAo debe incluir la determinación de la etiología y la gravedad de la lesión valvular, conjuntamente con la definición del efecto de la insuficiencia sobre el tamaño y la función ventricular. La evaluación global de la anatomía y la función de la válvula aórtica, se hace a través de una ecocardiografía 2D y 3D, Doppler pulsado continuo y de flujo colorido<sup>25</sup>. Se usan mediciones cualitativas y cuantitativas. El uso de las medidas cuantitativas es altamente recomendado y muy importante, especialmente en la caracterización de las lesiones en la franja intermedia o grave.

Las ecocardiografías bidimensional y en 3D, suministran informaciones importantes sobre la anatomía de la válvula, dimensiones de la raíz de la aorta, y una respuesta del VI a

la sobrecarga de volumen. La IAo crónica y grave ocurre en presencia de significativas alteraciones estructurales de la válvula y/o raíz de la aorta, conllevando al aumento del VI.

La evaluación del tamaño y de la función del VI en la IAo significativa es importante porque suministra informaciones para la diferenciación del proceso agudo o crónico, además de ayudar a determinar el momento oportuno para la intervención quirúrgica. La comprobación de los volúmenes del VI por la ecocardiografía 3D y el cálculo posterior de la FE por esa técnica, se aprueban y se respaldan siempre que estén disponibles. El Doppler en colores muestra el flujo regurgitante a través de la válvula aórtica durante la diástole. Ese flujo posee tres componentes: la región de convergencia del flujo en la aorta o PISA, la *vena contracta* a través del orificio regurgitante, y la dirección y ancho del chorro en el tracto de salida del VI. La obtención del pico de velocidad de la regurgitación y de la integral del tiempo de velocidad por el Doppler continuo, permite el cálculo del área del orificio regurgitante aórtico (AOR) y el volumen regurgitante. La *vena contracta* parece ser un método más fidedigno que el ancho del chorro y del área en la vía de salida del VI, en la evaluación de la gravedad de la IAo<sup>205</sup>. Su valor asociado a una mejor sensibilidad y especificidad de IAo importante es de 0,6 cm<sup>2</sup>. La evaluación del tamaño del chorro en la vía de salida del VI puede ser hecha de forma cualitativa o cuantitativa. Los criterios para definir la IAo importante son una proporción  $\geq 65\%$  para el ancho del chorro y  $\geq 60\%$  para el área del chorro. Tal como sucede con el método PISA, un volumen regurgitante  $\geq 60\text{mL}$  y el Área del Orificio de Reflujo (AOR  $\geq 0,30\text{cm}^2$ ), están a tono con la IAo importante<sup>25</sup>. La ETE puede ser necesaria en pacientes con ventanas acústicas pobres, en los cuales la ETT no puede suministrar un delineamiento adecuado de la anatomía o registros de Doppler precisos.

Basándonos en los datos de la literatura, y en un consenso de los miembros de la comisión de la Sociedad Norteamericana de Ecocardiografía, se ha propuesto un esquema de signos específicos (especificidad  $\geq 90\%$ ) para la clasificación de la gravedad de la IAo<sup>25</sup>. El primer paso es hacer una selección de la evaluación del ancho del chorro. Si el chorro es central y el ancho  $< 25\%$  de la vía de salida, la lesión es discreta. Si el examen de selección nos sugiere una IAo más que discreta, el próximo paso es la medida de la *vena contracta*. Si la *vena contracta* es  $> 0,6\text{cm}$ , el Doppler continuo debe ser utilizado para documentar el reverso del flujo holodiastólico en la aorta descendente abdominal, confirmando así la presencia de una lesión importante. Si los datos primarios pueden ser cuantificados, lo deseable es que los ecocardiografistas con experiencia en métodos cuantitativos, realicen la comprobación del grado de IAo, incluyendo el volumen y la fracción regurgitantes (que expresan la sobrecarga de volumen del VI), y el orificio efectivo de regurgitación, que permiten la cuantificación de la gravedad de la lesión.

El uso de la ecocardiografía 3D posibilita también la comprobación de la *vena contracta* tridimensional del chorro de insuficiencia aórtica, y el análisis desglosado de la aorta ascendente, del arco aórtico y del segmento proximal de la aorta descendente. Como sucede con la investigación ecocardiográfica de 3D de la válvula mitral, todavía nos faltan estudios que determinen el impacto de esa nueva tecnología para la modificación de la decisión clínica.

En la Tabla 23 aparecen las recomendaciones para la ecocardiografía en la IAo.

**Tabla 23 – Recomendaciones de ecocardiografía en la insuficiencia aórtica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Diagnóstico y evaluación de la etiología y gravedad de la IAo aguda o crónica y sus repercusiones ventriculares.	C
Clase I	Evaluación de la dilatación de la raíz de la aorta.	C
Clase I	Reevaluación periódica anual del tamaño y función del VI en pacientes con IAo importante asintomáticos.	C
Clase I	Reevaluación de pacientes con recambio de síntomas y signos.	C
Clase I	Después de la intervención quirúrgica de la válvula aórtica, como una nueva evaluación de base.	C

IAo - Insuficiencia aórtica; VI - Ventrículo izquierdo.

### 8.2.2. Cateterismo cardíaco en la insuficiencia aórtica

El cateterismo cardíaco generalmente no es necesario en pacientes con IAo, a menos que continúen las dudas sobre el grado de la lesión o la disfunción del VI a pesar del examen físico y de los test no invasivos, o que la CVAo esté contemplada y sea necesario acceder a la anatomía coronaria (tabla 24). En algunos pacientes que son sometidos al cateterismo izquierdo para la cineangiografía, la aortografía y las medidas hemodinámicas pueden suministrar datos suplementarios bastante útiles.

**Tabla 24 – Recomendaciones para el cateterismo cardíaco en la insuficiencia aórtica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Cateterismo cardíaco con aortografía y medida de las presiones en el VI para la evaluación de la gravedad de la regurgitación, función ventricular y dilatación de la raíz de la aorta, cuando los test no invasivos no son conclusivos.	B
Clase I	Cineangiografía antes de la cirugía de CVAo en pacientes con factores de riesgo para EAC.	C
Clase III	Cateterismo cardíaco con aortografía y medida de las presiones en el VI para la evaluación de la función ventricular, dilatación de la aorta y gravedad de la regurgitación antes de la CVAo cuando los test no invasivos son adecuados y están a tono con los hallazgos clínicos y la cineangiografía no es necesaria.	C
Clase III	Cateterismo cardíaco con aortografía y medida de las presiones en el VI para la evaluación de la función ventricular y de la gravedad de la regurgitación en pacientes asintomáticos cuando los test no invasivos son adecuados.	C

VI - Ventrículo izquierdo; CVAo - Cirugía de la válvula aórtica; EAC - Enfermedad arterial coronaria.

### 8.2.3. Tomografía computarizada y resonancia magnética cardiovascular

La Tomografía computarizada permite reconocer y cuantificar la magnitud de la dilatación de la raíz aórtica, examinando la aorta torácica en toda su extensión. La angiografía de coronarias puede sustituir la cineangiografía preoperatoria en pacientes con baja a moderada probabilidad de pretest de EAC.

La resonancia magnética puede ser considerada en la evaluación de la IAo y sus recomendaciones aparecen resumidas en la Tabla 25. Las alteraciones estructurales de la válvula pueden ser visualizadas con exactitud por la cinerresonancia, como también la mensuración de las dimensiones y de los volúmenes ventriculares, y también las dimensiones de la aorta. Esos datos pueden suministrar una información importante sobre el efecto hemodinámico de la IAo en el VI y en la aorta. La medida volumétrica de los flujos aórticos y de la fracción regurgitante, tiene una gran exactitud y reproducibilidad, permitiendo el seguimiento exacto de la evolución de la gravedad de la IAo, y pudiendo ayudar en el momento de la cirugía.

**Tabla 25 – Recomendaciones del uso de la resonancia magnética cardiovascular en la insuficiencia aórtica<sup>11</sup>**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase IIa	Evaluación de FE o volúmenes ventriculares limítrofes o dudosos por la ecocardiografía.	B
Clase IIa	Cuando hay inseguridad sobre la gravedad de la IAo o cuando otras modalidades de imagen tuvieron resultados conflictivos.	B
Clase IIa	Evaluación de las dimensiones de la raíz aorta y aorta ascendente.	B

FE - Fracción de eyección; IAo - Insuficiencia aórtica.

## 8.3. Tratamiento

### 8.3.1. Tratamiento farmacológico

#### 8.3.1.1. Vasodilatadores

Lo más racional para el uso de los vasodilatadores en la IAo crónica se basa en la posibilidad de reducir la poscarga del VI, y por ende, el aumento del volumen sistólico y la disminución del volumen regurgitante. De esa forma, en teoría, podría ser postergada la velocidad de progresión de la IAo, que se refleja en la dilatación ventricular, pérdida de la función ventricular e inicio de los síntomas.

Existen 11 estudios clínicos relevantes publicados desde 1986 que evaluaron el efecto de los vasodilatadores en pacientes asintomáticos con IAo crónica importante<sup>200,204,206-214</sup>. En total, 539 pacientes fueron evaluados y tuvieron un seguimiento por períodos que variaron de seis meses a siete años. De esos estudios, ocho compararon el vasodilatador al placebo y solo dos estudios tuvieron un seguimiento largo, con un resultado clínico. Se evaluaron los bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos, la hidralazina y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina<sup>215</sup>. No hubo una

## Directrices

uniformidad en el método de evaluación hemodinámica entre los estudios, ni una concordancia de los hallazgos entre los vasodilatadores de la misma clase y de clases distintas. Los resultados hemodinámicos fueron, en general, favorables al uso de los vasodilatadores, con la disminución de la fracción regurgitante y de los volúmenes ventriculares y el aumento de la FE; sin embargo, no hubo una consistencia en la traducción de esos hallazgos para el beneficio clínico.

Dos estudios de mayor relevancia probaron el beneficio clínico del uso de los vasodilatadores en la IAo. El primero<sup>200</sup> comparó la nifedipina de acción prolongada y la digoxina en un estudio clínico randomizado de seis años. El grupo nifedipina tuvo una reducción en la indicación de CVAo con base en los síntomas o en la pérdida de la función ventricular. Pero el estudio incluyó pocos pacientes, no hubo un grupo placebo, y la tasa de eventos fue baja. Un segundo estudio<sup>204</sup>, con mayor rigor metodológico, comparó el placebo, nifedipina de acción prolongada y el enalapril en 95 pacientes con IAo importante, con un seguimiento de siete años. Cuando se compararon con el placebo, ninguna de las medicaciones redujo la incidencia de los síntomas o la pérdida de la función ventricular con necesidad de cirugía. En ese estudio, las medicaciones tampoco tuvieron ningún beneficio hemodinámico, como la disminución de la progresión de la dilatación ventricular.

**Tabla 26 – Recomendaciones sobre el uso de vasodilatadores en la insuficiencia aórtica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	De forma regular para pacientes con IAo importante que presentan síntomas o disfunción ventricular izquierda, cuando existen contraindicaciones al tratamiento quirúrgico.	B
Clase I	Para uso a corto plazo como puente para el tratamiento quirúrgico en pacientes con IAo importante sintomáticos, con o sin disfunción ventricular izquierda, y que son candidatos a la intervención quirúrgica.	C
Clase IIb	Como terapéutica a largo plazo en pacientes con IAo importante asintomáticos que presenten dilatación del ventrículo izquierdo, con la función ventricular preservada.	B
Clase III	Como terapéutica a largo plazo en pacientes con IAo discreta a moderada y función sistólica normal del ventrículo izquierdo, en ausencia de hipertensión arterial sistémica.	B
Clase III	Como sustitución a la cirugía en pacientes con IAo importante que presenten una indicación de intervención quirúrgica, sin contraindicaciones al procedimiento.	C

IAo - Insuficiencia aórtica.

Por tanto, hoy por hoy no existen evidencias definitivas que fundamenten la indicación de los vasodilatadores de forma crónica, como rutina, para pacientes asintomáticos

con IAo crónica, a no ser que esos pacientes sean hipertensos. Para el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica asociada a la IAo, los vasodilatadores son una excelente opción.

Las recomendaciones para el uso de los vasodilatadores en la IAo, aparecen en la Tabla 26.

### 8.3.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la IAo, incluso en los pacientes con una acentuada reducción de la función ventricular izquierda, conlleva a un aumento de la FE y de la sobrevida de la mayoría de los pacientes, sin una progresión de la insuficiencia cardíaca. Constituye el procedimiento de elección para el tratamiento de la IAo importante en pacientes sintomáticos o con disfunción ventricular.

Las decisiones para el tratamiento de IAo crónica se basan en la evaluación de los síntomas, de la ecocardiografía y eventualmente de la prueba de esfuerzo y de la resonancia nuclear magnética (tabla 27).

Después de la CVAo ocurre la recuperación de la función ventricular izquierda, que aparece por la disminución del volumen sistólico, recuperación de la FE, regresión de la hipertrofia miocárdica, reducción de los diámetros ventriculares izquierdos y por la normalización de la relación masa/volumen, y esa recuperación puede demorarse hasta tres años para ocurrir.

Una vez que la IAo crónica, incluso siendo importante, en general se tolera bien, la CVAo no se recomienda para los pacientes asintomáticos con función ventricular normal y tolerancia adecuada al ejercicio.

En los pacientes asintomáticos, la CVAo está indicada en los pacientes con deterioración de la función ventricular izquierda (FE ≤ 50%) o dilatación ventricular izquierda (DdVI ≥ 75mm o DsVI ≥ 55mm), especialmente los que tienen una etiología no reumática. Y también en los asintomáticos, la CVAo también puede ser indicada cuando, durante la prueba de esfuerzo, incluso con un esfuerzo leve, aparecen los síntomas de insuficiencia cardíaca o disminución de la tolerancia al ejercicio.

Los pacientes con IAo importante con disfunción del VI y síntomas de insuficiencia cardíaca, tienen un mayor riesgo quirúrgico, pero la sobrevida del postoperatorio a medio plazo es mayor que la de los pacientes tratados clínicamente.

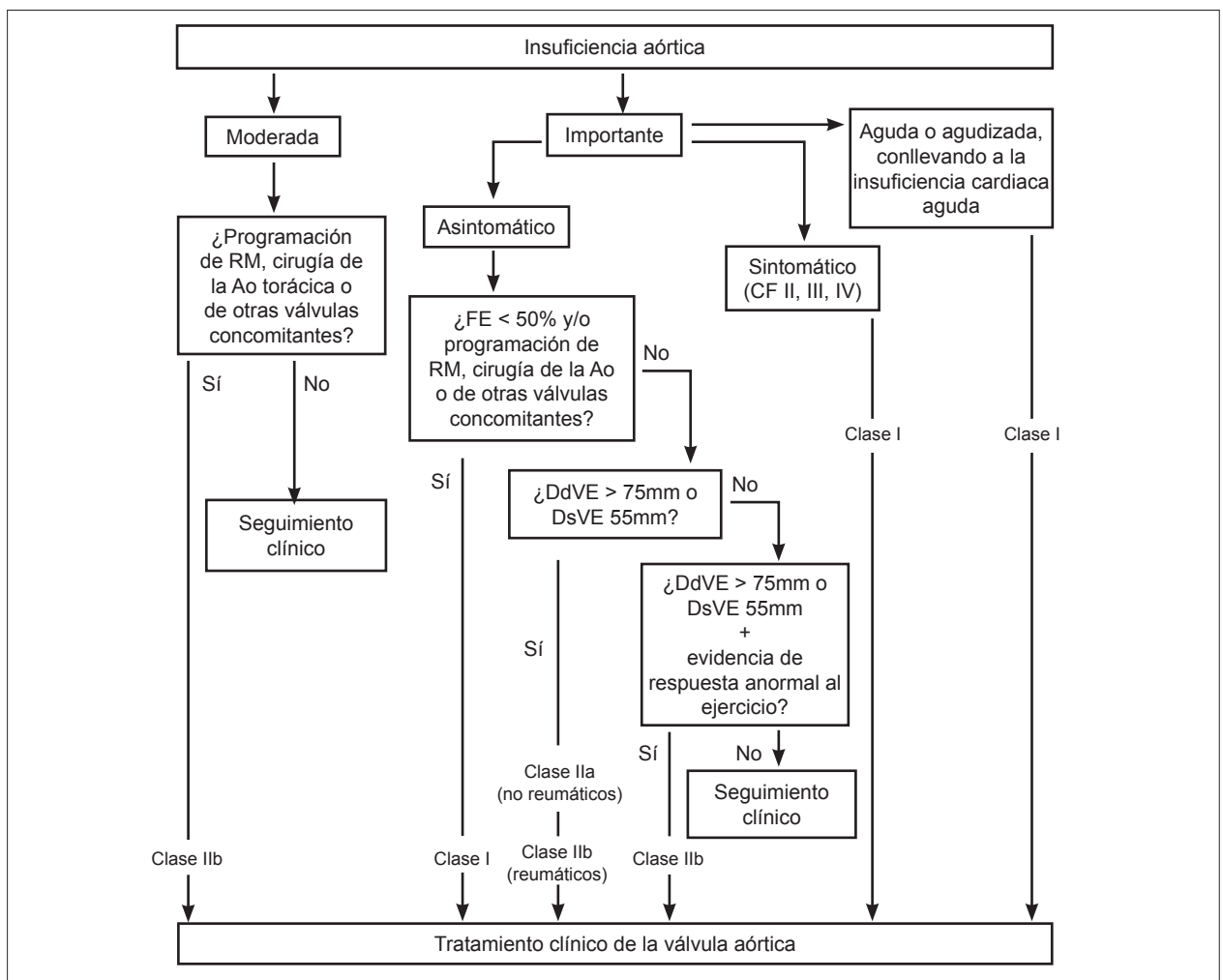
Los pacientes con IAo moderada pueden tener la válvula aórtica reemplazada durante las cirugías de la aorta ascendente o cirugía de revascularización del miocardio. La CVAo no está indicada en la IAo moderada en ausencia de esas condiciones, o en la IAo discreta.

La mortalidad operatoria en los pacientes con IAo pura que se someten al reemplazo de la válvula aórtica aislada, es relativamente baja (0,75% a 2,1%) en centros con experiencia, pero aumenta si la FE se reduce (4,2% a 7,7%). El resultado a largo plazo es relativamente bueno en los pacientes con IAo aislada después del recambio valvular. La sobrevida global estimada es de 90% en cinco años, y de 86% en 10 años.

Tabla 27 – Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico en la insuficiencia aórtica<sup>11,19,216</sup>

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes con IAo importante sintomáticos.	B
Clase I	Pacientes con IAo importante, asintomáticos, con FE < 50% y reposo.	B
Clase I	Pacientes con IAo importante que serán sometidos concomitantemente a la cirugía de revascularización miocárdica o a la cirugía de la aorta o de otras válvulas cardíacas.	C
Clase I	Pacientes con IAo importante aguda o agudizada de cualquier etiología, que conlleve a la insuficiencia cardíaca aguda.	B
Clase IIa	Pacientes con IAo de etiología no reumática, importante, asintomáticos, con FE ≥ 50%, pero con DdVI > 75mm o DsVI > 55mm.	B
Clase IIb	Pacientes con IAo de etiología reumática, importante, asintomáticos, con FE ≥ 50%, pero con DdVI > 75mm o DsVI > 55mm.	B
Clase IIb	Pacientes con IAo importante, asintomáticos, con FE ≥ 50%, pero con DdVI 70-75mm o DsVI 50-55mm, asociado a una evidencia de respuesta anormal al ejercicio.	C
Clase IIb	Pacientes con IAo moderada que serán sometidos concomitantemente a la cirugía de revascularización miocárdica o cirugía de la aorta o de otras válvulas cardíacas.	C
Clase III	Pacientes con IAo importante, asintomáticos, con FE ≥ 50% y con DdVI < 70mm y DsVI < 50mm.	B

IAo - Insuficiencia aórtica; FE - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; DdVI - Diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo; DsVI - Diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo.



CF- Clase funcional; FE- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RM cirugía de revascularización del miocardio; Ao- Aorta; DdVI- diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo; DsVI- diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo.

Diagrama de flujo indicativo del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia valvular aórtica

### 8.4. Situaciones clínicas especiales

#### 8.4.1. Ectasia anuloaórtica

En la ectasia anuloaórtica deben ser resecadas la raíz de la aorta, la porción dilatada de la aorta ascendente y la válvula aórtica. La cirugía de Bentall de Bono, procedimiento de elección en esos casos, implica en el recambio de la raíz de la aorta por un tubo valvulado con prótesis valvular aórtica (mecánica o biológica), y un reimplante de las arterias coronarias. Presenta un excelente resultado a largo plazo.

Algunos grupos quirúrgicos tienen buenos resultados con la resección de la aorta ascendente y la valvuloplastia aórtica por la técnica del remodelado (Yacoub), o reimplante valvular (David), pero esos procedimientos todavía no tienen su uso muy extendido<sup>217</sup>.

#### 8.4.2. Disección aguda de la aorta

En la disección aguda de la aorta tipo A de Stanford, la IAo importante ocurre por la pérdida de la sustentación de las comisuras coronarias como consecuencia de la disección.

En un 80% de los casos, la IAo puede ser tratada por resuspensión de las comisuras coronarias y por el recambio de la aorta ascendente por un tubo de dacrón, y ocasionalmente puede ser necesario cambiar la válvula aórtica y la raíz de la aorta (cirugía de Bentall de Bono), o reimplantar la válvula aórtica (operación de David)<sup>217,218</sup>.

### 8.5. Insuficiencia aórtica aguda

#### 8.5.1. Introducción

La IAo aguda puede debutar como una emergencia médica, en que el tiempo hasta el tratamiento está íntimamente ligado al pronóstico. En una gran parte de los casos, el tratamiento quirúrgico inmediato es necesario.

Las lesiones agudas más comunes, están vinculadas a la endocarditis infecciosa, disección de la aorta y trauma, y con menor frecuencia se desatacan la ruptura espontánea o el prolapso de las cúspides secundarias a la enfermedad degenerativa, dehiscencia súbita parcial o total del anillo de la prótesis valvular aórtica, además de las enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo que envuelven la válvula aórtica<sup>195,219</sup>. La muerte súbita es el resultado de la elevación abrupta de la presión de llenado en los ventrículos no adaptados y la reducción del débito cardíaco. Pese a que el mecanismo de Frank-Starling se encienda, el VI no es capaz de aumentar en profundidad su volumen diastólico. La taquicardia compensatoria muchas veces no es suficiente y los síntomas de fracaso cardíaco izquierdo son graves. En muchas ocasiones, el VI ya presenta signos de hipertrofia, dificultando mucho más la adaptación al nuevo régimen presórico. Por lo tanto, ocurre la disminución del volumen sistólico,

de la presión sistólica y de la presión de pulso<sup>220,221</sup>. La importante elevación de la presión diastólica final del VI, en conjunto con la taquicardia frecuente en esos casos, causa un rápido cierre de la válvula mitral que limitará el flujo de sangre hacia el ventrículo, trayendo como resultado una disminución de su llenado<sup>222</sup>.

#### 8.5.2. Tratamiento

##### 8.5.2.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la IAo aguda es la reparación o el recambio valvular. El tratamiento farmacológico en ese contexto, es como un paliativo temporal para el paciente hasta la realización de la cirugía, a sabiendas de que ella no debe de ser postergada.

Mientras se hacen los preparativos para la cirugía, los vasodilatadores como el nitroprusiato, pueden ser usados para disminuir la poscarga y así mejorar el flujo anterógrado. En algunos casos, los inotrópicos como la dobutamina o la dopamina, pueden mejorar el débito cardíaco.

En los casos de disección aguda de la aorta, es importante el uso de los betabloqueantes para el adecuado control de la frecuencia cardíaca.

En la insuficiencia aórtica aguda, el balón intraaórtico está contraindicado, una vez que su insuflación diastólica puede perjudicar la hemodinámica ventricular izquierda.

##### 8.5.2.2. Tratamiento quirúrgico

La cirugía sobre la válvula aórtica se caracteriza fundamentalmente por el reemplazo valvular, estando la plástica reservada para las situaciones especiales y para ser hecha con los expertos, porque el riesgo de agravar la situación clínica del paciente es alto<sup>223</sup>. Igualmente, la operación de Ross, que es un procedimiento quirúrgico más complejo, no se utiliza como rutina en todos los servicios y está sujeta a discusiones, que en muchos casos son controvertidas<sup>224</sup>.

Las válvulas aórticas homólogas se han usado desde el inicio de la cirugía cardíaca, pero el rápido fracaso del injerto y las dificultades en su obtención, propiciaron otros sustitutos valvulares. Los recambios en la técnica de preservación del tejido con criopreservación o incluso en estado natural, han sido presentados en experiencias limitadas. Esperamos que en los jóvenes y en la endocarditis, se puedan ofrecer ventajas adicionales.

##### 8.5.2.3. Endocarditis infecciosa

Las opciones quirúrgicas de las endocarditis que envuelven la válvula aórtica son: homoinjerto, resección de la capa comprometida por la endocarditis, y colocación de prótesis aórtica. En algunos centros, particularmente en los niños, el uso del procedimiento de Ross puede ser utilizado<sup>225</sup>.

No existe diferencia en la frecuencia de infección después de la colocación de una prótesis mecánica o biológica cuando



ese recambio valvular se hace a causa de una endocarditis infecciosa<sup>226</sup>.

#### 8.5.2.4. Disección aórtica

La fisiopatología de la IAo aguda varía y depende de su patogénesis. Cuando existe una anomalía de la válvula aórtica en presencia de una disección aórtica o de un aneurisma de la aorta, se usa el procedimiento modificado de Bentall de Bono, que consiste en colocar un injerto valvulado y un reemplante de coronarias<sup>225</sup>.

#### 8.5.2.5. Trauma

El trauma torácico por instrumento de corte resultando en una IAo es el más encontrado. Tal mecanismo trae como resultado, la pérdida de la sustentación comisural, la perforación de la capa o la disección<sup>227</sup>.

## 9. Enfermedades de la válvula tricúspide

### 9.1. Estenosis tricúspide

La Estenosis Tricúspide (ET) es una valvulopatía rara, y tiene como principal etiología la enfermedad reumática. En la mayoría de los casos, debuta en forma de doble lesión, con grados variados de insuficiencia. Otra característica es la asociación frecuente con la valvulopatía mitral<sup>228,229</sup>. En un estudio angiográfico con 525 pacientes con la enfermedad valvular reumática, la prevalencia de ET fue de un 9%. Otras posibles causas son atresia/estenosis congénita de la válvula, tumores en el atrio derecho, síndrome carcinoide y endocarditis infecciosa<sup>11</sup>.

No existe un sistema bien establecido para poder graduar la gravedad de la ET. Generalmente, la ET se considera importante cuando el área valvular es menor que 1,0cm<sup>2</sup> y el gradiente presórico promedio es mayor que 5mmHg<sup>84</sup>. Como las presiones de llenado de las cámaras cardíacas derechas son bajas, incluso pequeños aumentos son capaces de elevar la presión promedio del atrio derecho y determinar la congestión sistémica.

El tratamiento farmacológico se basa en el uso de betabloqueantes, con el fin de aumentar el tiempo de llenado ventricular, y diuréticos, para el alivio de los síntomas congestivos (tabla 28).

La Valvuloplastia Tricúspide por Catéter-Balón (VTCB) es segura, eficaz y tiene bajas tasas de complicaciones. Incluso sin existir estudios que comparen el desempeño de la VTCB con la cirugía convencional (plástica o recambio valvular), la intervención percutánea es una opción en el manejo de los pacientes con ET. La principal contraindicación para la VTCB es la presencia de un trombo o de una vegetación en el atrio derecho. Al contrario de la estenosis mitral, los grados moderados de la insuficiencia tricúspide no contraindican la VTCB. El tratamiento quirúrgico convencional puede ser una alternativa para los pacientes con anatomía valvular no favorable a la intervención percutánea (tabla 29).

**Tabla 28 – Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la estenosis tricúspide**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Betabloqueantes en pacientes con ET moderada a importante, sintomática, objetivando el control de la frecuencia cardíaca en reposo y esfuerzo, en ausencia de contraindicaciones.	C
Clase I	Betabloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos o digoxina en pacientes con ET importante y sintomática, asociada a los betabloqueantes, cuando ellos no sean suficientes para alcanzar el control satisfactorio de la frecuencia cardíaca.	C
Clase I	Betabloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos o digoxina en pacientes con ET importante sintomática cuando haya contraindicación a los Betabloqueantes.	C
Clase I	Diuréticos en los pacientes con ET importante y signos de congestión sistémica.	C
Clase III	Terapia farmacológica como única opción terapéutica en los pacientes con ET importante sintomática y candidatos al tratamiento intervencionista.	C

ET - Estenosis tricúspide.

**Tabla 29 – Recomendaciones para el tratamiento intervencionista de la estenosis tricúspide**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	VTCB o tratamiento quirúrgico de la válvula tricúspide en pacientes con ET importante y sintomática, refractaria al tratamiento clínico.	C
Clase I	Tratamiento quirúrgico de la válvula tricúspide en pacientes con ET importante que serán sometidos a la cirugía valvular en las cámaras izquierdas.	C
Clase III	VTCB en pacientes con ET importante y con insuficiencia tricúspide importante.	C

VTCB - Valvuloplastia tricúspide por catéter-balón; ET - Estenosis tricúspide.

### 9.2. Insuficiencia tricúspide

La incidencia de Insuficiencia Tricúspide (IT) moderada a importante en el estudio Framingham fue de 0,8%, con una mayor prevalencia para las mujeres

## Directrices

(hasta 4,3 veces mayor que en el sexo masculino)<sup>230</sup>. En los países o regiones con prevalencia significativa de enfermedad reumática (Brasil, sudeste asiático y África), los datos ecocardiográficos sugieren un compromiso de la tricúspide de hasta un 9% de los portadores de valvulopatía secuelear reumática<sup>231</sup>. Clásicamente, las etiologías de la IT se agrupan en primarias o secundarias (funcionales). En los países desarrollados, las causas primarias corresponden solamente a un 8% y un 10% de los diagnósticos de IT anatómicamente importantes, destacándose la enfermedad reumática, la endocarditis infecciosa, la degeneración mixomatosa y las enfermedades congénitas (anomalía de Ebstein) como principales etiologías<sup>232,233</sup>. La mayoría de los casos de IT son funcionales o secundarios y ocurren por la dilatación progresiva del anillo valvular tricúspide, generando diferentes grados de insuficiencia<sup>234</sup>. Entre los principales responsables de la IT están la sobrecarga ventricular derecha que proviene de HP, la insuficiencia cardíaca izquierda (especialmente cuando está relacionada con la valvulopatía mitral), y la isquemia de las cámaras derechas. Es bueno recordar, que los portadores de marcapaso o desfibriladores con electrodos colocados en el ventrículo derecho, también pueden presentar IT secundaria, pero en su mayoría no tiene significancia clínica.

Farmacológicamente se recomienda el uso de diuréticos en presencia de signos y síntomas de congestión sistémica (ascitis, estasis yugular, disnea y edema periférico). En la IT secundaria a la disfunción ventricular izquierda, el tratamiento envuelve el uso de agentes como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y los betabloqueantes. Los casos de HP primaria, necesitan medicaciones específicas, como los inhibidores de fosfodiesterasa-5 y los antagonistas de endotelina, conforme se indique<sup>234</sup>.

Las recomendaciones de tratamiento comportamental y farmacológico en la IT aparecen en la Tabla 30.

La indicación de intervención quirúrgica en la IT (tabla 31) se ve influenciada por la existencia de otras valvulopatías concomitantes, especialmente las lesiones mitrales. Los procedimientos disponibles son el recambio valvular y la plástica, y esa última debe ser el tratamiento

de elección cuando sea posible. Para los pacientes con IT aislada, la cirugía está indicada en los casos de regurgitación importante asociada a la repercusión clínica evidente. Los pacientes con lesiones moderadas reciben indicación quirúrgica en el caso de dilatación o disfunción ventricular derecha progresiva, asociada al apareamiento de síntomas. Un estudio retrospectivo con 60 pacientes con IT primaria, sometidos al tratamiento quirúrgico (plástica o recambio valvular), arrojó que 82% de los pacientes recibieron plástica tricuspídea, con una baja mortalidad operatoria (3%) y una significativa mejora de los síntomas (88%)<sup>235</sup>. Los principales favorecidos por la intervención fueron los pacientes sintomáticos con lesiones regurgitantes importantes.

En la IT asociada a la valvulopatía mitral, la plástica se aconseja cuando hay regurgitación tricuspídea importante<sup>11</sup>. En el grado moderado de insuficiencia, la indicación deberá guiarse por la presencia de factores de riesgo para la progresión de la lesión valvular, como la edad, el sexo femenino, etiología reumática, presencia de FA y HP<sup>236</sup>. Algunos estudios han demostrado la progresión de la IT incluso después de la corrección de la valvulopatía mitral<sup>237</sup>. En esos casos, la dilatación progresiva del anillo valvular sería la responsable de la evolución no favorable, siendo recomendada la realización de la anuloplastia tricuspídea cuando el diámetro anular es mayor que 40mm o 21mm/m<sup>2</sup> (corregido por la superficie corpórea), y cuando hay una dilatación de la cámaras derechas<sup>234</sup>. La técnica más utilizada de anuloplastia fue descrita por DeVega y consiste en la sutura continua alrededor del anillo valvular<sup>238</sup>.

Para los pacientes con antecedentes de cirugía mitral, se recomienda el tratamiento quirúrgico aislado de la IT importante y sintomática, pero solamente en ausencia de las siguientes condiciones: disfunción ventricular derecha grave (PSAP > 60mmHg) y lesión mitral residual significativa, dada la alta mortalidad operatoria reportada en ese grupo (10% a 20%)<sup>239</sup>.

En cuanto a la HP, la literatura sugiere que los valores sustentados de PSAP > 55mmHg pueden determinar IT secundaria. Cuando hay IT asociada a valores de PSAP < 40mmHg debemos buscar etiologías primarias<sup>11,234</sup>.

**Tabla 30 – Recomendaciones para el tratamiento comportamental/farmacológico en la insuficiencia tricúspide**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Diuréticos en todos los pacientes con IT importante y con signos de congestión sistémica.	C
Clase I	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y Betabloqueantes (carvedilol, metoprolol y bisoprolol) en todos los pacientes con IT importante, signos de insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular, en ausencia de contraindicaciones.	C
Clase IIa	Restricción hídrica (1000 a 1500mL/día) y salina (4 a 6g sal/día) en los pacientes con IT importante y signos de congestión que no responden a la terapia aislada con diuréticos.	C
Clase III	Terapia comportamental/farmacológica como única opción terapéutica en pacientes con IT importante sintomática y candidatos al tratamiento quirúrgico.	C

IT - Insuficiencia tricúspide.

**Tabla 31 – Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia tricúspide**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Plástica tricuspídea en pacientes con IT importante asociada a la valvulopatía mitral con indicación quirúrgica.	B
Clase I	Plástica tricuspídea en pacientes con IT primaria importante y sintomática, refractaria al tratamiento clínico.	C
Clase IIa	Recambio de la válvula tricúspide en pacientes con IT primaria importante, no candidatos a la plástica valvular en razón de la anatomía no favorable.	C
Clase IIa	Intervención quirúrgica aislada en pacientes con cirugía valvular mitral anterior que presenten IT importante y sintomática, siempre que no exista una disfunción ventricular derecha, HP grave (PSAP > 60mmHg) o lesión mitral residual significativa.	C
Clase IIa	Pacientes con indicación de cirugía valvular mitral concomitante que presenten IT moderada con dilatación del anillo valvular, disfunción ventricular derecha y/o HP.	C
Clase III	Pacientes con IT funcional como manifestación aislada, sin indicación para la intervención en la válvula mitral u otras cirugías cardíacas concomitantes.	C
Clase III	Pacientes con IT asintomáticos con PSAP < 60mmHg sin valvulopatía mitral asociada.	C
Clase III	Pacientes con IT primaria discreta.	C

IT- Insuficiencia tricúspide; HP - Hipertensión pulmonar; PSAP - Presión sistólica de la arteria pulmonar.

## 10. Enfermedades de la válvula pulmonar

### 10.1. Estenosis pulmonar

El procedimiento de elección para el tratamiento de la Estenosis Pulmonar (EP), es la Valvuloplastia Pulmonar por Catéter-Balón (VPCB), en razón de los excelentes resultados obtenidos a corto y largo plazo<sup>11</sup>. Un análisis retrospectivo de 784 casos sometidos a la VPCB, reportó una tasa de éxito clínico de un 98%, con una caída del gradiente sistólico en la vía de salida pulmonar de 71mmHg para 28mmHg (valores promedios de la población estudiada)<sup>240</sup>. La mortalidad relacionada con el procedimiento fue inferior al 0,5%. La tasas de reestenosis también son bajas (menores que 5%) y generalmente relacionadas con las válvulas displásicas<sup>241</sup>.

La VPCB se indica básicamente para pacientes con EP sintomática, considerada significativa cuando el gradiente de pico sistólico entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar es mayor que 30mmHg. Para los asintomáticos, la indicación es cuando el gradiente de pico supera los 40mmHg. Sin embargo, los centros de referencia con buenos resultados y baja incidencia de complicaciones, pueden reclutar a pacientes asintomáticos con gradientes entre 30 y 40mmHg para la VPCB. El implante de bioprótesis en posición pulmonar está recomendado cuando hay indicación de intervención y la imposibilidad técnica de la realización de la VPCB<sup>11,242</sup>.

#### 10.1.1. Valvuloplastia pulmonar en la estenosis pulmonar congénita

Para la EP congénita, la VPCB también permanece siendo la modalidad de tratamiento de elección en los pacientes de todas las edades, inclusive en los recién nacidos y adultos<sup>243</sup>.

La presencia de gradiente de pico sistólico por encima de 40-50mmHg en el laboratorio de cateterismo con el paciente sedado o anestesiado, es una indicación para la valvuloplastia pulmonar<sup>244</sup>. La intervención puede ser realizada cuando hay gradientes menores y si hay disfunción ventricular derecha o síntomas como la fatiga o la intolerancia

al ejercicio. La reestenosis no es muy común, con algunos pacientes (especialmente neonatos), que necesitan nuevas dilataciones<sup>245</sup>. La IP después de la dilatación sí que es común, y ocurre entre un 10% a un 40% de los pacientes<sup>246</sup>.

### 10.2. Insuficiencia pulmonar

La principal etiología de la Insuficiencia Pulmonar (IP) en los adultos es la HP, que puede ser primaria o secundaria. La IP también puede resultar en una dilatación del anillo valvular, como en el síndrome de Marfan y en la dilatación idiopática del tronco pulmonar<sup>11,242</sup>. Otras causas descritas son la endocarditis infecciosa, secuela reumática, el síndrome carcinoide, postoperatorio de tetralogía de Fallot, y después de la Valvuloplastia Pulmonar por Catéter-Balón (VPCB).

Generalmente, se indica el tratamiento quirúrgico con el reemplazo valvular en los pacientes con IP importante y sintomática (CF II a IV). La intervención en los casos de IP importante asintomática todavía es motivo de discusión, y existe la necesidad de una mayor fundamentación científica para su recomendación<sup>11</sup>.

#### 10.2.1. Implante percutáneo de la válvula pulmonar en pacientes con enfermedades cardíacas congénitas

La IP en el postoperatorio tardío de la corrección quirúrgica de la tetralogía de Fallot (y otras cardiopatías que necesitan conductos del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar), puede traer como resultado una dilatación y una disfunción ventricular derecha progresivas, la intolerancia al ejercicio, arritmias y muerte súbita. El reestablecimiento de la función de la válvula pulmonar en un momento apropiado, puede revertir ese proceso, restaurando la función ventricular y mejorando la sintomatología<sup>247,248</sup>.

El recambio quirúrgico de la válvula pulmonar necesita CEC, lo que puede agravar mucho más la función del ventrículo derecho que ya está comprometida<sup>247,248</sup>. Existen varias técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la IP, lo que incluye el uso de homoinjertos de cadáveres, conductos

valvulados, injertos de la vena yugular bovina o una válvula bioprotésica implantada directamente en el tracto de salida del ventrículo derecho. Sin embargo, todos esos conductos o válvulas implantados quirúrgicamente presentan una disfunción variable con el pasar del tiempo, caracterizada por la estenosis seguida o no de insuficiencia.

Bonhoeffer et al<sup>249</sup> fueron los primeros a relatar el implante percutáneo de la válvula pulmonar, posteriormente denominada válvula Melody® (Medtronic)<sup>249</sup>. Después de ese relato inicial, centenas de pacientes se trataron así en Europa con excelentes resultados<sup>250</sup>. La seguridad y la eficacia de esa válvula están muy documentadas en la literatura<sup>251-258</sup>. Existe también otro sistema de implante percutáneo de la válvula pulmonar, la válvula Edwards-Cribier® (Edwards Lifesciences), que está en estudio clínico en los Estados Unidos<sup>259</sup>. Ambos sistemas mencionados se han diseñado para el tratamiento de la disfunción pulmonar dentro de los conductos y válvulas bioprotésicas. Ellos no fueron diseñados para tratar a los pacientes que hayan sido sometidos a la reconstrucción de la vía de salida del ventrículo derecho con colgajos transanulares.

Las indicaciones de uso de esos sistemas incluyen evidencias objetivas de la disfunción del conducto (estenosis y/o insuficiencia significativa), seguidas o no de un aumento de la presión ventricular derecha (cercasas a los niveles sistémicos), dilatación ventricular derecha significativa (generalmente determinada por la resonancia magnética) y grados variables de disfunción ventricular derecha e IT. La presencia de síntomas como la fatiga y la intolerancia a la actividad física, solo se da en las fases más tardías del proceso y no son parámetros aislados para la indicación de la intervención.

En Brasil, ni la válvula Melody® ni la Edwards-Cribier® fueron aprobadas por la ANVISA<sup>1</sup> para su uso clínico. Se espera que la aprobación se obtenga entre el final de 2011 y el 2012.

### 11. Prótesis mecánicas y biológicas

El reemplazo de la válvula mitral por prótesis se hace a través de una esternotomía mediana, toracotomía anterolateral derecha, minitoracotomías video asistidas o con la ayuda de la robótica y de CEC en la hipotermia sistémica moderada (28°C a 30°C). Se puede acceder más a menudo a la válvula, directamente por el atrio izquierdo y otras veces por el atrio derecho por la vía transeptal. Durante la cirugía, la protección miocárdica es necesaria para proteger el corazón del daño isquémico, utilizando soluciones cardioplégicas cristaloides o sanguíneas oxigenadas hipotérmicas, que se administran en los ostium coronarios por la aorta ascendente.

Desde que se inició la aplicación clínica de las prótesis valvulares en la posición mitral por Starr et al<sup>260</sup> en 1960, la técnica usada contemplaba la resección completa de las cúspides, las cuerdas tendinosas y las extremidades de los músculos papilares, estableciéndose en el anillo una prótesis de forma permanente. Esa fase inicial estuvo acompañada por altas tasas de mortalidad por el síndrome de bajo débito cardíaco en el postoperatorio, vinculando a su génesis con la resección completa del aparato valvular.

Dahlback y Schuler<sup>261</sup>, en 1961, explicitaron que tales hechos estaban vinculados a la discontinuidad anatómica entre las paredes del VI con el anillo y el esqueleto fibroso del corazón, provocados por la resección completa de la válvula, y propusieron el implante de la prótesis con el mantenimiento de la válvula nativa intacta. Lillehei et al<sup>262</sup>, en 1964, basándose en ése y en otros estudios, sugirieron la preservación del complejo cordopapilar en el recambio valvular mitral, logrando una expresiva reducción en la mortalidad inmediata (de 37% para 14%), con el mantenimiento de los músculos papilares y de la cuerdas tendíneas. En 1983, David et al<sup>263</sup> y Hetzer et al<sup>264</sup>, demostraron en estudios experimentales y clínicos, que la preservación de los músculos papilares y las respectivas cuerdas tendíneas en el recambio valvular mitral de la IM crónica, tienen un efecto benéfico en la función del VI en el postoperatorio, proporcionando mejores resultados.

Consolidado el concepto, surgieron varias técnicas de preservación de la cúspide posterior o de ambas cúspides, en el recambio valvular mitral, adaptadas a las diferentes etiologías y contemplando tanto el uso de prótesis mecánicas como biológicas.

En la última década, por medio de investigaciones que ahondaban en los índices de función ventricular en reposo y en ejercicio, y los volúmenes ventriculares asociados a la sobrevivida a largo plazo, se comprobó la importancia definitiva de la preservación del complejo cordopapilar en la mejora sustentada de esos parámetros<sup>265,266</sup>. Los efectos benéficos de la preservación están asociados a la estructura anatómica de la válvula mitral. Los músculos papilares desempeñan un importante papel en la sístole del VI, aproximando las paredes anterolateral y posteromedial, además de traccionar el anillo en la dirección del ápice. Esos movimientos generan el acortamiento de los ejes longitudinal y transversal del VI durante la contracción, promoviendo la alteración en el formato del corazón, con una tendencia a la esfericidad en la diástole y elipse en la sístole<sup>267</sup>.

El recambio valvular mitral con reimplante de las estructuras subvalvulares permite una recuperación más rápida de la función ventricular y previene la progresiva dilatación del VI. También contribuye para reducir tanto la morbimortalidad hospitalaria, como la mortalidad a largo plazo<sup>268</sup>.

Las desventajas de las prótesis están directamente relacionadas con sus riesgos específicos, como la durabilidad de las prótesis biológicas y la necesidad de anticoagulación con las prótesis mecánicas. En la elección del sustituto valvular (si la prótesis es mecánica o biológica) siempre que sea posible, debemos secundar las recomendaciones de las directrices adaptándolas a las condiciones específicas de cada paciente. Una vez aclarado el tema sobre las ventajas y las desventajas de cada prótesis, el paciente debe participar en su elección.

Cada tipo y modelo de prótesis presenta ventajas y desventajas reconocidas por la evaluación de su desempeño a largo plazo, que es entre 10 y 20 años. Esos sustitutos valvulares de última generación se evalúan por eventos que reflejan sus riesgos específicos, como la degeneración estructural, trombosis y tromboembolismo (TE), hemorragias, regurgitación paravalvular y endocarditis infecciosa.

<sup>1</sup> La ANVISA son las siglas de la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria en Brasil. (N. T.)

Esas complicaciones nos llevan a la reoperación, mortalidad relacionada con la prótesis, muerte súbita inexplicable, decesos de origen cardíaco y decesos totales, como también a la disfunción valvular permanente. Generalmente implica en la recurrencia de los síntomas como la disnea, la fatiga y la angina, y puede incluso ocurrir fístula paravalvular o hemólisis en razón de la prótesis.

### 11.1. Prótesis mecánicas mitrales

Los sustitutos valvulares mecánicos presentaron un gran desarrollo desde su primer modelo implantado por Hufnagel<sup>269</sup> en 1951. La introducción del carbono pirolítico en la confección de las prótesis ha colaborado con sus resultados, especialmente en lo concerniente a la durabilidad estructural y al riesgo de TE.

Los mayores riesgos con las prótesis mecánicas están en la trombosis, TE y en las hemorragias por el uso obligatorio y continuo de los anticoagulantes orales. Las prótesis mecánicas de doble capa, tienen buenas características hemodinámicas, bajo perfil de trombogenicidad y una excelente durabilidad, siendo, hoy por hoy, las más utilizadas en los pacientes con una edad inferior a los 65 años. Las recomendaciones para su empleo aparecen en la Tabla 32.

Los trombos pueden ocurrir tanto a nivel del anillo del tejido de la prótesis, como en el mecanismo oclusivo, provocando la reducción del orificio, con el aumento del gradiente transprótesis y/o regurgitación por el cierre incompleto de las valvas. Su incidencia se relata en torno de 0,1% pacientes/año, y el TE 1,3% a 3,19% pacientes/año en las series actuales. Esos bajos índices se deben al control más adecuado del INR de 2,5 a 3,5. Las hemorragias de mayor porte, que exigen transfusiones, tienen una tasa de 0,6% pacientes/año, mientras que la fístula paraprotésica incide en aproximadamente un 0,7% de pacientes/año<sup>270</sup>.

En la evaluación ecocardiográfica en el postoperatorio, las prótesis mecánicas acostumbran a mostrar las áreas de flujo menores tanto en reposo como en ejercicio, a causa de la reducción del área del orificio por la endotelización del anillo del tejido por las células del huésped. Tienen un bajo gradiente transprótesis durante las actividades físicas de los pacientes, generalmente en la franja entre 1,2 y 2,0mmHg, y pueden tener gradientes mayores en las prótesis de menor tamaño o con mala función.

En la ecocardiografía del postoperatorio es común la visualización de leves chorros regurgitantes de alta velocidad, que forman parte del mecanismo protector de los trombos en las áreas que pivotean las valvas, y no deben ser interpretados como una disfunción de la prótesis. Las prótesis mecánicas de doble capa actualmente utilizadas, con más de diez años de seguimiento, y con un buen desempeño clínico son las siguientes: St Jude Medical (1977), CarboMedics (1985), Sorin Bicarbon (1990) y ATS Open Pivot (1992).

Las recomendaciones de ecocardiografía en los pacientes con prótesis valvulares aparecen en la Tabla 33.

### 11.2. Prótesis biológicas o bioprótesis mitrales

Los sustitutos valvulares biológicos se caracterizan por la baja trombogenicidad, baja turbulencia en razón de su flujo central,

una buena hemodinámica, una buena facilidad de implante y la ausencia de ruido. Las limitaciones de las bioprótesis están relacionadas con su durabilidad, especialmente vinculada a la ruptura y a la calcificación, lo que condiciona los pacientes a reoperaciones con sus costes y riesgos asociados.

Cuando son implantadas en los pacientes valvulopatas con edad igual o superior a los 65 años, las prótesis biológicas porcinas y del pericardio bovino, tienen un bajo riesgo de fallos estructurales y por tanto, reducen drásticamente la necesidad de una nueva operación. En los pacientes con una edad inferior a los 60 años, los efectos de la degeneración estructural, como la fibrosis y la calcificación, inducen a la obstrucción y/o ruptura, comprometiendo su función entre siete y 15 años, lo que trae como consecuencia su reemplazo. Los factores que aumentan la probabilidad de reoperación son la baja edad al momento del implante y la duración del implante de la prótesis.

En una publicación reciente, la Sociedad Norteamericana de Cirugía Torácica (STS) publicó los resultados de 58.370 cirugías aisladas de la válvula mitral, de las cuales 25.671 fueron reemplazo valvular por prótesis<sup>271</sup>, mostrando una dramática reducción del uso de prótesis mecánicas en esa última década (de 68% en 2000 para 37% en 2007), con un aumento significativo del uso de prótesis biológicas. Los motivos indicados incluyen la mayor durabilidad de las prótesis biológicas actuales, y la drástica reducción en la mortalidad, entre un 2,2% y un 4,7% en las reoperaciones para el recambio valvular. En ese período, el promedio de edad en los pacientes que recibieron prótesis, se mantuvo en los 65 años, disminuyendo de 60 para 55 años en los que recibieron prótesis mecánicas.

Actualmente existen fuertes evidencias de que el tratamiento concomitante de la FA persistente ofrece la posibilidad de mantener al paciente en ritmo sinusal. Esos pacientes mantienen el ritmo sinusal en torno de un 75% a un 90% después de seis meses del postoperatorio, y los datos a largo plazo (superiores a ocho años), indican la sustentabilidad de esos resultados, aliados a una muy buena reducción de los riesgos de ACV. También hay que tener en cuenta que la reducción del atrio izquierdo con un diámetro mayor que 55mm y la exclusión de la orejuela, impactan a favor de los resultados a largo plazo. Igualmente, la corrección de la IT moderada a importante, previene la conocida progresión de la insuficiencia cardíaca derecha, responsable de la mala evolución tardía de pacientes operados con éxito de la válvula mitral. La revascularización del miocardio en los pacientes con IM isquémica, impacta a favor de su evolución inmediate y tardía.

El paciente con prótesis mitral debe ser instruido a respetar los cuidados esenciales para el buen desempeño de ese dispositivo, y a someterse, como mínimo, a un examen clínico anual para su seguimiento. El reemplazo valvular mitral induce a una significativa mejora de los síntomas, reduce los eventos cardíacos tardíos no favorables, mejora la calidad de vida y aumenta las tasas de supervivencia de los pacientes a largo plazo, siendo así un tratamiento seguro y eficaz.

Las recomendaciones para el reemplazo de la válvula mitral por bioprótesis aparecen en la Tabla 34.

## Directrices

**Tabla 32 – Recomendaciones para la ecocardiografía en las prótesis valvulares**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes con prótesis valvulares con alteración de signos o síntomas sugestivos de disfunción protésica (estenosis o insuficiencia).	C
Clase IIa	ETE en pacientes con ETT mostrando disfunción protésica, para confirmar el diagnóstico y cuantificar mejor la disfunción.	C
Clase IIa	Reevaluación periódica en pacientes portadores de prótesis, con disfunción ventricular, sin modificación de los signos o síntomas clínicos.	C
Clase IIb	Reevaluación periódica en los pacientes con prótesis valvulares sin los signos o síntomas de disfunción protésica.	C

ETT - Ecocardiografía transtorácica; ETE - Ecocardiografía transesofágica.

**Tabla 33 – Recomendaciones para el reemplazo de la válvula mitral por prótesis mecánica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase IIa	Pacientes con una larga expectativa de vida.	B
Clase IIa	Pacientes con una edad inferior a los 65 años y con fibrilación atrial de larga duración.	C
Clase IIa	Pacientes que necesitan tratamiento con anticoagulante por la presencia de otros factores de riesgo para tromboembolismo.	B
Clase IIa	Pacientes con insuficiencia renal en hemodiálisis o con hipercalcemia.	C
Clase IIb	En el reemplazo valvular debido a bioprótesis con trombosis.	C
Clase III	Pacientes que no pueden o no aceptan usar anticoagulantes.	C

**Tabla 34 – Recomendaciones para el reemplazo de la válvula mitral por bioprótesis**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes que no pueden o no aceptan usar anticoagulantes.	C
Clase IIa	Pacientes con una edad igual o mayor a 65 años.	C
Clase IIa	Pacientes con una edad inferior a los 65 años en ritmo sinusal y que eligen recibir esa prótesis por circunstancias de estilo de vida, después de una exhaustiva discusión respecto de los riesgos de los anticoagulantes versus la probabilidad de un nuevo recambio valvular en el futuro.	C
Clase IIa	En mujeres en edad fértil.	C
Clase IIb	En el reemplazo valvular debido a prótesis mecánica con trombosis.	C
Clase III	Pacientes con insuficiencia renal en hemodiálisis o con hipercalcemia.	C

### 11.3. Procedimientos de la válvula aórtica

Las prótesis pueden ser mecánicas o biológicas. Las prótesis biológicas pueden ser heterólogas (bovina o porcina), homólogas o correspondientes al transplante autólogo de la válvula pulmonar para la posición de la válvula aórtica (cirugía de Ross). Las que se usan más a menudo, son las prótesis mecánicas y biológicas heterólogas, cuyo uso está bien establecido y estandarizado.

La vía de acceso más frecuente para la realización de los procedimientos es la esternotomía mediana, y como alternativas tenemos la esternotomía parcial y la minitoracotomía anterior derecha para cirugías mínimamente invasivas video asistidas. La cirugía exige el uso de CEC con hipotermia moderada y de protección miocárdica con la utilización de soluciones cardioplégicas administradas directamente en los ostium coronarios.

El tamaño de la prótesis que será implantada, debe ser definido con rigor. La selección de prótesis de tamaño inadecuado puede impactar en un gradiente transvalvular residual alto, con escapes periprotésicos, oclusión de los ostium coronarios y el bloqueo atrioventricular. La superficie corpórea, la edad, la función ventricular y la actividad física del paciente son parámetros orientadores del tamaño de la prótesis que será utilizada.

Los anillos valvulares pequeños dificultan el tratamiento adecuado. Como concepto, debemos intentar implantar la mayor prótesis que se pueda implantar pero sin dificultades técnicas<sup>272</sup>. Las prótesis biológicas con un diámetro menor que 21mm, deben ser evitadas a causa de su alto gradiente residual. Las prótesis mecánicas de un diámetro 19mm, pueden ser aceptadas en pacientes con bajo peso.

Las maniobras para la ampliación del anillo aórtico son complejas y pueden tanto aumentar el tiempo de la cirugía, como generar el sangramiento difícil de corregir, pero algunas

veces son necesarias para el implante de una prótesis de tamaño adecuado, evitando los gradientes significativos por la falta de proporción (*mismatch*) prótesis-paciente (MPP) en el postoperatorio<sup>273</sup>.

### 11.3.1. Prótesis mecánicas aórticas

Las prótesis mecánicas de doble capa de uso común, son St. Jude Medical, CarboMedics, ATS Medical y la On-X, y son diferentes entre sí por pequeños detalles. Esos dispositivos hacen poco ruido, duran mucho y tienen un buen funcionamiento hemodinámico, pero también tienen desventajas como la necesidad del uso continuo de anticoagulantes para la prevención de TE, y por ende, el riesgo de sangramientos, riesgo de EI e ineficiencia hemodinámica en los tamaños más chicos. Aunque tengan una excelente durabilidad, pueden exigir una reoperación a causa de una trombosis o de una formación de tejido exagerado (*pannus*) con la disfunción de la prótesis, para el tratamiento de EI envolviendo la prótesis, o incluso frente a la presencia de una fístula periprotésica, hemólisis, episodios múltiples de hemorragia o MPP sintomática.

Los portadores de prótesis mecánica en otra posición y los pacientes con FA con indicación de anticoagulación, deben ser considerados correctamente a la hora de recibir la prótesis mecánica, una vez que ya son anticoagulados.

Los anillos valvulares más chicos, deben ser considerados para el uso de las prótesis mecánicas, especialmente en aquellos pacientes en que la ampliación del anillo es de alto riesgo o está contraindicada. El mejor desempeño hemodinámico se garantiza por medio del bajo perfil del anillo rígido siendo menor también la posibilidad de MPP<sup>274</sup>.

### 11.3.2. Prótesis biológicas aórticas

La evolución de las bioprótesis se notó muchísimo a partir del final de la década de 1960. Al principio, varios tejidos biológicos se comprobaron y los resultados a largo plazo fueron favorables a las prótesis confeccionadas con las válvulas de la válvula aórtica de cerdo y de pericardio bovino. El proceso de preparación a menudo trae consigo el glutaraldehído, conforme a lo propuesto por Carpentier en 1967, y se desarrollaron tratamientos específicos para retardar el proceso de calcificación, existiendo actualmente bioprótesis con una expectativa de durabilidad superior a los 20 años.

El área efectiva valvular de las bioprótesis es un poco menor que la de las prótesis mecánicas, por la necesidad de un soporte rígido robusto para la fijación del tejido biológico, especialmente en las porcinas. Las más usadas son las heterólogas, construidas con tejido del pericardio bovino o con la válvula aórtica porcina, y ensambladas en un soporte de metal (anillo rígido) recubierto por un tejido de dacrón.

### 11.3.3. Homoinjertos aórticos

Hoy por hoy, existe una disponibilidad para el uso de los homoinjertos de cadáver en estado natural o criopreservados, tanto para la reconstrucción del tracto pulmonar en la operación de Ross, como para el reemplazo de la válvula aórtica y de la aorta ascendente.

El implante del homoinjerto es más trabajoso y técnicamente más elaborado. En ese procedimiento, no solamente la válvula aórtica se retira, sino que también la aorta ascendente se aborda, una vez que ella forma parte de la estructura de sustentación de la válvula aórtica del homoinjerto. Los ostium coronarios deben ser reimplantados.

Al no presentar anillos rígidos de soporte, los homoinjertos tienen un excelente desempeño hemodinámico y son una excelente opción técnica para los pacientes con anillo aórtico pequeño. Además, los pacientes atletas o con una actividad física intensa, pueden beneficiarse del uso de los injertos con mejores características hemodinámicas.

Otra excelente indicación para el uso de los homoinjertos es la endocarditis infecciosa. Ya ha sido perfectamente demostrado, que los homoinjertos son bastante resistentes a la infección, y que su uso en esa condición es bastante ventajoso, especialmente en aquellos pacientes con abscesos y con una destrucción importante de la raíz aórtica. La incidencia de complicaciones tromboembólicas con homoinjertos todavía es menor que la de las bioprótesis, lo que hace que su uso sea bastante apropiado en los pacientes con contraindicación al uso de anticoagulantes.

Sin embargo, el uso de los homoinjertos, también tiene limitaciones y desventajas. Su disponibilidad es limitada y la logística de transporte y preparación del injerto durante la cirugía es más complicada. Además, incluso con el control de calidad perfeccionado de las bases de tejidos, los riesgos de enfermedades transmisibles no son nulos. Los mayores impedimentos para el uso más global de los homoinjertos, se deben a la complejidad técnica tanto de la cirugía inicial como de la reoperación en el caso de fracaso estructural del injerto. La obtención de resultados sistemáticamente satisfactorios exige el entrenamiento específico del equipo quirúrgico.

Las técnicas básicas para el implante de homoinjertos aórticos son la subcoronaria, la técnica de inclusión y la de reemplazo total de la raíz aórtica, cada cual con sus ventajas y desventajas. Sin embargo, el reemplazo de la raíz aórtica es la que más se usa porque permite el implante anatómico sin distorsiones del injerto, garantizando así la competencia valvular.

La durabilidad de los homoinjertos también está relacionada con la edad del paciente. O'Brein et al<sup>275</sup>, reportaron los resultados tardíos en 1.022 pacientes de hasta 29 años de evolución, demostrando que la durabilidad fue extremadamente satisfactoria para todas las franjas etarias por encima de 20 años de edad, especialmente en los más ancianos. La incidencia de disfunción estructural por fracaso tisular primario, fue inferior al 20% a los 15 años de evolución. Pero en los niños y jóvenes, la tasa de reoperaciones se elevó, y solamente un 47% de los injertos estaban normofuncionantes a los 10 años de evolución.

### 11.3.4. Prótesis sin soporte (*Stentless*)

Al final de la década de 1980, surgieron las bioprótesis "stentless" (ensambladas sin el anillo de sustentación) para el reemplazo de la válvula aórtica. Se realizaron para disminuir las desventajas hemodinámicas de las bioprótesis convencionales (stented), ya que la ausencia del anillo

## Directrices

reduciría el gradiente transvalvular y por ende, el estrés sobre el tejido, disminuyendo los problemas de la disfunción estructural y reduciendo el volumen de masa del VI, mejorando la función ventricular izquierda y la sobrevida tardía de los pacientes. Pero la técnica de su implante es más compleja que la de las prótesis convencionales, siendo asociada con mayores tasas de mortalidad y reoperaciones urgentes por la insuficiencia protésica<sup>276</sup>.

Los resultados a medio plazo con las prótesis *stentless* son satisfactorios. Goldman et al<sup>277</sup>, publicaron la evolución de ocho años de 447 pacientes que tuvieron las prótesis Toronto *Stentless* implantadas en la posición aórtica. Los autores observaron una sobrevida actuarial de un 93,6%, y una sobrevida libre de disfunción estructural de un 97,4%, con bajas tasas de complicaciones, bajos gradientes transvalvulares promedios (4,4mmHg) y una buena área valvular efectiva (2,4cm<sup>2</sup>). Se registró también la reducción significativa del índice de masa ventricular y la mejoría de la función del VI. Sin embargo, casi un 20% de los pacientes tenían IAo moderada o importante en el postoperatorio tardío, con cinco de esos pacientes reoperados (0,3% pacientes-año), y los autores lo atribuyeron a la dilatación de la aorta. Según ellos, esas prótesis estarían bien indicadas en el reemplazo aórtico en pacientes con el anillo aórtico pequeño.

Esas ventajas y desventajas, se conocen a corto y medio plazo, pero no a largo plazo. Los datos actualmente disponibles, no arrojan una superioridad cuando son comparados con las prótesis que tienen soporte.

### 11.3.5. Elección de la prótesis

La elección de la prótesis biológica o mecánica, no se asoció a una significativa diferencia en la sobrevida. El seguimiento de 20 años libre de muerte atribuible a la isquemia o al ACV hemorrágico fue 97,9 ± 1,2% en pacientes que recibieron una bioprótesis, y 83,9 ± 4,9% en los pacientes con prótesis mecánica. Con relación a la reoperación, el seguimiento de 20 años libre de reoperación fue de 11,4 ± 3,5% en los pacientes inicialmente implantados con una prótesis de tejido versus 73,0 ± 4,9% en los pacientes que recibieron una prótesis aórtica mecánica (*hazard ratio* 3,9, bioprótesis versus prótesis mecánica, índice de confianza 95% 2,6 - 6,3; p < 0,001).

Las dos complicaciones más frecuentes y clínicamente más significativas del reemplazo de la válvula a largo plazo, son los eventos embólicos y hemorrágicos. No hubo diferencias significativas en los eventos embólicos cuando se les comparó con los dos tipos de prótesis. A los 15 años, el 71% y el 75% de todos los pacientes estaban libres de eventos embólicos después del reemplazo valvular por bioprótesis o prótesis mecánica, respectivamente. La libertad actuarial de 15 años de hemorragia fue de 92 ± 2,6% y 85 ± 2,0% para las bioprótesis y prótesis mecánicas, respectivamente<sup>278</sup>.

Las recomendaciones generales en la elección de la prótesis aórtica, considerando también la preferencia del paciente, aparecen en la tabla 35.

**Tabla 35 – Recomendaciones para la elección de la prótesis en el recambio de la válvula aórtica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	La prótesis mecánica es recomendada en el reemplazo de la válvula aórtica en los pacientes que ya presentan prótesis mecánicas en posición mitral o tricúspide.	C
Clase I	La bioprótesis es recomendada en el reemplazo de la válvula aórtica en los pacientes que presentan contraindicación a los anticoagulantes orales.	C
Clase IIa	El paciente con menos de 65 años puede optar por la prótesis mecánica, siempre que no haya contraindicación a la anticoagulación. El paciente puede optar por la bioprótesis en el caso de que opte por un estilo de vida sin el uso de anticoagulantes.	C
Clase IIa	La bioprótesis es recomendada para pacientes que rebasen los 65 años y sin factores de riesgo para el tromboembolismo.	C
Clase IIa	Los homoinjertos pueden ser utilizados en los pacientes con endocarditis en prótesis o en pacientes con un anillo valvular pequeño.	C
Clase IIa	La bioprótesis y el homoinjerto pueden ser considerados en las mujeres en edad fértil.	C
Clase IIb	La prótesis mecánica puede ser recomendada para los pacientes con la raíz de la aorta pequeña, y en los cuales la ampliación del anillo valvular es de alto riesgo o está contraindicada.	C

### 11.4. Situaciones clínicas especiales

#### 11.4.1. Desproporción (*mismatch*) prótesis-paciente

El *Mismatch* Prótesis-Paciente (MPP), es un término que fue introducido por Rahimtoola<sup>279</sup> en 1978 para describir la condición en la cual, *in vivo*, el Área del Orificio Efectivo (AOE) de la prótesis valvular, es menor que la de la válvula nativa. Esa pérdida de área del orificio efectivo puede o no ser clínicamente significativa, dependiendo del tamaño y del tipo de prótesis valvular implantada. Blais et al<sup>280</sup>, definieron la MPP como “grave” cuando la AOE de la prótesis valvular aórtica fue <0,65 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, como “moderada” con AOE entre 0,65 y 0,85cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, y “normal” con AOE > 0,85cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. En realidad, los pacientes con un anillo aórtico pequeño generalmente son ancianos, portadores de hipertrofia ventricular izquierda importante, disfunción diastólica expresiva y a menudo con EAC.

Por suerte, los pacientes con un anillo aórtico anatómicamente pequeño (diámetro transversal < 18mm al ecocardiograma) o vía de salida del VI estrecha (< 15mm) son escasos, pero representan un reto para el



cirujano. El tratamiento es la miectomía septal extensa y la reconstrucción de la raíz de la aorta para acomodar una prótesis hemodinámicamente adecuada. Así, las prótesis aórticas<sup>281-283</sup> menores deben ser evitadas en pacientes con una gran superficie corpórea y físicamente activos, como también en los pacientes con una función ventricular izquierda comprometida, para reducir el riesgo operatorio y optimizar la recuperación funcional. Además de eso, la MPP puede ser considerada como uno de los mecanismos para explicar por qué no hay mejoría funcional en el postoperatorio.

#### 11.4.2. Reoperación para sustituir una prótesis valvular

El importante compromiso de la función de las diferentes prótesis depende del tipo y modelo de cada una, puede ser súbito o progresivo, e implica un nuevo procedimiento quirúrgico, muchas veces de emergencia. El resultado depende del diagnóstico preciso de la disfunción, del estado clínico del paciente y de sus comorbilidades, y de la experiencia del cirujano en las reoperaciones.

Esas complicaciones pueden provenir de una disfunción estructural, como la calcificación o la ruptura de una prótesis biológica; o no estructural, como la trombosis de una prótesis mecánica con la inmovilidad de los elementos móviles, dehiscencia, EI y formación exagerada del tejido del huésped (*pannus*). Otras veces, la reoperación es indicada para solucionar TE recurrente, hemólisis intravascular significativa o repetidos sangramientos por el uso de la terapia anticoagulante.

Los pacientes con un anillo aórtico pequeño, pueden presentar un cuadro clínico generado por la desproporción prótesis-paciente, manteniendo los gradientes elevados a través de una prótesis de diámetro pequeño, y cuyo flujo tiene algunas dificultades, en parte especialmente si una prótesis biológica pequeña con soporte (“stented”) se ha implantado. En esos, si el paciente no mejora clínicamente y no muestra una regresión en la hipertrofia y masa del VI, la función valvular debe ser reevaluada y si se confirma esa disfunción, el paciente debe ser reoperado.

En las reoperaciones de pacientes bajo condición estable y sin EI protésica, el riesgo quirúrgico es un poco mayor que el de la primera cirugía. En los países en desarrollo, los pacientes acostumbran a presentarse en condiciones clínicas menos favorables, generalmente necesitando cirugías de urgencia o emergencia, con mayores tasas de mortalidad. Los pacientes con EI y disfunción protésica importante necesitan una cuidadosa evaluación hemodinámica, y la reoperación se indica a tono con los síntomas, la función ventricular, el conocimiento del historial natural de la prótesis involucrada, y las alteraciones hemodinámicas presentes. La mortalidad en las cirugías electivas varía de 3,5% a 6% en el recambio aórtico, y puede duplicarse en las cirugías de urgencia alcanzando tasas de hasta un 30% o más en cirugías de emergencia (pacientes en choque cardiogénico o cirugía de salvamento). Otros factores que aumentan el riesgo operatorio son la edad y la clase funcional avanzadas, la fracción de eyección reducida y la insuficiencia renal grave<sup>284</sup>.

## 12. Anticoagulación en pacientes portadores de valvulopatías

Las valvulopatías, independientemente del ritmo cardíaco, pero especialmente en presencia de la FA, exponen al paciente al riesgo de eventos embólicos<sup>285</sup>. El TE sistémico está indicado como siendo una de las graves complicaciones de la formación del trombo en la cámara atrial.

El fenómeno tromboembólico puede modificar de forma expresiva el historial natural de la enfermedad valvular. Por tanto, la prevención del TE es muy importante durante el seguimiento del paciente con valvulopatía<sup>286</sup>.

Están a disposición dos grupos de antitrombóticos:

- Anticoagulantes de administración oral: fenprocumona (Marcoumar®), acenocumanol (Sintron®), fenindiona (Dindevan®), warfarina sódica cristalina (Coumadin®) y warfarina sódica (Marevan®). De los cinco compuestos, el último es el más utilizado en la práctica clínica.

- Los Anticoagulantes de uso parenteral: heparinas. En ese grupo se conocen las Heparinas No Fraccionadas (HNF) (Liquemine®) y las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM): dalteparina (Fragmin®), nadroparina (Fraxiparina®) y enoxaparina (Clexane®).

El tratamiento con anticoagulante en las valvulopatías, cuando se indica, es por un tiempo prolongado, lo que hace que la elección de la vía oral sea la mejor opción, y queda la indicación de las heparinas (de aplicación intravenosa o subcutánea), para las situaciones de tratamiento especial.

### 12.1. Anticoagulación oral

#### 12.1.1. Warfarina

De los compuestos utilizados por vía oral con una acción anticoagulante, la warfarina, tanto en la composición sódica como en la sódica cristalina, es la más utilizada por sus buenas propiedades (una buena biodisponibilidad e inicio y duración de acción previsible), además de una eficacia comprobada<sup>19</sup>.

Su inicio de acción ocurre en una hora, con un pico de concentración de dos a ocho horas. Sin embargo, la acción eficaz solamente se percibe al final de cinco días, en razón de la vida media de los factores de coagulación. Las proteínas C y S (anticoagulantes), tienen una vida media corta de solamente cuatro horas, pero los factores X y II tienen una vida media estimada en 40 y 100 horas, respectivamente. Ese hecho explicaría la acción paradójica procoagulante de la medicación que puede ocurrir al inicio del tratamiento.

### 12.2. Anticoagulación inyectable

De los compuestos anticoagulantes inyectables, la heparina de bajo peso molecular ha sido el agente de elección, tanto por su eficacia como por la practicidad en la aplicación.

El uso aislado o combinado de las dos formas de presentación de los anticoagulantes está vinculado a la media vida de cada uno de ellos. Cuando queremos alcanzar la protección antitrombótica de forma rápida, la heparina es utilizada concomitantemente con la anticoagulación oral<sup>287</sup>.

### 12.2.1. Dosis inicial y de mantenimiento del anticoagulante oral

La dosis inicial y de mantenimiento es la que impide la formación del trombo, pero no la del coágulo, y debe ser individualizada. Necesita orientarse por los valores del INR.

Se especula que los pacientes ancianos, debilitados, mal nutridos, con insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática, cirugía mayor reciente o que están tomando medicaciones que aumentan la sensibilidad a la warfarina, son más sensibles a la anticoagulación oral, a causa del menor metabolismo hepático<sup>288</sup>. Por tanto, para los pacientes con más de 65 años, se inicia la warfarina con 2,5mg/día, y para los demás 5mg/día. El control laboratorial debe ser hecho de tres a cinco días después del inicio del tratamiento. Posteriormente a los ajustes de las dosis, consideramos haber alcanzado la dosis adecuada cuando logramos tres muestras de sangre con valores dentro de lo deseado, con intervalos de cinco días.

A lo largo del tratamiento, y en razón de innumerables factores externos (ejemplo: fluctuación de la dosis de vitamina K ingerida a causa de menús frecuentemente modificados, polimedicación con acción agonista o antagonista, edema de la mucosa gástrica con resultados de una menor absorción del fármaco), muchas veces puede ser difícil el mantenimiento de los valores objetivo de INR. Se aconseja que, una vez encontrada la dosis adecuada, los controles laboratoriales no rebasen los 30 días<sup>289</sup>.

Se discute cuál es el mejor momento para la administración del anticoagulante oral. Sugerimos que la toma sea por la mañana y en ayunas, evitando la influencia del pH gástrico, modificado por alimentos ingeridos.

### 12.3. Anticoagulación en la enfermedad valvular con válvula nativa

El riesgo de TE es mayor en la Enfermedad Valvular Mitral Reumática (DVMR) cuando se le compara con la lesión aórtica. Algunos autores admiten que pacientes con DVMR posean una chance cinco veces mayor de presentar un episodio de TE durante la evolución de la enfermedad. Entre aquellos con enfermedad valvular aórtica, especialmente la estenosis por calcificación en ritmo sinusal, el TE no es algo común. Con el aumento de la longevidad, hemos detectado con mayor frecuencia la calcificación del aparato valvular aórtico. Holley et al<sup>290</sup> atribuyen a la degeneración aórtica la presencia de microémbolos, especialmente renales.

La presencia de FA, que aumenta en 17,5 veces la incidencia de TE, es más frecuente en las disfunciones mitrales, siendo mayor en la estenosis (39%) que en la insuficiencia (23%). En la disfunción aórtica, la FA está más presente en la insuficiencia (14,5%) que en la estenosis (13%).

Los pacientes con disfunción valvular mitral, estenosis o insuficiencia, y que se encuentran en ritmo sinusal, sin clínica sugestiva de TE anterior, no necesita prevención medicamentosa<sup>291</sup>.

Varios estudios no han logrado demostrar que las mayores dimensiones del atrio izquierdo (AE  $\geq$  55mm) aumentan los riesgos del TE. Por tanto, AE  $\geq$  55mm, aisladamente, no es un indicativo de tratamiento preventivo antitrombótico. Sin embargo, en los pacientes ancianos en ritmo prefibrilatorio, o en la presencia de contraste espontáneo, se puede considerar la prevención del TE<sup>292</sup>.

En los pacientes con una condición socioeconómica no favorable y con un difícil acceso a los servicios de sanidad, ocurre un aumento de las complicaciones asociadas a la anticoagulación oral. En esos pacientes, se puede utilizar la aspirina en la dosis de 200 a 300mg/día como alternativa en la profilaxis de TE<sup>286</sup>.

En la Tabla 36 aparecen relacionadas las recomendaciones para la profilaxis de tromboembolismo en la enfermedad valvular con válvula nativa.

**Tabla 36 – Recomendación para la profilaxis de tromboembolismo en la enfermedad valvular con válvula nativa**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Profilaxis antitrombótica con anticoagulantes orales en pacientes con enfermedad valvular y ritmo de FA.	B
Clase I	Profilaxis antitrombótica con anticoagulantes orales en pacientes con enfermedad valvular y episodio anterior de TE en ritmo sinusal.	B
Clase I	Anticoagulación en presencia de un trombo en el atrio izquierdo.	C
Clase IIa	Anticoagulación en paciente con atrio izquierdo $\geq$ 55mm en presencia de contraste espontáneo en ritmo sinusal.	C
Clase IIa	Profilaxis antitrombótica con aspirina en pacientes con enfermedad valvular y ritmo de FA con contraindicación a los anticoagulantes orales.	B
Clase IIa	Asociación de aspirina en pacientes con enfermedad valvular en ritmo de FA con episodio de TE y con anticoagulación oral con un INR adecuado.	C
Clase III	Profilaxis antitrombótica con anticoagulantes orales en pacientes con enfermedad valvular en ritmo sinusal y sin evidencia de TE anterior, trombo atrial o contraste espontáneo.	C

FA - Fibrilación atrial; TE - Tromboembolismo; INR - International Normalized Ratio.

### 12.4. Anticoagulación en portadores de prótesis mecánica

Es un consenso general que las prótesis mecánicas exponen al paciente a riesgos elevados de TE, independientemente del ritmo cardíaco, estimados anualmente en un 12% para las prótesis en la posición aórtica y un 22% en la posición mitral en ausencia de anticoagulación<sup>293</sup>. La incidencia de trombogénesis en la posición aórtica es menor en razón de una mayor presión del flujo de sangre sobre la superficie valvular, reduciendo así el depósito de fibrina. De esa forma, la presencia de prótesis mecánica, independientemente de su localización y del ritmo cardíaco, necesita una prevención antitrombótica (tabla 37).

**Tabla 37 – Recomendación de anticoagulación en la prótesis mecánica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Mantener INR entre 2,0 y 3,0 en pacientes con prótesis mecánica aórtica en ritmo sinusal.	B
Clase I	Mantener INR entre 2,5 y 3,5 en pacientes con prótesis mecánica aórtica en fibrilación atrial.	B
Clase I	Mantener INR entre 2,5 y 3,5 en pacientes con prótesis mecánica mitral independientemente del ritmo cardíaco.	C

INR - International Normalized Ratio.

### 12.5. Anticoagulación en portadores de prótesis biológica

Las bioprótesis son consideradas menos trombogénicas. Sin embargo, algunos autores consideran los tres primeros meses posteriores a la implantación de la prótesis, como los de mayor riesgo para TE. La trombogenicidad estaría vinculada a los puntos de sutura y tejidos perivalvulares traumatizados que todavía no fueron endotelizados<sup>294</sup>. Pero la baja incidencia de TE en ese período, no compensa la exposición de los pacientes a los riesgos de sangramiento por el uso de anticoagulantes<sup>295</sup>. Las recomendaciones para la anticoagulación en los portadores de prótesis valvular biológica aparecen en la Tabla 38.

**Tabla 38 – Recomendación para la anticoagulación en prótesis biológica**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Profilaxis antitrombótica con anticoagulante oral en pacientes con prótesis biológica en fibrilación atrial.	B
Clase IIb	Profilaxis antitrombótica con anticoagulante oral durante los tres primeros meses después del implante de prótesis biológica en pacientes en ritmo sinusal.	B
Clase III	Profilaxis antitrombótica con anticoagulante oral a largo plazo en pacientes con prótesis biológica en ritmo sinusal, en ausencia de otras condiciones que indiquen anticoagulación.	C

### 12.6. Superdosificación

Varios estudios han demostrado un aumento significativo de eventos hemorrágicos a medida que el INR supera el 5,0<sup>296</sup>. Frente a valores de INR que están más allá de los resultados adecuados, antes del ajuste posológico, es un deber intentar identificar posibles causas de la anticoagulación inadecuada, como el mal cumplimiento del esquema que se haya propuesto y la ingestión de fármacos asociados<sup>297</sup>. Las Tablas 40 y 41 relacionan las interacciones medicamentosas y alimentarias con la warfarina.

Para valores de INR por encima de lo previsto, pero que sean inferiores o iguales a 5,0, en ausencia de sangramiento y sin causa aparente para la pérdida del control, suspender la próxima administración y reiniciar el tratamiento con una dosis menor (menos 10% a 20% de la dosis semanal). Generalmente, es suficiente la retirada de 1,25mg de warfarina en días alternados. Se repite el control de INR como máximo en cinco días (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C).

Para valores de INR entre 5,0 y 9,0 sin sangramiento y sin factor de un riesgo potencial para la hemorragia, como hipertensión arterial sistémica, suspender las dosis durante los próximos dos o tres días, o suprimir una dosis y administrar vitamina K oral en las dosis de 1 a 2,5mg/día. Si se nota la necesidad de una reversión más rápida (por ejemplo, cirugía), se administra vitamina K oral en una dosis de 5mg y se espera la reducción en 24 horas. En el caso de que no se dé la reducción, se administra una dosis adicional de 1 a 2mg de vitamina K oral. Retornar con dosis menores (reducción de la dosis semanal de 5% a 20%) después de conocer el valor del INR al cuarto día y a continuación seguir el control, con un intervalo no superior a los siete días (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C).

Con valores de INR > 9,0, incluso sin sangramiento, se sugiere ingresar al paciente con suspensión del anticoagulante durante cuatro días como promedio. La administración de vitamina K 2,5 a 5mg por vía oral puede reducir más rápido el INR (24 a 48 horas) (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia B). Los exámenes de laboratorio para INR deben ser diarios. Si entre 24 a 48 horas no se nota una reducción significativa del INR, o sea, valores próximos a 5,0, se debe añadir una nueva dosis de 1,0 a 2,5mg vía oral de vitamina K (Grado de Recomendación IIa, nivel de evidencia C) y solamente reiniciar el tratamiento con el anticoagulante, con dosis menores que las habituales (reducción de 10% a 25% de la dosis semanal), después de constatar los valores de INR próximos a los valores-objetivo - INR ≤ 4,0.

Para pacientes con pérdidas evidentes de sangre (caída de la hemoglobina ≥ 2 g/dL) y INR ≥ 9,0 se recomienda el ingreso, la suspensión del medicamento y la administración de vitamina K 10mg intravenosa (IV) asociada con la infusión de plasma fresco (2 a 3 unidades – 200 a 300mL), concentrado del complejo protrombínico o factor VIIa recombinante. Repetir la dosis de vitamina K 5 a 10mg IV a cada 12 horas si el INR continúa elevado (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C).

En pacientes con valores elevados de INR (> 9,0) y sangramiento significativo, se aconseja un concentrado de hemafís y plasma fresco, vitamina K 10mg IV repitiéndolo entre 24 a 48 horas si fuere necesario, además del factor VIIa recombinante. Solamente iniciar la warfarina con dosis menores que las habituales después de INR ≤ 4,0. (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C)<sup>298</sup>.

## Directrices

Pueden ocurrir pérdidas de sangre durante la anticoagulación con INR entre 4,0 y 5,0, por la presencia de enfermedad clínica con potencial de sangramiento. Bajo esa situación, debemos tener cautela en la reducción del anticoagulante, y una gran rapidez en la identificación del órgano que sangra.

En la Tabla 39 aparece el ajuste de la dosis de warfarina de acuerdo con el INR cuando no hay sangramiento.

**Tabla 39 – Ajuste de dosis de warfarina de acuerdo con el INR, en ausencia de sangramiento**

INR	Ajuste sugerido de la dosis de la warfarina
< 1,5	Aumentar la dosis semanal entre un 10% a un 20%. Considerar una dosis extra. Repetir el examen entre tres y cinco días.
1,5 a 2,0	Aumentar la dosis semanal entre 5% a 10%. Repetir el examen entre tres y cinco días.
2,0 a 3,0	Sin alteraciones.
3,0 a 3,5	Disminuir la dosis semanal en 5% a 10%. Repetir a criterio médico.
3,5 a 5,0	Suspender una dosis. Disminuir la dosis semanal en 10% a 20%, conforme al INR objetivo. Repetir el examen con una semana.
5,0 a 9,0	Suspender de dos a tres dosis. Disminuir la dosis semanal en 10% a 20%. Repetir el examen de tres a cinco días.
> 9,0	Ingreso. Suspender la medicación y administrar vitamina K oral o intravenosa. INR diario y reintroducir warfarina cuando esté el INR < 4,0 con disminución de la dosis 10% a 25%. En el caso de sangramiento, administrar el plasma fresco congelado, complejo protrombínico o factor VIIa recombinante.

*Individualizar ajustes de las dosis en un caso de INR objetivo entre 2,5 y 3,5.*

**Tabla 40 – Interacciones medicamentosas con warfarina<sup>299</sup>**

Agonistas	Antagonistas
Amiodarona	Azatioprina
Diltiazem	Carbamazepina
Propranolol	Barbitúricos
Aspirina	Rifampicina
Fenofibrato	Ciclosporina
Sinvastatina	
Antiinflamatorios no hormonales	
Omeprazol	
Ciprofloxacina	
Norfloxacina	
Fluconazol	
Itraconazol	
Isoniazida	
Cimetidina	
Fenitoína	
Metronidazol	
Ginko biloba	
Eritromicina	

**Tabla 41 – Interacciones alimentarias con warfarina<sup>299</sup>**

Agonistas	Antagonistas
Aceite de pescado	Hortalizas verdes (brócolis, col, coliflor, lechuga)
Mango	Aguacate
Jugo de toronja	Leche de soja y aceite de soja
	Té verde

### 12.7. Puente de heparina

El tratamiento con anticoagulante oral en pacientes con enfermedad en válvula nativa y FA y entre aquellos con prótesis mecánica con cualquier ritmo cardíaco, se hace por tiempo indefinido. Esa situación da tiempo para que el paciente pueda presentar en el seguimiento, enfermedades que necesiten tratamiento quirúrgico.

Tomando como premisa que la anticoagulación no debe ser interrumpida en pacientes con alto riesgo de TE, como en las prótesis mecánicas en cualquier posición y ritmo, o prótesis biológica y FA, la elección de la conducta terapéutica anticoagulante debe ser guiada por el conocimiento del riesgo de sangramiento de la cirugía ya propuesta.

Son consideradas cirugías de bajo riesgo de sangramiento, las de hasta un 0,2% de riesgo o en las cuales la hemostasia mecánica es eficiente, tales como la exodoncia de uno o dos dientes, cirugía oftalmológica para la retirada de catarata y pequeñas cirugías de piel<sup>300</sup>. En esas situaciones, no hay necesidad de suspender el anticoagulante oral, y el paciente queda autorizado para el procedimiento indicado siempre que el valor del INR esté 24 horas antes del procedimiento en el intervalo entre 2,0 y 2,5 (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia B).

Existen situaciones en que la probabilidad de sangramiento es pequeña, pero con hemostasia difícil. A ese grupo pertenecen: colonoscopia con resección de pólipos intestinales  $\geq 2$ cm (las dimensiones se conocen solamente durante el procedimiento), prostatectomía, vasectomía, colecistectomía por vía laparoscópica, biopsia de órganos internos como el hígado, el riñón y la próstata. Para esos pacientes, y para los pacientes que serán sometidos a cirugías que los exponen a riesgos de sangramiento mayor (laparoscopia exploradora, cirugía ortopédica), se aconseja el uso del puente de heparina<sup>299,300</sup>, en razón de la vida media menor de ese fármaco (HNF: 4h, HBPM: 8h a 14h). El “puente de heparina” suministra la protección de TE durante la interrupción del anticoagulante oral que debe ser iniciada en el quinto día del preoperatorio. Introducir la HNF de aplicación IV o la HBPM de aplicación subcutánea a partir del tercer día antes del procedimiento (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C).

La determinación del INR 24 horas antes del procedimiento quirúrgico dará una mayor seguridad para la cirugía. En los casos en que el INR sea mayor que 1,5, la vitamina K oral en las dosis de 1 a 2mg es suficiente para optimizar la situación (Grado de Recomendación IIa, nivel de evidencia C). Se inicia la reintroducción de la heparina en común acuerdo con el cirujano. Cuando la hemostasia se hizo eficaz y el riesgo de TE es elevado, la heparina puede ser reintroducida utilizando el intervalo de 12 horas, pero en el caso contrario, el intervalo preconizado es de 48 a 72 horas (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C).

Las dosis utilizadas deben ser las mismas para el tratamiento de eventos embólicos pero no dosis menores como las indicadas para la profilaxis de trombosis venosa

profunda. La HNF (25.000UI / 5mL) se disuelve en suero glucosado al 5% (245 mL) y se introduce por medio de una bomba de infusión continua. La dosis puede ser modificada en función del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), que debe permanecer en 1,5 a 2,5 veces el nivel normal (cerca de 50 a 70 segundos). La suspensión de la HNF puede ser realizada cuatro horas antes de la cirugía (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C).

Entre las heparinas de bajo peso molecular, la enoxaparina se prescribe en una dosis de 1mg/kg a cada 12 horas, la dalteparina en una dosis de 100UI/kg a cada 12 horas, y la nadroparina en una dosis de 86 UI/kg a cada 12 horas. La HBPM es la medicación de elección, y en casos seleccionados, se puede iniciar el “puente con heparina” en el ambulatorio (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C). La última dosis de la HBPM debe ser realizada 24 horas antes del procedimiento y corresponder a la mitad de la dosis diaria total (Grado de Recomendación I, nivel de evidencia C)<sup>300</sup>.

El control laboratorial de la HBPM puede ser obtenido por medio de la dosificación de la actividad antiXa, que debe permanecer entre 0,7 y 1,0 U/mL. Sin embargo, debe ser realizado apenas en casos seleccionados.

El retorno de la anticoagulación oral deberá darse en común acuerdo con el cirujano. El tiempo promedio de la reintroducción depende del control del sangramiento. Se estima entre 24h y 48h el tiempo promedio para que el esquema de anticoagulación vuelva a ser prescrito. Se inicia la reintroducción de la heparina en dosis utilizadas antes de la cirugía y el anticoagulante oral en conjunto con la heparina en cuanto se dé la condición de deglución. Ese esquema se mantiene por lo menos por 72h. Si hay INR  $\geq 1,8$  en los portadores de riesgo medio o bajo de TE, la heparina puede suspenderse. Para pacientes con mayor riesgo para TE, se exige INR  $\geq 2,2$  antes de la suspensión de la heparina.

## 13. Hipertensión pulmonar

### 13.1. Definición

La Hipertensión Pulmonar (HP) es una condición hemodinámica y fisiopatológica definida como presión arterial pulmonar promedio (PAPp)  $\geq 25$ mmHg en reposo, medida por medio de un cateterismo cardíaco de cámaras derechas. La HP puede ser dividida en precapilar o poscapilar, de acuerdo con alteraciones hemodinámicas. La HP precapilar se define por una PAPp  $\geq 25$ mmHg y una Presión Capilar Pulmonar (PCP)  $\leq 15$ mmHg. Como ejemplo, podemos citar la hipertensión arterial pulmonar primaria y las enfermedades pulmonares. La HP poscapilar, se define por una PAPp  $\geq 25$ mmHg y PCP  $\geq 15$ mmHg. En ese grupo están las enfermedades valvulares y las disfunciones sistólica y diastólica del VI. La HP poscapilar, puede ser dividida en pasiva, cuando el gradiente de presión transpulmonar (PAPp-PCP) es  $\leq 12$ mmHg, y reactiva cuando el gradiente es  $\geq 12$ mmHg (tab.42)<sup>301</sup>.

Tabla 42 – Definiciones hemodinámicas de la HP

Definición	Características	Grupos clínicos
HP	PAPp $\geq 25$ mmHg	Todos
HP precapilar	PAPp $\geq 25$ mmHg PCP $\leq 15$ mmHg	HP primaria HP secundaria a las enfermedades pulmonares
HP poscapilar	PAPp $\geq 25$ mmHg PCP $\geq 15$ mmHg	HP secundaria a las enfermedades valvulares HP secundaria a la insuficiencia cardíaca
Pasiva	PAPp - PCP $\leq 12$ mmHg	
Reactiva	PAPp - PCP $\geq 12$ mmHg	

HP - Hipertensión pulmonar; PAPp - Presión de arteria pulmonar promedio; PCP - Presión capilar pulmonar; PAPp - PCP - Gradiente presórico transpulmonar.

### 13.2. Fisiopatología

En el contexto de la enfermedad valvular, las alteraciones patológicas se caracterizan por el aumento y el engrosamiento de las venas pulmonares, la dilatación de los capilares pulmonares, el engrosamiento de la membrana basal alveolar, edema intersticial, hemorragia alveolar y el aumento del drenaje de los vasos linfáticos. Las arterias pulmonares distales pueden ser afectadas, presentando una hipertrofia de la capa media, disfunción endotelial con proliferación intimal y alteraciones fibróticas que favorecen la vasoconstricción<sup>301,302</sup>.

Los mecanismos responsables del aumento de la presión arterial pulmonar son complejos e incluyen: la transmisión retrógrada del aumento de la presión del AE (HP poscapilar pasiva); aumento del tono vasomotor de las arterias pulmonares y/o alteraciones estructurales fijas con el remodelado obstructivo de las arteriolas pulmonares (HP poscapilar reactiva). En la HP poscapilar pasiva, el gradiente presórico transpulmonar y la resistencia vascular pulmonar permanecen normales. En la HP reactiva, el aumento de la PAPp y mayor que el aumento de la PCP, con el consecuente aumento del gradiente presórico transpulmonar y de la resistencia vascular pulmonar, sugiriendo alteraciones intrínsecas pulmonares asociadas<sup>303</sup>. Recientemente se ha postulado que los factores genéticos pueden influir en la variabilidad de la respuesta del lecho arterial pulmonar en presencia de hipertensión venocapilar<sup>302</sup>. Los pacientes que evolucionan a HP reactiva presentan un genotipo permisivo para las alteraciones estructurales más importantes en las arterias pulmonares distales<sup>304</sup>.

### 13.3. Diagnóstico

#### 13.3.1. Ecocardiografía

El abordaje diagnóstico por medio de la ecocardiografía con Doppler incluye la comprobación de la PSAP, PAPp, presión diastólica de la arteria pulmonar, resistencia vascular pulmonar y la evaluación del Ventrículo Derecho (VD). Las recomendaciones de la ecocardiografía en los pacientes con HP aparecen en la Tabla 43.

El abordaje cuantitativo del tamaño y de la función del VD tiene una gran importancia clínica en innumerables enfermedades pulmonares y cardíacas. Numerosas publicaciones han demostrado el significado de pronóstico de la función del VD<sup>305</sup>.

Bajo condiciones normales, el VD se somete a una baja resistencia pulmonar y por tener paredes más finas que el VI, posee una relativa complianza. Las condiciones agudas, como la embolia pulmonar aguda, causan dilatación del VD antes del aumento de la presión pulmonar, que posteriormente puede conllevar a la hipertrofia.

El VD debe ser examinado por medio de múltiples ventanas acústicas y algunas medidas son verdaderamente esenciales para los análisis y las comparaciones.

#### 13.3.2. Dimensiones del ventrículo derecho

Las dimensiones del VD se evalúan mejor en el corte apical de cuatro cámaras, con adecuaciones de la imagen. Diámetros mayores que 42mm en el segmento basal y mayores que 35mm en el segmento medio, indican una dilatación del VD. En el corte paraesternal del eje corto, un diámetro mayor que 27mm al final de la diástole en el nivel del anillo pulmonar, indica dilatación. El grosor de la pared del VD mayor que 5mm indica hipertrofia y puede sugerir sobrecarga de presión en ausencia de otras anomalías.

#### 13.3.3. Función sistólica del ventrículo derecho

La función sistólica del VD puede ser evaluada por medio de innumerables parámetros. El llamado *índice de desempeño miocárdico* representa una medida global de la función. Si se obtiene por medio del Doppler pulsátil de las válvulas tricúspide y pulmonar, el valor normal es mayor que 40%, y por medio del Doppler tisular es mayor que 55%. Sin embargo, no es confiable cuando las presiones del atrio derecho están elevadas, con la reducción del tiempo de relajación isovolumétrico<sup>306</sup>.

Los índices de deformación miocárdica (*strain/strain rate*) pueden obtenerse por medio del Doppler (unidimensional) o por la técnica denominada *speckle tracking* en dos dimensiones. Representan una forma de abordaje de la contractilidad miocárdica menos dependiente de la precarga y de la poscarga, y pueden ser aplicadas en una serie de enfermedades. El *strain* bidimensional es el ángulo independiente y puede suministrar datos acerca de la función miocárdica longitudinal global del VD<sup>307</sup>.

Tabla 43 – Recomendaciones de ecocardiografía en pacientes con HP

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Diagnóstico y evaluación anatómica en pacientes con HP.	B
Clase I	Estimación de la presión sistólica en la arteria pulmonar.	B
Clase I	Evaluación de la función sistólica del ventrículo derecho.	B
Clase IIa	Estimación de las presiones promedio y diastólica de la arteria pulmonar.	B
Clase III	Estimación de la resistencia pulmonar.	B

### 13.4. Hipertensión pulmonar en las valvulopatías

La presencia de HP es un problema común en las valvulopatías y empeora el pronóstico de los pacientes. En pacientes con EM, HP importante, definida como PSAP  $\geq 50$ mmHg, es muy común, pudiendo llegar a la prevalencia de un 40%<sup>308</sup>, y constituye el peor factor de pronóstico de esos pacientes, conllevando a la sobrevida promedio de 2,9 años en los que no son sometidos al tratamiento quirúrgico<sup>34</sup>.

La mortalidad quirúrgica inmediata de los pacientes con EM sin HP varía de un 2,4% a un 3,6%, mientras que en los pacientes con HP importante puede alcanzar el 10,5%<sup>309,310</sup>. Cuando la HP es considerada suprasistémica, la mortalidad quirúrgica se acerca al 30%<sup>309</sup>. La sobrevida en cinco y 10 años después de la corrección quirúrgica es de aproximadamente 80% y 65% respectivamente<sup>311</sup>. Son predictores independientes de mortalidad quirúrgica: la disfunción clínica del VD, la hipertrofia del VD y la presión sistólica del VD<sup>309</sup>. La VMCB puede ser una alternativa más segura para el tratamiento de pacientes con EM y HP muy importante<sup>312</sup>. Después de la corrección de la EM (quirúrgica o por VMCB), se da la reducción inmediata de los niveles de HP a causa de la disminución de la presión del AE (HP pasiva) y de la reversión de la vasoconstricción pulmonar en algunos pacientes<sup>313</sup>. Sin embargo, en los pacientes con alteraciones intrínsecas de las arteriolas pulmonares (HP reactiva), la reducción de la resistencia vascular pulmonar puede ocurrir a lo largo de meses y, en la mayoría de los casos, retorna a niveles presóricos normales<sup>310,312</sup>. A su vez, en los pacientes con niveles de presión pulmonar suprasistémica, el apareamiento de HP residual puede llegar a un 25%<sup>312</sup>. Otra causa de HP residual es la presencia de una desproporción prótesis-paciente<sup>314</sup>.

En los pacientes con IM, la prevalencia de HP importante es de aproximadamente un 25%. Los predictores de HP son: la edad, el diámetro del AE, presencia de FA y CF III o IV. La presencia de HP importante aumenta el riesgo de mortalidad general en seis veces, y el riesgo de muerte cardiovascular,

en ocho veces en los pacientes mantenidos bajo tratamiento clínico. Los pacientes sometidos a la cirugía que presentan HP, tienen el doble de mortalidad al término de cinco años cuando se les compara con los que tienen presión pulmonar normal<sup>315</sup>.

La prevalencia de HP en la EAo importante puede llegar al 29% en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico<sup>316</sup>. La HP es un factor de riesgo para muerte súbita y está asociada con las presiones de llenado ventricular elevadas (disfunción diastólica), IM, disfunción del VI y el área valvular aórtica<sup>317,318</sup>. Un estudio observacional que incluyó 626 pacientes sugirió que el uso de la estatina y el betabloqueante, pueden tener efectos protectores<sup>318</sup>. El impacto de la HP en la mortalidad quirúrgica de pacientes con EAo es controvertido. Un pequeño estudio observacional ha sugerido que el HP es un predictor independiente de mortalidad. Los pacientes con HP presentan un riesgo tres veces mayor cuando son comparados con los pacientes que tienen presiones pulmonares normales<sup>317</sup>. A su vez, un estudio retrospectivo que incluyó 119 pacientes con PSAP  $\geq 60$ mmHg, no arrojó un empeoramiento en los resultados quirúrgicos<sup>319</sup>.

La prevalencia de HP en la IAo importante varía de 11% a 16%<sup>320</sup> y está asociada con la presencia de IM, disfunción de VI, mayores diámetros ventriculares y FA<sup>321</sup>. Un estudio observacional con seguimiento medio de 15 años, demostró que en los pacientes con IAo la presencia de HP estuvo asociada con el doble de la mortalidad, cuando se les comparó con los que tenían PSAP normal, tratados clínicamente 322. La mortalidad quirúrgica de los pacientes con IAo y HP es de aproximadamente 10% en un año, mientras que en los pacientes con IAo que permanecen bajo tratamiento clínico, la mortalidad es de un 42% en el mismo período. Después de algunos ajustes para las comorbilidades, la cirugía de recambio valvular permanece siendo un predictor independiente de la mejora en la sobrevida<sup>321</sup>.

### 13.5. Cuidados en el período postoperatorio

Conforme a lo descrito anteriormente, HP es una importante causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes sometidos a la cirugía valvular, y puede persistir (HP residual) pese a la reducción adecuada de las presiones de llenado de las cámaras izquierdas. La principal consecuencia de la HP es la presencia de disfunción del VD, que dificulta muchísimo el manejo del postoperatorio. El arsenal terapéutico para el tratamiento de la HP en ese contexto, incluye Óxido Nítrico Inhalatorio (NOi), Prostaciclina Inhalatoria (PGI2), vasodilatadores intravenosos (nitroprusiato de sodio y nitroglicerina) e inotrópicos (dobutamina y milrinone)<sup>323</sup>.

Dos pequeños estudios<sup>324,325</sup> randomizados han comparado las medicaciones inhalatorias a los vasodilatadores intravenosos y han mostrado que el NOi y la PGI2 fueron igualmente eficaces en reducir la resistencia vascular pulmonar y aumentar el débito cardíaco, como

también en disminuir el tiempo de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, cuando se les comparó con los vasodilatadores intravenosos. Las medicaciones inhalatorias se toleran bien, porque son vasodilatadores selectivos de la circulación pulmonar, aumentan el flujo sanguíneo solamente en las áreas ventiladas del pulmón (mejorando la relación ventilación/perfusión) y aumentan la presión arterial de oxígeno. La tasa de discontinuidad de uso del nitroprusiato de sodio y milrinone en el postoperatorio, es elevada en razón de los efectos perjudiciales sobre la presión arterial sistémica.

Recientemente, Fernandes et al, demostraron que la utilización de NOi por un período de 48 horas, redujo de forma significativa la necesidad de agentes vasoactivos y el tiempo de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, cuando fueron comparados con el oxígeno<sup>313</sup>.

El NOi se usa en una posología de 10 a 20ppm, por un período de até 48 horas. Debemos tener cuidado con la meta-hemoglobinemia, y con los niveles de Óxido Nitroso (NO<sub>2</sub>) que no deben rebasar 3ppm. La PGI2 debe ser iniciada en una dosis de 25ng/kg/min, y puede llegar hasta 100 a 200ng/kg/min.

Hasta el momento, no hay ningún ensayo clínico que evalúe la utilización de las medicaciones para el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar en los pacientes con HP de etiología valvular. En los casos seleccionados de HP residual importante posteriormente a la corrección quirúrgica, se puede considerar la utilización de la terapia oral en los pacientes que tienen una sintomatología significativa compatible con HP. Pero debemos estar seguros de que la PCP está normal, con un gradiente presórico transpulmonar y una resistencia vascular pulmonar elevados. Es importante remarcar aquí, que los pacientes pueden presentar un empeoramiento clínico después del inicio de la medicación a causa de la retención hídrica, del aumento de las presiones en las cámaras izquierdas y del edema pulmonar agudo<sup>326</sup>.

## 14. Arteriosclerosis y enfermedad valvular

### 14.1. Probabilidad de enfermedad arterial coronaria en pacientes con valvulopatías

Muchos pacientes con valvulopatías tienen EAC concomitante. Esos pacientes, de forma general, presentan síntomas más graves además de presentar un peor pronóstico y un mayor riesgo quirúrgico<sup>327</sup>. El adecuado diagnóstico y tratamiento de la EAC en pacientes con valvulopatía, es un verdadero reto y se basa en las limitadas evidencias de la literatura, secundando los estudios randomizados existentes sobre el tratamiento de EAC y las series de pacientes sometidos a la cirugía de recambio valvular.

La prevalencia de EAC en pacientes con valvulopatía está determinada por los mismos factores de riesgo de la población general: hipercolesterolemia, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo, entre otros. Las estrategias de prevención y reducción de riesgo, deben secundar las orientaciones destinadas a la

población en general<sup>11</sup>. Igualmente, la prevalencia de EAC es baja (3%) en pacientes que no tienen angina o factores de riesgo para la EAC<sup>328</sup>.

La angina es el principal síntoma en la EAC, siendo secundaria a la limitación del flujo coronario impuesta por la lesión obstructiva. En pacientes con valvulopatía sin embargo, la manifestación de la angina puede tener varias causas: hipertrofia del VI, aumento del estrés en la pared ventricular, hipertrofia ventricular con isquemia subendocárdica<sup>329</sup> e hipertrofia ventricular derecha<sup>330</sup>. Así, la angina se convierte en un indicador menos específico de la EAC en pacientes con valvulopatías, que en la población en general.

A grandes rasgos, la presencia de angina es un marcador débil de la EAC en pacientes con EAo. En los jóvenes portadores de EAo congénita o reumática, la angina puede ser un síntoma común en ausencia de coronariopatía obstructiva. A su vez, la EAC es un hallazgo común en los ancianos sintomáticos. En los pacientes que rebasan los 70 años, la angina es un fuerte determinante de EAC (sensibilidad de un 78%, especificidad de un 82%)<sup>331</sup>. Otro factor también asociado con la presencia de EAC es la calcificación de la válvula aórtica (90%)<sup>332</sup>.

La EAC es menos prevalente en pacientes con IAo que en los que tienen EAo, en parte a causa de una menor edad por parte de esos últimos<sup>333</sup>. Además, la prevalencia de EAC es menor en los portadores de EM que en aquellos con enfermedad valvular aórtica<sup>334</sup>. Sin embargo, por el impacto de la EAC no tratada en el perioperatorio y en la sobrevida en el postoperatorio, es de fundamental importancia el diagnóstico de la coronariopatía en el período preoperatorio de pacientes portadores de EAo, IAo y EM. Por esa razón, la cineangiografía se recomienda como método de rutina en los pacientes seleccionados que se someterán a la cirugía valvular (hombres con más de 40 años, mujeres con más de 45 años o pacientes con más de 35 años con factores de riesgo para la EAC).

La relación entre la EAC y la IM es única, una vez que la EAC es una causa frecuente de esa lesión valvular. Además, la etiología isquémica impone un peor pronóstico cuando se le compara con las otras causas de IM. En los pacientes que realizan cateterismo cardíaco para determinar la causa y la gravedad de la IM, la EAC está presente en un 33% de los casos. A su vez, un 20% de los pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a la cineangiografía, presentan IM asociada<sup>335</sup>.

Pacientes con valvulopatía de etiología reumática representan un grupo con características peculiares, siendo poco abordado en los estudios clínicos. La prevalencia de EAC en esos pacientes es significativamente menor (3,4%) que en los que tienen una etiología no reumática<sup>336,337</sup>. Ese hecho adquiere una importancia mayor en las poblaciones con una alta prevalencia de enfermedad reumática, como la población brasileña. Los pacientes reumáticos, en su mayoría, son del sexo

femenino y tienen una edad más baja cuando se les compara con los no reumáticos. Además, el dolor torácico anginoso típico y los factores de riesgo para la EAC como la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus y la dislipidemia, son encontrados con más frecuencia en los pacientes con etiología no reumática<sup>338</sup>. Esos datos nos hacen pensar en cuál sería la edad ideal para realizar la cineangiografía preoperatoria en pacientes con valvulopatía con indicación de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, hasta el momento, no existe ninguna indicación específica en cuanto a la mejor estrategia diagnóstica y terapéutica de EAC en pacientes con valvulopatía reumática en el preoperatorio de cirugía valvular.

### 14.2. Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria

El ECG en pacientes portadores de valvulopatía puede arrojar alteraciones del segmento ST relacionadas con la hipertrofia del VI, dilatación del VI o bloqueo de la rama, lo que reduce la exactitud del diagnóstico de EAC. Así, tal vez no sea útil en el diagnóstico de coronariopatía obstructiva, siendo necesaria la realización de otros exámenes para ese fin.

Igualmente, las alteraciones regionales de la pared ventricular en reposo o con ejercicio, no son marcadores específicos de EAC en pacientes portadores de enfermedad valvular que tengan una dilatación y/o una hipertrofia de las cámaras, como tampoco lo son en las anomalías de perfusión inducidas por el esfuerzo o el estrés farmacológico. Tenemos datos limitados sobre el uso de las imágenes de perfusión miocárdica con talio-201 o tecnecio-99m en pacientes con enfermedad valvular importante<sup>339</sup>. Aunque algunos estudios de perfusión miocárdica demuestren la sensibilidad de un 87% y una especificidad de un 77%, la presencia de EAC no está diagnosticada en un 13% de los pacientes con EAC<sup>340</sup>. La imagen no invasiva es útil ante la sospecha de EAC en pacientes con estenosis o insuficiencia valvular discreta y VI con cavidad y grosor de la pared normales. Por esas razones, la cineangiografía es el examen más apropiado y formalmente indicado en la evaluación preoperatoria de pacientes seleccionados que serán sometidos a la corrección quirúrgica de una valvulopatía.

El uso de la angiografía de las arterias coronarias, ha venido siendo recientemente estudiado como una alternativa a la cineangiografía para la exclusión de la EAC en pacientes que se someterán a procedimientos cardíacos no coronarios, especialmente a cirugías valvulares con resultados satisfactorios<sup>341,342</sup>.

En pacientes que serán sometidos a la cirugía valvular de emergencia por insuficiencia aguda, la disección de la aorta o la endocarditis infecciosa con inestabilidad hemodinámica, aortografía o cineangiografía, son raramente necesarios y están asociados con el aumento del riesgo y con los atrasos innecesarios en la realización del procedimiento quirúrgico de emergencia.

La Tabla 44 trae las recomendaciones para la investigación de la EAC en el paciente con valvulopatía.



**Tabla 44 – Recomendaciones para el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria en el paciente con valvulopatía**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Cineangiografía coronariografía antes de la cirugía valvular (incluyendo EI) en pacientes con angina de pecho, evidencias objetivas de isquemia miocárdica, reducción de la función del VI, historial de EAC, o factores de riesgo (incluyendo la edad).	C
Clase I	Cineangiografía coronariografía antes de la VMCB en pacientes con angina de pecho, evidencias objetivas de isquemia miocárdica, reducción de la función del VI o historial de EAC.	C
Clase I	Cineangiografía coronariografía en pacientes con enfermedad valvular discreta o moderada, pero con angina progresiva (CF II a IV de la CCS), evidencia objetiva de isquemia, reducción de la función del VI o insuficiencia cardíaca manifestada.	C
Clase I	Cineangiografía coronariografía antes de la cirugía valvular en hombres con una edad por encima de los 40 años, en mujeres con una edad por encima de los 45 años y en pacientes con una edad superior a los 35 años y factores de riesgo para la EAC.	C
Clase IIa	Cirugía sin cineangiografía coronariografía anterior en pacientes sometidos a la cirugía de emergencia para insuficiencia valvular aguda, enfermedad de la aorta ascendente o EI.	C
Clase IIb	Cineangiografía coronariografía en pacientes sometidos a cateterismo para confirmar la gravedad de las lesiones valvulares antes de la cirugía, sin evidencia preexistente de EAC, múltiples factores de riesgo, o edad avanzada.	C
Clase III	Cineangiografía coronariografía en pacientes jóvenes que se someterán a la cirugía valvular electiva cuando no hay necesidad de una evaluación hemodinámica adicional, sin factores de riesgo, sin historial de EAC y sin evidencias de isquemia.	C
Clase III	Cineangiografía coronariografía antes de la cirugía valvular en presencia de inestabilidad hemodinámica importante.	C

EI - Endocarditis infecciosa; VI - Ventriculo izquierdo; VMCB - Valvuloplastia mitral por catéter-balón; EAC - Enfermedad arterial coronaria; CF - Clase funcional; CCS - Sociedad Cardiovascular Canadiense (de su sigla en inglés).

### 14.3. Tratamiento de la enfermedad arterial coronaria en el momento de la cirugía valvular

Más de un tercio de los pacientes con EAo sometidos a la CVAo tienen EAC concomitante. Y más de un 50% de esos pacientes por encima de los 70 años tienen EAC.

La realización conjunta de la cirugía valvular y la revascularización quirúrgica del miocardio, reducen las tasas de IAM perioperatorio, de la mortalidad quirúrgica y de la morbimortalidad tardías, cuando se las compara con la realización de la cirugía valvular aislada en pacientes portadores de EAC significativa. La revascularización incompleta, está asociada con una mayor tasa de disfunción ventricular sistólica en el postoperatorio y con una menor tasa de sobrevida, cuando fue comparada a los pacientes sometidos a la revascularización completa. Las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico conjunto aparecen en la Tabla 45.

**Tabla 45 – Recomendaciones para el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria en el momento de la cirugía valvular**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Cirugía de revascularización del miocardio conjuntamente con la cirugía valvular en pacientes que presenten obstrucciones coronarias significativas (reducción luminal $\geq$ 70%) en arterias principales.	C
Clase III	Cirugía de revascularización del miocardio conjuntamente con la cirugía valvular en pacientes que presenten solamente obstrucciones coronarias discretas (reducción luminal $<$ 50%).	C

## 15. Profilaxis de la fiebre reumática

### 15.1. Profilaxis primaria de la fiebre reumática

Las infecciones (faringitis y amigdalitis) por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A no diagnosticadas o no tratadas adecuadamente en los individuos susceptibles, pueden conllevar a un brote de FR. Lo más importante para la disminución de la incidencia de la enfermedad, es realizar adecuadamente la profilaxis primaria, impidiendo así que los individuos susceptibles puedan contraerla. Es necesario establecer un esquema eficaz no solo de tratamiento, sino de prevención de infecciones por los estreptococos<sup>343,344</sup>.

La profilaxis primaria, cuyas recomendaciones aparecen en la tabla 46, presupone la erradicación rápida de la infección de la orofaringe por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, lo que previene el apareamiento de la FR. Se fundamenta en el rápido diagnóstico de los portadores de infecciones estreptocócicas de la orofaringe y su tratamiento con antibióticos bactericidas<sup>343,345,346</sup>. El diagnóstico rápido es esencial. Los test rápidos para el diagnóstico de la estreptococcia pueden ser realizados, aunque deben ser evitados en la Sanidad Pública porque añaden un coste y una complejidad al tratamiento de las faringoamigdalitis<sup>345</sup>. El cultivo de la orofaringe, que en general tiene una baja positividad, no debe ser realizada a no ser en investigaciones sobre serotipos de estreptococo que afecten a una determinada comunidad. Debemos resaltar que apenas un 3% de los infectados desarrollan un cuadro clínico compatible con la FR. Por eso no basta la estreptococcia, el paciente tiene que ser susceptible a la FR. Títulos elevados de ASLO no diagnostican la FR, sino que solo demuestran la estreptococcia anterior. Esos test muchas veces son de difícil obtención y atrasan el tratamiento correcto de la estreptococcia<sup>345-347</sup>, motivo por el cual, en la Sanidad Pública, el procedimiento más adecuado es tratar con antibióticos todas las infecciones de garganta con la mínima posibilidad de que sean bacterianas. Los regímenes terapéuticos indicados aparecen en la Tabla 47.

## Directrices

**Tabla 46 – Regímenes terapéuticos indicados para la faringoamigdalitis estreptocócica – profilaxis primaria de la fiebre reumática<sup>348</sup>**

Medicación	Dosis	Vía de administración/ Duración	Comentarios
<b>Penicilinas y derivados</b>			
Benzilpenicilina G benzatina	600.000 UI hasta 25Kg, 1.200.000 UI por encima de 25Kg	IM Dosis única	Medicación de elección: dosis única, alta eficacia y bajo coste
Amoxicilina	50mg/kg para niños y 1,5g diarias para adultos, divididos de 2 a 3 tomas	VO 10 días	Baja adherencia al tratamiento completo
Fenoximetilpenicilina	250 mg 2 a 3x al día hasta 25Kg, 500mg 3x al día > 25Kg	VO 10 días	Baja adherencia al tratamiento completo
<b>Para pacientes alérgicos a la penicilina</b>			
Clindamicina	20mg/kg para niños dividido 3x al día y 300 a 600mg 3x al día para adultos	VO 10 días	Frecuente intolerancia gastrointestinal
Azitromicina	12mg/kg en dosis única diaria. Para adultos, 500mg 1x al día	VO 5 días	Única antibioterapia por vía oral que puede erradicar el
Claritromicina	15mg/kg 2x al día o, para adultos, 250mg 2x al día	VO 10 días	

IM - Vía intramuscular; VO - Vía oral.

**Tabla 47 – Recomendaciones para la profilaxis primaria de la fiebre reumática**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Benzilpenicilina G benzatina para pacientes con amigdalitis estreptocócica.	A
Clase I	Benzilpenicilina G benzatina para pacientes con sospecha de amigdalitis estreptocócica, incluso sin confirmación diagnóstica.	B
Clase I	Antibióticoterapia por vía oral para pacientes con amigdalitis estreptocócica en pacientes alérgicos a la penicilina.	C
Clase IIa	Antibióticoterapia por vía oral para pacientes con amigdalitis estreptocócica en pacientes no alérgicos a la penicilina.	C
Clase IIa	Realización de test rápidos para la detección de estreptococos en la orofaringe para la decisión sobre el tratamiento con penicilina.	B
Clase III	Realización de cultivo de la orofaringe en pacientes con sospecha de amigdalitis para la decisión sobre el tratamiento con penicilina.	C

### 15.2. Profilaxis secundaria de la fiebre reumática

Para pacientes que ya vienen con el diagnóstico de FR, está indicada la profilaxis secundaria para la prevención de nuevos brotes de la enfermedad. Es importante resaltar que el diagnóstico correcto de la enfermedad es fundamental y la mejor herramienta para hacerlo es la historia clínica detallada del paciente y un examen físico minucioso. Ese cuidado es fundamental para evitar que, por ejemplo, pacientes sin FR reciban la profilaxis solo por el hecho de ser portadores de altos títulos de antiestreptolisina O, y que pacientes con valvulopatía importante no reciban la profilaxis debida, lo que podría mejorar el pronóstico del paciente a largo plazo<sup>343,345,349</sup>.

Los regímenes medicamentosos indicados aparecen en la Tabla 48.

El agente de elección es la benzilpenicilina G benzatina, en dosis de 600.000UI para niños de hasta 25kg y 1.200.000UI por encima de ese peso. La frecuencia de las dosis de penicilina ha generado polémica, pero también ha venido obteniendo una mejor definición, gracias a muchos estudios comparando diversos regímenes de profilaxis. La profilaxis secundaria debe ser realizada con aplicaciones de benzilpenicilina G benzatina y con un intervalo máximo de tres semanas. Teniendo en

cuenta que el mayor riesgo de recurrencia de la FR se da en los dos primeros años después del brote reumático, durante ese período la penicilina debe ser administrada a cada 15 días<sup>346</sup>. Hay estudios en los cuales no se observó una recurrencia de FR con aplicaciones con esa periodicidad<sup>345,346</sup>. Después de dos años, deberá ser administrada en intervalos de 21 días. Las aplicaciones mensuales de penicilina benzatina no son suficientes para la protección adecuada de los portadores de FR en países con un alto nivel endémico de la enfermedad, como es el caso de Brasil y de otros países Latinoamericanos<sup>345,346,349-351</sup>. Para los pacientes con alergia a la penicilina, está indicada la sulfadiazina, en dosis de 1g/día, siendo necesario el control de posibles cuadros leucopénicos. En los pacientes alérgicos, generalmente se indica la profilaxis con sulfadiazina y se busca la desensibilización a la penicilina, que cuando se concluye, permite el retorno a la profilaxis con penicilina G benzatina<sup>343</sup>. Debemos remarcar, que no existen estudios de profilaxis secundaria de FR con el uso de la eritromicina, motivo por el cual solamente debemos usar ese régimen en situaciones excepcionales. También existe el riesgo de resistencia de los estreptococos a la eritromicina<sup>352,353</sup>.

Las recomendaciones de profilaxis secundaria están en la tabla 49.

**Tabla 48 – Regímenes medicamentosos indicados para la profilaxis secundaria de la fiebre reumática<sup>348</sup>**

Medicación	Dosis y periodicidad	Recurrencia / Notas
<b>Penicilinas y derivados</b>		
Benzilpenicilina G benzatina	< 25Kg – 600.000UI > 25Kg – 1.200.000UI 15/15 días en los dos primeros años del brote 21/21 días en los años posteriores	Recurrencia de 0,3% al año Medicación de elección
Fenximetilpenicilina	250mg por la boca 2x al día	Recurrencia de un 5% al año. No debe ser usada como alternativa a la penicilina G benzatina
Para pacientes alérgicos a la penicilina	Sulfadiazina < 25Kg – 500mg al día > 25Kg – 1g al día	Recurrencia de 1,3% al año Puede ser usado hasta que se termine la desensibilización a la penicilina
Para pacientes alérgicos a la penicilina y a la sulfadiazina	Eritromicina 250mg 2x al día	Régimen de profilaxis empírico. No fue objeto de estudios en profilaxis secundaria de la FR y solamente debe ser usado excepcionalmente.

FR - Fiebre reumática.

Los criterios de suspensión de la profilaxis<sup>345,354</sup> son los siguientes (considerar el que genere más tiempo): pacientes sin afectación cardíaca, solo con manifestación articular o corea “pura” (suspender a los 18 años o cinco años después del brote reumático); pacientes con carditis durante el brote agudo que no presentan secuelas tardías o que presentan secuelas muy discretas (suspender a los 25 años o diez años después del último brote reumático), aquellos a los cuales se les retira la profilaxis y los síntomas vuelven, deberán mantener la profilaxis durante cinco años más; pacientes

que realizaron la cirugía cardíaca, incluso con el compromiso cardíaco discreto residual, deberán realizar la profilaxis prolongada, preferentemente durante toda su vida, y cuando no sea posible, por lo menos hasta los 40 años. Debemos recordar que en los pacientes que tengan una exposición ocupacional al estreptococo, como los profesionales de la sanidad, trabajadores de las guarderías y escuelas etc., debemos mantener la profilaxis secundaria mientras persista la exposición ocupacional, independientemente de la categoría en que el paciente se encuentre.

**Tabla 49 – Recomendaciones para la profilaxis secundaria de la fiebre reumática**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Benzilpenicilina G benzatina de 15 en 15 días en los dos primeros años después del brote y de 21 en 21 días en los años venideros.	B
Clase I	Benzilpenicilina G benzatina hasta los 18 años, o 5 años después del último brote, en pacientes con FR sin carditis.	B
Clase I	Benzilpenicilina G benzatina hasta los 25 años, o 10 años después del último brote, en pacientes con FR con carditis, pero sin secuelas cardíacas, o apenas con secuelas discretas, siempre que no sean lesiones valvulares estenóticas.	B
Clase I	Benzilpenicilina G benzatina hasta los 40 años en pacientes con FR con carditis y secuelas importantes o cirugía cardíaca para la corrección de la valvulopatía reumática.	C
Clase I	Benzilpenicilina G benzatina después de los 40 años en pacientes con exposición ocupacional a estreptococos.	C
Clase I	Sulfadiazina para antibioticoprofilaxis de la FR en pacientes alérgicos a la penicilina.	C
Clase IIa	Antibioticoprofilaxis vía oral para pacientes con FR no alérgicos a la penicilina.	C
Clase IIb	Eritromicina como antibioticoprofilaxis para pacientes con FR alérgicos a la penicilina y a las sulfas.	C
Clase III	Suspensión de la antibioticoprofilaxis para FR después de la realización de una cirugía cardíaca con implante de prótesis(s) valvular(es), incluso con el resto de las válvulas sin lesión aparente.	C

FR - Fiebre reumática.

### 15.3. Perspectivas

El reto más complicado para el control efectivo de la FR es lograr desarrollar una vacuna contra el estreptococo beta-hemolítico del grupo A. Esa vacuna todavía tiene muchos obstáculos que tienen que ser superados, y el principal de ellos es identificar un péptido que al mismo tiempo proteja y no desencadene la reacción tardía que causa la FR.

### 16. Profilaxis de la endocarditis infecciosa en las valvulopatías

La Endocarditis Infecciosa (EI), complicación reconocida de las valvulopatías, debuta con características graves, siendo a menudo una enfermedad fatal. Por tanto, existiendo la posibilidad de hacer una profilaxis para tal entidad, de manera factible, deberíamos aplicarla. Con ese fin, se han utilizado varios esquemas antibióticos, pero con poca evidencia científica.

Los primeros trabajos experimentales demostraron la fisiopatología de la EI de la siguiente manera: una eventual deposición de plaquetas y fibrina sobre las lesiones valvulares, o en el sitio en que disminuye el chorro regurgitativo causado por la valvulopatía, conllevando a la formación de la endocarditis trombótica no bacteriana. Esa lesión inicial posteriormente sería infectada en un episodio de bacteriemia, y la adherencia de la bacteria estimula un depósito mucho mayor de fibrina y plaquetas, desencadenando la vegetación clásica de la EI.

Los estreptococos forman parte de la flora normal de la orofaringe y del tracto gastrointestinal y causan por lo menos un 50% de las EI adquiridas en la comunidad. La bacteriemia ha quedado demostrada por los estreptococos del grupo viridans en un 61% de los pacientes después de la extracción dental y de la cirugía periodontal (36% a 88%)<sup>355-357</sup>. Estudios experimentales hechos en animales, han demostrado que la profilaxis antibiótica era capaz de evitar EI por estreptococos viridans y enterococos<sup>358</sup>.

Recientemente, con la sedimentación del concepto de medicina fundamentado en las evidencias, fueron nuevamente analizados algunos aspectos esenciales de esas conductas. El principal factor considerado fue que la Profilaxis Antibiótica para la EI (PAEI), ha demostrado ser ineficaz o se ha quedado al margen de la eficacia.

Se ha comprobado que, al revés de lo que se creía antes, los pacientes presentan bacteriemias espontáneas, de origen especialmente dental y gingival, en situaciones cotidianas. Así, las actividades de rutina como el cepillado de los dientes (0 a 50%), uso de hilo dental (20% a 68%), uso de palito de dientes e incluso el masticar la comida (7% a 51%), están asociadas con la bacteriemia<sup>357,359-362</sup>. Así, la carga de bacteriemia espontánea, no determinada por una intervención odontológica, sería mayor que la determinada por los tratamientos dentales (tabla 50). Un estudio teórico de la bacteriemia acumulativa, durante cerca de un año, calculó que la bacteriemia diaria es seis veces mayor que la bacteriemia causada por una extracción

dental aislada<sup>363</sup>. Considerando que la indicación de la profilaxis dental recomienda dos visitas al año al dentista nos damos cuenta del impacto de las actividades cotidianas en la generación de bacteriemias que es mucho mayor que la propia intervención dental.

Trabajos epidemiológicos recientes, no arrojan una relación entre el tratamiento dental dos semanas antes y episodios de EI<sup>363,364</sup>. Realmente en los estudios epidemiológicos extensos, solo entre del 2,7% al 5% de los casos de EI vinieron precedidos de una intervención dental<sup>365-367</sup>.

Además, incluso cuando existe una relación temporal entre la intervención dental y el episodio de EI, no se puede saber si la EI la causó la intervención, por la existencia de la enfermedad odontológica tratada o resultante de las bacteriemias causadas por las actividades diarias. Por lo tanto, es poco probable que la PAEI posea un efecto tan importante<sup>363</sup>.

Con relación a la eficacia de la PAEI, los estudios han sido controvertidos, con algunos trabajos mostrando una reducción de la bacteriemia<sup>368,369</sup> con su uso antes del tratamiento dental, mientras otros estudios no mostraron ese hallazgo<sup>370,371</sup>. Estudios recientes arrojan una luz sobre el hecho de que la amoxicilina reduce significativamente el apareamiento y la duración de la bacteriemia, pero no la elimina<sup>370,372</sup>. Además de eso, no se comprobó que esa reducción de la bacteriemia de hecho reduzca el apareamiento de EI.

El apareamiento de EI posterior al tratamiento dental, varía de acuerdo con la valvulopatía (por 100 mil pacientes-año tratados): cinco pacientes en la población general; 4,6 en los pacientes con PVM sin soplo; 52 en los que tienen PVM con soplo; 630 en los portadores de prótesis valvular; 740 cuando hay antecedentes de EI anterior; y 2.160 cuando hay implante de una nueva prótesis valvular, en paciente con prótesis ya infectada<sup>373</sup>. Por tanto, incluso si admitimos una eficacia teórica de un 100% de la PAEI, tendríamos una efectividad muy pequeña, con un número de personas tratadas muy elevado, para evitar un caso de EI. Por eso, debemos asumir que el riesgo de EI depende de las características del paciente, con el influjo de diversas variables (por ejemplo, la presencia de prótesis y otros materiales sintéticos). Para pacientes sometidos a intervenciones dentales, existe un aumento en la evidencia de que la PAEI, si realmente presenta algún papel preventivo, previene solamente un número muy reducido de casos.

Un factor que también debe ser considerado, es el recambio epidemiológico de los gérmenes causantes de EI. La representación de los estreptococos viridans como causantes de EI ha disminuido, y las infecciones estafilocócicas (bacteria no recogida en las Recomendaciones de PAIE habituales), ha aumentado.

Existe la necesidad de realizar más estudios controlados para definir el real valor de la PAEI, y no hay trabajos prospectivos que aborden el efecto de la PAEI en la disminución de la EI después del procedimiento dental. Por eso, algunos grupos han adoptado posiciones todavía más radicales, y en una

directriz británica reciente, el Instituto Nacional de Sanidad y Excelencia Clínica (NICE – sigla en inglés) propone que no sea realizada la PAEI bajo ninguna circunstancia<sup>374</sup>.

En términos prácticos, se debe identificar la PAEI antes de las manipulaciones de la boca y del tracto respiratorio superior para los pacientes con valvulopatía portadores de prótesis valvular o cirugía conservadora valvular (en presencia de material sintético), y en aquellos con antecedentes de EI. Una situación especialmente rara también considerada como indicación de PAEI serían los portadores de trasplante cardíaco que desarrollan valvulopatías. En esta directriz brasileña y latinoamericana, se optó por mantener también la PAEI, a diferencia de lo propuesto por las otras directrices citadas, para portadores de valvulopatías con riesgo importante de EI, incluyendo la valvulopatía reumática, PVM con insuficiencia, y valvulopatía aórtica degenerativa o de origen bicúspide (tabla 51).

### 17. Profilaxis de la endocarditis infecciosa para procedimientos dentales

Generalmente debe ser administrada solamente una dosis de antibiótico, una hora antes del procedimiento. El régimen usado debe impedir la bacteriemia por estreptococos viridans siempre que es manipulado el tejido de la encía o de la región periapical del diente. El antibiótico de elección, si no hay alergia, es la amoxicilina, por su adecuada absorción y por la susceptibilidad del agente infeccioso (tabla 52). Sin embargo, han sido descritas resistencias de varias cepas de ese microorganismo a ese antibiótico.

Para los pacientes alérgicos a la penicilina, se debe usar la cefalexina, la clindamicina, la azitromicina o la claritromicina<sup>375</sup>.

### 18. Profilaxis de la endocarditis infecciosa para procedimientos en el tracto respiratorio

Los pacientes que serán sometidos a la incisión o biopsia de la mucosa del tracto respiratorio, como cirugías otorrinolaringológicas, deben recibir una dosis de antibiótico similar a las utilizadas para las afecciones de la boca<sup>375</sup>.

Tabla 51 – Probabilidad de bacteriemia en los procedimientos dentales

Con alta probabilidad de bacteriemia significativa	Sin alta probabilidad de bacteriemia significativa
Procedimientos que envuelven la manipulación de tejido gingival, región periodontal o perforación de la mucosa oral.	Anestesia local en un tejido no infectado
	Radiografía odontológica
	Colocación o retirada de aparatos ortodónticos
	Ajuste de aparatos ortodónticos
	Colocación de piezas en aparatos ortodónticos
	Caída natural del diente de leche
	Sangramiento proveniente de trauma de la mucosa oral o de los labios

### 19. Profilaxis de la endocarditis infecciosa para procedimientos en los tractos genitourinario y gastrointestinal (Tabla 53)

Los enterococos forman parte de la flora normal del tracto gastrointestinal. Pueden causar EI, incluso grave y anteriormente se indicaba como rutina la PAEI para intervenciones en los tractos digestivo y genitourinario. Sin embargo, las evidencias sobre esa conducta son todavía más escasas, no habiendo estudios publicados que demuestren un vínculo de causa y efecto entre EI y los procedimientos en esas localizaciones<sup>376</sup>, ni que la administración de PAEI evite EI. Así, considerando la falta de una adecuada evidencia científica, las directrices norteamericana y europea, empezaron a no indicar más la PAEI antes de las intervenciones en esas localizaciones<sup>375</sup>. Sin embargo, considerando la gravedad de una eventual aparición de EI proveniente de esas fuentes, optamos en el documento actual, por considerar la PAEI para pacientes con riesgo elevado para EI grave y que se someterán a procedimientos genitourinarios o gastrointestinales asociados con la lesión de la mucosa.

En presencia de infecciones en los tractos genitourinario y gastrointestinal, el tratamiento debe incluir antibióticos que actúen contra el enterococos, aunque no se conozca si esa conducta previene EI.

La Tabla 54 muestra los pacientes y las situaciones asociadas con el riesgo elevado de EI grave.

Tabla 50 – Pacientes/situaciones con riesgo de endocarditis infecciosa grave

Prótesis cardíaca valvular
Valvulopatía corregida con material protético
Antecedente de endocarditis infecciosa
Valvulopatía adquirida en paciente transplantado cardíaco
Cardiopatía congénita cianogénica no corregida
Cardiopatía congénita cianogénica corregida que evoluciona con lesión residual
Cardiopatía congénita corregida con material protético

## Directrices

**Tabla 52 – Profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa en valvulopatías<sup>377</sup>**

Clase de Recomendación	Indicación	Nivel de evidencia
Clase I	Pacientes con riesgo elevado para EI grave y que serán sometidos a procedimientos odontológicos de alta probabilidad de bacteriemia significativa.	C
Clase IIa	Pacientes con valvulopatía o cardiopatía congénita sin riesgo elevado de EI grave y que serán sometidos a procedimientos odontológicos de alta probabilidad de bacteriemia significativa.	C
Clase IIa	Pacientes con riesgo elevado para EI grave y que serán sometidos a procedimientos genitourinarios o gastrointestinales asociados a una lesión de mucosa.	C
Clase IIa	Pacientes con riesgo elevado para EI grave y que serán sometidos a procedimientos esofágicos o del tracto respiratorio asociado a una lesión de mucosa.	C
Clase IIb	Pacientes con valvulopatía o cardiopatía congénita sin riesgo elevado de EI grave, y que serán sometidos a procedimientos odontológicos sin alta probabilidad de bacteriemia significativa.	C
Clase IIb	Pacientes con valvulopatía o cardiopatía congénita sin riesgo elevado de EI grave y que serán sometidos a procedimientos genitourinarios o gastrointestinales asociados a una lesión de mucosa.	C
Clase IIb	Pacientes con valvulopatía o cardiopatía congénita sin riesgo elevado de EI grave y que serán sometidos a procedimientos esofágicos o del tracto respiratorio asociado a una lesión de mucosa.	C
Clase III	Pacientes con CIA aislada, con CIV o PCA corregidas y sin flujo residual, con PVM sin regurgitación, después de la cirugía de revascularización miocárdica o después de la colocación de stents, con soplos cardíacos inocentes, portadores de marcapaso o CDI, con enfermedad de Kawasaki o FR sin disfunción valvular, que serán sometidos a procedimientos odontológicos, del tracto respiratorio, genitourinario o gastrointestinal.	C
Clase III	Pacientes sometidos a procedimientos que no envuelvan riesgo de bacteriemia.	C

EI - Endocarditis infecciosa; CIA - Comunicación interatrial; CIV - Comunicación interventricular; PCA - Persistencia del canal arterial; PVM - Prolapso de la válvula mitral; CDI - Cardiodesfibrilador implantable; FR - Fiebre reumática.

**Tabla 53 – Esquemas de profilaxis para la endocarditis infecciosa antes de los procedimientos dentales**

Vía de administración	Medicación	Dosis única 30 a 60 minutos antes del procedimiento	
		Niño	Adulto
Oral (alergia a la penicilina)	Amoxicilina	50 mg/Kg	2 g
	Clindamicina	20 mg/Kg	600 mg
	Cefalexina	50 mg/Kg	2 g
	Azitromicina o claritromicina	15 mg/Kg	500 mg
Parenteral (IV o IM*)	Ampicilina	50 mg/Kg	2 g
	Cefazolina o ceftriaxona	50 mg/Kg	1 g
Parenteral (IV o IM*) (alergia a la penicilina)	Clindamicina	20 mg/Kg	600 mg
	Cefazolina ou ceftriaxone	50 mg/Kg	1 g

IV – Vía intravenosa; IM\* – Vía intramuscular.

**Tabla 54 – Protocolo de profilaxis para la endocarditis infecciosa antes de los procedimientos del tracto gastrointestinal y del tracto genitourinario**

Vía de administración	Medicación	Dose única 30 minutos antes do procedimiento	
		Criança	Adulto
Parenteral (IV)	Ampicilina* + Gentamicina	50mg/Kg	2g
		1,5mg/Kg	
Parenteral (IV) - alergia a la penicilina	Vancomicina + Gentamicina	20mg/Kg	1g

\* Obs.: Reforzar con 1,0g, seis (6) horas después del procedimiento.  
IV – Intravenoso.

## 20. Seguimiento en el postoperatorio de cirugía valvular

El período postoperatorio de una cirugía cardíaca debe ser evaluado de forma individual y sufre el influjo directo de las alteraciones fisiológicas ocasionadas por la anestesia, por el trauma quirúrgico y por la CEC<sup>378</sup>. La CEC está relacionada con las complicaciones, especialmente con la disfunción miocárdica transitoria y con la respuesta inflamatoria sistémica, que puede expresarse clínicamente como fiebre, leucocitosis, coagulopatía, hipoxemia, aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, disfunción renal y alteración cognitiva<sup>379</sup>. El resultado es la necesidad de vasopresores y de otros agentes vasoactivos en las primeras horas después del procedimiento quirúrgico.

La atelectasia es una complicación pulmonar frecuente, pero presenta una baja morbilidad en la mayoría de los pacientes. El derrame pleural generalmente tiene una solución espontánea como máximo en seis semanas. Cuando es tardío, puede representar un síndrome postpericardiotomía, de resolución espontánea en pocos meses.

Las arritmias y los sangramientos deben ser monitorizados, como el riguroso control de los electrolitos. La FA aguda es la arritmia sustentada más común en el postoperatorio. Las arritmias ventriculares son menos frecuentes, y pueden necesitar terapia antiarrítmica por períodos cortos.

La fiebre en los primeros días del postoperatorio, puede tener un carácter inflamatorio o ser secundaria a la infección, siendo las más prevalentes la infección del tracto urinario, la infección respiratoria, la infección de una herida operatoria, la infección de la corriente sanguínea y EI.

El tiempo de permanencia en el hospital varía de acuerdo con el procedimiento y depende de las características individuales de cada paciente. Al preparar al paciente para verificar su alta, es importante una nueva evaluación ecocardiográfica. Los puntos fundamentales del examen, en ese momento, son: el análisis de la función ventricular; el resultado final de la intervención sobre la válvula (objetivando las comparaciones futuras), y el análisis del pericardio.

Posteriormente al alta, su retorno a las actividades debe ser individual, pero de forma general pueden ser observadas las siguientes orientaciones:

- Esperar entre 8 a 12 semanas para conducir (tiempo suficiente para la consolidación esternal, garantizando una mayor seguridad al paciente);
- Dormir en decúbito lateral: autorización a partir del momento en que el paciente no presente más dolor esternal en esa posición, en general en el primer mes del postoperatorio.
- Actividades del hogar: inicialmente restringidas a las actividades de baja intensidad, hasta la siguiente reevaluación ambulatorial.
- Actividad sexual: considerada de baja intensidad, puede ser autorizada, con la orientación del cuidado a la herida operatoria, principalmente en el primer mes del postoperatorio.

La retomada de la actividad física regular con una intensidad moderada, deberá ser orientada de forma individual. Los principales aspectos que deben ser considerados en esa fase, son la ausencia de infección relacionada con la cirugía, la estabilización de los parámetros hematimétricos, una buena cicatrización de la herida operatoria y esternal, y una evaluación juiciosa del “estatus cardiovascular” del paciente. Los pacientes en condiciones de iniciar una actividad física regular, pueden ser sometidos a un test ergométrico o ergoespirométrico para la estratificación adicional y la planificación de la carga del ejercicio recomendada. No hay suficientes datos respecto del efecto del entrenamiento físico vigoroso y repetitivo después de la cirugía valvular en la función ventricular y en la prótesis valvular.

## 21. Valvulopatía y embarazo

La enfermedad cardíaca todavía permanece siendo la principal causa no obstétrica de mortalidad materna en el ciclo gravídico puerperal, y la valvulopatía reumática corresponde a la mitad de las causas de cardiopatías que ocurren en el embarazo<sup>380,381</sup>. Es fundamental conocer las modificaciones hemodinámicas fisiológicas de la gestación<sup>381</sup> para poder estimar el pronóstico y la toma de decisiones en las valvulopatías del embarazo.

El aumento de un 40% en el débito cardíaco que ocurre a causa del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca en el segundo y en el tercer trimestre del embarazo, es la causa principal de la descompensación cardíaca en pacientes valvulopatas. Además, el estado de hipercoagulabilidad de la segunda mitad del embarazo y el puerperio, aumenta el riesgo de TE en pacientes con lesión mitral, FA y prótesis valvulares. La reducción de la resistencia vascular periférica a partir del primer trimestre del embarazo, influye en la evolución de las lesiones valvulares obstructivas y en pacientes con hipertensión arterial sistémica. Habiendo analizado esas alteraciones fisiológicas, justificamos, por tanto, que las lesiones estenóticas mitral y aórtica presenten una peor evolución clínica cuando estén comparadas a las de insuficiencia valvular.

El pronóstico materno del embarazo en las portadoras de valvulopatías<sup>382,383</sup> se relaciona con las variables clínicas, como la CF (III o IV), que son antecedentes de la insuficiencia cardíaca y TE, electrocardiográficas, como la sobrecarga de las cámaras cardíacas y la presencia de FA, y ecocardiográficas, como la disfunción ventricular, medidas del área valvular mitral y aórtica y presencia de HP.

### 21.1 Pronóstico y complicaciones de las valvulopatías en el embarazo

#### 21.1.1. Estenosis mitral

La EM es la valvulopatía reumática más común y no es extraño que debute clínicamente durante el embarazo. Los riesgos del embarazo son mayores en los pacientes en CF III, que tienen una sobrecarga del VD, FA y área valvular mitral  $\leq 1,5\text{cm}^2$ . Las complicaciones maternas habituales son la congestión pulmonar y la arritmia supraventricular paroxística, y en menor frecuencia el TE. La CF I o II no debe ser usada como la estimación para la evolución en pacientes con EM, y ya fue documentado que un 70% de las portadoras de EM moderada a importante evolucionaron para CF III o IV en el embarazo, independientemente de ser anteriormente asintomáticas<sup>384</sup>. Las medidas del gradiente transvalvular mitral aumentan con la volemia materna y no deben servir como un parámetro de gravedad de la lesión valvular.

#### 21.1.2. Insuficiencia mitral

La IM generalmente es consecuencia de la enfermedad reumática o PVM, y más raramente de las enfermedades del colágeno. Las pacientes con IM discreta a moderada con función ventricular preservada toleran bien el embarazo. Las complicaciones más frecuentes son la insuficiencia cardíaca y las arritmias cardíacas, y ocurren en pacientes con diámetros de AE muy aumentados y una disfunción de VI<sup>383,385</sup>.

## Directrices

### 21.1.3. Prolapso de la válvula mitral

La evolución del embarazo depende del grado de IM y de su asociación con las arritmias cardíacas mal toleradas<sup>382,383</sup>.

### 21.1.4. Estenosis aórtica

En esa población, cuando está aislada, la EAo generalmente tiene una etiología congénita. Los riesgos del embarazo están relacionados con la presencia de síntomas, con el grado de sobrecarga del VI, con el área valvular aórtica < 1,0cm<sup>2</sup> y con la presencia de disfunción del VI. El gradiente transvalvular aórtico sufre un aumento funcional en la segunda mitad del embarazo a causa del aumento de la volemia materna. Las pacientes asintomáticas con EAo discreta o moderada sin disfunción ventricular, toleran bien el embarazo<sup>386</sup>.

### 21.1.5. Insuficiencia aórtica

La IAo, cuando es reumática, tiene una buena adaptación al embarazo. Sin embargo, en casos asociados con la válvula bicúspide o con las enfermedades del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, conlleva al riesgo adicional de una disección de la aorta<sup>387</sup>. Los riesgos del embarazo están relacionados con la presencia de síntomas y de disfunción del VI.

### 21.1.6. Lesión tricúspide

La valvulopatía tricúspide generalmente viene seguida de la lesión mitral reumática o es secundaria a la anomalía de Ebstein. Y aunque en esas pacientes, la evolución clínica sea generalmente favorable, la presencia de HP y la disfunción de VD puede comprometer la evolución materna<sup>380,388</sup>.

### 21.1.7. Prótesis biológica

La evolución materna depende de la función de la prótesis al inicio del embarazo, de la presencia de disfunción ventricular y del ritmo cardíaco. El embarazo no influye en la degeneración de la bioprótesis, pero la presencia de calcificación favorece la evolución para una insuficiencia cardíaca y el riesgo de muerte súbita, y puede indicar una cirugía de recambio valvular independientemente de la edad gestacional. En presencia de una disfunción de la prótesis biológica que acarrea una insuficiencia valvular en pacientes asintomáticas, optamos por el seguimiento clínico. Por regla general, el período de mejor pronóstico del embarazo es entre uno y cinco años después del implante de la bioprótesis<sup>389,390</sup>.

### 21.1.8. Prótesis mecánica

Los riesgos del embarazo en portadoras de prótesis mecánicas están relacionados con los efectos adversos de la anticoagulación permanente en el embarazo, el parto y el puerperio. El uso de la warfarina en el primer trimestre, se asocia con una frecuencia de aborto espontáneo y de embriopatía de un 30% y un 4,3% respectivamente, y en el parto y el puerperio a los riesgos entre un 2,4% y un 8,1% de hemorragia materna. El apareamiento de trombosis de prótesis y de pérdidas fetales, está relacionado con la anticoagulación

inadecuada, sea con warfarina o con heparina<sup>391</sup>. Así pues, el éxito del embarazo en las portadoras de prótesis mecánicas, depende de una rigurosa anticoagulación en el ciclo gravídico-puerperal con el objetivo simultáneo de lograr una eficacia antitrombótica materna y una protección fetal<sup>389</sup>.

## 21.2. Manejo de las complicaciones de las valvulopatías durante el embarazo<sup>392,393</sup>

### 21.2.1. Recomendaciones generales

Las consultas periódicas y simultáneas con el obstetra y el cardiólogo deben ser realizadas de acuerdo con la evolución materno-fetal. Se debe proceder al ingreso si hay signos de complicaciones obstétricas o cardíacas.

Las actividades físicas deben ser reducidas. La ingestión de sal no debe rebasar los 4 a 6g/día desde la segunda mitad del embarazo hasta el final del puerperio.

La profilaxis secundaria de FR debe mantenerse, con los agentes y dosis previamente presentadas en una sección específica.

### 21.2.2. Tratamiento farmacológico

La terapéutica farmacológica durante la gestación<sup>394-396</sup> debe considerar que los medicamentos de acción cardiovascular cruzan la barrera placentaria. La prioridad del tratamiento es siempre el control materno, aunque debemos considerar que los efectos teratogénicos de los fármacos ocurren en la embriogénesis, que comprende las primeras ocho semanas después de la concepción, y los efectos en el desarrollo y en el crecimiento del feto, pueden ocurrir en las demás fases del embarazo<sup>389-391</sup>. En ese sentido, el *Food and Drug Administration* (FDA), clasifica los fármacos bajo las siguientes categorías:

A → estudios controlados en mujeres no demuestran riesgo para el feto en el primer trimestre, no habiendo evidencia de riesgo en los demás;

B → estudios en animales no han demostrado riesgo fetal y no existen estudios controlados en mujeres en el primer trimestre, por lo tanto, no hay evidencias de riesgo en los demás;

C → estudios en animales no arrojaron riesgo fetal, pero no hay estudios controlados en mujeres ni en animales, y el agente debe ser administrado cuando el riesgo potencial justifica el beneficio;

D → existen evidencias de riesgo fetal en humanos, pero los beneficios son aceptables, a pesar de los riesgos;

X → estudios en animales y en humanos demostraron anomalías fetales, siendo contraindicado.

#### 21.2.2.1. Tratamiento de la congestión pulmonar en la estenosis mitral

El uso de los fármacos tiene el objetivo de controlar la frecuencia cardíaca y la consecuente reducción de la presión del AE y PCP. La terapéutica farmacológica<sup>384</sup> debe ser la primera opción. Deben ser usados:



- **Betabloqueante** sin actividad simpaticomimética intrínseca, que incluye el propranolol y el metoprolol en dosis de hasta 80mg/día y 50mg/día, respectivamente (FDA C). El atenolol tiene un efecto hemodinámico similar en la dosis de 50 a 75mg/día, pero está asociado con un mayor grado de restricción de crecimiento intrauterino (FDA D).
- **Diurético**: la furosemida es el más utilizado, en una dosis de 40 a 60mg/día, intentando evitar la hipovolemia materna, que trae como resultado la reducción del flujo placentario. La espironolactona (FDA C) está contraindicada por su acción antiandrogénica, y puede provocar feminización de los fetos masculinos.
- **Digital**: la digoxina, en una dosis de 0,25 a 0,50mg/día, asociada o no al betabloqueante, es usada en los casos de disfunción del VD y en el control de la frecuencia ventricular de la FA (FDA B).
- **Bloqueantes de los canales de calcio**: el verapamil en dosis no superiores a los 240mg/día, es una alternativa para el control de la frecuencia cardíaca, cuando hay contraindicación a los betabloqueantes, o en asociación al digital para el control de la frecuencia ventricular en los casos de FA (FDA C).
- En casos refractarios a las medidas farmacológicas, se indica la terapéutica intervencionista. Entre ellas, la primera opción es la VMCB, que ha demostrado ser segura para la madre, con resultados superiores al tratamiento quirúrgico. Utiliza un tiempo de fluoroscopia que no llega a la dosis de 5Mrd, considerada perjudicial para el feto. El embarazo no modifica los criterios de indicación de la VMCB, que debe ser precedida por el ETE. El procedimiento debe ser evitado en el primer trimestre<sup>397</sup>.

#### 21.2.2.2. Tratamiento de la estenosis aórtica grave

En pacientes con EAo grave, sintomáticas, que presentan una insuficiencia cardíaca, bajo flujo cerebral o bajo flujo coronario, el tratamiento consiste en la cirugía de corrección de la EAo, independientemente de la edad gestacional. La VACB es una alternativa en los casos que no presentan condiciones clínicas para la cirugía cardíaca<sup>386</sup>.

#### 21.2.2.3. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la valvulopatía mitral y aórtica

El diurético y digital deben mantenerse asociados a los vasodilatadores. La hidralazina (FDA C), no es teratogénica y no tiene contraindicación. Su asociación con los nitratos es el tratamiento de elección para la insuficiencia cardíaca durante el embarazo<sup>382</sup>. La dosis diaria de 75 a 100mg de hidralazina y 30mg de nitratos, no han demostrado efectos colaterales maternos en ningún momento del embarazo. El nitroprusiato de sodio (FDA C), usado en casos de emergencia, tiene la ventaja de una acción rápida, pero su uso prolongado (por encima de cuatro horas) en las dosis habituales, puede conllevar a la intoxicación fetal por los cianuros. Es útil en casos de preeclampsia y edema pulmonar agudo y en la disección aguda de la aorta.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (FDA X), están contraindicados en el embarazo, independientemente de la edad gestacional. Provocan malformación de los sistemas cardiovascular, nervioso central, renal y óseo. Pueden conllevar a la muerte neonatal por hipoplasia pulmonar e insuficiencia renal.

Los bloqueantes de los receptores AT1 de la angiotensina II (FDA X), también están contraindicados porque provocan malformaciones fetales, además de mortinatos, muertes neonatales o incluso niños que han sobrevivido, pero con lesión renal.

#### 21.2.2.4. Cirugía cardíaca durante el embarazo

La cirugía está indicada en los casos de congestión pulmonar refractaria al tratamiento clínico o si no se puede poner tratamiento percutáneo por catéter-balón<sup>398</sup>. Las causas más frecuentes son la insuficiencia cardíaca, El, trombosis de prótesis valvular y disección de la aorta. Los riesgos relacionados con el procedimiento quirúrgico no son diferentes a los de las mujeres no embarazadas. Sin embargo, la morbilidad y la mortalidad materna han sido relatadas como de niveles más elevados en el embarazo, porque generalmente la cirugía cardíaca está indicada en situaciones de emergencia y de alta gravedad. La mortalidad materna varía entre 8,6% a 13,3%, siendo la insuficiencia cardíaca refractaria la principal indicación y la comisurotomía mitral el procedimiento más frecuente. La mortalidad fetal varía de 18,6% a 33,3%<sup>384</sup>, y el pronóstico fetal está relacionado con la vitalidad fetal, con el tiempo y con la temperatura de la CEC, y también con la edad gestacional al momento de la cirugía. Para obtener un mejor resultado obstétrico y fetal, las recomendaciones para el procedimiento quirúrgico incluyen la normotermia, alto flujo en la CEC<sup>385</sup>, flujo pulsátil<sup>383,387,388,398</sup>, presión arterial promedio > 60mmHg, uterolítico profiláctico, monitorización fetal continua con cardiocografía y Doppler (flujometría), y el mantenimiento del hematocrito > 25%.

Los cuidados obstétricos durante las intervenciones (cirugía cardíaca o valvuloplastia), incluyen el uso de fármacos con acción uterolítica, como los óvulos de la progesterona. Se le da preferencia a la progesterona natural, porque la indometacina puede provocar el cierre del canal arterial cuando se usa después de la 26ª semana de embarazo<sup>388</sup>.

#### 21.2.2.5. Tratamiento de las arritmias cardíacas

Durante el embarazo, se exige la documentación electrocardiográfica de las arritmias para su tratamiento<sup>395</sup>. El sistema Holter es útil para la correlación de los síntomas y la decisión terapéutica. La indicación de los antiarrítmicos debe obedecer a las directrices convencionales, teniendo en cuenta las siguientes observaciones:

- **Sotalol** (FDA B): sin contraindicación hasta una dosis de 160mg/día.
- **Amiodarona** (FDA D): debe ser evitada si se usa por mucho tiempo, porque tiene efectos tóxicos pulmonares, tiroideos, neuromusculares, gastrointestinales y oculares en la dosis promedio diaria materna de 325mg/día.

## Directrices

- *Adenosina* (FDA C): sin contraindicación y eficaz en el tratamiento de la reversión de las taquiarritmias paroxísticas supraventriculares en las dosis entre 6 y 12mg IV.
- *Digitálicos* (FDA C): sin contraindicación. Los niveles séricos deben ser ajustados por la mayor depuración renal.

La cardioversión eléctrica no tiene contraindicación en el tratamiento de las taquiarritmias inestables. Puede ser realizada con seguridad en cualquier edad gestacional, secundando las directrices convencionales. La anestesia para el procedimiento puede ser realizada con propofol (FDA B) o etomidato. Se aconseja la presencia de un anestesista para el adecuado apoyo respiratorio y la prevención de hipoxia materna.

### 21.3. Prevención del tromboembolismo

Las situaciones clínicas de alto riesgo para TE exigen la anticoagulación plena durante todo el embarazo. La elección del anticoagulante depende de la edad gestacional. Las heparinas no cruzan la barrera placentaria y la HBPM, en dosis plenas, ofrece niveles adecuados de anticoagulación.

Las recomendaciones actuales para la prevención de TE en portadoras de prótesis mecánicas incluyen las siguientes etapas<sup>399</sup>:

1. reemplazo de la warfarina por la HBPM antes de la quinta semana de embarazo;
2. mantenimiento de la HBPM hasta la 12ª semana de embarazo (control por el factor anti-Xa en la franja de 0,6 a 1,0U/mL);
3. reintroducción de la warfarina como reemplazo a la HBPM de la 12ª semana hasta la 36ª semana del embarazo, con el control convencional del INR;
4. suspensión de la warfarina e introducción de HNF o HBPM entre la 36ª semana de embarazo hasta 4 ó 18 horas antes del parto, respectivamente;
5. reintroducción de la HNF o HBPM seis horas después del parto y de la warfarina 48 horas después del parto. Cuando se alcanza de nuevo el INR objetivo, la heparina deberá ser suspendida.

El nivel y el control de la anticoagulación debe secundar las recomendaciones convencionales usadas fuera del embarazo.

### 21.4. Profilaxis de la endocarditis infecciosa durante el embarazo y el parto

La PAEI durante el embarazo debe secundar las recomendaciones convencionales, abordadas en una sección específica<sup>400</sup>. El parto está asociado a situaciones imprevisibles que pueden generar bacteriemia, entre ellas está la ruptura prematura de las membranas, la retirada manual de la placenta y el trabajo de parto prolongado. Los hemocultivos seriados recogidos en las parturientes sanas en el período pre y posparto, identificaron bacterias que se asocian a EI entre 14% y 19% de los casos. Justificamos por tanto, la indicación de la PAEI para el parto de pacientes portadoras de valvulopatías comampicilina 2g IV asociada a la gentamicina 1,5mg/kg IV una hora antes del parto. En las pacientes alérgicas, la penicilina se reemplaza por la vancomicina en una dosis de 1g IV.

### 21.5. Asistencia obstétrica

No existe una situación clínica que indique la interrupción terapéutica del embarazo en las embarazadas valvulopatas. La indicación de la vía de parto o del tipo de anestesia es obstétrica. La vía vaginal presenta un menor riesgo de infección puerperal o de hemorragia materna, y una menor alteración hemodinámica en función de un menor alcance de la anestesia aplicada. En el postparto, el uso de la occitocina debe mantenerse para controlar las pérdidas sanguíneas. El amamantamiento debe ser incentivado independientemente de la terapéutica materna.

### 21.6. Anticoncepción

Para las portadoras de valvulopatías, el embarazo es considerado como de alto riesgo, a pesar de no haber contraindicación. La anticoncepción reversible puede ser indicada de acuerdo con la planificación familiar de la pareja. Las recomendaciones se basan en la observación de pequeñas series de la literatura, siendo los anticonceptivos hormonales combinados (orales e inyectables), y los compuestos de la progesterona (oral, inyectable e implante cutáneo) los más indicados. En pacientes con riesgo elevado de TE o en tratamiento con anticoagulante, se le ha dado preferencia a los progestágenos aislados. El dispositivo intrauterino de cobre o con progesterona, ha sido contraindicado por sus riesgos de EI y sangramiento uterino. El cardiólogo no debe asumir la prescripción del anticonceptivo, sino ser él el consultor del ginecólogo, en el sentido de poder estimar los riesgos de los anticonceptivos para cada caso<sup>401</sup>.

## Referencias

1. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. Ranking do Índice do Desenvolvimento Humano (IDH). [Acesso em 2011 maio 10]. Disponível em: <http://www.pnud.org.br>
2. United Nations World Population Prospects: The 2006 Revision. 2006. [Accessed in 2011 June 2011]. Available from: [www.un.org](http://www.un.org)
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (IBGE-2010). [Acesso em 2011 fev 10]. Disponível em: [www.ibge.gov.br](http://www.ibge.gov.br)
4. Ministério da Saúde. Portal [Acesso em 2011 maio 10]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br>
5. Ministério da Saúde - Informações de Saúde. [Acesso em 2011 Jun 14]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br>
6. Meira ZM, Goulart EM, Colosimo EA, Mota CC. Long term follow up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents. *Heart*. 2005;91(8):1019-22.
7. Huffman MD, Bonow RO. Clinical practice guidelines and scientific evidence. *JAMA*. 2009;302(2):144-5; author reply 6-7.
8. Flack JM, Kvasnicka JH, Gardin JM, Gidding SS, Manolio TA, Jacobs DR Jr. Anthropometric and physiologic correlates of mitral valve prolapse in a biethnic cohort of young adults: the CARDIA study. *Am Heart J*. 1999;138(3Pt1):486-92.
9. Summers RM, Andrasko-Bourgeois J, Feuerstein IM, Hill SC, Jones EC, Busse MK, et al. Evaluation of the aortic root by MRI: insights from patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation*. 1998;98(6):509-18.
10. Grinberg M, Sampaio, R.O. Doença valvar. Barueri (SP): Manole; 2006.
11. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD. 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.
12. Sibbald M, Panisko D, Cavalcanti RB. Role of clinical context in residents' physical examination diagnostic accuracy. *Med Educ*. 2011;45(4):415-21.
13. Monaco C. Manual de ausculta cardíaca. Rio de Janeiro (RJ): Revinter; 2000.
14. Grinberg M, Mathias W Jr. Narcissus and the echocardiographer. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(1):e9-11.
15. Lung B, Cohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouiey C, Hale R, Butchart E, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2002;23(16):1253-66.
16. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(11):1115-40.
17. Tarasoutchi F, Grinberg M, Spina GS, Sampaio RO, Cardoso LF, Rossi EG, et al. Ten-year clinical laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1316-24.
18. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009;119(14):1977-2016.
19. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(2):230-68.
20. Accorsi TA, Machado FP, Grinberg M. Semiologia cardiovascular. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VA, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL, eds. Clínica médica. São Paulo (SP): Manole Ltda; 2009. XXXXXXXX
21. Perloff JK. Physical examination of the heart and circulation. 4th ed. New York: Peoples Medical Publishing House (PMPH-USA); 2009.
22. Shaver JA, Salerni, R. Auscultation of the heart. In: The heart. New York (NY): McGraw-Hill; 1994.
23. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(2):167-84.
24. Bermejo J, Odreman R, Feijoo J, Moreno MM, Gomez-Moreno P, Garcia-Fernandez MA. Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(1):142-51.
25. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(7):777-802.
26. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramirez JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart*. 2001;86(4):381-6.
27. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Biellak LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation*. 2004;110(3):356-62.
28. Westenberg JJ, Doornbos J, Versteegh MI, Bax JJ, van der Geest RJ, de Roos A, et al. Accurate quantitation of regurgitant volume with MRI in patients selected for mitral valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27(3):462-6; discussion 467.
29. Bergler-Klein J, Kklar 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;109(19):2302-8.
30. Rochitte CE, Pinto IM, Fernandes JL, Filho CF, Jatene A, Carvalho AC, et al. [I cardiovascular magnetic resonance and computed tomography guidelines of the Brazilian Society of Cardiology - Executive summary]. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(3):e48-59.
31. Hamon M, Biondi-Zoccai CG, Malagutti P, Agostoni P, Morello R, Valgimigli M. Diagnostic performance of multislice spiral computed tomography of coronary arteries as compared with conventional invasive coronary angiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1896-910.
32. Chandrasekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet*. 2009;374(9697):1271-83.
33. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. *Circulation*. 1972;45(4):878-90.
34. Ward C, Hancock BW. Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery. *Br Heart J*. 1975;37(1):74-8.
35. 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;60(4):299-308.
36. Braunwald E, Moscovitz HI, Amram SS, Lasser RP, Sapin SO, Himmelstein A, et al. The hemodynamics of the left side of the heart as studied by simultaneous left atrial, left ventricular, and aortic pressures; particular reference to mitral stenosis. *Circulation*. 1955;12(1):69-81.

## Directrices

37. Bruce CJ, Nishimura RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. *Curr Probl Cardiol.* 1998;23(3):125-92.
38. Meister SG, Engel TR, Feitosa GS, Helfant RH, Frankl WS. Propranolol in mitral stenosis during sinus rhythm. *Am Heart J.* 1977;94(6):685-8.
39. Stoll BC, Ashcom TL, Johns JP, Johnson JE, Rubal BJ. Effects of atenolol on rest and exercise hemodynamics in patients with mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 1995;75(7):482-4.
40. Chiang CW, Lo SK, Ko YS, Cheng NJ, Lin PJ, Chang CH. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis: a prospective study. *Ann Intern Med.* 1998;128(11):885-9.
41. Salem DN, O'Gara PT, Madias C, Pauker SG. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):593S-629S.
42. Fawzy ME. Percutaneous mitral balloon valvotomy. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69(2):313-21.
43. Hernandez R, Bañuelos C, Alfonso F, Goicolea J, Fernández-Ortiz A, Escaned J, et al. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. *Circulation.* 1999;99(12):1580-6.
44. Orrange SE, Kawanishi DT, Lopez BM, Curry SM, Rahimtoola SH. Actuarial outcome after catheter balloon commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Circulation.* 1997;95(2):382-9.
45. Lung B, Garbarz E, Michaud P, Helou S, Farah B, Berdah P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients: analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation.* 1999;99(25):3272-8.
46. Dean LS, Mickel M, Bonan R, Holmes DR Jr, O'Neill WW, Palacios IF, et al. Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(6):1452-7.
47. Cardoso LF, Ayres CV, Bento AM, Tarasoutchi F, Vieira ML, Grinberg M. Immediate and late results of percutaneous mitral valve repair in patients with mitral stenosis. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94(3):383-90, 406-13.
48. 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;36(4):1152-8.
49. Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, Sachs I. Inheritance of mitral valve prolapse: effect of age and sex on gene expression. *Ann Intern Med.* 1982;97(6):826-32.
50. Shell WE, Walton JA, Clifford ME, Willis PW 3<sup>rd</sup>. The familial occurrence of the syndrome of mid-late systolic click and late systolic murmur. *Circulation.* 1969;39(3):327-37.
51. Rosenberg CA, Derman GH, Grabb WC, Buda AJ. Hypomastia and mitral-valve prolapse. Evidence of a linked embryologic and mesenchymal dysplasia. *N Engl J Med.* 1983;309(20):1230-2.
52. Mills P, Rose J, Hollingsworth J, Amara I, Craige E. Long-term prognosis of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med.* 1977;297(1):13-8.
53. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3<sup>rd</sup>, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation.* 2002;106(11):1355-61.
54. Krivokapich J, Child JS, Dadourian BJ, Perloff JK. Reassessment of echocardiographic criteria for diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol.* 1988;61(1):131-5.
55. Allen H, Harris A, Leatham A. Significance and prognosis of an isolated late systolic murmur: a 9- to 22-year follow-up. *Br Heart J.* 1974;36(6):525-32.
56. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med.* 1989;320(16):1031-6.
57. Shah PM. Echocardiographic diagnosis of mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr.* 1994;7(3 Pt 1):286-93.
58. Fontana ME, Sparks EA, Boudoulas H, Wooley CF. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome. *Curr Probl Cardiol.* 1991;16(5):309-75.
59. Faletra F, La Marchesina U, Bragato R, De Chiara F. Three dimensional transthoracic echocardiography images of tricuspid stenosis. *Heart.* 2005;91(4):499.
60. Croft CH, Lipscomb K, Mathis K, Firth BG, Nicod P, Tilton G, et al. Limitations of qualitative angiographic grading in aortic or mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 1984;53(11):1593-8.
61. Fuchs RM, Heuser RR, Yin FC, Brinker JA. Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol.* 1982;49(4):849-54.
62. Kay EB, Cross FS. Surgical treatment of mitral insufficiency. *Surgery.* 1955;37(5):697-706.
63. Lillehei CW, Gott VL, Dewall RA, Varco RL. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *Surgery.* 1955;37(5):697-706.
64. Kay EB, Nogueira C, Head LR, Coenen JP, Zimmerman HA. Surgical treatment of mitral insufficiency. *J Thorac Surg.* 1958;36(5):677-90.
65. Moss RR, Humphries KH, Gao M, Thompson CR, Abel JG, Fradet G, et al. Outcome of mitral valve repair or replacement: a comparison by propensity score analysis. *Circulation.* 2003;108(Suppl 1):I190-7.
66. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation.* 2003;107(12):1609-13.
67. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Orszulak TA, Schaff HV, Bailey KR, et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation.* 1997;96(6):1819-25.
68. Thourani VH, Weintraub WS, Guyton RA, Jones EL, Williams WH, Elkabani S, et al. Outcomes and long-term survival for patients undergoing mitral valve repair versus replacement: effect of age and concomitant coronary artery bypass grafting. *Circulation.* 2003;108(3):298-304.
69. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation.* 1995;91(4):1022-8.
70. Duran CG, Pomar JL, Revuelta JM, Gallo I, Poveda J, Ochoteco A, et al. Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;79(3):326-37.
71. Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy CM, Orszulak TA, Khandheria BK, Seward JB, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(3):1129-36.
72. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(5):1242-9.
73. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, Diaz R, Arnold JH, Lytle BW, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116(5):734-43.
74. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, Sundt TM 3<sup>rd</sup>, Daly RC, Mullany CJ, et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2006;82(3):819-26.
75. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation.* 1994(2);90:830-7.
76. Le Tourneau T, Richardson M, Juthier F, Modine T, Fayad G, Polge AS, et al. Echocardiography predictors and prognostic value of pulmonary artery systolic pressure in chronic organic mitral regurgitation. *Heart.* 2010;96(16):1311-7.

77. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(1):84-92.
78. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation.* 2006;113(18):2238-44.
79. Kang DH, Kim JH, Rim JH, Kim MJ, Yun SC, Song JM, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation.* 2009;119(6):797-804.
80. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation.* 2001;103(13):1759-64.
81. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, Ye X, Zakow P, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(6):1107-24.
82. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(6):1125-41.
83. Kim YH, Czer LS, Soukiasian HJ, De Robertis M, Magliato KE, Blanche C, et al. Ischemic mitral regurgitation: revascularization alone versus revascularization and mitral valve repair. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(6):1895-901.
84. Grayburn PA. Vasodilator therapy for chronic aortic and mitral regurgitation. *Am J Med Sci.* 2000;320(3):202-8.
85. Feldman T. Percutaneous therapies for valvular heart disease. In: Baim DS. (ed). *Grossman's cardiac catheterization, angiography, and intervention.* 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.p.543.
86. Webb JG, Harnek J, Munt BI, Kimblad PO, Chandavimol M, Thompson CR, et al. Percutaneous transvenous mitral annuloplasty: initial human experience with device implantation in the coronary sinus. *Circulation.* 2006;113(6):851-5.
87. Schofer J, Siminiak T, Haude M, Herrman JP, Vainer J, Wu JC, et al. Percutaneous mitral annuloplasty for functional mitral regurgitation: results of the CARILLON Mitral Annuloplasty Device European Union Study. *Circulation.* 2009;120(4):326-33.
88. Siminiak T, Hoppe UC, Schofer J, Haude M, Herrman JP, Vainer J, et al. Effectiveness and safety of percutaneous coronary sinus-based mitral valve repair in patients with dilated cardiomyopathy (from the AMADEUS trial). *Am J Cardiol.* 2009;104(4):565-70.
89. Daimon M, Shiota T, Gillinov AM, Hayase M, Ruel M, Cohn WE, et al. Percutaneous mitral valve repair for chronic ischemic mitral regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiographic study in an ovine model. *Circulation.* 2005;111(17):2183-9.
90. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, et al. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(4):674-81.
91. Maisano F, Torracca L, Oppizzi M, Stefano PL, D'Addario G, La Canna G, et al. The edge-to-edge technique: a simplified method to correct mitral insufficiency. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1998;13(3):240-5; discussion 245-6.
92. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, Fail P, Hermiller J, Smalling R, et al. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54(8):686-94.
93. Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS, et al. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2011;364(15):1395-406.
94. Lorusso R, Gelsomino S, De Cicco G, Beghi C, Russo C, De Bonis M, et al. Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33(4):573-82.
95. Tavakoli R, Weber A, Vogt P, Brunner HP, Pretre R, Turina M. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis.* 2002;11(1):20-5; discussion 26.
96. Heikkila J. Mitral incompetence complicating acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1967;29(2):162-9.
97. Loperfido F, Biasucci LM, Pennestri F, Laurenzi F, Gimigliano F, Vigna C, et al. Pulsed Doppler echocardiographic analysis of mitral regurgitation after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1986;58(9):692-7.
98. Edwards WD. Pathology of myocardial infarction and reperfusion. In: Gersh BJ, Rahimtoola SH. (eds.). *Acute myocardial infarction.* 2nd ed. New York: Chapman & Hall; 1997.p.16-50.
99. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3 Suppl A):1104-9.
100. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(2):207-21.
101. Nishimura RA, Gersh BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: "From paradise lost to paradise regained". *Heart.* 2000;83(6):611-3.
102. Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. (eds.). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 8th ed. Philadelphia: Saunders/ Elsevier; 2008.p.1625-712.
103. Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH. Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction: a potentially treatable form of cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 1979;90(2):149-52.
104. Loisance DY, Deleuze P, Hillion ML, Cachera JP. Are there indications for reconstructive surgery in severe mitral regurgitation after acute myocardial infarction? *Eur J Cardiothorac Surg.* 1990;4(7):394-7.
105. Clements SD Jr, Story WE, Hurst JW, Craver JM, Jones EL. Ruptured papillary muscle, a complication of myocardial infarction: clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Clin Cardiol.* 1985;8(2):93-103.
106. Vanzetto G, Akret C, Bach V, Barone G, Durand M, Chavanon O, et al. [Percutaneous extracorporeal life support in acute severe hemodynamic collapses: single centre experience in 100 consecutive patients]. *Can J Cardiol.* 2009;25(6):e179-86.
107. Dang NC, Topkara VK, Leacche M, John R, Byrne JG, Naka Y. Left ventricular assist device implantation after acute anterior wall myocardial infarction and cardiogenic shock: a two-center study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(3):693-8.
108. Seto WY, Gorman RC, Gorman JH III, Acker MA. Ischemic mitral regurgitation. In: Cohn LH. (ed). *Cardiac surgery in the adult.* New York: McGraw-Hill; 2005.p.785-802.
109. David TE. Techniques and results of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J Card Surg.* 1994;9(2 Suppl):274-7.
110. Russo A, Suri RM, Grigioni F, Roger VL, Oh JK, Mahoney DW, et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation.* 2008;118(15):1528-34.
111. Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation.* 2005;111(24):3316-26.
112. Fontes RD, Salerno HD, Hijo AV, Najjar A, Scala LC, Farah MC, et al. Remodelação cirúrgica da valva aórtica. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2001;16(3):212-7.
113. Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular disease in the elderly. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. (eds.). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders/ Elsevier; 2008.p.1923-53.

## Directrices

114. Katz M, Tarasoutchi F, Grinberg M. [Severe aortic stenosis in asymptomatic patients: the dilemma of clinical versus surgical treatment]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(4):541-6.
115. 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;95(9):2262-70.
116. 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;343(9):611-7.
117. 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;111(24):3290-5.
118. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, Lim P, Weiss E, Pierard L, et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation.* 2009;120(1):69-75.
119. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(5):1012-7.
120. Amato MC, Moffa PJ. [Prognosis of asymptomatic aortic valve stenosis evaluated with exercise test]. *Arq Bras Cardiol.* 1998;70(4):251-5.
121. Gutiérrez-Chico JL, Zamorano JL, Prieto-Moriche E, Hernández-Antolín RA, Bravo-Amaro M, Pérez de Isla L, et al. Real-time three-dimensional echocardiography in aortic stenosis: a novel, simple, and reliable method to improve accuracy in area calculation. *Eur Heart J.* 2008;29(10):1296-306.
122. Maréchaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J.* 2010;31(11):1390-7.
123. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation.* 2007;115(22):2856-64.
124. Barasch E, Fan D, Chukwu EO, Han J, Passick M, Petillo F, et al. Severe isolated aortic stenosis with normal left ventricular systolic function and low transvalvular gradients: pathophysiologic and prognostic insights. *J Heart Valve Dis.* 2008;17(1):81-8.
125. Jander N, Minners J, Holme I, Gerdt S, Boman K, Brudi P, et al. Outcome of patients with low-gradient "severe" aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circulation.* 2011;123(8):887-95.
126. Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, van der Kley F, Marsan NA, Klautz RJ, et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *Eur Heart J.* 2009;30(24):3037-47.
127. Oe H, Hozumi T, Arai K, Matsumura Y, Negishi K, Sugioka K, et al. Comparison of accurate measurement of left ventricular mass in patients with hypertrophied hearts by real-time three-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol.* 2005; 95(10):1263-7.
128. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J.* 1951;41(1):1-29.
129. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, Appleton CP, Yancy CW, Eichhorn EJ, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol.* 1995;75(2):191-4.
130. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantzeff PM, Spina GS, Sampaio RO, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(4):278-87.
131. Weidemann F, Herrmann S, Störk S, Niemann M, Frantz S, Lange V, et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation.* 2009;120(7):577-84.
132. Kupfahl C, Honold M, Meinhardt G, Vogelsberg H, Wagner A, Mahrholdt H, et al. Evaluation of aortic stenosis by cardiovascular magnetic resonance imaging: comparison with established routine clinical techniques. *Heart.* 2004;90(8):893-901.
133. Yap SC, van Geuns RJ, Meijboom FJ, Kirschbaum SW, McGhie JS, Simoons ML, et al. A simplified continuity equation approach to the quantification of stenotic bicuspid aortic valves using velocity-encoded cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2007;9(6):899-906.
134. Tanaka K, Makaryus AN, Wolff SD. Correlation of aortic valve area obtained by the velocity-encoded phase contrast continuity method to direct planimetry using cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2007;9(5):799-805.
135. Pouleur AC, le Polain de Waroux JB, Pasquet A, Vancraeynest D, Vanoverschelde JL, Gerber BL. Planimetric and continuity equation assessment of aortic valve area: head to head comparison between cardiac magnetic resonance and echocardiography. *J Magn Reson Imaging.* 2007;26(6):1436-43.
136. Waters EA, Caruthers SD, Wickline SA. Correlation analysis of stenotic aortic valve flow patterns using phase contrast MRI. *Ann Biomed Eng.* 2005;33(7):878-87.
137. Caruthers SD, Lin SJ, Brown P, Watkins MP, Williams TA, Lehr KA, et al. Practical value of cardiac magnetic resonance imaging for clinical quantification of aortic valve stenosis: comparison with echocardiography. *Circulation.* 2003;108(18):2236-43.
138. O'Brien KR, Gabriel RS, Greiser A, Cowan BR, Young AA, Kerr AJ. Aortic valve stenotic area calculation from phase contrast cardiovascular magnetic resonance: the importance of short echo time. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2009;11:49.
139. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart.* 2010;96(18):1463-8.
140. Khot UN, Novaro GM, Popović ZB, Mills RM, Thomas JD, Tuzcu EM, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2003;348(18):1756-63.
141. Freed BH, Sugeng L, Furlong K, Mor-Avi V, Raman J, Jeevanandam V, et al. Reasons for nonadherence to guidelines for aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis and potential solutions. *Am J Cardiol.* 2010;105(9):1339-42.
142. Schwarz F, Baumann P, Manthey J, Hoffmann M, Schuler G, Mehmel HC, et al. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation.* 1982;66(5):1105-10.
143. Smith N, McNulty JH, Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. *Circulation.* 1978;58(2):255-64.
144. Lund O. Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation.* 1990;82(1):124-39.
145. Kouchoukos NT, Davila-Roman VG, Spray TL, Murphy SF, Perrillo JB. Replacement of the aortic root with a pulmonary autograft in children and young adults with aortic-valve disease. *N Engl J Med.* 1994;330(1):1-6.
146. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, Osborn SL, Roger VL, Hodge DO, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation.* 1997;95(10):2395-400.
147. Kvidal P, Bergstrom R, Horte LG, Stahle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(3):747-56.
148. Brown JM, O'Brien SM, Wu C, Sikora JA, Griffith BP, Gammie JS. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137(1):82-90.

149. Thourani VH, Ailawadi G, Szeto WY, Dewey TM, Guyton RA, Mack MJ, et al. Outcomes of surgical aortic valve replacement in high-risk patients: a multiinstitutional study. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(1):49-55; discussion 55-6.
150. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16(1):9-13.
151. Nashef SA, Roques F, Hammill BG, Peterson ED, Michel P, Grover FL, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22(1):101-5.
152. Shroyer AL, Coombs LP, Peterson ED, Eiken MC, DeLong ER, Chen A, et al. The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(6):1856-64; discussion 1864-5.
153. Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BE, Taylor KM. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation.* 2005;112(2):224-31.
154. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation.* 2002;105(15):1746-50.
155. Carabello BA. Timing of valve replacement in aortic stenosis. Moving closer to perfection. *Circulation.* 1997;95(9):2241-3.
156. Carabello BA. Clinical practice: aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2002;346(9):677-82.
157. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2005;26(13):1309-13.
158. Rahimtoola SH. Perspective on valvular heart disease: an update. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14(1):1-23.
159. Rahimtoola SH. Valvular heart disease: a perspective on the asymptomatic patient with severe valvular aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2008;29(14):1783-90.
160. Dal-Bianco JP, Khandheria BK, Mookadam F, Gentile F, Sengupta PP. Management of asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(16):1279-92.
161. Jung B, Cachier A, Baron G, Messika-Zeitoun D, Delahaye F, Tornos P, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J.* 2005;26(24):2714-20.
162. Likosky DS, Sorensen MJ, Dacey LJ, Barribeau YR, Leavitt BJ, DiScipio AW, et al. Long-term survival of the very elderly undergoing aortic valve surgery. *Circulation.* 2009;120(11 Suppl):S127-33.
163. Brinkman WT, Hoffman W, Dewey TM, Culica D, Prince SL, Herbert MA, et al. Aortic valve replacement surgery: comparison of outcomes in matched sternotomy and PORT ACCESS groups. *Ann Thorac Surg.* 2010;90(1):131-5.
164. David TE, Woo A, Armstrong S, Maganti M. When is the Ross operation a good option to treat aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139(1):68-73; discussion 73-5.
165. Kuntz RE, Tosteson AN, Berman AD, Goldman L, Gordon PC, Leonard BM, et al. Predictors of event-free survival after balloon aortic valvuloplasty. *N Engl J Med.* 1991;325(1):17-23.
166. Piazza N, Grube E, Gerckens U, den Heijer P, Linke A, Luha O, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *EuroIntervention.* 2008;4(2):242-9.
167. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulation.* 2007;116(7):755-63.
168. Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A, Petronio AS, Ettori F, Santoro G, et al. Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis. *Circulation.* 2011;123(3):299-308.
169. Zahn R, Gerckens U, Grube E, Linke A, Sievert H, Eggebrecht H, et al. Transcatheter aortic valve implantation: first results from a multi-centre real-world registry. *Eur Heart J.* 2011;32(2):198-204.
170. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2011;364(23):2187-98.
171. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(17):1597-607.
172. Vassiliades TA Jr, Block PC, Cohn LH, Adams DH, Borer JS, Feldman T, et al. The clinical development of percutaneous heart valve technology: a position statement of the Society of Thoracic Surgeons (STS), the American Association for Thoracic Surgery (AATS), and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) Endorsed by the American College of Cardiology Foundation (ACCF) and the American Heart Association (AHA). *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(9):1554-60.
173. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation.* 2002;106(24):3006-8.
174. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. *Circulation.* 2007;116(11 Suppl):I240-5.
175. Tchetché D, Dumonteil N, Sauguet A, Descoutures F, Luz A, Garcia O, et al. Thirty-day outcome and vascular complications after transarterial aortic valve implantation using both Edwards Sapien and Medtronic CoreValve bioprostheses in a mixed population. *EuroIntervention.* 2010;5(6):659-65.
176. Abdel-Wahab M, Zahn R, Horack M, Gerckens U, Schuler G, Sievert H, et al. Aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation: incidence and early outcome. Results from the German transcatheter aortic valve interventions registry. *Heart.* 2011;97:899-906.
177. Cheung AW, Gurvitch R, Ye J, Wood D, Lichtenstein SV, Thompson C, et al. Transcatheter transapical mitral valve-in-valve implantations for a failed bioprosthesis: a case series. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(3):711-5.
178. Gotzmann M, Mugge A, Bojara W. Transcatheter aortic valve implantation for treatment of patients with degenerated aortic bioprostheses--valve-in-valve technique. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76(7):1000-6.
179. Webb JG, Wood DA, Ye J, Gurvitch R, Masson JB, Rodés-Cabau J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation.* 2010;121(16):1848-57.
180. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet.* 1986;1(8472):63-7.
181. Isner JM, Samuels DA, Slovenkai GA, Halaburka KR, Hougen TJ, Desnoyers MR, et al. Mechanism of aortic balloon valvuloplasty: fracture of valvular calcific deposits. *Ann Intern Med.* 1988;108(3):377-80.
182. Block PC, Palacios IF. Clinical and hemodynamic follow-up after percutaneous aortic valvuloplasty in the elderly. *Am J Cardiol.* 1988;62(10 Pt 1):760-3.
183. Webb J, Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: what do we know? *Eur Heart J.* 2011;32(2):140-7.
184. Kapadia SR, Goel SS, Yuksel U, Agarwal S, Pettersson G, Svensson LG, et al. Lessons learned from balloon aortic valvuloplasty experience from the pre-transcatheter aortic valve implantation era. *J Interv Cardiol.* 2010;23(5):499-508.
185. O'Connor BK, Beekman RH, Rocchini AP, Rosenthal A. Intermediate-term effectiveness of balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis: a prospective follow-up study. *Circulation.* 1991;84(2):732-8.
186. Galal O, Rao PS, Al-Fadley F, Wilson AD. Follow-up results of balloon aortic valvuloplasty in children with special reference to causes of late aortic insufficiency. *Am Heart J.* 1997;133(4):418-27.

## Directrices

187. Pedra CA, Sidhu R, McCrindle BW, Nykanen DG, Justo RN, Freedom RM, et al. Outcomes after balloon dilation of congenital aortic stenosis in children and adolescents. *Cardiol Young*. 2004;14(3):315-21.
188. Reich O, Tax P, Marek J, Razeq V, Gilik J, Chaloupecky V, et al. Long term results of percutaneous balloon valvoplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart*. 2004;50(1):70-6.
189. Fratz S, Gildein HP, Balling G, Sebening W, Genz T, Eicken A, et al. Aortic valvuloplasty in pediatric patients substantially postpones the need for aortic valve surgery: a single-center experience of 188 patients after up to 17.5 years of follow-up. *Circulation*. 2008;117(9):1201-6.
190. Ikram H, Low CJ, Crozier IG, Shirlaw T. Hemodynamic effects of nitroprusside on valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 1992;69(4):361-6.
191. Aksoy O, Yousefzai R, Singh D, Agarwal S, O'Brien B, Griffin BP, et al. Cardiogenic shock in the setting of severe aortic stenosis: role of intra-aortic balloon pump support. *Heart*. 2011;97(10):838-43.
192. Buchwald AB, Meyer T, Scholz K, Schorn B, Unterberg C. Efficacy of balloon valvuloplasty in patients with critical aortic stenosis and cardiogenic shock—the role of shock duration. *Clin Cardiol*. 2001;24(3):214-8.
193. Frank CM, Palanichamy N, Kar B, Wilson JM, Gregoric ID, Loyalka P, et al. Use of a percutaneous ventricular assist device for treatment of cardiogenic shock due to critical aortic stenosis. *Tex Heart Inst J*. 2006;33(4):487-9.
194. Alpert JS. Acute aortic insufficiency. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH. (eds.). *Valvular heart disease*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.p.269-89.
195. Gaudino M, Anselmi A, Glieda F, Tsiopoulos V, Pragliola C, Morelli M, et al. Contemporary results for isolated aortic valve surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;59(4):229-32.
196. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, Jones M, Maron BJ, Lan KK, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation*. 1983;68(3):509-17.
197. Scognamiglio R, Fasoli G, Dalla Volta S. Progression of myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic insufficiency. *Clin Cardiol*. 1986;9(4):151-6.
198. Siemieniczuk D, Greenberg B, Morris C, Massie B, Wilson RA, Topic N, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med*. 1989;110(8):587-92.
199. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*. 1991;84(4):1625-35.
200. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med*. 1994;331(11):689-94.
201. 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;130(2):333-9.
202. Ishii K, Hirota Y, Suwa M, Kita Y, Onaka H, Kawamura K. Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1996;78(3):357-61.
203. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation*. 1998;97(6):525-34.
204. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med*. 2005;353(13):1342-9.
205. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the *vena contracta*: A clinical color Doppler imaging study. *Circulation*. 2000;102(5):558-64.
206. Greenberg BH, DeMots H, Murphy E, Rahimtoola SH. Mechanism for improved cardiac performance with arteriolar dilators in aortic insufficiency. *Circulation*. 1981;63(2):263-8.
207. Sondergaard L, Aldershvile J, Hildebrandt P, Kelbaek H, Ståhlberg F, Thomsen C. Vasodilatation with felodipine in chronic asymptomatic aortic regurgitation. *Am Heart J*. 2000;139(4):667-74.
208. Banaszewski M, Rydlewska-Sadowska W, Rubkiewicz S. Captopril or nifedipine? Comparison of rest and exercise acute effects and long-term therapy in chronic isolated asymptomatic moderate to severe aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 1998;7(5):488-99.
209. Lin M, Chiang HT, Lin SL, Chang MS, Chiang BN, Kuo HW, et al. Vasodilator therapy in chronic asymptomatic aortic regurgitation: enalapril versus hydralazine therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(4):1046-53.
210. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, Sareli P. Six month pilot study of captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 1994;3(2):197-204.
211. Schon HR, Schroter G, Barthel P, Schomig A. Quinapril therapy in patients with chronic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 1994;3(3):303-12.
212. Wilson R, Perlmutter N, Jacobson N, Siemieniczuk D, Szlachcic J, Bristow JD, et al. Effects of long-term vasodilator therapy on electrocardiographic abnormalities in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1991;68(9):935-9.
213. Scognamiglio R, Fasoli G, Ponchia A, Dalla-Volta S. Long-term nifedipine unloading therapy in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16(2):424-9.
214. Kleaveland JP, Reichel N, McCarthy DM, Chandler T, Priest C, Muhammed A, et al. Effects of six-month afterload reduction therapy with hydralazine in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1986;57(13):1109-16.
215. Accorsi TA, Tarasoutchi F. Uso de vasodilatadores na insuficiência aórtica crônica importante oligo ou assintomática: ainda uma questão em aberto. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2008;18(4):372-80.
216. Pomerantzeff PM, Barbosa GV, de Sousa Filho BS, Brandão CM, Ribeiro EJ, Costa FD, et al. [Guidelines for surgery in heart valve diseases]. *Arq Bras Cardiol*. 2004;82(Suppl 5):22-33.
217. David TE. The aortic valve-sparing operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141(3):613-5.
218. Lai DT, Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Moore KA, Robbins RC, et al. Acute type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation: composite valve graft versus separate valve graft versus conservative valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126(6):1978-86.
219. Pitsis AA, Anagnostopoulos CE. Acute heart failure: is there a role for surgery? *Heart Fail Rev*. 2007;12(2):173-8.
220. Reimold SC, Maier SE, Fleischmann KE, Khatri M, Piwnica-Worms D, Kikinis R, et al. Dynamic nature of the aortic regurgitant orifice area during diastole in patients with chronic aortic regurgitation. *Circulation*. 1994;89(5):2085-92.
221. Mann T, McLaurin L, Grossman W, Craig E. Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis. *N Engl J Med*. 1975;293(3):108-13.
222. Eusebio J, Louie EK, Edwards LC 3rd, Loeb HS, Scanlon PJ. Alterations in transmitral flow dynamics in patients with early mitral valve closure and aortic regurgitation. *Am Heart J*. 1994;128(5):941-7.
223. da Costa FD, da Costa MB, da Costa IA, Poffo R, Sardeto EA, Matte E. Clinical experience with heart valve homografts in Brazil. *Artif Organs*. 2001;25(11):895-900.
224. Elkins RC. The Ross operation: a 12-year experience. *Ann Thorac Surg*. 1999;68(3 Suppl):S14-8.
225. Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation*. 2009;119(25):3232-41.



226. Moon MR, Miller DC, Moore KA, Oyer PE, Mitchell RS, Robbins RC, et al. Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(4):1164-71.
227. Symbas PJ, Horsley WS, Symbas PN. Rupture of the ascending aorta caused by blunt trauma. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(1):113-7.
228. Hauck AJ, Freeman DP, Ackermann DM, Danielson GK, Edwards WD. Surgical pathology of the tricuspid valve: a study of 363 cases spanning 25 years. *Mayo Clin Proc.* 1988;63(9):851-63.
229. Daniels SJ, Mintz GS, Kotler MN. Rheumatic tricuspid valve disease: two-dimensional echocardiographic, hemodynamic, and angiographic correlations. *Am J Cardiol.* 1983;51(3):492-6.
230. 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;83(6):897-902.
231. Goswami KC, Rao MB, Dev V, Shrivastava S. Juvenile tricuspid stenosis and rheumatic tricuspid valve disease: an echocardiographic study. *Int J Cardiol.* 1999;72(1):83-6.
232. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):405-9.
233. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(4):405-8.
234. Irwin RB, Luckie M, Khattar RS. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgrad Med J.* 2010;86(1021):648-55.
235. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(2):296-302.
236. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, et al. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided valve surgery. *Heart.* 2009;128(2):296-302.
237. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart.* 2007; 93(2):271-6.
238. De Vega NG. [Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid insufficiency]. *Rev Esp Cardiol.* 1972;25(6):555-6.
239. Kwon DA, Park JS, Chang HJ, Kim YJ, Sohn DW, Kim KB, et al. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *Am J Cardiol.* 2006;98(5):659-61.
240. Stanger P, Cassidy SC, Girod DA, Kan JS, Lababidi Z, Shapiro SR. Balloon pulmonary valvuloplasty: results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol.* 1990;65(11):775-83.
241. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SE, vanDomburg RT, vanRijen EH, Utens EM, et al. Long-term outcome after surgery for pulmonary stenosis (a longitudinal study of 22-33 years). *Eur Heart J.* 2006;27(4):482-8.
242. Goldenberg DC, Alonso N, Sannomiya E. Síndrome de Marfan. São Paulo: Atheneu; 2010.
243. Kan JS, White RI Jr, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med.* 1982;307(9):540-2.
244. Silvilarat S, Cabalka AK, Cetta F, Hagler DJ, O'Leary PW. Echocardiographic assessment of isolated pulmonary valve stenosis: which outpatient Doppler gradient has the most clinical validity? *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(11):1137-42.
245. McCrindle BW. Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators. *Circulation.* 1994;89(4):1751-9.
246. Masura J, Burch M, Deanfield JE, Sullivan ID. Five-year follow-up after balloon pulmonary valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(1):132-6.
247. Therrien J, Siu SC, McLaughlin PR, Liu PP, Williams WG, Webb GD. Pulmonary valve replacement in adults late after repair of tetralogy of fallot: are we operating too late? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(5):1670-5.
248. d'Udekem Y, Rubay J, Ovaert C. Failure of right ventricular recovery of fallot patients after pulmonary valve replacement: delay of reoperation or surgical technique? *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(7):2008-9.
249. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Hausse AO, Aggoun Y, Bonnet D, et al. Transcatheter implantation of a bovine valve in pulmonary position: a lamb study. *Circulation.* 2000;102(7):813-6.
250. Lurz P, Coats L, Khambadkone S, Nordmeyer J, Boudjemline Y, Schievano S, et al. Percutaneous pulmonary valve implantation: impact of evolving technology and learning curve on clinical outcome. *Circulation.* 2008;117(15):1964-72.
251. Zahn EM, Hellenbrand WE, Lock JE, McElhinney DB. Implantation of the melody transcatheter pulmonary valve in patients with a dysfunctional right ventricular outflow tract conduit early results from the u.s. Clinical trial. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(18):1722-9.
252. Khambadkone S, Coats L, Taylor A, Boudjemline Y, Derrick G, Tsang V, et al. Percutaneous pulmonary valve implantation in humans: results in 59 consecutive patients. *Circulation.* 2005;112(8):1189-97.
253. Coats L, Khambadkone S, Derrick G, Hughes M, Jones R, Mist B, et al. Physiological consequences of percutaneous pulmonary valve implantation: the different behaviour of volume- and pressure-overloaded ventricles. *Eur Heart J.* 2007;28(15):1886-93.
254. Lurz P, Nordmeyer J, Coats L, Taylor AM, Bonhoeffer P, Schulze-Neick I. Immediate clinical and haemodynamic benefits of restoration of pulmonary valvar competence in patients with pulmonary hypertension. *Heart.* 2009;95(8):646-50.
255. Romeih S, Kroft LJ, Bokenkamp R, Schalij MJ, Grotenhuis H, Hazekamp MG, et al. Delayed improvement of right ventricular diastolic function and regression of right ventricular mass after percutaneous pulmonary valve implantation in patients with congenital heart disease. *Am Heart J.* 2009;158(1):40-6.
256. Momenah TS, El Oakley R, Al Najashi K, Khoshhal S, Al Qethamy H, Bonhoeffer P. Extended application of percutaneous pulmonary valve implantation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(20):1859-63.
257. Vezmar M, Chaturvedi R, Lee KJ, Almeida C, Manlihot C, McCrindle BW, et al. Percutaneous pulmonary valve implantation in the young 2-year follow-up. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3(4):439-48.
258. Asoh K, Walsh M, Hickey E, Naguib M, Chaturvedi R, Lee KJ, et al. Percutaneous pulmonary valve implantation within bioprosthetic valves. *Eur Heart J.* 2010;31(11):1404-9.
259. Garay F, Webb J, Hijazi ZM. Percutaneous replacement of pulmonary valve using the Edwards-Cribier percutaneous heart valve: first report in a human patient. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;67(5):659-62.
260. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. *Ann Surg.* 1961;154:726-40.
261. Dahlbaeck O, Schueller H. Open correction of mitral insufficiency: a modification of the Starr-Edwards technique. *Acta Chir Scand.* 1963;126:300-4.
262. Lillehei CW, Levy MJ, Bonnabeau RC Jr. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1964;47:532-43.
263. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 88(5 Pt 1):718-25.
264. Hetzer R, Bougioukas G, Franz M, Borst HG. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae - revival of a seemingly forgotten concept. I. Preliminary clinical report. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;31(5):291-6.

## Directrices

265. Barbosa GV. Análise comparativa do tamanho e função do ventrículo esquerdo na troca valvar mitral com preservação de cordas na dupla lesão mitral reumática isolada [Tese]. Porto Alegre (RS): Faculdade de Medicina. Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009.
266. Okita Y, Miki S, Ueda Y, Tahata T, Sakai T, Matsuyama K. Mitral valve replacement with maintenance of mitral annulopapillary muscle continuity in patients with mitral stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;108(1):42-51.
267. Yun KL, Sintek CF, Miller DC, Pfeffer TA, Kochamba GS, Khonsari S, et al. Randomized trial comparing partial versus complete chordal-sparing mitral valve replacement: effects on left ventricular volume and function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123(4):707-14.
268. Athanasiou T, Chow A, Rao C, Aziz O, Siannis F, Ali A, et al. Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33(3):391-401.
269. Hufnagel CA, Harvey WP, Rabil PJ, Mc DT. Surgical correction of aortic insufficiency. *Surgery.* 1954;35(5):673-83.
270. The Society of Thoracic Surgeons. Home. (Accessed in 2010 May 17). Available from: <http://sts.org>
271. Gammie JS, Sheng S, Griffith BP, Peterson ED, Rankin JS, O'Brien SM, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(5):1431-7; discussion 1437-9.
272. Garatti A, Mori F, Innocente F, Canziani A, Gagliardotto P, Mossuto E, et al. Aortic valve replacement with 17-mm mechanical prostheses: is patient-prosthesis mismatch a relevant phenomenon? *Ann Thorac Surg.* 2011;91(1):71-7.
273. Kulik A, Al-Saigh M, Chan V, Masters RG, Bédard P, Lam BK, et al. Enlargement of the small aortic root during aortic valve replacement: is there a benefit? *Ann Thorac Surg.* 2008;85(1):94-100.
274. Okamura H, Yamaguchi A, Tanaka M, Naito K, Kimura N, Kimura C, et al. The 17-mm St. Jude Medical Regent valve is a valid option for patients with a small aortic annulus. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(1):90-4.
275. O'Brien MF, Harrocks S, Stafford EG, Gardner MA, Pohlner PG, Tesar PJ, et al. The homograft aortic valve: a 29-year, 99.3% follow up of 1,022 valve replacements. *J Heart Valve Dis.* 2001;10(3):334-44; discussion 335.
276. Vrandečić MP, Gontijo BF, Fantini FA, Gutierrez C, Paula e Silva JA, Oliveira OC, et al. The new stentless aortic valve: clinical results of the first 100 patients. *Cardiovasc Surg.* 1994;2(3):407-14.
277. Goldman BS, David TE, Wood JR, Pepper JR, Goldman SM, Verrier ED, et al. Clinical outcomes after aortic valve replacement with the Toronto stentless porcine valve. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(5 Suppl):S302-5.
278. Rahimtoola SH. The year in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(16):1729-42.
279. Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation.* 1978;58(1):20-4.
280. Blais C, Dumesnil JG, Baillet R, Simard S, Doyle D, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement. *Circulation.* 2003;108(8):983-8.
281. Blackstone EH, Cosgrove DM, Jamieson WR, Birkmeyer NJ, Lemmer JH Jr, Miller DC, et al. Prosthesis size and long-term survival after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126(3):783-96.
282. Hanayama N, Christakis GT, Mallidi HR, Joyner CD, Fremes SE, Morgan CD, et al. Patient prosthesis mismatch is rare after aortic valve replacement: valve size may be irrelevant. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(6):1822-9; discussion 1829.
283. Rao V, Jamieson WR, Ivanov J, Armstrong S, David TE. Prosthesis-patient mismatch affects survival after aortic valve replacement. *Circulation.* 2000;102(19 Suppl 3):III5-9.
284. de Almeida Brandão CM, Pomerantzef PM, Souza LR, Tarasoutchi F, Grinberg M, Ramires JA, et al. Multivariate analysis of risk factors for hospital mortality in valvular reoperations for prosthetic valve dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22(6):922-6.
285. Lip GY, Nieuwlaar R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest.* 2010;137(2):263-72.
286. Lavitola P de L, Sampaio RO, Oliveira WA, Bôer BN, Tarasoutchi F, Spina GS, et al. Warfarin or aspirin in embolism prevention in patients with mitral valvulopathy and atrial fibrillation. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(6):749-55.
287. Higashi MK, Veenstra DL, Kondo LM, Wittkowsky AK, Srinouanprachanh SL, Farin FM, et al. Association between CYP2C9 genetic variants and anticoagulation-related outcomes during warfarin therapy. *JAMA.* 2002;287(13):1690-8.
288. Palareti G, Legnani C. Warfarin withdrawal: pharmacokinetic-pharmacodynamic considerations. *Clin Pharmacokinet.* 1996;30(4):300-13.
289. Holley KE, Bahn RC, McGoan DC, Mankin HT. Spontaneous calcific embolization associated with calcific aortic stenosis. *Circulation.* 1963;27:197-202.
290. Pumphrey CW, Fuster V, Chesebro JH. Systemic thromboembolism in valvular heart disease and prosthetic heart valves. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1982;51(12):131-6.
291. Landefeld CS, Beyth RJ. Anticoagulant-related bleeding: clinical epidemiology, prediction, and prevention. *Am J Med.* 1993;95(3):315-28.
292. Arom KV, Emery RW, Nicoloff DM, Petersen RJ. Anticoagulant related complications in elderly patients with St. Jude mechanical valve prostheses. *J Heart Valve Dis.* 1996;5(5):505-10.
293. Cappelleri JC, Fiore LD, Brophy MT, Deykin D, Lau J. Efficacy and safety of combined anticoagulant and antiplatelet therapy versus anticoagulant monotherapy after mechanical heart-valve replacement: a metaanalysis. *Am Heart J.* 1995;130(3 Pt 1):547-52.
294. Turpie AG, Gunstensen J, Hirsh J, Nelson H, Gent M. Randomised comparison of two intensities of oral anticoagulant therapy after tissue heart valve replacement. *Lancet.* 1988;1(8597):1242-5.
295. Hughes M, Lip GY. Risk factors for anticoagulation-related bleeding complications in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *QJM.* 2007;100(10):599-607.
296. van Diermen DE, Aartman IH, Baart JA, Hoogstraten J, van der Waal I. Dental management of patients using antithrombotic drugs: critical appraisal of existing guidelines. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(5):616-24.
297. Steger V, Bail DH, Graf D, Walker T, Rittig K, Ziemer G. A practical approach for bridging anticoagulation after mechanical heart valve replacement. *J Heart Valve Dis.* 2008;17(3):335-42.
298. Bui HT, Krisnaswami A, Le CU, Chan J, Shenoy BN. Comparison of safety of subcutaneous enoxaparin as outpatient anticoagulation bridging therapy in patients with a mechanical heart valve versus patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2009;104(10):1429-33.
299. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowley M, Palareti G. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):160S-198S.
300. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):299S-339S.
301. Galìè N, Hoepfer MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension

- of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30(20):2493-537.
302. Rich S, Rabinovitch M. Diagnosis and treatment of secondary (non-category 1) pulmonary hypertension. *Circulation*. 2008;118(21):2190-9.
303. Hoeper MM, Barbera JA, Channick RN, Hassoun PM, Lang IM, Manes A, et al. Diagnosis, assessment, and treatment of non-pulmonary arterial hypertension pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(1 Suppl):S85-96.
304. Du L, Sullivan CC, Chu D, Cho AJ, Kido M, Wolf PL, et al. Signaling molecules in nonfamilial pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2003;348(6):500-9.
305. Anavekar NS, Skali H, Bourgoun M, Ghali JK, Kober L, Maggioni AP, et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study). *Am J Cardiol*. 2008;101(5):607-12.
306. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoon MD, Tajik AJ, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1996;9(6):838-47.
307. La Gerche A, Jurcut R, Voigt JU. Right ventricular function by strain echocardiography. *Curr Opin Cardiol*. 2010;25(5):430-6.
308. Fawzy ME, Hassan W, Stefadouros M, Moursi M, El Shaer F, Chaudhary MA. Prevalence and fate of severe pulmonary hypertension in 559 consecutive patients with severe rheumatic mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. *J Heart Valve Dis*. 2004;13(6):942-7; discussion 947-8.
309. Mubeen M, Singh AK, Agarwal SK, Pillai J, Kapoor S, Srivastava AK. Mitral valve replacement in severe pulmonary arterial hypertension. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2008;16(1):37-42.
310. Cesnjevar RA, Feyrer R, Walther F, Mahmoud FO, Lindemann Y, von der Emde J. High-risk mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension--30 years experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;13(4):344-51; discussion 351-2.
311. Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH Jr, Herrmann HC. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. *Circulation*. 1995;92(9 Suppl):II137-42.
312. Umesan CV, Kapoor A, Sinha N, Kumar AS, Goel PK. Effect of Inoue balloon mitral valvotomy on severe pulmonary arterial hypertension in 315 patients with rheumatic mitral stenosis: immediate and long-term results. *J Heart Valve Dis*. 2000;9(5):609-15.
313. Fernandes JL, Sampaio RO, Brandão CM, Accorsi TA, Cardoso LF, Spina GS, et al. Comparison of inhaled nitric oxide versus oxygen on hemodynamics in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension after mitral valve surgery. *Am J Cardiol*. 2011;107(7):1040-5.
314. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2005;07(7):1040-5.
315. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena HI, et al. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. *Eur Heart J*. 2011;32(6):751-9.
316. Silver K, Aurigemma G, Krendel S, Barry N, Ockene I, Alpert J. Pulmonary artery hypertension in severe aortic stenosis: incidence and mechanism. *Am Heart J*. 1993;125(1):146-50.
317. Malouf JF, Enriquez-Sarano M, Pellikka PA, Oh JK, Bailey KR, Chandrasekaran K, et al. Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: clinical profile and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(4):789-95.
318. Kapoor N, Varadarajan P, Pai RG. Echocardiographic predictors of pulmonary hypertension in patients with severe aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(1):31-3.
319. Pai RG, Varadarajan P, Kapoor N, Bansal RC. Aortic valve replacement improves survival in severe aortic stenosis associated with severe pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg*. 2007;84(1):80-5.
320. Basu B, Cherian G, Krishnaswami S, Sukumar IP, John S. Severe pulmonary hypertension in advanced aortic valve disease. *Br Heart J*. 1978;40(11):1310-3.
321. Khandhar S, Varadarajan P, Turk R, Sampat U, Patel R, Kamath A, et al. Survival benefit of aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(3):752-6.
322. Parker MW, Mittleman MA, Waksmonski CA, Sanders G, Riley MF, Douglas PS, et al. Pulmonary hypertension and long-term mortality in aortic and mitral regurgitation. *Am J Med*. 2010;123(11):1043-8.
323. Denault A, Deschamps A, Tardif JC, Lambert J, Perrault L. Pulmonary hypertension in cardiac surgery. *Curr Cardiol Rev*. 2010;6(1):1-14.
324. 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;6(1):1-14.
325. Fattouch K, Sbraga F, Sampognaro R, Bianco G, Gucciardo M, Lavalle C, et al. Treatment of pulmonary hypertension in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized, prospective, double-blind study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006;7(2):119-23.
326. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation*. 2009;119(16):2250-94.
327. Lytle BW. Impact of coronary artery disease on valvular heart surgery. *Cardiol Clin*. 1991;9(2):301-14.
328. Ramsdale DR, Bennett DH, Bray CL, Ward C, Beton DC, Faragher EB. Angina, coronary risk factors and coronary artery disease in patients with valvular disease: a prospective study. *Eur Heart J*. 1984;5(9):716-26.
329. Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FP, Delforge MR, Carre AG. Coronary sinus blood flow at rest and during isometric exercise in patients with aortic valve disease. Mechanism of angina pectoris in presence of normal coronary arteries. *Am J Cardiol*. 1981;47(2):199-205.
330. Ross RS. Right ventricular hypertension as a cause of precordial pain. *Am Heart J*. 1961 jan;61:134-5.
331. Dangas G, Khan S, Curry BH, Kini AS, Sharma SK. Angina pectoris in severe aortic stenosis. *Cardiology*. 1999;92(1):1-3.
332. Adler Y, Vaturi M, Herz I, Iakobishvili Z, Toaf J, Fink N, et al. Nonobstructive aortic valve calcification: a window to significant coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2002;161(1):193-7.
333. Morrison GW, Thomas RD, Grimmer SF, Silverton PN, Smith DR. Incidence of coronary artery disease in patients with valvular heart disease. *Br Heart J*. 1980;44(6):630-7.
334. Mattina CJ, Green SJ, Tortolani AJ, Padmanabhan VT, Ong LY, Hall MH, et al. Frequency of angiographically significant coronary arterial narrowing in mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 1986;57(10):802-5.
335. Enriquez-Sarano M, Klodas E, Garratt KN, Bailey KR, Tajik AJ, Holmes DR Jr. Secular trends in coronary atherosclerosis--analysis in patients with valvular regurgitation. *N Engl J Med*. 1996;335(5):316-22.
336. Kruczan DD, Silva NA, Pereira B de B, Romão VA, Correa Filho WB, Moraes FE. Coronary artery disease in patients with rheumatic and non-rheumatic valvular heart disease treated at a public hospital in Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(3):197-203.
337. Sampaio RO, Jonke VM, Falcão JL, Falcão S, Spina GS, Tarasoutchi F, et al. Prevalence of coronary artery disease and preoperative assessment in patients with valvopathy. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(3):183-6, 200-4.

## Directrices

338. Ramsdale DR, Faragher EB, Bennett DH, Bray CL, Ward C, Beton DC. Preoperative prediction of significant coronary artery disease in patients with valvular heart disease. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982;284(6311):223-6.
339. Kupari M, Virtanen KS, Turto H, Viitasalo M, Mänttari M, Lindroos M, et al. Exclusion of coronary artery disease by exercise thallium-201 tomography in patients with aortic valve stenosis. *Am J Cardiol*. 1992;70(6):635-40.
340. Van Tosh A. The value of myocardial perfusion imaging for diagnosing coronary artery disease in patients with aortic valve stenosis. *Adv Cardiol*. 2002;39:61-9.
341. Shrivastava V, Vundavalli S, Mitchell L, Dunning J. Is cardiac computed tomography a reliable alternative to percutaneous coronary angiography for patients awaiting valve surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2007;6(1):105-9.
342. Bettencourt N, Rocha J, Carvalho M, Leite D, Toschke AM, Melica B, et al. Multislice computed tomography in the exclusion of coronary artery disease in patients with presurgical valve disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(4):306-13.
343. Snitcowsky R. Rheumatic fever prevention in industrializing countries: problems and approaches. *Pediatrics*. 1996;97(6 Pt 2):996-8.
344. Bass JW. Antibiotic management of group A streptococcal pharyngotonsillitis. *Pediatr Infect Dis J*. 1991;10(10 Suppl):S43-9.
345. Manyemba J, Mayosi BM. Intramuscular penicillin is more effective than oral penicillin in secondary prevention of rheumatic fever--a systematic review. *S Afr Med J*. 2003;93(3):212-8.
346. Kassem AS, Madkour AA, Massoud BZ, Zaher SR. Benzathine penicillin G for rheumatic fever prophylaxis: 2-weekly versus 4-weekly regimens. *Indian J Pediatr*. 1992;59(6):741-8.
347. Markowitz M, Gerber MA, Kaplan EL. Treatment of streptococcal pharyngotonsillitis: reports of penicillin's demise are premature. *J Pediatr*. 1993;123(5):679-85.
348. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2009;119(11):1541-51.
349. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics*. 1995;96(4 Pt 1):758-64.
350. Lue HC, Wu MH, Wang JK, Wu FF, Wu YN. Three- versus four-week administration of benzathine penicillin G: effects on incidence of streptococcal infections and recurrences of rheumatic fever. *Pediatrics*. 1996;97(6 Pt 2):984-8.
351. Oran B, Tastekin A, Karaaslan S, Bas L, Ayçiçek A, Ceri A, et al. Prophylactic efficiency of 3-weekly benzathine penicillin G in rheumatic fever. *Indian J Pediatr*. 2000;67(3):163-7.
352. Coonan KM, Kaplan EL. In vitro susceptibility of recent North American group A streptococcal isolates to eleven oral antibiotics. *Pediatr Infect Dis J*. 1994;13(7):630-5.
353. Seppälä H, Nissinen A, Järvinen H, Huovinen S, Henriksson T, Herva E, et al. Resistance to erythromycin in group A streptococci. *N Engl J Med*. 1992;326:292-7.
354. Ministério da Saúde. Serviço de informações hospitalares (SIH/SUS). [Acesso em 2011 jan 2011]. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>
355. Fowler VC, Scheld WM, Bayer AS. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practices of infectious diseases. Philadelphia, PA: Elsevier/ Churchill Livingstone; 2005.p.975-1021.
356. Okell CC, Elliott SD. Bacteraemia and oral sepsis with special reference to the aetiology of subacute endocarditis. *Lancet*. 1935;2:869-72.
357. Roberts CJ, Gardner P, Longhurst P, Black AE, Lucas VS. Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children. *Br Dent J*. 2000;188(2):95-8.
358. Glauser MP, Bernard JP, Moreillon P, Francioli P. Successful single-dose amoxicillin prophylaxis against experimental streptococcal endocarditis: evidence for two mechanisms of protection. *J Infect Dis*. 1983;147(3):568-75.
359. Seymour RA, Lowry R, Whitworth JM, Martin MV. Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? *Br Dent J*. 2000;189(11):610-6.
360. Lucas V, Roberts CJ. Odontogenic bacteremia following tooth cleaning procedures in children. *Pediatr Dent*. 2000;22(2):96-100.
361. Al-Karaawi ZM, Lucas VS, Gelbier M, Roberts CJ. Dental procedures in children with severe congenital heart disease: a theoretical analysis of prophylaxis and non-prophylaxis procedures. *Heart*. 2001;85(1):66-8.
362. Roberts CJ, Lucas VS, Omar J. Bacterial endocarditis and orthodontics. *J R Coll Surg Edinb*. 2000;45(3):141-5.
363. Roberts CJ. Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol*. 1999;20(5):317-25.
364. Drangsholt MT. A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):184-96.
365. Duval X, Alla F, Hoen B, Danielou F, Larrieu S, Delahaye F, et al. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis*. 2006;42(12):e102-7.
366. van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. II. Antecedent procedures and use of prophylaxis. *Arch Intern Med*. 1992;152(9):1869-73.
367. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. *Ann Intern Med*. 1998;129(10):761-9.
368. Hockett RN, Loesche WJ, Sodeman TM. Bacteraemia in asymptomatic human subjects. *Arch Oral Biol*. 1977;22(2):91-8.
369. Shanson DC, Akash S, Harris M, Tadayon M. Erythromycin stearate, 1.5 g, for the oral prophylaxis of streptococcal bacteraemia in patients undergoing dental extraction: efficacy and tolerance. *J Antimicrob Chemother*. 1985;15(1):83-90.
370. Lockhart PB, Brennan MT, Kent ML, Norton HJ, Weinrib DA. Impact of amoxicillin prophylaxis on the incidence, nature, and duration of bacteremia in children after intubation and dental procedures. *Circulation*. 2004;109(23):2878-84.
371. Hall G, Hedstrom SA, Heimdahl A, Nord CE. Prophylactic administration of penicillins for endocarditis does not reduce the incidence of postextraction bacteremia. *Clin Infect Dis*. 1993;17(2):188-94.
372. Roberts CJ, Radford P, Holt R. Prophylaxis of dental bacteraemia with oral amoxicillin in children. *Br Dent J*. 1987;162(5):179-82.
373. Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7(1):9-19.
374. National Institute for Health and Clinical Excellence. Prophylaxis against infective endocarditis. [Accessed in 2011 June 18]. Available from: <http://www.nice.org.uk/CG064>.

375. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116(15):1736-54.
376. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures. *Circulation*. 2000;102(23):2842-8.
377. Castro I, Gualandro DM, Yu PC, Calderaro D, Caramelli B, Feitosa AC, et al. II Guidelines for perioperative evaluation of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(3 Suppl 1):1-68.
378. Libby P, Bonow RO, Mann D, Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia:Saunders;2008.
379. Laffey JG, Boylan JF, Cheng DC. The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology*. 2002;97(1):215-52.
380. Avila WS, Rossi EG, Ramires JA, Grinberg M, Bortolotto MR, Zugaib M, et al. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1,000 cases. *Clin Cardiol*. 2003;26(3):135-42.
381. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 1975;18(3):41-50.
382. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*. 1997;96(9):2789-94.
383. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104(5):515-21.
384. Avila WS, Grinberg M, Decourt LV, Bellotti G, Pileggi F. [Clinical course of women with mitral valve stenosis during pregnancy and puerperium]. *Arq Bras Cardiol*. 1992;58(5):359-64.
385. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter MW, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(3):893-9.
386. Avila WS, Grinberg M, Bezi BE, Rossi EG, Da Luz P, Bellotti G. Influence of pregnancy on the natural history of aortic stenosis. In: Imai Y, Momma K. Proceedings of the second world congress of pediatric cardiology and cardiac surgery. Armonk (NY):Futura Pub.Co;1998.p.265-7.
387. Anderson RA, Fineron PW. Aortic dissection in pregnancy: importance of pregnancy-induced changes in the vessel wall and bicuspid aortic valve in pathogenesis. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994;101(12):1085-8.
388. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(2):223-30.
389. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(3):403-10.
390. Avila WS, Rossi EG, Grinberg M, Ramires JA. Influence of pregnancy after bioprosthetic valve replacement in young women: a prospective five-year study. *J Heart Valve Dis*. 2002;11(6):864-9.
391. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med*. 2000;160(2):191-6.
392. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003;24(8):761-81.
393. Andrade J, Franchi Jr A, Batlouni MA. Drogas cardiovasculares no ciclo gravídico-puerperal. In: Andrade JA, Avila WS. Doença cardiovascular, gravidez e planejamento familiar. São Paulo: Atheneu;2003.p.413-24.
394. Qasqas SA, McPherson C, Frishman WH, Elkayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiol Rev*. 2004;12(5):240-61.
395. Roden DM. Risks and benefits of antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med*. 1994;331(12):785-91.
396. Reimold SC, Rutherford JD. Clinical practice. Valvular heart disease in pregnancy. *N Engl J Med*. 2003;349(1):52-9.
397. de Souza JA, Martinez EE Jr, Ambrose JA, Alves CM, Born D, Buffolo E, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(3):900-3.







Sociedade Brasileira de Cardiologia

[www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)