

## Valvulopatías en insuficiencia cardiaca “Lo que el internista debe saber”

### Valvulopathies in heart failure What the internist should know

FERNÁN MENDOZA • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

#### Introducción

Cerca de 1-2% de los adultos en países desarrollados tienen insuficiencia cardiaca (IC), esta prevalencia es de más de 10% en mayores de 70 años. En Estados Unidos son diagnosticados 500 000 a 600 000 nuevos casos, con una alta morbilidad y mortalidad (1).

La prevalencia de IC en Colombia es de 2.3%, lo que representaría aproximadamente 1 097 201 colombianos con IC (2).

De 4239 pacientes tratados en seis clínicas de IC en Colombia, se encontró que las etiologías más frecuentes en su orden fueron: cardiopatía isquémica, idiopática, valvular, enfermedad de Chagas y cardiopatía hipertensiva (2).

En el documento “La realidad de la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica”, se encontró que las principales causas de IC fueron: la enfermedad isquémica del corazón, la hipertensión arterial y en tercer lugar la enfermedad valvular (1, 3). Por lo tanto la enfermedad valvular es una importante causa de IC, que debemos conocer y manejar oportunamente.

Clásicamente la insuficiencia cardiaca (IC) se ha clasificado en grados (Tabla 1).

El grado B incluye pacientes con valvulopatías sin síntomas, debemos diagnosticar temprano a este grupo, para ofrecer un tratamiento óptimo y así prevenir la aparición de síntomas o deterioro de la fracción de eyección y de la mecánica ventricular.

La enfermedad valvular cardiaca se clasifica también en grados A, B, C y D. (Tabla 2).

La evaluación clínica del paciente con enfermedad valvular, constituye el pilar fundamental para definir qué válvulas se encuentran comprometidas, la etiología de la enfermedad, la severidad del daño y de acuerdo a síntomas y estudios complementarios, definir la conducta por seguir.

**Tabla 1.** Grados de insuficiencia cardiaca (IC).

Grados	Definición
A	Pacientes con alto riesgo para insuficiencia cardiaca, pero sin enfermedad estructural o síntomas de IC.
B	Enfermedad estructural del corazón pero sin síntomas de insuficiencia cardiaca, se incluyen pacientes con infarto agudo de miocardio o con enfermedad valvular por estenosis o insuficiencia.
C	Enfermedad estructural del corazón con síntomas y signos presentes o pasados de insuficiencia cardiaca.
D	Insuficiencia cardiaca refractaria que requiere intervenciones especializadas.

**Tabla 2.** Grados de clasificación de la enfermedad valvular cardiaca. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

Grados	Definición
A (en riesgo)	Pacientes con factores de riesgo para desarrollar enfermedad valvular del corazón.
B (progresiva)	Pacientes con enfermedad valvular progresiva (severidad leve a moderada y asintomáticos).
C (enfermedad severa- asintomático)	Pacientes asintomáticos con criterios de severidad. <ul style="list-style-type: none"> <li>• C1: Lesión valvular severa asintomático, en quienes la función del VI y VD se encuentra normal.</li> <li>• C2: Lesión valvular severa asintomático, en quienes la función del VI y VD se encuentra alterada.</li> </ul>
D (severa con síntomas)	Pacientes que han desarrollado síntomas como resultado de la enfermedad valvular.

Dr. Fernán Mendoza Beltrán: Internista, Universidad de Cartagena. Cardiólogo, Universidad El Bosque. Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Universidad de la Sabana. Especialista en Bioética, Universidad Javeriana. Especialista en Epidemiología Clínica, Universidad El Bosque. Jefe del Departamento de Cardiología Clínica y Medicina Interna Fundación Clínica Shaio. Director del posgrado de Cardiología de Adultos Universidad El Bosque. Miembro de la Junta Directiva de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Bogotá, D.C. (Colombia).  
Correspondencia. Dr. Fernán Mendoza Beltrán.  
E-mail: fernan.mendoza@shaio.org

Puede tratarse de un paciente asintomático a quien en una evaluación de rutina se le ausculta un soplo cardiaco, o puede debutar con eventos clínicos como: insuficiencia cardiaca, síncope, dolor torácico, edema pulmonar, fibrilación auricular o endocarditis infecciosa (4, 5).

Las indicaciones del ACC/AHA (*American College of Cardiology/ American Heart Association*) para realizar un estudio ecocardiográfico en pacientes con sospecha de enfermedad valvular se encuentra en la Tabla 3.

Las cuatro principales patologías valvulares por tratar en esta revisión son: estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, estenosis mitral e insuficiencia mitral.

### Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) valvular calcificada es la lesión valvular más frecuente y una de las patologías más prevalentes en países desarrollados. El área valvular aórtica de un adulto normal es de 3-4 cm<sup>2</sup> y las causas más frecuentes de estenosis son: 1. Proceso degenerativo y calcificación relacionado con la edad, 2. Fiebre reumática muy frecuente en países subdesarrollados produciendo fusión de las comisuras con cicatrización y calcificación de las cúspides valvulares y 3. Alteraciones congénitas (valva bicúspide) (1, 4, 5).

Hay un largo periodo de latencia de muchos años, durante los cuales el paciente permanece asintomático y con una morbimortalidad muy baja.

La tasa de progresión de la EA es muy variable, con un incremento promedio de 7 mmHg/año en el gradiente medio y una disminución en el área valvular que fluctúa entre 0.02 cm<sup>2</sup>/año y 0.3 cm<sup>2</sup>/año (promedio 0,1 cm<sup>2</sup>/año) (4, 5).

En el paciente asintomático el pronóstico es bueno, con un riesgo de muerte súbita sin síntomas de sólo 0.3%/año.

Luego del largo periodo de latencia aparecen síntomas de angina, insuficiencia cardiaca y/o síncope y en este punto la sobrevida cambia. Del 35% de pacientes con EA que presentan angina, 50% mueren dentro de cinco años si no hay cirugía; del 15% de los pacientes con EA que presentan síncope, 50% muere dentro de tres años y del 50% que presentan disnea, 50% muere dentro de dos años si no hay cirugía.

Es así como la aparición de síntomas identifica un punto crítico en la historia natural de la EA y actualmente es una recomendación clase I para tratamiento quirúrgico (1, 4, 5).

Historia clínica y examen físico: el paciente puede manifestar síntomas como angina, disnea y/o síncope durante la actividad física. A la auscultación, soplo sistólico de eyección, mesosistólico, creciente-decreciente en el foco aórtico irradiado al cuello. Encontrar el componente aórtico del segundo ruido disminuido sugiere severidad de la EA, a la palpación podemos encontrar un pulso *parvus* y *tardus*.

Electrocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda, sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo (VI).

Radiografía de tórax: hipertrofia ventricular izquierda, dilatación aórtica, calcificación en el botón aórtico.

Ecocardiografía: es el estudio que más información aporta sobre el estado de la válvula, el ventrículo, la fracción de

Tabla 3. Indicaciones para estudio ecocardiográfico (ACC/AHA).

Indicación	Recomendación Clase
1. Soplo diastólico o continuo	I
2. Soplo holosistólico o sistólico tardío	I
3. Soplo sistólico grado 3/6 o mesosistólico	I
4. Soplos asociados a síntomas como dolor torácico, disnea (insuficiencia cardiaca) o con hallazgos clínicos anormales a la palpación o auscultación cardiacas.	II a
5. Soplos asociados con radiografías de tórax o electrocardiograma anormal	II a

eyección (FE), el área y los gradientes. Sirve además para el seguimiento. (Tabla 4).

Cateterismo: se realiza para valorar la circulación coronaria en pacientes con riesgo para enfermedad coronaria, o cuando existen discrepancias entre los hallazgos clínicos y ecocardiográficos (1, 4, 5, 9).

### Tratamiento

**Recomendaciones:** para definir la conducta en estos pacientes es importante conocer los síntomas del paciente, la severidad de la estenosis, la fracción de eyección, la necesidad de otra cirugía cardiaca (4-9) (Tabla 5).

Tabla 4. Área, gradiente y velocidad en paciente con estenosis aortica leve - moderada y severa. m/s: metros/segundo.

Grado	Área	Gradiente	Velocidad
Leve	> 1.5 cm <sup>2</sup>	< 20 mm Hg	2.0-2.9 m/s
Moderada	1.5 cm <sup>2</sup>	20-39 mmHg	3-3.9 m/s
Severa	≤ 1.0 cm <sup>2</sup> (≤ 0.6 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> SC)	≥ 40 mmHg	≥ 4 m/s

Tabla 5. Recomendaciones para pacientes con estenosis aórtica severa. RVA: reemplazo valvular aórtico; EA: estenosis aórtica; EAS: estenosis aórtica severa; PA: presión arterial.

Recomendaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
RVA es recomendado para pacientes sintomáticos con EAS (Grado D1).	I	B
RVA es recomendado para pacientes asintomáticos con EAS y fracción de eyección < 50% (Grado C2).	I	B
RVA es recomendado para pacientes con EAS (Grado C o D) quien necesita otra cirugía cardiaca.	I	B
RVA es razonable para pacientes asintomáticos con una estenosis muy severa (Grado C1), con velocidad ≥ 5 m/s.	IIa	B
RVA es razonable en pacientes asintomáticos con EAS (grado C1) y tolerancia al ejercicio disminuida o disminución de la PA con el ejercicio.	IIa	B
RVA es razonable para pacientes con EA moderada (Grado B) quien necesita otra cirugía cardiaca.	IIa	C

Existen otras condiciones especiales y son los pacientes con estenosis aórtica severa con un área valvular  $\leq 1 \text{ cm}^2$  y con bajo flujo/bajo gradiente (Tabla 6).

Dentro de este grupo hay dos condiciones clínicas que son importantes de definir, la primera son los pacientes clasificados en el grado D2, éstos reúnen las siguientes características (4-9):

1. Válvula aórtica calcificada con apertura reducida.
2. Fracción de eyección  $< 50\%$ .
3. Área valvular  $\leq 1 \text{ cm}^2$ .
4. Velocidad  $< 4 \text{ m/s}$  y gradiente medio  $< 40 \text{ mmHg}$ .

En estos casos las guías recomiendan lo siguiente:

Es razonable utilizar dobutamina a bajas dosis (5 mcg/kg/min a 20 mcg/kg/min) para realizar ecocardiografía de estrés en este grupo de pacientes, con el objeto de definir si se trata de una EA severa real (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B).

Luego de lo anterior el reemplazo válvula aórtico es razonable en pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa real, bajo flujo/bajo gradiente, fracción de eyección  $< 50\%$  (grado D2), si al utilizar dosis bajas de dobutamina, la velocidad se aumenta a  $\geq 4 \text{ m/s}$ , el gradiente medio se aumenta a  $\geq 40 \text{ mmHg}$  con un área valvular que permanece  $\leq 1 \text{ cm}^2$  (Recomendación clase IIa, nivel de evidencia B).

La segunda condición son los pacientes con estenosis aórtica severa, bajo flujo/bajo gradiente (grado D3-estenosis aórtica severa paradójica) y FE  $\geq 50\%$ , los cuales reúnen las siguientes características:

1. Velocidad aórtica  $< 4 \text{ m/s}$ , gradiente medio  $< 40 \text{ mmHg}$ .
2. Volumen sistólico indexado  $< 35 \text{ ml/m}^2 \text{ SC}$ .
3. Área valvular indexada  $\leq 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ .
4. Fracción de eyección  $\geq 50\%$

Para estos casos las guías recomiendan que el reemplazo valvular aórtico es razonable en pacientes con estenosis aórtica severa paradójica (grado D3), si se tienen en cuenta los siguientes criterios (Recomendación clase IIa, nivel de evidencia C).

1. Haber verificado que no hay errores en la medición del área.
2. Si los datos clínicos, anatómicos y hemodinámicos soportan la obstrucción valvular como la principal causa de los síntomas.
3. Paciente debe estar normotenso (presión arterial sistólica  $< 140 \text{ mmHg}$ ).
4. Algunos autores proponen para tomar la decisión que los pacientes tengan un puntaje de calcio  $> 1200 \text{ UA}$  para hombres y  $> 2000 \text{ UA}$  para mujeres.
5. Hay otras medidas que pueden ayudar a tomar la decisión como la medición de la impedancia valvuloarterial.

Dentro de los procedimientos para realizar el reemplazo valvular aórtico se encuentra la cirugía y el reemplazo valvular aórtico transcateéter (RVAT) (6-9).

Las guías recomiendan:

Se recomienda RVAT a pacientes que reúnen criterios para reemplazo valvular y tienen un riesgo quirúrgico pro-

**Tabla 6.** Definición de estenosis aórtica severa bajo flujo/bajo gradiente. FE: fracción de eyección.

Flujo/gradiente	GM $< 40 \text{ mmHg}$
Volumen de eyección VI ( $< 35 \text{ ml/m}^2 \text{ SC}$ )	Gradiente bajo-flujo bajo con FE baja (FE $< 50\%$ ) (grado D2) Gradiente bajo-flujo bajo con FE preservada (FE $\geq 50\%$ ) (grado D3), estenosis aórtica severa paradójica, de bajo flujo.

hibitivo y la sobrevida posterior al procedimiento es mayor a 12 meses (Recomendación clase I, nivel de evidencia B).

Es razonable el RVAT como una alternativa a pacientes que reúnen criterios para reemplazo valvular y tienen un riesgo quirúrgico alto (Recomendación clase II, nivel de evidencia B).

Para definir el riesgo de los pacientes es necesario realizar la valoración utilizando puntajes de riesgo, el más recomendado es STS PROM (*Society of Thoracic Surgeons*), además ayudarse de otras características como la fragilidad, compromiso de varios órganos y limitaciones específicas en el procedimiento (4-8). Los criterios de alto riesgo basado en las guías son enumerados a continuación. Un paciente es considerado de alto riesgo si tiene alguno de los siguientes criterios:

1. STS  $> 8\%$
2. Fragilidad moderada a severa ( $\geq 2$  índices).
3. Dos o más órganos o sistemas comprometidos (ejemplo: disfunción sistólica o diastólica severa del VI, hipertensión pulmonar fija, disfunción pulmonar, falla renal grado  $\geq 3$ , desnutrición, demencia, enfermedades hepáticas, cáncer etc).
4. Situaciones específicas como: traqueostomía, aorta ascendente calcificada, malformación del tórax, puentes coronarios e irradiación previa del tórax.

Estudios recientes señalan que el RVAT puede ser útil en pacientes de riesgo intermedio (8).

Es necesario para definir qué pacientes van a cirugía o a RVAT, organizar un grupo de corazón (*Heart Valve Team*) constituido por varios especialistas donde se incluyen: cardiólogo clínico, especialista en insuficiencia cardiaca, radiólogo, cardiólogo intervencionista, cirujano cardiovascular, anestesiólogo cardiovascular, intensivista.

## Insuficiencia aórtica

La causa más frecuente de insuficiencia aórtica en países en desarrollo continúa siendo la enfermedad reumática, con un inicio de los síntomas clínicos en la segunda y tercera década de la vida.

En países occidentales la enfermedad congénita (válvula aórtica bicúspide) o degenerativa (ectasia anuloaórtica) son las causas más frecuentes. Las causas agudas de insuficiencia aórtica incluyen: endocarditis, trauma y disección de aorta. La insuficiencia aórtica es una enfermedad valvular con precarga y poscarga aumentadas, dados por la sobrecarga

de volumen y de presión. Utilizando la ley de Laplace se genera hipertrofia ventricular izquierda excéntrica compensatoria y los pacientes permanecen asintomáticos durante un tiempo (4, 5).

Durante el examen físico pueden manifestar dolor torácico (angina), disnea y de acuerdo al tiempo de evolución signos claros de insuficiencia cardíaca, principalmente cuando los mecanismos compensatorios fracasan.

Los signos más importantes de insuficiencia aórtica crónica son:

1. Signo de Muller: pulsación de la úvula.
2. Signo de Musset: movimiento de la cabeza antero posterior, con las pulsaciones.
3. Signo de Corrigan: pulso arterial saltón, pulso amplio.
4. Presión arterial diferencial amplia.
5. Signo de Becker: acentuación de las pulsaciones de la arteria retiniana.
6. Signo iridocorneal de Landolfi: movimiento del iris con las pulsaciones.
7. Pulsación supraesternal: principalmente cuando hay dilatación de aorta.
8. Danza carotídea.
9. Soplo proto y mesodiastólico “en decreciendo” de tono elevado.
10. Soplo de Austin Flint: inicia en la mesodiástole y termina en la telediástole.
11. Ápex del ventrículo izquierdo desplazado palpable y visible “en cúpula de Bard”.
12. Signo de Hill: incremento marcado de la presión arterial sistólica en extremidades inferiores > 40 mmHg cuando se compara con extremidades superiores.
13. Signo de Duroziez: al comprimir la arteria femoral se ausculta un doble soplo en sístole y diástole
14. Signo de Quinke: pulsación capilar exagerada en el lecho ungueal.
15. Signo de Traube: tono doble al auscultar con leve compresión de la arteria femoral.
16. Signo de Rosembach: pulsación hepática.
17. Signo de Gerhard: pulsación esplénica.
18. Signo de Magne: más de 15 mmHg de disminución de la presión diastólica al elevar el brazo, cuando se compara con el brazo en posición normal.
19. Signo de Lian: aumento de la presión arterial sistólica y del pulso al levantar el brazo.

La radiografía de tórax: evidencia de crecimiento ventricular izquierdo severo y en algún caso acompañado de dilatación de la raíz aórtica.

El electrocardiograma: crecimiento ventricular con sobrecarga del ventrículo izquierdo.

El ecocardiografía: es el método diagnóstico que más información aporta sobre el estado de la válvula aórtica, dilatación de la aorta, magnitud de la insuficiencia, masa ventricular izquierda, fracción de eyección y medición de diámetros sistólicos y diastólicos que determinarán la conducta por seguir (1, 4, 5, 9).

Los hallazgos ecocardiográficos de severidad se describen en la Tabla 7.

El cateterismo cardíaco: es lo indicado para valorar las coronarias en pacientes mayores de 40 años principalmente de sexo masculino o con factores de riesgo para enfermedad coronaria.

## Tratamiento

**Recomendaciones.** En pacientes asintomáticos, principalmente si son hipertensos, con insuficiencia severa con fracción de eyección normal ( $FE \geq 50\%$ ) y diámetro final sistólico normal ( $DFS \leq 50$  mm) (grado B y C1), puedan ser tratados médicamente, diferentes estudios apoyan la utilización de calcioantagonistas dihidropiridínicos o inhibidores de la enzima convertidora (IECA) o bloqueadores de los receptores de la angiotensina (BRA); estos medicamentos reducen el estrés de pared ventricular y volúmenes retardando el momento quirúrgico (Recomendación clase I, nivel de evidencia B).

En pacientes con disfunción ventricular e insuficiencia severa (estado C2), deben ser llevados a cirugía, pero si presenta ciertos factores que hacen que no se recomiende tratamiento quirúrgico, deben seguir con manejo médico con betabloqueadores sumados a IECA/BRA (Recomendación clase II, nivel de evidencia B) (1, 4, 5, 9), Tabla 8

Tabla 7. Hallazgos ecocardiográficos de severidad.

Ancho vena contracta (cm) > 0.6 cm
Relación ancho del jet/ ancho del tracto de salida $\geq 65\%$
Volumen regurgitante (ml) $\geq 60$ ml/latido
Fracción regurgitante (%) $\geq 50\%$
Orificio regurgitante efectivo (cm <sup>2</sup> ) $\geq 0.3$ cm <sup>2</sup>
Flujo holodiastólico reverso en la aorta abdominal proximal
Dilatación del ventrículo izquierdo

Tabla 8. Recomendaciones para intervenir en presencia de insuficiencia aórtica severa. RVA: reemplazo valvular aórtico; VI: ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; DFS: diámetro final sistólico.

Recomendaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
RVA es recomendado para pacientes sintomáticos con IA severa independiente de la función sistólica del VI (Grado D).	I	B
RVA es recomendado para pacientes asintomáticos con IA severa y fracción de eyección del VI < 50% (Grado C2).	I	B
RVA es recomendado para pacientes con IA severa (Grado C o D) quien necesita otra cirugía cardíaca.	I	C
RVA es razonable para pacientes asintomáticos con una IA severa con FEVI $\geq 50\%$ , pero con dilatación del VI ( $DFS > 50$ mm, grado C2).	IIa	B
RVA es razonable para pacientes con IA moderada (Grado B) quien necesita otra cirugía cardíaca.	IIa	C

## Estenosis mitral

La estenosis mitral es una obstrucción al flujo de entrada del ventrículo izquierdo a nivel de la válvula mitral, como resultado de una anomalía estructural del aparato valvular mitral que dificulta unos adecuados movimientos de apertura de las valvas durante el llenado diastólico ventricular.

La causa predominante de la estenosis mitral es la fiebre reumática. Otras causas incluyen: 1. Enfermedad calcificante en personas ancianas y se asocia a compromiso aórtico, 2. Estenosis mitral congénita que incluye hipoplasia de la válvula con hipoplasia del ventrículo izquierdo, anillo supra valvular mitral y válvula en paracaídas, 3. Síndrome carcinoide, 4. La amiloidosis, 5. Artritis reumatoide, 6. Lupus eritematoso sistémico, 7. Fármacos.

Existen otras entidades que pueden obstruir la salida del flujo de la aurícula izquierda y puede confundirse con una estenosis mitral como los mixomas auriculares, los trombos y vegetaciones de gran tamaño y el cor triatriatum (1, 4, 5, 9).

En pacientes con estenosis mitral por fiebre reumática, el proceso patológico causa engrosamiento y calcificación de las valvas, con fusión de las comisuras y fusión de las cuerdas tendinosas o una combinación de lo anterior.

El área valvular mitral normal es de 4 cm<sup>2</sup> a 5 cm<sup>2</sup>. Para que la persona desarrolle síntomas secundarios, el área valvular mitral debe ser < 2.5 cm<sup>2</sup>. Con la reducción en el área valvular por el proceso reumático, la sangre solo puede pasar de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo impulsado por un gradiente de presión.

Este gradiente diastólico transvalvular mitral es la expresión fundamental de la estenosis mitral y produce elevación de la presión en la aurícula izquierda, que a su vez se refleja en la circulación venosa pulmonar.

El aumento de la presión y la distensión de las venas y los capilares pulmonares pueden llevar a un edema pulmonar en la medida en que la presión venosa pulmonar exceda la presión plasmática oncótica. Las arterias pulmonares reaccionan con vasoconstricción, hiperplasia intimal e hipertrofia de la media, que a su vez lleva a hipertensión arterial pulmonar.

Los primeros síntomas son: disnea y palpitaciones. Cuando la estenosis es leve los síntomas son precipitados por ejercicio, estrés emocional, infecciones, embarazo y fibrilación auricular con respuesta ventricular alta. En casos severos puede presentarse fatiga y episodios francos de edema pulmonar.

Los pacientes también pueden permanecer asintomáticos con pocos síntomas por mecanismos adaptativos a nivel pulmonar.

La estenosis mitral severa produce disnea de reposo, disnea paroxística nocturna, signos de bajo gasto cardiaco y edema agudo del pulmón. En algunos pacientes la aparición de fibrilación auricular o un evento embólico de novo, pueden ser la manifestación inicial de la estenosis mitral. La fibrilación auricular se puede presentar hasta en 40%

de los pacientes que cursan con estenosis mitral, y en este grupo de pacientes la incidencia de embolismo se encuentra alrededor de 25%.

Otras manifestaciones incluyen: ronquera (síndrome de Ortner) por compresión del nervio laríngeo recurrente y hemoptisis por incremento de la presión pulmonar y congestión vascular.

Examen físico: a la auscultación se encuentra un primer ruido (S1) intenso; cuando la calcificación y fibrosis de las valvas es severa el S1 disminuye la intensidad. Si hay hipertensión pulmonar el segundo ruido (S2) se encuentra aumentado. Chasquido de apertura se produce por una súbita tensión de las valvas de la válvula luego de haber completado su apertura. Posteriormente encontramos un soplo diastólico acompañado de un refuerzo presistólico (asociado con la contracción auricular).

Se puede auscultar un soplo de insuficiencia pulmonar (llamado de Graham Steell). Hay signos de crecimiento ventricular derecho.

Electrocardiograma: crecimiento auricular izquierdo, fibrilación auricular e hipertrofia ventricular derecha.

Radiografía de tórax: el ventrículo izquierdo generalmente es normal, hay arterias pulmonares prominentes, cefalización del flujo, líneas A y B de Kerley, edema pulmonar, crecimiento auricular izquierdo, elevación del bronquio principal izquierdo, crecimiento ventricular derecho.

Ecocardiografía: es el método diagnóstico que más información aporta. Hace el diagnóstico de estenosis mitral, evalúa la severidad hemodinámica (gradiente, área valvular mitral, presión de la arteria pulmonar) e informa sobre el tamaño y la función del ventrículo derecho (Tabla 9).

Además ayuda a evaluar la morfología de la válvula para determinar posibilidad de valvuloplastia mitral con balón, utilizando el índice de Wilkins-Weyman que incorpora cuatro características de la válvula: engrosamiento, movilidad, calcificación de las válvulas y severidad del compromiso del aparato subvalvular.

Clásicamente un índice < 8 se ha considerado como "ideal" y un índice >12 como un predictor de malos resultados para valvuloplastia mitral con balón.

El ecocardiograma evalúa si hay lesiones valvulares concomitantes (4, 5).

El ecocardiograma transesofágico evalúa la morfología de la válvula cuando el transtorácico aporta datos incompletos y es necesario para evaluar la presencia o ausencia de trombos auriculares izquierdos en pacientes que se han considerado para valvuloplastia mitral con balón o para cardioversión.

Tabla 9. Estenosis mitral áreas y gradientes.

Grado	Área	Gradiente
Muy Severa	≤ 1 cm <sup>2</sup>	10 mmHg
Severa	1.1 a 1.5 cm <sup>2</sup>	5-10 mmHg

## Tratamiento

Si hay síntomas de congestión pulmonar pueden ser útiles los diuréticos orales y restricción de la ingesta de sodio, que ayudan a disminuir la presión en la aurícula izquierda y la presión venosa pulmonar. En caso de hemoptisis se puede utilizar diuréticos intravenosos, oxigenoterapia y reposo.

Si hay taquicardia o fibrilación auricular con respuesta alta, se pueden usar medicamentos con efecto cronotrópico negativo como betabloqueadores, calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem), que aumentan el periodo de llenado diastólico.

Además si la estenosis mitral es secundaria a fiebre reumática debe ordenarse profilaxis para evitar recurrencia de la fiebre reumática.

La prevención del embolismo sistémico se realiza con anticoagulación a base de warfarina, no hay evidencia con los anticoagulantes orales directos.

Pacientes con fibrilación auricular paroxística o crónica, o con un evento embólico previo deben anticoagularse con warfarina para mantener un INR entre 2 y 3.

Los pacientes con estenosis mitral están predispuestos a desarrollar arritmias auriculares, particularmente fibrilación auricular y aleteo auricular, y tienen un riesgo de embolización arterial.

Si la fibrilación auricular no responde a la cardioversión ni a la prevención, el control de la respuesta ventricular y la anticoagulación con warfarina, será el objetivo central.

Existen dos procedimientos para los pacientes con estenosis moderada a severa:

1. El procedimiento quirúrgico que incluye la comisurotomía quirúrgica y el reparo o reemplazo valvular mitral.
2. Valvuloplastia mitral percutánea con balón.

El mecanismo de este último procedimiento es la separación de las comisuras fusionadas, el estiramiento del anillo y la fractura de las calcificaciones. Las técnicas más utilizadas son la del balón de Inoue y la de doble balón (Tabla 10) (4, 5).

## Insuficiencia mitral

El funcionamiento normal de la válvula mitral depende de la interacción de todos los componentes del aparato valvular: el anillo mitral, valvas anterior y posterior, cuerdas tendíneas y músculos papilares.

La causa de insuficiencia mitral en las series mundiales incluyen: prolapso valvular mitral, (20-70%), isquemia (13-30%), endocarditis (10-12%) y enfermedad reumática (3-40%). En nuestro país la enfermedad reumática constituye la principal causa. En el anciano puede ser por calcificación del anillo.

La identificación exacta del mecanismo de la insuficiencia es esencial para el resultado clínico, el tratamiento médico y la posibilidad de tratamiento quirúrgico, ya sea por cambio valvular o reparo valvular mitral (plastia).

El doctor Carpentier en el año 1983 estableció una clasificación de la insuficiencia en tres tipos:

- Tipo I: movimiento normal de las valvas, dilatación anular, perforación de valvas.
- Tipo II: prolapso valvular, ruptura de cuerdas, alargamiento de cuerdas, ruptura de músculo papilar.
- Tipo III: movimiento restrictivo de la valva, fusión de las comisuras, engrosamiento de las valvas, esta se divide en IIIa (restricción tanto en sístole como en diástole) y IIIb (restricción en sístole).

Existen dos tipos de insuficiencia mitral, la primaria y la secundaria o funcional, dependiendo del mecanismo, se definen los parámetros ecocardiográficos de severidad.

La insuficiencia mitral primaria incluye las siguientes patologías: el prolapso de las valvas; la degeneración mixomatosa con tejido redundante en las valvas anterior y posterior y en las cuerdas, se presenta en pacientes jóvenes (enfermedad de Barlow); en pacientes de más edad se encuentra la deficiencia fibroelástica de la válvula y que lleva a ruptura espontánea de las cuerdas. Otras patologías incluyen la endocarditis infecciosa, las alteraciones del tejido

**Tabla 10.** Recomendaciones para intervenir la válvula mitral. VMPB: valvuloplastia mitral percutánea con balón; EM: estenosis mitral; VM: válvula mitral; AVM: área valvular mitral; NYHA: New York Heart Association.

Recomendaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
Valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB) es recomendada para pacientes sintomáticos con estenosis mitral (EM) severa (AVM $\leq$ 1.5 cm <sup>2</sup> , grado D) y morfología favorable en ausencia de contraindicaciones como trombos auriculares o IM moderada a severa.	I	A
Cirugía de la VM está indicada en pacientes sintomáticos (clase III/IV NYHA) con estenosis mitral severa (AVM $\leq$ 1.5 cm <sup>2</sup> , grado D), que no son candidatos o fallado la VMPB.	I	B
Cirugía de la VM concomitante está indicada para pacientes con EM severa (AVM $\leq$ 1.5 cm <sup>2</sup> grado C o D) que van a ser llevados a otra cirugía cardiovascular	I	C
VMPB es razonable en pacientes asintomáticos con EM muy severa (AVM $\leq$ 1 cm <sup>2</sup> , grado C) y morfología favorable en ausencia de contraindicaciones.	IIa	C
VMPB puede ser considerada para pacientes asintomáticos con EM severa (AVM $\leq$ 1.5 cm <sup>2</sup> , grado C) y morfología favorable que aparece episodio de fibrilación auricular nuevo, en ausencia de contraindicaciones.	IIa	C

conectivo, la enfermedad reumática, la enfermedad cardiaca por radiación y la hendidura en la válvula mitral.

En la insuficiencia mitral secundaria, la válvula es usualmente normal y lo que ocurre es la presencia de disfunción ventricular izquierda por enfermedad coronaria, infarto del miocardio previo (insuficiencia mitral por enfermedad isquémica) o por otras miocardiopatías dilatadas con etiología conocida o idiopáticas (insuficiencia mitral por enfermedad no isquémica). El ventrículo izquierdo dilatado y anormal produce un desplazamiento de los músculos papilares y tracción (“tethering”) de las valvas, acompañado de dilatación del anillo, lo que ocasiona un problema de coaptación de las valvas generando insuficiencia mitral (4, 5).

La sobrecarga crónica de volumen sobre el ventrículo izquierdo produce una dilatación compensatoria del ventrículo. Esta insuficiencia mitral se comporta como un estado de precarga aumentada y poscarga disminuida (hay un escape valvular a la aurícula izquierda, establece una disminución marcada de la impedancia a la salida del ventrículo izquierdo). Cuando los mecanismos compensatorios son vencidos se inician síntomas de insuficiencia cardiaca y un riesgo aumentado de muerte súbita.

La sangre que ingresa a la aurícula izquierda produce crecimiento auricular, llevando a fibrilación auricular y aumento de la presión pulmonar.

En la insuficiencia mitral aguda ocasionada por infarto del miocardio, endocarditis, trauma, hay una súbita sobrecarga de volumen, sin tiempo para producir una hipertrofia compensatoria. La aurícula izquierda no se encuentra preparada para el volumen regurgitante produciendo edema pulmonar e hipertensión pulmonar.

En la insuficiencia mitral crónica los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante muchos años, hasta que se produce disfunción ventricular, aumento de los volúmenes sistólicos y diastólicos, incremento de las presiones auriculares llevando a disminución del gasto cardiaco y congestión pulmonar. Pueden presentar signos de insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular. Los síntomas pueden ser precipitados por anemia, infección o embarazo.

Al examen físico se ausculta el clásico soplo apical holosistólico que generalmente se irradia a axila, el primer ruido (S1) se disminuye cuando la insuficiencia mitral es severa. El ápex del ventrículo izquierdo se encuentra desplazado con un impulso apical hiperdinámico. Un tercer ruido (S3) puede estar presente.

Durante la insuficiencia mitral aguda, el cuadro se presenta con edema pulmonar y el soplo en ocasiones no se ausculta.

La radiografía de tórax: evidencia de crecimiento auricular y ventricular izquierdo.

El electrocardiograma: pueden existir episodios de fibrilación auricular, con crecimiento auricular y ventricular izquierdos principalmente.

Ecocardiograma: puede ser transtorácico o transesofágico.

Este estudio es el que más información aporta sobre: crecimiento auricular, crecimiento ventricular izquierdo y derecho, función ventricular, diámetros de fin de diástole y fin de sístole, estado de la válvula mitral, mecanismo de la insuficiencia y presión pulmonar para definir la conducta por seguir (1, 4, 5, 9).

Los parámetros ecocardiográficos de severidad se describen a continuación (Tabla 11).

## Tratamiento

**Recomendaciones.** El promedio de mortalidad es de aproximadamente 5% por año, principalmente por insuficiencia cardiaca o muerte súbita. Otras complicaciones incluyen fibrilación auricular, eventos cerebrales isquémicos y endocarditis.

Cuando hay ruptura de cuerdas llevando a un “flail” de la válvula mitral, 90% de los pacientes con esta alteración mueren o necesitan cirugía en los próximos años, ya sea que tuvieran síntomas o no; por lo tanto se recomienda corrección quirúrgica temprana.

En pacientes con cardiomiopatía dilatada, la insuficiencia mitral tiene diversas causas incluyendo dilatación del anillo, cambios en la forma y el tamaño del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica.

Terapia médica: no se conoce que la terapia médica afecte el proceso natural de la enfermedad. Estudios demuestran que los vasodilatadores y betabloqueadores son más efectivos en mejorar los síntomas en pacientes con insuficiencia mitral, asociados con dilatación ventricular izquierda y función sistólica deteriorada.

La terapia médica se complementa con tratamiento para prevenir endocarditis y recurrencia de la fiebre reumática.

Si aparece fibrilación auricular se recomienda control de la frecuencia, anticoagulación y en ocasiones especiales cardioversión.

En pacientes con insuficiencia mitral como resultado de isquemia la intervención con tratamiento médico, angioplastia o cirugía es apropiada.

Cuando la insuficiencia mitral es asociada a cardiomiopatía dilatada, el tratamiento médico para la insuficiencia cardiaca, incluyendo medicamentos como IECA/BRA, be-

**Tabla 11.** Criterios de severidad de la insuficiencia aórtica severa, dependiendo del mecanismo. AORE: área del orificio regurgitante efectivo; AI: aurícula izquierda.

Características	Insuficiencia mitral primaria (Orgánica)	Insuficiencia mitral secundaria (funcional)
AORE	≥ 0.4 cm <sup>2</sup>	≥ 0.2 cm <sup>2</sup>
Volumen regurgitante	≥ 60 ml	≥ 30 ml
Fracción regurgitante	≥ 50%	≥ 50%
Vena contracta	≥ 0.7 cm	-
Área del jet	Jet central > 40% de la AI o jet excéntrico holosistólico	-

tabloqueadores, antagonistas de la aldosterona, inhibidor del receptor de la neprilysina, ivabradina, producen una mejoría en el tamaño, forma y función sistólica asociado con reducción de la severidad de la regurgitación con disminución de la morbilidad y la mortalidad. En indicaciones especiales la terapia de resincronización, complementando el tratamiento médico óptimo, mejora la insuficiencia mitral e impacta de manera adicional en la morbilidad y la mortalidad.

En lo posible, el cirujano debe intentar reparar la válvula mitral por los siguientes beneficios: se respetan las relaciones anatómicas, tiene una mortalidad operatoria de 2% y no se necesita anticoagulación; pero es necesario un grupo quirúrgico de mucha experiencia (4, 5, 9-13).

Los pacientes con insuficiencia mitral severa primaria asintomáticos (grado C), se clasifican en C1 y C2 de la siguiente manera:

- C1: pacientes con IM severa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo > 60% y diámetro final sistólico < 40 mm.
- C2: pacientes con IM severa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo ≤ 60% y diámetro final sistólico ≥ 40 mm.

Las recomendaciones para cirugía de la válvula mitral en insuficiencia mitral primaria se describen en la Tabla 12.

Recomendaciones para la insuficiencia mitral severa crónica secundaria (9-17).

1. El pilar fundamental es el tratamiento médico.
2. El papel de la cirugía en estos casos a diferencia de la IM primaria es controversial, particularmente cuando la revascularización concomitante no es una opción; además con una mortalidad quirúrgica significativa, altas tasas de recurrencia y sin beneficios probados en sobrevida.
3. El reparo percutáneo (MitraClip) es una opción de bajo riesgo, con mejoría de los síntomas, logrando una remodelación reversa del ventrículo izquierdo; persiste un problema y es la IM recurrente y residual.

El MitraClip es un procedimiento percutáneo realizado por punción de la vena femoral y punción del septum interauricular, por el grupo de cardiología intervencionista, para pacientes con insuficiencia mitral severa; la causa de esta insuficiencia puede ser una enfermedad primaria o secundaria. Este tratamiento se realiza con la ayuda de ecocardiografía transesofágica, por medio del cual utilizando uno o varios clips, se logran unir las valvas anterior y posterior de la válvula mitral con el fin de disminuir la insuficiencia.

Las guías actuales basadas en varios estudios, dentro de los que se encuentra el estudio “EVEREST II, recomendó el procedimiento de MitraClip en pacientes con IM crónica severa primaria sintomática, si el riesgo quirúrgico es alto o prohibitivo.

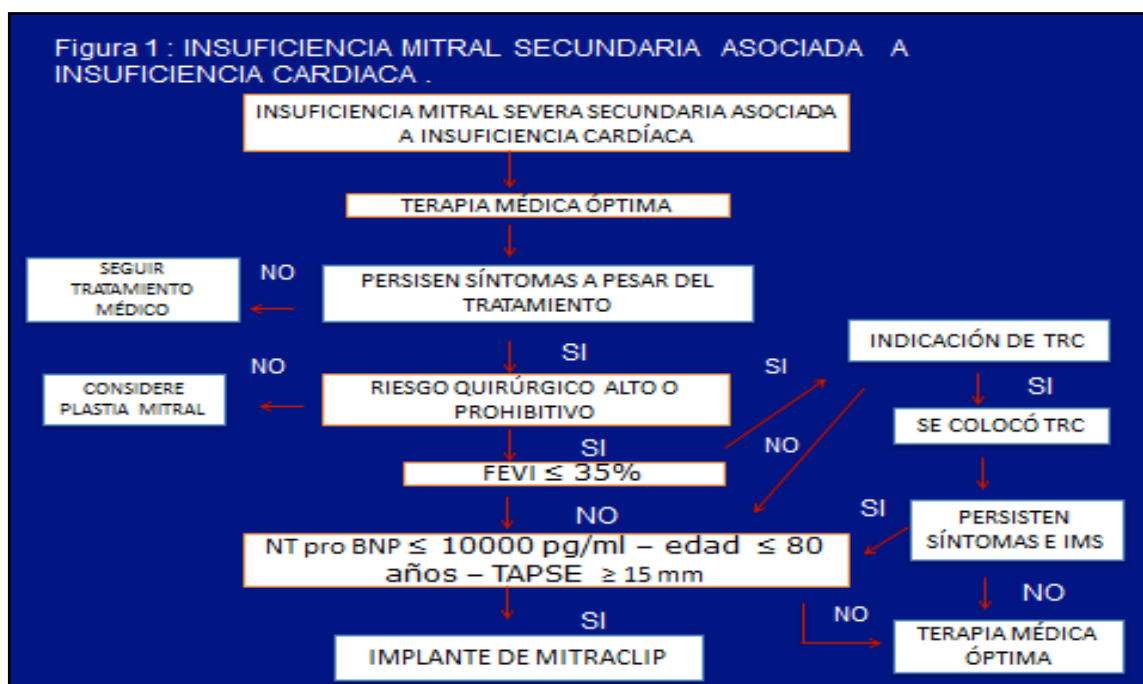
**Tabla 12.** Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia mitral severa primaria. RVA: VM: válvula mitral; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo; DFS: diámetro final sistólico; PAS: presión arterial sistólica; NYHA: New York Heart Association.

Recomendaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
Cirugía de la VM es recomendada para pacientes sintomáticos con IM primaria crónica severa (grado D) y FEVI > 30%.	I	B
Cirugía de la VM es recomendada para pacientes asintomáticos con IM primaria crónica severa y disfunción VI (estado C2, FEVI entre 30% y 60% y DFS ≥ 40 mm)	I	B
Reparar la VM es de preferencia sobre el reemplazo de la válvula, cuando el tratamiento quirúrgico es el indicado por IM primaria severa crónica, idealmente la valva posterior, pero de acuerdo con la experiencia y a los resultados se puede ampliar a la valva anterior o a ambas.	I	B
Reemplazar la VM o repararla está indicado en presencia de IM crónica severa primaria, en caso de que el paciente sea llevado a otra cirugía cardiovascular.	I	B
Reparar la VM es razonable en pacientes asintomáticos en pacientes con IM primaria severa crónica (grado C1), con función del VI preservada (FEVI > 60% y DFS < 40 mm), en quienes la probabilidad de éxito y durabilidad del reparo, sin IM residual es > 95% y la mortalidad < 1%, en sitios de referencia o de excelencia en el tratamiento de la VM.	IIa	B
Reparar la VM es razonable en pacientes asintomáticos con IM severa primaria no reumática (grado C1), con FE preservada, con alta probabilidad de éxito y 1) nuevo inicio de fibrilación auricular ó 2) hipertensión pulmonar en reposo con PAS pulmonar > 50 mmHg.	IIa	B
Reparar la VM de manera concomitante es razonable en pacientes con IM moderada crónica (grado B) y que necesita cirugía cardiaca por otras indicaciones.	IIa	C
Reparar la VM transcater (MitraClip) puede ser considerado para pacientes severamente sintomáticos (clase funcional III/IV NYHA) e IM primaria severa crónica (grado D), quien tiene una razonable expectativa de vida, pero con un riesgo quirúrgico alto o prohibitivo por severas comorbilidades.	IIb	B



**Tabla 13.** Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia mitral severa secundaria. RVA: reemplazo valvular aórtico; VM: válvula mitral.

Recomendaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
Cirugía de la VM es razonable para pacientes con IM crónica severa secundaria (grados C y D), a quienes se les va a realizar cirugía de revascularización o RVA.	IIa	C
Cirugía de la VM puede ser considerada para pacientes severamente sintomáticos (Clase III/IV), con IM severa secundaria (grado D) y FE > 30%	IIb	B
Reparar la VM puede ser considerada para pacientes con IM moderada crónica secundaria (grado B), quien va a ser llevado a otra cirugía	IIb	C
Reparar la válvula mitral transcatóter (MitraClip) puede ser considerado para pacientes severamente sintomáticos (clase funcional III/IV NYHA) e IM secundaria severa crónica (grado D), luego de estar en tratamiento médico óptimo para insuficiencia cardíaca (por lo menos tres meses) incluyendo terapia de resincronización, quien tiene una razonable expectativa de vida, pero con un riesgo quirúrgico alto o prohibitivo por severas comorbilidades, analizadas por un grupo de corazón (Heart Valve Team)	IIb	B



**Figura 1.** Recomendaciones para reparación de la válvula mitral percutánea (MitraClip), en pacientes con IM severa crónica sintomática secundaria. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IMS: insuficiencia mitral severa; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

Actualmente las indicaciones han sido ampliadas y cada vez se incluyen más pacientes con insuficiencia mitral funcional (secundaria) que se encuentran en manejo de insuficiencia cardíaca, por un grupo de expertos que utilizan la terapia médica dirigida por guías, incluyendo la colocación de un resincronizador cardíaco si es necesario. Están en curso los siguientes estudios: COAPT, RESHAPE-HF, MITRA-FR, para definir la real utilidad de este procedimiento en este grupo de pacientes con IM secundaria, asociada a insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida. Tabla 13, Figura 1.

### Referencias

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the

American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; **62**: e147-239.

2. Gómez E. Introducción, epidemiología de la falla cardíaca e historia de las clínicas de falla cardíaca en Colombia. *Rev Colomb Cardiol*. 2016; **23** (S1): 6-12.

3. Bocchi E, Arias A, Verdejo H, Diez M, Gómez E, Castro O, et al. The reality of Heart Failure in Latin America. *J Am Coll Cardiol* 2013; **62**: 949-58.

4. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes M, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (versión 2012). The Joint Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012; **33**: 2451-2496.

5. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol* 2014; **63**: e57-185.

6. Holmes Dr Jr, Mack MJ, Kaul S, Agnihotri A, Alexander KP, Bailey SR, et al. 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2012; **59**: 1200-54.

7. **Podlesnikar T, Delgado V.** Sustitución de válvula aórtica: ventajas y limitaciones de diferentes técnicas de imagen cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2016; **69** (3): 310-321.
8. **Leon M, Smith C, Mack M, Makkar R, Svensson L, Kodali S, et al, for the PARTNER 2 Investigators.** Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate risk patients. *N Engl J Med* 2016; **374**: 1609-20.
9. **Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2016; **37**: 2129-2200.
10. **Michler R.E, Smith P.K, Parides MK, Ailawadi G, Thourani V, Moskowitz A.J, et al.** Two-year outcomes of surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2016; **374**: 1932-41.
11. **Tommaso C, Fullerton D, Feldman T, Dean L, Hijazi Z, Horlick E, et al.** SCAI/AATS/ACC/STS operator and institutional requirements for transcatheter valve repair and replacement. Part II. Mitral valve. *J Am Coll Cardiol* 2014; **64** (14): 1515-1526.
12. **Stone G, Vahanian A, Adams DH, Abraham W, Borer JS, Bax J, et al.** Clinical trial design principles and endpoint definitions for transcatheter mitral valve repair and replacement: Part 1: clinical trial design principles. A consensus document from the mitral valve academic research consortium. *J Am Coll Cardiol* 2015; **66** (3): 278-307.
13. **Stone G, Adams DH, Abraham W, Kappetein AP, Généreux P, Vranckx, et al.** Clinical trial design principles and endpoint definitions for transcatheter mitral valve repair and replacement: Part 2: Endpoint definitions. A consensus document from the mitral valve academic research consortium. *J Am Coll Cardiol* 2015; **66** (3): 308-21.
14. **Asgar A, Mack M, Stone G.** Secondary mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2015; **65** (12): 1231-48.
15. **Li CH, Arzamendi D, Carreras F.** Papel de las técnicas de imagen en el tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral. *Rev Col Cardiol* 2016; **69** (4): 421-436.
16. **Neuss M, Schau T, Schoepf M, Seifert M, Holschermann F, Meyhofer J, et al.** Patient selection criteria and midterm clinical outcome for MitraClip therapy in patients with severe mitral regurgitation an severe congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2013; **15**: 786-795.
17. **De Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, Borger M, Casselman F, Falk V, et al.** Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2016; **37**: 133-139.