



# Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías

Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología

Autores/Miembros del Grupo de Trabajo: Alec Vahanian (Coordinador\*) (París, Francia), Helmut Baumgartner (Viena, Austria), Jeroen Bax (Leiden, Holanda), Eric Butchart (Cardiff, Reino Unido), Robert Dion (Leiden, Holanda), Gerasimos Filippatos (Atenas, Grecia), Frank Flachskampf (Erlangen, Alemania), Roger Hall (Norwich, Reino Unido), Bernard Jung (París, Francia), Jaroslaw Kasprzak (Lodz, Polonia), Patrick Nataf (París, Francia), Pilar Tornos (Barcelona, España), Lucia Torracca (Milán, Italia) y Arnold Wenink (Leiden, Holanda)

Comité de la Sociedad Europea de Cardiología para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica (GPC): Silvia G. Priori (Coordinadora, Italia), Jean-Jacques Blanc (Francia), Andrzej Budaj (Polonia), John Camm (Reino Unido), Veronica Dean (Francia), Jaap Deckers (Países Bajos), Kenneth Dickstein (Noruega), John Lekakis (Grecia), Keith McGregor (Francia), Marco Metra (Italia), João Morais (Portugal), Ady Osterspey (Alemania), Juan Luis Tamargo (España) y José Luis Zamorano (España). Revisores del documento: José Luis Zamorano (Coordinador de revisión, España), Annalisa Angelini (Italia), Manuel Antunes (Portugal), Miguel Ángel García-Fernández (España), Christa Gohlke-Baerwolf (Alemania), Gilbert Habib (Francia), John McMurray (Reino Unido), Catherine Otto (Estados Unidos), Luc Pierard (Bélgica), José L. Pomar (España), Bernard Prendergast (Reino Unido), Raphael Rosenhek (Austria), Miguel Sousa Uva (Portugal) y Juan Tamargo (España).

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

Preámbulo . . . . .	2	Fluoroscopia . . . . .	7
Introducción . . . . .	3	Angiografía con radionúclidos . . . . .	7
¿Por qué necesitamos Guías de Práctica Clínica sobre valvulopatías? . . . . .	3	Pruebas de esfuerzo . . . . .	7
Contenido de estas Guías . . . . .	4	Otras técnicas de imagen no invasivas . . . . .	7
Cómo usar estas Guías . . . . .	4	Biomarcadores . . . . .	7
Método de revisión . . . . .	4	Coronariografía . . . . .	7
Definición de las clases de recomendaciones . . . . .	5	Cateterización cardiaca . . . . .	8
Comentarios generales . . . . .	5	Evaluación de comorbilidades . . . . .	8
Evaluación del paciente . . . . .	5	Profilaxis de la endocarditis . . . . .	8
Evaluación clínica . . . . .	5	Estratificación del riesgo . . . . .	8
Ecocardiografía . . . . .	5	Insuficiencia aórtica . . . . .	8
		Introducción . . . . .	8
		Evaluación . . . . .	8

\*Correspondencia: Alec Vahanian.  
Service de Cardiologie. Hôpital Bichat AP-HP.  
46 rue Henri Huchard. 75018 Paris. Francia.  
Correo electrónico: alec.vahanian@bch.aphp.fr

El contenido de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) ha sido publicado para uso exclusivamente personal y educativo. No está autorizado su uso comercial. No se permite la traducción o reproducción en ningún formato de las Guías de la ESC ni de ninguna de sus partes sin un permiso escrito de la ESC. El permiso puede obtenerse enviando una solicitud escrita a Oxford University Press, la empresa editorial de European Heart Journal y parte autorizada para proporcionar estos permisos en representación de la ESC.

**Responsabilidad.** Las Guías de Práctica Clínica de la ESC representan los puntos de vista de la ESC y se han elaborado tras una consideración cuidadosa de las pruebas científicas disponibles en el momento en el que fueron escritas. Se anima a los profesionales de la sanidad a que las tengan en plena consideración cuando ejerzan su juicio clínico. No obstante, las Guías de Práctica Clínica no deben invalidar la responsabilidad individual de los profesionales de la salud a la hora de tomar decisiones adecuadas a las circunstancias individuales de cada paciente, consultando con el propio paciente y, cuando sea necesario y pertinente, con la persona responsable del paciente o que lo tenga a su cuidado. También es responsabilidad del profesional de la salud verificar las normas y reglamentos que se aplican a los fármacos o dispositivos en el momento de la prescripción.

© La Sociedad Europea de Cardiología 2007. Reservados todos los derechos. Para la solicitud de autorizaciones contactar con: journals.permissions@oxfordjournals.org

Los comentarios-anotaciones (\*) incluidos en esta traducción de las Guías han sido realizados por la Dra. Pilar Tornos (Barcelona, España).

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

Historia natural . . . . .	10	Tratamiento después del recambio valvular . . .	32
Resultados de la cirugía . . . . .	10	Evaluación basal y modalidades	
Indicaciones para la cirugía . . . . .	11	de seguimiento . . . . .	33
Tratamiento médico . . . . .	12	Tratamiento antitrombótico . . . . .	33
Controles seriados . . . . .	12	Tratamiento de la tromboembolia valvular . . . . .	35
Poblaciones especiales de pacientes . . . . .	12	Tratamiento del tromboembolismo . . . . .	36
Estenosis aórtica . . . . .	13	Tratamiento de la hemólisis y de la fuga	
Introducción . . . . .	13	paravalvular . . . . .	37
Evaluación . . . . .	13	Tratamiento de la insuficiencia bioprotésica .	38
Historia natural . . . . .	14	Insuficiencia cardíaca . . . . .	38
Resultados de la intervención . . . . .	14	Tratamiento durante la cirugía no cardíaca . . . . .	38
Indicaciones para cirugía . . . . .	15	Predictores clínicos del aumento de riesgo	
Indicaciones de la valvuloplastia con balón . . . . .	16	cardiovascular perioperatorio . . . . .	38
Tratamiento médico . . . . .	16	Evaluación clínica preoperatoria . . . . .	38
Controles seriados . . . . .	17	Lesiones valvulares específicas . . . . .	39
Poblaciones especiales de pacientes . . . . .	17	Estenosis aórtica . . . . .	39
Insuficiencia mitral . . . . .	18	Estenosis mitral . . . . .	40
Insuficiencia mitral orgánica . . . . .	18	Insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral . .	40
Evaluación . . . . .	18	Válvulas protésicas . . . . .	40
Historia natural . . . . .	18	Profilaxis de la endocarditis . . . . .	40
Resultados de la cirugía . . . . .	19	Control perioperatorio . . . . .	40
Indicaciones para la intervención . . . . .	19	Tratamiento durante la gestación . . . . .	41
Tratamiento médico . . . . .	21	Riesgo cardíaco de la gestación . . . . .	41
Controles seriados . . . . .	21	Evaluación de la paciente gestante	
Insuficiencia mitral isquémica . . . . .	21	con valvulopatía . . . . .	41
Evaluación . . . . .	21	Riesgos específicos relacionados	
Historia natural . . . . .	22	con la gestación . . . . .	41
Resultados de la cirugía . . . . .	22	Valvulopatía nativa . . . . .	41
Indicaciones para cirugía . . . . .	22	Pacientes con válvulas protésicas . . . . .	42
Insuficiencia mitral funcional . . . . .	23	Tratamiento . . . . .	42
Estenosis mitral . . . . .	23	Objetivos . . . . .	42
Introducción . . . . .	23	Métodos . . . . .	42
Evaluación . . . . .	24	Estrategia de tratamiento . . . . .	43
Historia natural . . . . .	25	Parto . . . . .	43
Resultados de la intervención . . . . .	25	Bibliografía . . . . .	44
Comisurotomía percutánea con balón . . . . .	25		
Cirugía . . . . .	25		
Indicaciones para la intervención . . . . .	25		
Tratamiento médico . . . . .	27		
Controles seriados . . . . .	27		
Poblaciones especiales de pacientes . . . . .	27		
Enfermedad tricuspídea . . . . .	28		
Estenosis tricuspídea . . . . .	28		
Evaluación . . . . .	28		
Cirugía . . . . .	28		
Intervención percutánea . . . . .	28		
Indicaciones para la intervención . . . . .	28		
Tratamiento médico . . . . .	28		
Insuficiencia tricuspídea . . . . .	29		
Evaluación . . . . .	29		
Historia natural . . . . .	29		
Resultados de la cirugía . . . . .	29		
Indicaciones para la cirugía . . . . .	30		
Tratamiento médico . . . . .	30		
Valvulopatías múltiples y combinadas . . . . .	30		
Válvulas protésicas . . . . .	31		
Elección de la válvula protésica . . . . .	31		

**PREÁMBULO**

Las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos tienen como objetivo presentar todas las pruebas científicas relevantes sobre un tema particular para ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia posible para el tratamiento de un paciente individual con una enfermedad concreta, teniendo en cuenta el impacto que va a tener sobre el resultado clínico y también la relación entre los riesgos y los beneficios de un diagnóstico particular o de un procedimiento terapéutico. Numerosos estudios han demostrado que el resultado clínico de los pacientes mejora cuando se aplican en la práctica clínica las recomendaciones de las Guías, apoyadas en la evaluación rigurosa de la investigación basada en la evidencia.

En los últimos años, diferentes organizaciones han elaborado un gran número de Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos, como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y otras socie-

dades relacionadas. Esta gran profusión puede poner en riesgo la autoridad y validez de las Guías, sobre todo si hay discrepancias entre los diferentes documentos, lo que puede causar confusión a los médicos. Ésta es una de las razones por las que la ESC y otras sociedades han hecho pública una serie de recomendaciones para abordar y formular las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos. Las recomendaciones para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica pueden consultarse en la página web de la ESC<sup>1</sup>. Escapa de los objetivos de este preámbulo la enumeración de todas estas normas, y sólo se presenta un resumen de las más básicas.

De forma resumida, la ESC designa una serie de expertos en un tema para que realicen una revisión completa de la literatura científica, con el fin de hacer una evaluación crítica del uso de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, y para evaluar la relación entre el riesgo y el beneficio de los tratamientos recomendados para el tratamiento y/o la prevención de una determinada enfermedad. Cuando hay datos disponibles, se incluyen también estimaciones de los resultados esperados sobre la salud. La fuerza de las pruebas científicas a favor o en contra de un procedimiento o tratamiento determinados se sopesa de acuerdo con escalas predefinidas de recomendaciones y niveles de evidencia, tal como se esquematiza a continuación.

Los miembros del Grupo de Trabajo de los Comités de Redacción, así como los revisores del documento, deben declarar cualquier relación que puedan tener y que pueda ser considerada como un conflicto de interés real o potencial. Estas declaraciones escritas se conservan en los archivos de la Casa Europea del Corazón, la oficina central de la ESC, y pueden solicitarse por petición escrita al Presidente de la ESC. Si durante el período de redacción se produce una modificación en la relación que pueda ser considerada como un conflicto de interés, debe ser notificada a la ESC.

Las Guías de Práctica Clínica y las recomendaciones se presentan en formatos fáciles de interpretar. Su función es asistir a los profesionales de la salud a la hora de tomar decisiones clínicas en la práctica diaria, al describir un número de aproximaciones generalmente aceptadas para el diagnóstico y el tratamiento. No obstante, el juicio último sobre el cuidado de un paciente particular tiene que ser tomado por el profesional de la salud que esté a su cargo.

El Comité para la Práctica de las Guías de Actuación Clínica (CPG) de la ESC supervisa y coordina la preparación de nuevas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos elaborados por los grupos de trabajo, grupos de expertos o paneles de consenso. El Comité es responsable también de la aprobación de estas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos o de sus comunicados.

Una vez que se ha finalizado el documento y ha sido aprobado por todos los expertos que forman parte del Grupo de Trabajo, se envía a especialistas externos para su revisión. En algunos casos, el documento puede presentarse a un panel específico de líderes de opinión de Europa, especialistas en la enfermedad concreta en cuestión, para su discusión y revisión crítica. Si es necesario, el documento puede ser revisado una vez más y, por último, aprobado por el CPG y algunos miembros seleccionados del Comité Ejecutivo de la ESC y, posteriormente, publicado.

Después de su publicación, es primordial que se produzca una difusión del mensaje. Para ello, puede ser de ayuda la publicación de resúmenes ejecutivos y la producción de versiones de bolsillo o que puedan ser descargables en PDA. Sin embargo, los sondeos han demostrado que los usuarios a los que van dirigidas estas Guías a menudo no conocen su existencia o simplemente no las ponen en práctica. Por lo tanto, se requieren programas de implementación, que forman una parte importante de la diseminación del conocimiento. La ESC organiza reuniones dirigidas a sus sociedades nacionales y a los líderes de opinión europeos. También pueden llevarse a cabo reuniones para la implementación de estas recomendaciones en el ámbito nacional, una vez las Guías han sido aprobadas por las sociedades miembros de la ESC y traducidas a la lengua local, cuando sea necesario.

En conjunto, la función de las Guías de Práctica Clínica o los Documentos de Consenso de Expertos incluye no solamente la integración de la investigación más reciente, sino también la creación de instrumentos educacionales y programas de implementación para las recomendaciones. El círculo entre la investigación clínica, la redacción de las Guías y su implementación en la práctica clínica sólo puede completarse si se organizan sondeos y registros para verificar que la práctica clínica actual se hace de acuerdo con las recomendaciones de las Guías. Este tipo de sondeos y registros también posibilita la evaluación del impacto de la implementación estricta de sus recomendaciones en el resultado clínico de los pacientes.

## INTRODUCCIÓN

### ¿Por qué necesitamos Guías de Práctica Clínica sobre valvulopatías?

Aunque las valvulopatías son menos comunes en los países industrializados que la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca o la hipertensión, las Guías son interesantes en este campo por diversas razones, que se exponen a continuación:

- Las valvulopatías son habituales y a menudo requieren intervención.

– Se han conseguido avances sustanciales en la comprensión de su fisiopatología.

– En los últimos años, la población de pacientes ha cambiado. El declive continuo de la fiebre reumática aguda debido a una mejor profilaxis de las infecciones por *Streptococcus* explica la menor incidencia de valvulopatía reumática, mientras que el aumento de la esperanza de vida se relaciona en parte con el incremento de la incidencia de las enfermedades valvulares degenerativas en los países industrializados. La incidencia de endocarditis permanece estable, mientras que es excepcional que las valvulopatías se deban a otras causas<sup>2,3</sup>. Debido a la predominancia de las valvulopatías degenerativas, las dos enfermedades valvulares más frecuentes son en la actualidad la estenosis aórtica calcificada y la insuficiencia mitral, mientras que ha disminuido la incidencia de la insuficiencia aórtica y la estenosis mitral<sup>3</sup>. La edad avanzada se asocia con una frecuencia mayor de comorbilidades, que contribuyen al aumento del riesgo operatorio y hacen que la toma de decisiones para la intervención sea más compleja. Otro aspecto importante relacionado con la incidencia actual de valvulopatías es la proporción creciente de pacientes previamente operados que se presentan con problemas adicionales<sup>3</sup>. Por el contrario, la valvulopatía reumática sigue siendo un problema mayor de salud pública en los países en desarrollo, donde afecta predominantemente a los adultos jóvenes<sup>4</sup>. Sin embargo, la cardiopatía reumática sigue estando presente en los países industrializados debido a la inmigración y a las secuelas de la fiebre reumática en los pacientes más mayores.

– En la actualidad, la prueba diagnóstica principal es la ecocardiografía, que se ha convertido en la prueba estándar para evaluar la estructura y la función valvulares.

– El tratamiento no sólo se ha desarrollado por el continuo progreso de la tecnología valvular protésica, sino que también se ha reorientado hacia el desarrollo de intervenciones quirúrgicas conservadoras y la introducción de técnicas de intervención percutánea.

En comparación con otras enfermedades del corazón, hay pocos ensayos clínicos en el campo de las valvulopatías, y los ensayos aleatorizados son particularmente escasos.

Lo mismo se aplica a las Guías de Práctica Clínica: sólo una serie de Guías en el campo de las valvulopatías en los Estados Unidos<sup>5</sup> y cuatro Guías Nacionales en Europa<sup>6-9</sup>. Además, las Guías publicadas no siempre son coherentes debido a la ausencia de estudios clínicos aleatorizados, así como a la evolución constante de la práctica clínica. Por último, los datos del reciente estudio Euro-Heart Survey sobre valvulopatías indican que hay un auténtico desfase entre las Guías disponibles y su aplicación efectiva<sup>3</sup>.

Por esta razón, la ESC ha redactado estas Guías, que constituyen las primeras Guías europeas sobre este tema (\*).

## Contenido de estas Guías

Las Guías se centran en las valvulopatías en adultos y adolescentes, se orientan hacia el tratamiento y no hacen referencia a la endocarditis y las enfermedades valvulares congénitas en adultos y adolescentes, ya que la ESC ha redactado recientemente unas Guías sobre estos temas<sup>10,11</sup>. En estas Guías no se incluye información detallada, ya que se puede encontrar las Guías de la ESC sobre otros temas, en los Documentos de Consenso de Expertos de la ESC, en las recomendaciones de los Grupos de Trabajo sobre valvulopatías y en las secciones específicas de los libros de texto sobre cardiología de la ESC<sup>12-15</sup>.

## Cómo usar estas Guías

El comité hace hincapié en el hecho de que son muchos factores los que determinan, en último término, el tratamiento más adecuado de los pacientes individuales en una comunidad determinada. Estos factores incluyen la disponibilidad de equipos diagnósticos, la experiencia de los cardiólogos intervencionistas y de los cirujanos, sobre todo en el campo de las técnicas conservadoras y, especialmente, el deseo de los pacientes bien informados. Además, debido a la escasez de datos basados en la evidencia en el área de las valvulopatías, la mayor parte de las recomendaciones son el resultado de la opinión obtenida a partir del consenso de expertos. Por lo tanto, en algunas circunstancias clínicas puede ser adecuado desviarse de las recomendaciones de las Guías.

## Método de revisión

Se ha realizado una revisión de la literatura científica en la que se ha utilizado la base de datos Medline (PubMed) para obtener artículos en los que ha habido una revisión por pares, centrada en los estudios publi-

(\*) Las guías sobre el tratamiento de las enfermedades valvulares son oportunas, ya que en los últimos años ha habido cambios importantes en la epidemiología de las enfermedades valvulares<sup>1</sup>, se ha ampliado el conocimiento de la historia natural de las valvulopatías y ha habido avances en las técnicas diagnósticas y quirúrgicas. En España hay unas guías sobre el tema<sup>2</sup>, pero éstas son las primeras guías europeas sobre esta enfermedad.

En el campo de las enfermedades valvulares, los ensayos clínicos son muy escasos, por lo que las recomendaciones se basan en la opinión consensuada de los expertos, así como en estudios pequeños y registros. Por ello, el grado de evidencia científica en casi todos los apartados es el C. Cabe destacar el énfasis que se hace en todos los casos en la valoración clínica integrada y en la necesidad de evaluar críticamente los resultados de las técnicas diagnósticas.

1. Iung B, Gohlke-Barwolf CH, Tornos P. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro-Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003; 24:1231-43.
2. Azpitarte J, Alonso AM, García Gallego F, González Santos JM, Pare C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1209-78.

cados en los últimos 10 años. Se ha evitado la utilización de los resúmenes.

### Definición de las clases de recomendaciones

El Grupo de Trabajo ha clasificado y ordenado la utilidad o la eficacia de los procedimientos y/o tratamientos recomendados y los niveles de evidencia, tal como se indica en la tabla 1. Las clases de recomendaciones han sido ordenadas de acuerdo con las recomendaciones de la ESC<sup>1</sup>. A diferencia de las clases de recomendaciones de American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), la clase III («condiciones para las que hay evidencia y/o acuerdo general de que un procedimiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial») no se usa habitualmente en las Guías de la ESC.

### COMENTARIOS GENERALES

Los objetivos de la evaluación de pacientes con valvulopatía son diagnosticar, cuantificar y evaluar los mecanismos de esta enfermedad, así como sus consecuencias. La consistencia entre los resultados de las investigaciones y los hallazgos clínicos deben comprobarse en cada etapa. Las indicaciones para una intervención se deben basar fundamentalmente en la evaluación comparativa del pronóstico espontáneo y los resultados de la intervención de acuerdo con las características de la valvulopatía y las comorbilidades.

### Evaluación del paciente

El diagnóstico y la evaluación de la severidad de la valvulopatía deben basarse en el análisis combinado de los hallazgos clínicos y los resultados de las investigaciones.

#### Evaluación clínica

El objetivo de analizar la historia clínica de cada caso es evaluar los síntomas presentes y pasados, y buscar comorbilidades asociadas. El paciente es interrogado sobre su estilo de vida para detectar cambios progresivos en su actividad diaria y así poder limitar la subjetividad en el análisis de los síntomas, sobre todo en pacientes ancianos<sup>13</sup>. Interrogar al paciente también es importante para comprobar la calidad del seguimiento y la eficacia de la profilaxis de la endocarditis y, cuando corresponda, de la fiebre reumática. En pacientes que están recibiendo un tratamiento anticoagulante crónico es necesario evaluar la estabilidad de la anticoagulación y comprobar la presencia de tromboembolismo o hemorragia.

La exploración clínica desempeña un papel muy importante en la detección de valvulopatías en pacientes asintomáticos. Es la primera etapa en su diagnóstico y en la evaluación de su severidad. En pacientes con

**TABLA 1. Clases de recomendaciones y niveles de evidencia**

Clase I	Evidencia y/o acuerdo generalizado de que un determinado tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil y efectivo
Clase II	Evidencias contradictorias y/o divergencias de opinión sobre la utilidad/efectividad de un determinado tratamiento o procedimiento
Clase IIa	El peso de las evidencias/opiniones favorece la utilidad/eficacia
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos respaldada por las evidencias/opiniones
Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínico aleatorizados o metaanálisis
Nivel de evidencia B	Datos provenientes de un único ensayo clínico aleatorizados o estudios no aleatorizados grandes
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros

prótesis valvular es necesario vigilar la aparición de cualquier cambio en el soplo o de ruidos protésicos.

Se suele realizar un electrocardiograma (ECG) y una radiografía de tórax junto con la exploración clínica. Además del aumento del tamaño cardiaco, para interpretar la disnea o los signos clínicos de insuficiencia cardiaca puede ser útil el análisis de la vascularización pulmonar al realizar la radiografía de tórax<sup>16</sup>.

#### Ecocardiografía (\*)

Además de los hallazgos clínicos, la ecocardiografía es la técnica clave para confirmar el diagnóstico de una valvulopatía, así como para evaluar su severidad y su pronóstico. Está indicada en cualquier paciente que tenga un soplo cuando se sospeche enfermedad valvular, con la única posible excepción de los pacientes jóvenes que presenten únicamente un soplo mesosistólico trivial (grado 1/6).

La evaluación de la severidad de la valvulopatía estenótica debe combinar la determinación del área valvular y los índices dependientes de flujo, como el gradiente medio y/o la velocidad máxima de flujo<sup>17</sup>. Los

(\*) La técnica fundamental en el tratamiento de los pacientes valvulares es la ecocardiografía. En las Guías se recomienda efectuar un enfoque integrado para definir la severidad de las lesiones regurgitantes, de manera que no se defina la severidad de una regurgitación mediante un único parámetro. En las lesiones estenóticas también se defiende el papel tanto de la medición del área valvular como de los índices que dependen del flujo, como la velocidad máxima del flujo o los gradientes. Se insiste en la necesidad de realizar una valoración extremadamente crítica de los ecocardiogramas, sobre todo cuando se está ante un paciente asintomático con eventual indicación de cirugía. Se ha considerado que todavía es prematuro incorporar los resultados de la ecocardiografía de estrés y los resultados de la ecografía tridimensional<sup>1</sup>, y por el momento se considera que la resonancia magnética tiene únicamente un papel como técnica alternativa cuando hay problemas en la obtención del ecocardiograma.

1. Paré-Bardera JC, Aguilar-Torres R, Gallego García de Vinuesa P, Velasco del Castillo S. Actualización en técnicas de imagen cardiaca. Ecocardiografía, resonancia magnética en cardiología y tomografía computarizada con multidetectores. Rev Esp Cardiol. 2007;60:41-57.

**TABLA 2. Criterios para la definición de la insuficiencia valvular severa: una aproximación integradora**

	IA	IM	IT
Signos específicos de insuficiencia severa	Jet o «chorro» central, anchura $\geq 65\%$ del TSVI <sup>a</sup> Vena contracta > 0,6 cm <sup>2</sup>	Vena contracta $\geq 0,7$ cm de ancho con un jet o «chorro» grande de regurgitación central (área > 40% de la AI) o con un jet o «chorro» incidente en la pared de cualquier tamaño que se arremolina en la AI <sup>a</sup> Gran convergencia de flujo <sup>b</sup> Flujo sistólico invertido en las venas pulmonares Eversión prominente de la VM o rotura del músculo papilar	Vena contracta > 0,7 cm de ancho en la ecocardiografía Gran convergencia de flujo <sup>b</sup> Flujo sistólico invertido en las venas hepáticas
Signos de apoyo	Tiempo de hemipresión < 200 ms Flujo holodiastólico invertido aórtico en la aorta descendente Dilatación moderada o importante del VI <sup>d</sup>	OC densa, triangular, jet o «chorro» Doppler de IM Flujo de llenado mitral con onda E dominante (E > 1,2 m/s) <sup>c</sup> Aumento del tamaño del VI y AI <sup>e</sup> (en especial cuando hay función normal del VI)	OC densa, triangular, señal de IT con pico prematuro Dilatación de la cava inferior y variación del diámetro respiratorio << 50% Onda-E transtricuspidéa prominente, en especial si > 1 m/s Dilatación de AD y VD
Parámetros cuantitativos			
Vol R (ml/lat)	$\geq 60$	$\geq 60$	
FR (%)	$\geq 50$	$\geq 50$	
ORE (cm <sup>2</sup> )	$\geq 0,30$	$\geq 0,40$	

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; EM: estenosis mitral; FR: fracción de regurgitación; IA: insuficiencia aórtica; IM: insuficiencia mitral; IT: insuficiencia tricuspídea; OC: onda continua; ORE: área del orificio regurgitante efectivo; TSVI: tracto de salida del VI; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; Vol R: volumen de regurgitación.

<sup>a</sup>A un límite de Nyquist de 50-60 cm/s.

<sup>b</sup>Gran convergencia de flujo definida como un radio de convergencia de flujo de 0,9 cm para los jets centrales, con un desplazamiento de la línea basal a un Nyquist de 40 cm/s; los valores de corte para los orificios excéntricos son superiores y tienen que corregirse para el ángulo.

<sup>c</sup>Habitualmente, en pacientes de más de 50 años, o en condiciones de relajación alterada, sin estenosis mitral u otras causas de presión elevada en la aurícula izquierda.

<sup>d</sup>Sin otras etiologías de dilatación del ventrículo izquierdo.

<sup>e</sup>Sin otras etiologías de dilatación del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda e insuficiencia mitral aguda.

Adaptada de Zoghbi et al<sup>19</sup>.

índices dependientes de flujo, como el gradiente medio o la velocidad máxima de flujo, añaden información y tienen valor pronóstico<sup>18</sup>.

En la evaluación de la insuficiencia valvular se deben combinar diferentes índices obtenidos con ecocardiografía Doppler cuantitativa, como el área del orificio regurgitante efectivo, que es menos dependiente de las condiciones de flujo que el tamaño del chorro en Doppler color<sup>19</sup>. No obstante, todas las evaluaciones cuantitativas, como la ecuación de continuidad o la convergencia de flujo, tienen limitaciones. En concreto, combinan diversas mediciones y son muy sensibles a errores de medida; por lo tanto, su utilización requiere experiencia.

Así pues, cuando se evalúa la severidad de una valvulopatía es necesario comprobar que hay consistencia entre los distintos parámetros ecocardiográficos y con la anatomía y los mecanismos de la enfermedad. También es necesario comprobar la consistencia con la evaluación clínica. En la tabla 2 se ilustra este concepto en lo que se refiere a la cuantificación de la insuficiencia severa.

La ecocardiografía debe incluir una evaluación exhaustiva de todas las válvulas, en la búsqueda de cualquier enfermedad valvular asociada o de la aorta ascendente.

Los índices de dilatación y función ventricular izquierda son factores pronósticos importantes en la insuficiencia aórtica y mitral, y pueden tener una gran repercusión a la hora de tomar una decisión clínica. También es importante calcular las dimensiones del ventrículo izquierdo en relación con el área de superficie corporal para tener en cuenta el tamaño corporal del paciente. Sin embargo, no está clara la validez de estos valores indexados cuando se trata de tamaños corporales extremos.

Debe considerarse la ecocardiografía transesofágica cuando el examen transtorácico es de calidad subóptima o cuando se sospeche la presencia de trombosis, disfunción protésica o endocarditis. Debe realizarse de forma intraoperatoria para controlar los resultados de la reparación valvular o de procedimientos complejos.

La ecocardiografía tridimensional es una técnica útil para la evaluación de la anatomía valvular. Sin embargo, su utilidad incremental a la hora de tomar decisiones todavía no ha sido validada.

### Fluoroscopia

La fluoroscopia puede utilizarse para comprobar la presencia de calcificación anular o valvular, ya que permite distinguir la calcificación de la fibrosis con una especificidad mayor que la ecocardiografía. La fluoroscopia también es útil para la evaluación de la cinética de la parte móvil de una prótesis mecánica.

### Angiografía con radionúclidos

La angiografía con radionúclidos proporciona una evaluación reproducible de la fracción de eyección ventricular izquierda en pacientes que se encuentran en ritmo sinusal. Esto ayuda a tomar decisiones en pacientes asintomáticos con insuficiencia valvular cuando la calidad de la exploración ecocardiográfica es subóptima<sup>20</sup>.

### Pruebas de esfuerzo

#### Electrocardiograma de esfuerzo

El objetivo principal de las pruebas de esfuerzo es desenmascarar la aparición de síntomas objetivos en pacientes que se consideran asintomáticos. En pacientes verdaderamente asintomáticos tienen un valor adicional para la estratificación del riesgo en la estenosis aórtica<sup>21,22</sup>. Las pruebas de esfuerzo sirven también para determinar el grado de actividad física autorizado, incluida la participación en deportes<sup>23</sup>.

#### Ecocardiografía de esfuerzo

Algunos prometedores estudios recientes indican que la estimación del pronóstico de las valvulopatías y las indicaciones para la intervención puede refinarse midiendo los cambios en los gradientes o el grado de insuficiencia durante el ejercicio<sup>24,25</sup>. La ecocardiografía realizada inmediatamente después del ejercicio ha demostrado ser útil para evaluar el pronóstico de la insuficiencia mitral degenerativa<sup>26</sup>. Sin embargo, estas observaciones preliminares necesitan ser confirmadas antes de que puedan ser recomendadas en la práctica.

#### Otras pruebas de estrés

La ecocardiografía de estrés con dobutamina en dosis bajas es útil en la estenosis aórtica que cursa con disfunción ventricular izquierda<sup>27</sup>. El uso de pruebas de estrés para detectar enfermedad arterial coronaria asociada a una valvulopatía severa no está recomendado debido a su escaso valor diagnóstico.

### Otras técnicas de imagen no invasivas

#### Tomografía computarizada

Resultados preliminares demuestran que el estudio con tomografía computarizada (TC) permite cuantificar con precisión la calcificación valvular con una buena reproducibilidad. La calcificación valvular está ligada a la severidad de la valvulopatía y proporciona información pronóstica adicional<sup>28</sup>. En los centros con experiencia, la TC multicorte puede ser útil para excluir una enfermedad arterial coronaria en pacientes con un bajo riesgo de aterosclerosis.

#### Imagen por resonancia magnética

En la actualidad, la resonancia magnética (RM) no está indicada en el estudio de las valvulopatías en la práctica clínica diaria; sin embargo, muchas determinaciones que se realizan normalmente por ecocardiografía Doppler pueden realizarse con RM, que puede ser utilizada como una técnica alternativa cuando la ecocardiografía no se puede realizar. En concreto, la cuantificación de la función cardíaca, las dimensiones y el volumen regurgitante es muy precisa con RM<sup>29</sup>.

### Biomarcadores

Se ha demostrado que la concentración sérica de péptido natriurético y, en particular, del tipo B, está relacionada con la clase funcional y el pronóstico, especialmente en la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral<sup>30,31</sup>. Sin embargo, los datos que demuestran su valor incremental en la estratificación del riesgo siguen siendo limitados.

### Coronariografía

La coronariografía está ampliamente indicada para detectar enfermedad arterial coronaria asociada cuando se programa una intervención quirúrgica (tabla 3). El conocimiento de la anatomía coronaria mejora la estratificación del riesgo y determina si la revasculari-

**TABLA 3. Indicaciones para la angiografía coronaria en pacientes con valvulopatías**

	Clase
Previamente a cirugía valvular en pacientes con valvulopatía severa y cualquiera de lo siguiente: Historia de enfermedad arterial coronaria Sospecha de isquemia miocárdica* Disfunción sistólica del VI En varones de más de 40 años y mujeres posmenopáusicas Factor de riesgo cardiovascular de $\geq 1$	IC
Cuando se sospeche que la enfermedad coronaria es la causa de la IM severa (IM isquémica)	IC

IM: insuficiencia mitral; VI: ventrículo izquierdo.

\*Dolor torácico, pruebas no invasivas anormales.

zación coronaria está indicada en asociación con la cirugía valvular.

La coronariografía puede omitirse en pacientes jóvenes que no tengan factores de riesgo y en circunstancias particulares cuando su riesgo sea mayor que el beneficio, por ejemplo, en la disección aórtica aguda, cuando hay una vegetación aórtica grande delante del ostium coronario, o cuando hay trombosis protésica oclusiva que conduce a una situación hemodinámica inestable.

### *Cateterización cardiaca*

La determinación de las presiones y el gasto cardiaco, o la realización de una ventriculografía, deben restringirse a situaciones en las que la evaluación no invasiva no es concluyente o es discordante con los hallazgos clínicos. Debido a sus riesgos potenciales, el cateterismo cardiaco no debe asociarse de forma sistemática a la coronariografía para la evaluación del estado hemodinámico, aunque sigue haciéndose habitualmente en la práctica diaria<sup>3,32</sup>.

### *Evaluación de comorbilidades*

La elección de un examen determinado para evaluar las comorbilidades se decide mediante la evaluación clínica. Las que se encuentran con más frecuencia son la aterosclerosis periférica, la insuficiencia renal y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica<sup>3</sup>.

### *Profilaxis de la endocarditis*

La profilaxis de la endocarditis debe considerarse en cualquier paciente con valvulopatía y adaptarse al riesgo individual de cada paciente<sup>10</sup>.

### **Estratificación del riesgo**

El Euro-Heart Survey ha demostrado que en la práctica diaria hay un acuerdo general entre la decisión de operar y las Guías de Práctica Clínica en los pacientes asintomáticos. Sin embargo, en pacientes con síntomas severas, la intervención quirúrgica está infrautilizada por razones que a menudo no están justificadas<sup>3,33</sup>. Esta discrepancia recalca la importancia de realizar una estratificación precisa del riesgo de forma generalizada.

En ausencia de pruebas científicas obtenidas a partir ensayos clínicos aleatorizados, la decisión de intervenir a un paciente con una valvulopatía se basa en un análisis individual del riesgo-beneficio que indique que la mejoría del pronóstico, comparada con la historia natural de la enfermedad, compensa los riesgos de la intervención y sus potenciales consecuencias a largo plazo, en particular, las complicaciones relacionadas con las prótesis.

La evaluación del pronóstico de una valvulopatía depende del tipo de valvulopatía y se deriva de estudios sobre su historia natural, que a menudo son antiguos y no siempre aplicables a las presentaciones actuales de las valvulopatías. Sólo unos pocos estudios contemporáneos permiten evaluar el pronóstico natural de acuerdo con las características del paciente<sup>34</sup>.

Se han identificado factores predictivos de la mortalidad operatoria a partir de grandes series de pacientes en los que se ha realizado cirugía cardiaca o, más específicamente, cirugía valvular<sup>35-39</sup>. Estos factores están relacionados con la enfermedad cardiaca, la edad del paciente, las comorbilidades y el tipo de cirugía. La forma más fácil de integrar el peso relativo de los diferentes factores predictores es combinarlos en escalas multivariables, para poder estimar la mortalidad operatoria. El EuroSCORE (tabla 4) se utiliza ampliamente en este contexto. Aunque fue elaborado para la cirugía cardiaca en general, ha sido validado para la cirugía valvular<sup>35,39</sup>. Un análisis reciente de una base de datos del Reino Unido ha dado lugar a un sistema de puntuación simple, que se ha elaborado y validado específicamente en pacientes operados por valvulopatía<sup>37</sup>. Sin embargo, no hay ninguna escala que permita evaluar la evolución natural.

A pesar de sus limitaciones y de que requieren una validación posterior, el uso de estas escalas reduce la subjetividad de la evaluación del riesgo operatorio y, por lo tanto, del cociente riesgo-beneficio. Por supuesto, éste es sólo uno más de los elementos a la hora de tomar decisiones, en las que se deben tener en cuenta también la esperanza de vida del paciente, la calidad de vida, los deseos, así como los recursos locales, en particular, la disponibilidad de medios para realizar una reparación valvular y el resultado quirúrgico en el centro específico. Finalmente, es muy importante que en la decisión de intervenir se considere la decisión del paciente y sus familiares después de que hayan sido plenamente informados acerca de los riesgos y los beneficios de las diferentes posibilidades terapéuticas.

## **INSUFICIENCIA AÓRTICA**

### **Introducción**

La insuficiencia aórtica puede ser consecuencia de diversas etiologías, cuya distribución ha cambiado a lo largo de los años. Las causas más frecuentes de insuficiencia aórtica están relacionadas en la actualidad con enfermedades de la raíz aórtica y con la válvula bicúspide. La consecuencia inherente es la implicación frecuente de la aorta ascendente<sup>2,3</sup>, que puede requerir tratamiento quirúrgico.

### **Evaluación**

La exploración inicial debe incluir una evaluación clínica detallada. La insuficiencia aórtica se diagnosti-



TABLA 4. Definiciones de factores de riesgo en el EuroSCORE

Factor de riesgo	Definición EuroSCORE	Puntos
Edad (años)	< 60	0
	60-64	1
	65-69	2
	70-74	3
	75-79	4
	80-84	5
	85-89	6
	90-94	7
	≥ 95	8
Sexo	Mujer	1
Enfermedad pulmonar crónica	Uso prolongado de broncodilatadores o esteroides para la enfermedad pulmonar	1
Arteriopatía extracardiaca	Claudicación, oclusión carotídea o estenosis > 50%, intervención previa o planificada de la aorta abdominal, arterias de las extremidades o carótidas	2
Disfunción neurológica	Afectación severa de la marcha o del funcionamiento diario	2
Cirugía cardiaca previa	Requiere apertura del pericardio	3
Creatinina sérica	> 200 µmol/l preoperatoria	2
Endocarditis activa	Paciente todavía en tratamiento antibiótico para la endocarditis en el momento de la cirugía	3
Estado preoperatorio crítico	Taquicardia ventricular, fibrilación o muerte súbita abortada, masaje cardiaco preoperatorio, ventilación preoperatoria, soporte inotrópico preoperatorio, balón de contrapulsación intraaórtico, insuficiencia renal aguda preoperatoria (anuria u oliguria < 10 ml/h)	3
Angina inestable	Angina de reposo que requiere nitratos intravenosos hasta la entrada en la sala de anestesia	2
Disfunción del VI	Moderada (FEVI 30-50%)	1
	Importante (FEVI < 30%)	3
IM reciente	< 90 días	2
Hipertensión pulmonar	Presión arterial pulmonar sistólica > 60 mmHg	2
Emergencia	Se realizó cuando fue remitido antes del inicio del siguiente día laboral	2
Diferentes de una CDAC aislada	Procedimientos cardiacos mayores diferentes de, o además de, una CDAC	2
Cirugía de la aorta torácica	Por afecciones en la aorta ascendente, descendente o cayado aórtico	3
Rotura septal postinfarto		4

CDAC: cirugía de derivación aortocoronaria; FE: fracción de eyección; IM: infarto de miocardio; VI: ventrículo izquierdo.

La estimación de la mortalidad quirúrgica para un determinado paciente puede obtenerse mediante unas tablas de cálculo accesibles en <http://www.euroscore.org/calc.html>.

Modificado de Roques et al<sup>35</sup>.

ca por la presencia de un soplo diastólico. La amplitud exagerada del pulso arterial y la baja presión diastólica representan los primeros y más importantes signos clínicos para cuantificar la insuficiencia aórtica<sup>15</sup>. Los signos periféricos están atenuados en la insuficiencia aórtica aguda, lo que contrasta con la escasa tolerancia funcional.

Los principios generales para el uso de investigaciones invasivas y no invasivas se basan en las recomendaciones expuestas en la sección Comentarios generales.

A continuación se exponen los aspectos específicos de la insuficiencia aórtica.

La ecocardiografía constituye el examen clave, con los siguientes objetivos:

- Diagnosticar y cuantificar la severidad de la insuficiencia aórtica mediante la utilización de Doppler color (superficie o, mejor, anchura del jet o chorro de regurgitación) y Doppler de onda continua (tasa de reducción del flujo aórtico regurgitante y reversibilidad del flujo holodiastólico en la aorta descendente).

Todos estos índices están influidos por las condiciones de carga y la distensibilidad de la aorta ascendente y el ventrículo izquierdo. La ecocardiografía Doppler cuantitativa, mediante la ecuación de continuidad o el análisis del área de superficie de isovelocidad proximal, es menos sensible a las condiciones de carga. Los criterios para definir la insuficiencia aórtica severa se describen en la tabla 2<sup>19</sup>. La evaluación de la severidad mediante determinaciones cuantitativas está peor establecida que en la insuficiencia mitral y, en consecuencia, los resultados de las determinaciones cuantitativas deben integrarse con otros datos para alcanzar una conclusión final en cuanto a la severidad.

- Evaluar los mecanismos de la insuficiencia, describir la anatomía valvular y determinar la viabilidad de la reparación valvular.

- Obtener una imagen de la aorta en 4 zonas diferentes: anillo, senos de Valsalva, unión senotubular y aorta ascendente<sup>40</sup>. La indexación del área de superficie corporal puede estar recomendada, especialmente en pacientes con un tamaño corporal pequeño y en mujeres<sup>41</sup>.

**TABLA 5. Mortalidad quirúrgica después de la cirugía de valvulopatía**

	STS (2001)	UKCSR (1999-2000)	EHS (2001)
Recambio valvular aórtico, sin CDAC (%)	3,7	3,1	2,7
Recambio valvular aórtico + CDAC (%)	6,3	7	4,3
Reparación de la válvula mitral, sin CDAC (%)	2,2	2,8	0
Recambio valvular mitral, sin CDAC (%)	5,8	6,2	1,7
Reparación o recambio valvular mitral + CDAC (%)	10,1	8,6	8,2

CDAC; cirugía de derivación aortocoronaria; EHS: Euro Heart Survey<sup>3</sup>; STS: Society of Thoracic Surgeons (Estados Unidos); la mortalidad de STS incluye primeras intervenciones y reintervenciones<sup>51</sup>; UKCSR: United Kingdom Cardiac Surgical Register; la mortalidad de UKCSR corresponde únicamente a primeras intervenciones<sup>52</sup>.

– Evaluar la función ventricular izquierda. Las dimensiones del ventrículo izquierdo también deben indexarse, tal como se ha descrito con anterioridad<sup>42</sup>.

La ecocardiografía transtorácica puede realizarse para definir mejor la anatomía de la válvula y la aorta ascendente, especialmente cuando se considera una intervención de cirugía valvular reparadora.

En el momento actual, las decisiones clínicas no deben basarse en los cambios de la fracción de eyección durante el ejercicio ni en los datos de la ecocardiografía de estrés, ya que estos índices, aunque son potencialmente interesantes, no han sido validados de forma adecuada.

La imagen por RM puede utilizarse cuando esté disponible para evaluar la severidad de la insuficiencia y la función ventricular izquierda, especialmente cuando las imágenes ecocardiográficas sean de baja calidad.

Se recomienda obtener imágenes por RM o TC, de acuerdo con la disponibilidad y la experiencia, para la evaluación de la aorta en pacientes en los que ésta aparezca aumentada en la ecocardiografía, sobre todo en casos de válvulas bicúspides o síndrome de Marfan.

## Historia natural

Los pacientes con insuficiencia aórtica tienen un mal pronóstico si no hay intervención, debido al aumento significativo de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, que conduce a una escasa tolerancia hemodinámica. Hay poca información en la literatura científica acerca del progreso desde la forma leve hacia la forma grave. Los pacientes con insuficiencia aórtica severa y sintomatología tienen un mal pronóstico<sup>43</sup>.

En los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica severa y función ventricular izquierda normal, el número de episodios durante el seguimiento es bajo: desarrollo de disfunción ventricular izquierda asintomática < 1,3% por año; muerte súbita < 0,2% por año; y síntomas, empeoramiento de la función ventricular

izquierda o muerte, 4,3% por año. La edad, el diámetro telesistólico o el volumen, y la fracción de eyección en el reposo son predictores del pronóstico clínico. Según el análisis multivariable, la edad y el diámetro telesistólico, cuando es > 50 mm, predicen una mala evolución clínica<sup>43-46</sup>. Resultados recientes indican que puede ser más adecuado utilizar valores umbral relacionados con el área de superficie corporal, y el valor propuesto es un diámetro telesistólico de > 25 mm/m<sup>2</sup> de área de superficie corporal<sup>42</sup>.

La historia natural del aneurisma de la raíz aórtica se ha estudiado sobre todo en pacientes con el síndrome de Marfan. Los predictores más potentes de complicación son el diámetro de la raíz aórtica en los senos de Valsalva y una historia familiar de episodios cardiovasculares (disección aórtica, muerte cardiaca súbita)<sup>40,47-49</sup>. Cuando la aorta alcanza 6 cm de tamaño, las tasas anuales de rotura, disección y muerte son del 3,6, el 3,7 y el 10,8%, respectivamente. Hay una incidencia creciente de disección o rotura con el aumento del tamaño del aneurisma<sup>47-49</sup>. Resultados recientes obtenidos a partir de valores indexados muestran un aumento del riesgo de complicaciones del 4, el 8 y > 20%, respectivamente<sup>41</sup>, cuando las medidas son de 2,75; 2,75-4,24 y > 4,25 cm/m<sup>2</sup>. Los pacientes con válvulas bicúspides pueden presentar también una tasa de progresión rápida<sup>50</sup>. La información disponible es menor para otras etiologías, como la ectasia anuloaórtica.

## Resultados de la cirugía

El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica es el recambio valvular cuando no hay aneurisma aórtico asociado. Cuando hay un aneurisma de la raíz aórtica asociado, la cirugía también debe comprender el recambio de la aorta ascendente con reimplantación de las arterias coronarias, combinado con recambio valvular o técnicas de cirugía valvular reparadora. En la práctica diaria, el recambio valvular sigue siendo el procedimiento estándar y el resto de procedimientos se realiza solamente en un porcentaje pequeño de pacientes. El recambio supracoronario de la aorta ascendente puede realizarse cuando los senos de Valsalva están preservados.

La mortalidad operatoria es baja (1-3%) en pacientes asintomáticos en los que se realiza una cirugía valvular aórtica aislada<sup>3,43,51,52</sup> (tabla 5). En pacientes sintomáticos, con cirugía combinada valvular y de la raíz, y con cirugía de derivación aortocoronaria concomitante, la mortalidad operatoria oscila entre el 3 y el 7%. Los predictores preoperatorios más potentes de insuficiencia cardiaca o muerte después de la cirugía son la edad, la clase funcional preoperatoria, una fracción de eyección en reposo < 50% o una fracción de acortamiento < 25%, así como un diámetro telesistólico ventricular izquierdo > 55 mm<sup>43-45,53-56</sup>.

Los resultados inmediatos y tardíos del recambio de la aorta ascendente, mediante injerto compuesto, son excelentes en el síndrome de Marfan cuando la técnica la realiza un equipo experimentado de forma electiva<sup>40,57</sup>. Los resultados de la cirugía conservadora son más limitados y proceden de centros experimentados. En este tipo de centros, en series recientes se ha descrito una mortalidad operatoria de 1,6%, una supervivencia a los 10 años del 88%, y una supervivencia libre de recambio valvular aórtico del 99% y libre de insuficiencia aórtica por lo menos moderada del 83%<sup>58,59</sup>.

### Indicaciones para la cirugía

En pacientes con insuficiencia aórtica aguda sintomática está indicada una intervención urgente. En los casos de insuficiencia aórtica crónica, los objetivos de la intervención son mejorar el pronóstico, disminuir los síntomas, prevenir el desarrollo de insuficiencia cardíaca postoperatoria y muerte cardíaca, y evitar las complicaciones aórticas en pacientes que presentan aneurisma aórtico<sup>46,60</sup>.

A continuación se exponen las indicaciones quirúrgicas recomendadas según los datos obtenidos a partir de pruebas científicas observacionales robustas (tabla 6 y fig. 1).

El inicio de los síntomas es una indicación de cirugía. La cirugía no debe ser denegada a pacientes sintomáticos con disfunción ventricular izquierda o dilatación ventricular izquierda marcada después de la exclusión cuidadosa de otras posibles causas. Aunque en estos pacientes el resultado clínico postoperatorio es peor que en los pacientes operados en estadios más tempranos, se puede obtener una mortalidad operatoria aceptable, una mejoría de los síntomas clínicos y una supervivencia a largo plazo aceptable<sup>53,56</sup>.

La cirugía también debe ser considerada en pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica severa y una función ventricular izquierda afectada en reposo (fracción de eyección en reposo  $\leq 50\%$  y/o diámetro telediastólico ventricular izquierdo  $> 70$  mm y/o diámetro telesistólico  $> 50$  mm [o  $>25$  mm/m<sup>2</sup> de área de superficie corporal]), ya que la probabilidad de desarrollar síntomas de forma precoz es alta, la mortalidad perioperatoria es baja y los resultados postoperatorios son excelentes. Otra de las razones para considerar la cirugía es un rápido incremento de los parámetros ventriculares en los controles sucesivos. Está muy recomendado realizar ecocardiogramas de buena calidad y confirmar los resultados con determinaciones repetidas antes de la cirugía en pacientes asintomáticos.

La base para intervención agresiva de los pacientes con insuficiencia aórtica leve y dilatación aórtica está mejor definida en los pacientes con síndrome de Marfan que en los pacientes con válvulas bicúspides, y aún

**TABLA 6. Indicaciones para la cirugía en la insuficiencia aórtica**

	Clase
<b>Insuficiencia aórtica severa</b>	
Pacientes sintomáticos (disnea, clase II, III, IV de la NYHA o angina)	IB
Pacientes asintomáticos con FEVI en reposo $\leq 50\%$	IB
Pacientes sometidos a CDAC o cirugía de la aorta ascendente, u otra válvula	IC
Pacientes asintomáticos con FEVI en reposo $> 50\%$ con dilatación severa del VI:	
Dimensión telediastólica $> 70$ mm o	IlaC
DTS $> 50$ mm (o $> 25$ mm/m <sup>2</sup> ASC) <sup>a</sup>	IlaC
<b>Independientemente de la severidad de la IA</b>	
<b>Pacientes con enfermedad de la raíz aórtica con diámetro aórtico máximo<sup>b</sup></b>	
$\geq 45$ mm para pacientes con síndrome de Marfan	IC
$\geq 50$ mm para pacientes con válvulas bicúspides	IlaC
$\geq 55$ mm para otros pacientes	IlaC

ASC: área de superficie corporal; CDAC: cirugía de derivación aortocoronaria; DTS: dimensión telesistólica; FE: fracción de eyección; IA: insuficiencia aórtica; NYHA: New York Heart Association.

<sup>a</sup>Se tiene que considerar la estatura del paciente. La indexación es útil. Se deben tener en cuenta los cambios en las medidas consecutivas.

<sup>b</sup>La decisión debe tomarse teniendo en cuenta la forma y el grosor de la aorta ascendente, así como la forma de las otras partes de la aorta.

En el caso de pacientes que tienen una indicación para cirugía de la válvula aórtica, se pueden utilizar valores umbrales menores para la cirugía combinada en la aorta ascendente.

La severidad se define a partir de la evaluación clínica y ecocardiográfica (véase texto).

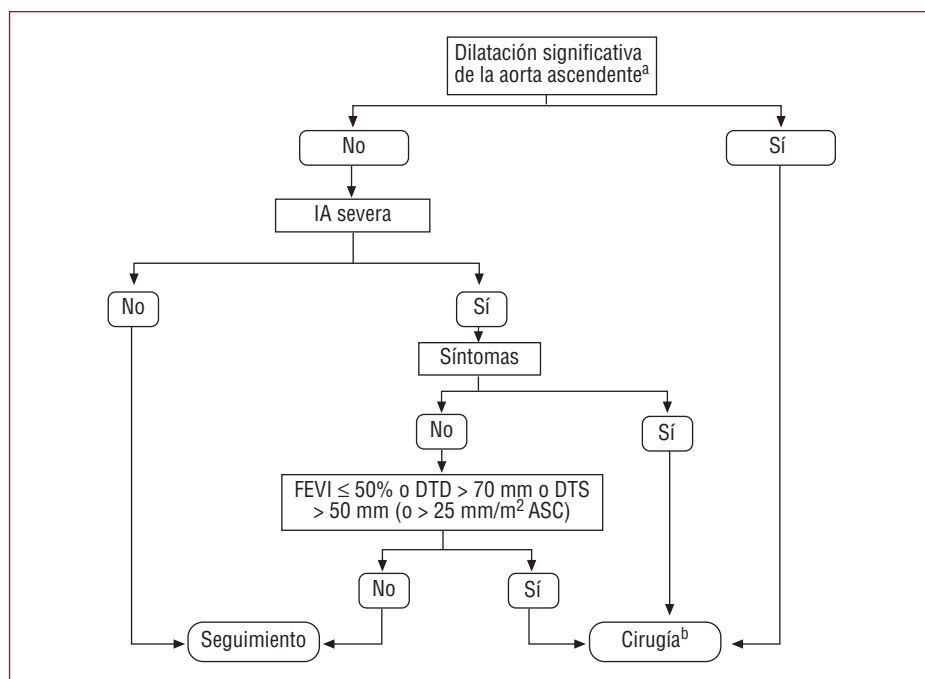
En pacientes asintomáticos son necesarias medidas precisas y repetidas antes de la cirugía.

más en los casos de ectasia anuloaórtica. En los casos límite, la decisión de hacer un recambio de la aorta ascendente también se basa en los hallazgos quirúrgicos perioperatorios, como el grosor de la pared aórtica y el estado del resto de la aorta.

La dilatación de la raíz aórtica  $\geq 55$  mm debe ser una indicación quirúrgica, independientemente del grado de insuficiencia aórtica. En los casos de síndrome de Marfan o válvulas aórticas bicúspides se han propuesto grados incluso menores de dilatación de la raíz ( $\geq 45$  y  $\geq 50$  mm, respectivamente) como indicaciones de cirugía, en especial cuando hay un aumento rápido del diámetro aórtico entre determinaciones seriadas (5 mm por año) o historia familiar de disección aórtica<sup>48,49</sup>.

En pacientes que tienen una indicación de cirugía de la válvula aórtica se pueden utilizar umbrales menores en los casos de cirugía combinada de la aorta ascendente. También pueden considerarse umbrales menores de diámetro aórtico para la indicación de cirugía si la reparación valvular puede ser realizada por cirujanos experimentados.

La elección de la técnica quirúrgica se debe adaptar de acuerdo con los siguientes factores: aneurisma asociado de la raíz, características de las valvas, enferme-



**Fig. 1.** Tratamiento de la insuficiencia aórtica.  
 ASC: área de superficie corporal; DTD: diámetro telediastólico; DTS: diámetro telesistólico; FE: fracción de eyección; IA: insuficiencia aórtica; VI: ventrículo izquierdo.  
 ªPara definiciones, véase la tabla 6.  
 ªTambién se ha de considerar la cirugía si se producen cambios significativos durante el seguimiento.

dad subyacente, esperanza de vida y estado de anticoagulación deseado.

### Tratamiento médico

Antes de la cirugía pueden utilizarse nitroprusiato y agentes inotrópicos (dopamina o dobutamina) en pacientes con insuficiencia aórtica aguda mal tolerada, para estabilizar su estado clínico. En pacientes con insuficiencia aórtica severa crónica e insuficiencia cardiaca, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son el tratamiento de elección cuando la cirugía está contraindicada o en casos de disfunción ventricular izquierda postoperatoria persistente.

En pacientes asintomáticos con presión arterial elevada se debe administrar tratamiento antihipertensivo con vasodilatadores, como los IECA, o fármacos bloqueadores de los canales de calcio, como la dihidropiridina.

No está probado el papel de los vasodilatadores para retrasar la cirugía en pacientes asintomáticos sin hipertensión arterial<sup>61,62</sup>.

En pacientes con síndrome de Marfan, los fármacos bloqueadores beta retrasan la progresión de la dilatación aórtica<sup>63</sup> y deben administrarse también después de la cirugía. En pacientes con insuficiencia aórtica severa se debe ser cuidadoso con el uso de fármacos bloqueadores beta, ya que la prolongación de la diástole aumenta el volumen regurgitante. Sin embargo, pueden utilizarse en pacientes con disfunción ventricular izquierda grave. Recientemente, el enalapril se ha usado también para retrasar la dilatación aórtica<sup>64</sup> en pacientes con síndrome de Marfan. No se sabe si se ob-

tiene el mismo efecto beneficioso en pacientes con válvulas aórticas bicúspides.

Los pacientes con insuficiencia aórtica deben recibir información sobre la prevención de la endocarditis y la profilaxis antibiótica<sup>10</sup>.

En pacientes con síndrome de Marfan o en pacientes jóvenes con aneurisma de la raíz aórtica se debe realizar un estudio a los miembros de la familia para detectar casos asintomáticos.

### Controles seriados

Los pacientes con insuficiencia aórtica de leve a moderada pueden ser evaluados anualmente y realizarse una ecocardiografía cada 2 años.

Todos los pacientes con insuficiencia aórtica severa y función ventricular izquierda normal deben volver a ser visitados a los 6 meses tras el examen inicial. Si el diámetro ventricular izquierdo y/o la fracción de eyección muestran cambios significativos, o se acercan a los valores umbral para una intervención, el seguimiento debe continuar con una periodicidad de 6 meses. Si los parámetros son estables, el seguimiento puede realizarse anualmente.

En pacientes con dilatación de la raíz aórtica, y en especial en pacientes con síndrome de Marfan o válvulas aórticas bicúspides, la evaluación de la aorta debe realizarse cada año, pero los intervalos deben ser más cortos si se detecta una dilatación aórtica.

### Poblaciones especiales de pacientes

En los pacientes con insuficiencia aórtica moderada en los que se va a realizar una cirugía de deriva-

ción aortocoronaria o una cirugía de la válvula mitral, la decisión de indicar un recambio valvular aórtico debe tomarse de forma individualizada de acuerdo con la etiología de la insuficiencia aórtica, la edad, la progresión de la enfermedad y la posibilidad de reparar la válvula. El recambio valvular aórtico concomitante se considera con más frecuencia cuando la cirugía mitral consiste en un recambio valvular protésico que cuando se trata de una reparación de la válvula mitral.

Si la insuficiencia aórtica que precisa cirugía se asocia con insuficiencia mitral severa, entonces se deben intervenir quirúrgicamente las dos. En general, la válvula aórtica requiere recambio valvular, mientras que la cirugía de la válvula mitral depende de las posibilidades de éxito de la reparación. Naturalmente, si las posibilidades son bajas y el paciente tiene una probabilidad alta de necesitar anticoagulación por la cirugía aórtica, entonces el recambio de la válvula mitral es preferible. Si la insuficiencia mitral asociada no precisa cirugía inmediata, la decisión es más difícil y debe ser tomada de forma individualizada, pero si la insuficiencia es orgánica y la reparación probable, la cirugía concurrente de la válvula mitral es una opción atractiva. No obstante, habrá casos en los que el estado clínico del paciente determine el procedimiento más rápido y simple.

## ESTENOSIS AÓRTICA

### Introducción

La estenosis aórtica se ha convertido en el tipo más frecuente de valvulopatía en Europa y Norteamérica. Se presenta principalmente como estenosis aórtica calcificada en adultos de edad avanzada (el 2-7% de la población > 65 años)<sup>2,3,65,66</sup>. La segunda etiología más frecuente, que domina en el grupo de edad más joven, es la congénita, mientras que la estenosis aórtica reumática es muy infrecuente en la actualidad.

### Evaluación

Siguen siendo esenciales la historia del paciente y la exploración física. Es crítico realizar una exploración cuidadosa para evaluar la presencia de síntomas (disnea de esfuerzo, angina, mareo o síncope), teniendo en cuenta que algunos pacientes pueden negar la presencia de síntomas porque éstos reducen significativamente sus actividades.

La existencia del característico soplo sistólico llama la atención y dirige el diagnóstico en la dirección correcta. Sin embargo, en ocasiones el soplo puede ser tenue y la presentación principal puede ser una insuficiencia cardiaca de causa desconocida. La desaparición del segundo ruido aórtico es una característica es-

pecífica de la estenosis aórtica, aunque es un signo poco sensible<sup>15</sup>.

Los principios generales para el uso de estudios invasivos y no invasivos siguen las recomendaciones que se presentan en la sección Comentarios generales.

A continuación se exponen los aspectos específicos que deben ser considerados en la estenosis aórtica.

La ecocardiografía se ha convertido en la herramienta diagnóstica clave. Sirve para confirmar la presencia de estenosis aórtica, evaluar el grado de calcificación valvular, la función ventricular izquierda y el grosor de la pared, detectar la presencia de otras valvulopatías asociadas y proporcionar información pronóstica.

La ecocardiografía Doppler es la técnica preferida para la evaluación de la severidad<sup>17</sup>. Los gradientes de presión transvalvular son dependientes de flujo y las mediciones del área valvular representan, desde un punto de vista teórico, la forma ideal de cuantificar la estenosis aórtica.

Sin embargo, conviene remarcar que las mediciones del área valvular presentan también imprecisiones potenciales y son menos robustas que las estimaciones de gradiente de la práctica clínica. Por lo tanto, la determinación del área valvular con puntos de corte absolutos no debe bastar por sí sola para la toma de decisiones clínicas y debe realizarse en combinación con el flujo, el gradiente de presión y la función ventricular, así como el estado funcional. La estenosis aórtica con un área valvular < 1,0 cm<sup>2</sup> se considera severa; sin embargo, la indexación de acuerdo con el área de superficie corporal, con un valor de corte de 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de área de superficie corporal es de ayuda, en especial en pacientes con áreas de superficie corporal excepcionalmente bajas o altas.

La estenosis aórtica es poco probable cuando el gasto cardiaco es normal y hay un gradiente de presión medio < 50 mmHg. En presencia de bajo flujo, normalmente debido a una función ventricular izquierda deprimida, se pueden encontrar gradientes de presión bajos en pacientes con estenosis aórtica severa. En cuanto el gradiente medio de presión es < 40 mmHg, incluso un área valvular pequeña no sirve para confirmar de manera definitiva la presencia de estenosis aórtica severa, ya que las válvulas afectadas de forma leve a moderada pueden no abrirse por completo, lo que da lugar a un «área valvular funcionalmente pequeña» (estenosis aórtica seudosevera)<sup>67</sup>.

La ecocardiografía de estrés con dosis bajas de dobutamina puede servir de ayuda para distinguir una estenosis aórtica verdaderamente severa de los casos raros de estenosis aórtica seudosevera<sup>27</sup>. La estenosis aórtica verdaderamente severa presenta sólo pequeños cambios en el área valvular (aumento de < 0,2 cm<sup>2</sup>) al aumentar la tasa de flujo, pero incrementos significativos en los gradientes (valores máximos de gradiente medio de > 50 mmHg), mientras que la estenosis aórtica seudosevera muestra aumentos marcados en el

área valvular pero sólo cambios pequeños en los gradientes<sup>27,68</sup>. Además, esta prueba puede detectar la presencia de una reserva contráctil (aumento > 20% del volumen de eyección durante la prueba de dobutamina en dosis bajas), que tiene implicaciones pronósticas<sup>27,68</sup>.

Se ha propuesto la ecocardiografía de esfuerzo para la estratificación del riesgo en pacientes con estenosis aórtica severa asintomática<sup>25</sup>, aunque se necesitan más datos para determinar su papel.

La evaluación ecocardiográfica sirve para identificar lesiones valvulares coexistentes, como la calcificación anular mitral en la valvulopatía degenerativa y en la estenosis mitral reumática, así como la obstrucción subvalvular dinámica asimétrica, sobre todo en mujeres ancianas.

La ecocardiografía transesofágica se necesita de manera muy excepcional; no obstante, puede proporcionar imágenes que son suficientemente buenas para realizar una planimetría valvular, lo que puede ser útil cuando la visualización transtorácica es escasa y las valvas están sólo moderadamente calcificadas. La ecocardiografía transesofágica puede aportar información adicional sobre otras anomalías de la válvula mitral.

Las pruebas de esfuerzo están contraindicadas en pacientes sintomáticos con estenosis aórtica, pero pueden ser útiles para desenmascarar síntomas y para la estratificación del riesgo de los pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa<sup>21,22</sup>. En estos casos es seguro, siempre que se realice bajo la supervisión de un médico con experiencia, con un seguimiento preciso de los síntomas, los cambios en la presión arterial y el ECG. En la práctica diaria, las pruebas de esfuerzo están infrutilizadas en pacientes con estenosis aórtica asintomática<sup>3</sup>.

La TC y la RM pueden mejorar la evaluación de la aorta ascendente, cuando sea necesario. Los datos preliminares indican que la TC multicorte puede ser útil para cuantificar la calcificación valvular, un dato que puede ser de ayuda a la hora de establecer el pronóstico<sup>28</sup>, así como para determinar el área valvular<sup>69</sup>. Sin embargo, se necesitan más datos para establecer plenamente el papel de la TC multidetector.

Estudios preliminares han demostrado que los péptidos natriuréticos pueden predecir la supervivencia libre de síntomas en la estenosis aórtica<sup>30</sup>. No obstante, se requieren más datos antes de recomendar su determinación de forma seriada para establecer el momento óptimo de la cirugía.

Raramente se requiere una cateterización ventricular izquierda retrógrada para evaluar la severidad de la estenosis aórtica, que debe utilizarse con precaución, ya que comporta cierto riesgo<sup>32</sup>.

## Historia natural

La estenosis aórtica calcificada es una enfermedad crónica progresiva. Durante un período largo de la

tencia, los pacientes permanecen asintomáticos<sup>70-72</sup>. Sin embargo, conviene tener presente que la duración de la fase asintomática varía ampliamente entre los distintos sujetos. La muerte cardiaca súbita es una causa frecuente de muerte en pacientes sintomáticos, pero parece ser rara en los pacientes asintomáticos ( $\leq 1\%$  por año)<sup>70-72</sup>. La supervivencia media libre de síntomas a los 2 años se ha descrito que varía de 20 a más del 50%<sup>21,22,70-72</sup>. Los números más bajos deben considerarse con precaución, ya que algunos pacientes de estos estudios fueron intervenidos quirúrgicamente sin presentar síntomas. Por último, se ha especulado que la fibrosis miocárdica y la hipertrofia ventricular izquierda grave, que pueden no ser reversibles después de una cirugía tardía, pueden impedir un resultado postoperatorio óptimo a largo plazo. No obstante, por el momento no hay datos que confirmen esta hipótesis.

Recientemente se han identificado los predictores de la progresión de la estenosis aórtica y, por lo tanto, de una mala evolución clínica en pacientes asintomáticos. Son los siguientes:

- Clínicos: edad avanzada, presencia de factores de riesgo de aterosclerosis<sup>65,66</sup>.

- Ecocardiográficos: calcificación valvular, pico de velocidad del chorro aórtico, fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>71,72</sup>, progresión hemodinámica<sup>71</sup> y aumento del gradiente con el ejercicio<sup>25</sup>. La combinación de una válvula severamente calcificada con un aumento rápido de la velocidad  $\geq 0,3$  m/s en un año sirve para identificar a un grupo de pacientes de alto riesgo (aproximadamente un 80% de muertes o requerimiento de cirugía en el plazo de 2 años)<sup>71</sup>.

- Pruebas de esfuerzo: el desarrollo de síntomas durante las pruebas de esfuerzo en pacientes físicamente activos, en particular entre los que tienen < 70 años, predice una probabilidad muy alta de desarrollo de síntomas en un plazo de 12 meses. Datos recientes muestran un menor valor predictivo positivo de una respuesta de presión arterial anormal, y aún más de la depresión del segmento ST, que de los síntomas a la hora de establecer un mal pronóstico clínico<sup>22</sup>.

Tan pronto como aparecen los síntomas, el pronóstico es pésimo y la mortalidad ha demostrado ser muy importante, incluso en un plazo de meses desde el inicio de éstos<sup>73</sup>. A menudo los pacientes no informan sobre la aparición de los síntomas.

## Resultados de la intervención

El recambio valvular aórtico es el tratamiento definitivo de la estenosis aórtica grave. En las series actuales, la mortalidad operatoria del recambio valvular aórtico aislado es del 3-5% en pacientes < 70 años y del 5-15% en los edad más avanzada<sup>3,51,52</sup> (tabla 5). Los

siguientes factores aumentan el riesgo de mortalidad operatoria: edad avanzada, comorbilidades asociadas, sexo femenino, clase funcional más alta, cirugía de emergencia, disfunción ventricular izquierda, hipertensión pulmonar, coexistencia de enfermedad coronaria y cirugía de derivación o cirugía valvular previas. Después de un recambio valvular con éxito, las tasas de supervivencia a largo plazo son cercanas a las de la población de control, los síntomas se atenúan y la calidad de vida mejora sensiblemente<sup>74</sup>. Los factores de riesgo para la mortalidad tardía incluyen la edad, las comorbilidades, la presencia de un estado funcional avanzado, la disfunción ventricular izquierda, las arritmias ventriculares y la coexistencia de enfermedad arterial coronaria no tratada. Además, un mal resultado postoperatorio puede deberse a complicaciones relacionadas con la prótesis y a un estado hemodinámico subóptimo derivado del comportamiento de la válvula protésica<sup>75</sup>.

La valvuloplastia con balón desempeña un papel importante en la población pediátrica, pero su papel es muy limitado en los adultos debido a que su eficacia es baja, la tasa de complicaciones es alta (> 10%), y la reestenosis y el deterioro clínico ocurren en 6-12 meses en la mayoría de pacientes, lo que da lugar a un resultado clínico a medio y largo plazo similar al de la historia natural<sup>76</sup>. Los estudios preliminares demuestran que el recambio valvular percutáneo es viable pero que, debido a que se trata de un procedimiento que se encuentra en sus primeras fases, se necesitan más estudios para evaluar su papel potencial<sup>77</sup>.

### Indicaciones para la cirugía

Se exponen a continuación las indicaciones quirúrgicas (tabla 7 y fig. 2).

El recambio valvular precoz está muy recomendado en todos los pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa que cumplan los requisitos para la cirugía. Mientras el gradiente medio se mantenga en cifras > 40 mmHg, no hay un límite inferior de fracción de eyección para la cirugía.

En cambio, el tratamiento de los pacientes con estenosis aórtica de bajo gradiente (fracción de eyección gravemente reducida y gradiente medio < 40 mmHg) y bajo flujo es más controvertido. En muchos de estos pacientes, la fracción de eyección deprimida se debe principalmente a una poscarga excesiva (desequilibrio de la poscarga), y en general la función ventricular izquierda mejora después de la cirugía<sup>78,79</sup>. Por el contrario, no es seguro que se produzca una mejoría secundaria en la función ventricular izquierda si la causa principal de la disfunción es un infarto de miocardio extenso. En pacientes con gradiente bajo y con evidencia de reserva contráctil, la cirugía está recomendada debido a que representa

**TABLA 7. Indicaciones para el recambio valvular aórtico en la estenosis aórtica**

	Clase
Pacientes con EA severa y cualquier síntoma	IB
Pacientes con EA sometidos a cirugía de derivación aortocoronaria, cirugía de la aorta ascendente o de otra válvula	IC
Pacientes asintomáticos con EA severa y disfunción sistólica del VI (FEVI <50%) excepto si se debe a otra causa	IC
Pacientes asintomáticos con EA severa y prueba de esfuerzo anormal que muestran síntomas de esfuerzo	IC
Pacientes asintomáticos con EA severa y prueba de esfuerzo que muestran un descenso de la presión por debajo del valor basal	IIaC
Pacientes con EA moderada* sometidos a cirugía de derivación aortocoronaria, cirugía de la aorta ascendente o de otra válvula	IIaC
Pacientes asintomáticos con EA severa y calcificación moderada a severa de la válvula y una tasa de progresión de la velocidad pico de $\geq 0,3$ m/s por año	IIaC
EA con gradiente bajo (< 40 mmHg) y disfunción del VI con reserva contráctil	IIaC
Pacientes asintomáticos con EA severa y prueba de esfuerzo que pone de manifiesto arritmias ventriculares complejas	IIbC
Pacientes asintomáticos con EA severa e hipertrofia excesiva del VI ( $\geq 15$ mm) excepto si se debe a hipertensión	IIbC
EA con gradiente bajo (< 40 mmHg) y disfunción del VI sin reserva contráctil	IIbC

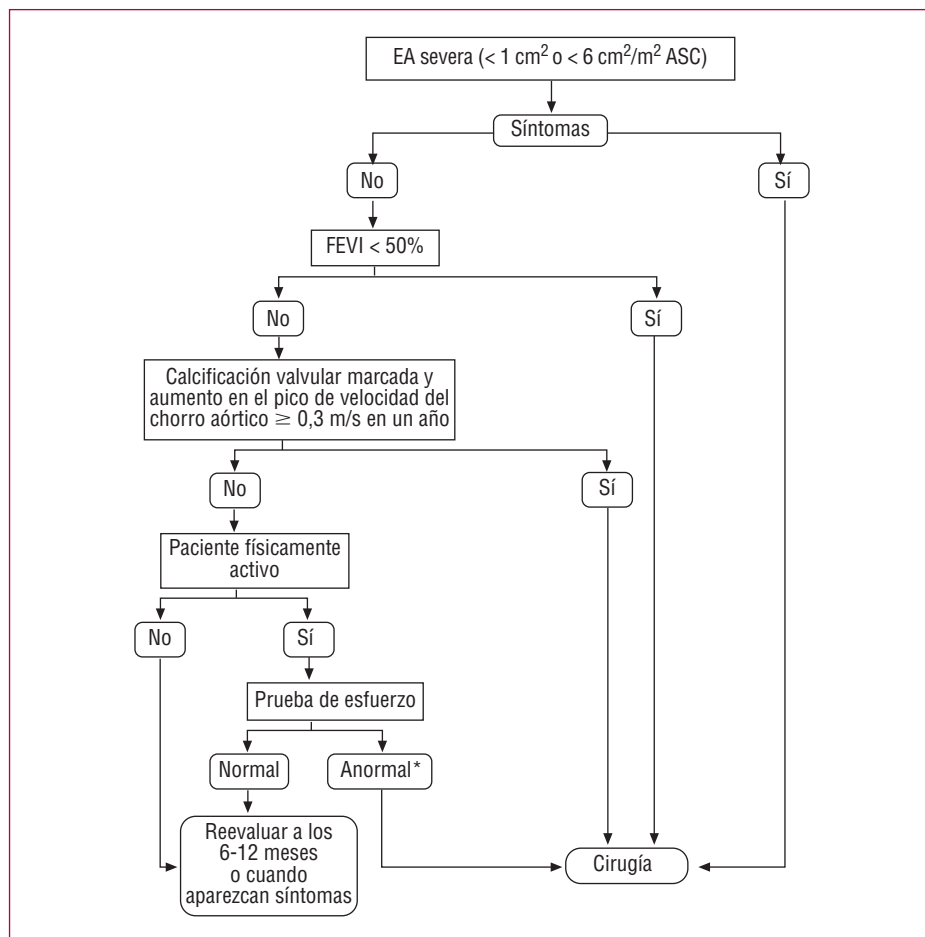
EA: estenosis aórtica; FE: fracción de eyección; VI: ventrículo izquierdo.

\*La EA moderada se define como un área valvular de 1,0-1,5 cm<sup>2</sup> (0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> a 0,9 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de ASC) o un gradiente aórtico medio de 30-50 mmHg en presencia de condiciones normales de flujo. No obstante, en la valoración se requiere un juicio clínico.

un riesgo aceptable y una mejora el resultado clínico a largo plazo en la mayoría de los casos. En cambio, en los pacientes sin reserva contráctil el resultado clínico se encuentra comprometido por una alta mortalidad operatoria, a pesar de que hay una tendencia hacia una mejor supervivencia tras la cirugía<sup>27</sup>. No obstante, en estos pacientes puede realizarse la intervención quirúrgica, pero en la toma de decisiones se deben tener en cuenta el estado clínico (en particular la presencia de comorbilidades), el grado de calcificación valvular, la extensión de la enfermedad coronaria y la viabilidad de la revascularización.

El tratamiento de los pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa sigue siendo un tema controvertido<sup>5,13,80</sup>. En la decisión de operar a los pacientes asintomáticos es preciso sopesar cuidadosamente los beneficios y los riesgos. La cirugía precoz electiva, en la fase asintomática, sólo puede recomendarse en pacientes seleccionados con un riesgo operatorio bajo. Éste puede ser el caso de:

- Los excepcionales pacientes asintomáticos con función ventricular izquierda deprimida que no se debe a otra causa.



**Fig. 2.** Tratamiento de la estenosis aórtica severa.

ASC: área de superficie corporal; EA: estenosis aórtica; FE: fracción de eyección; VI: ventrículo izquierdo.

\*Para definiciones véase la tabla 7. Nota: el tratamiento de pacientes con bajo gradiente y baja fracción de eyección se detalla en el texto.

– Los pacientes con predictores ecocardiográficos de mal pronóstico, indicados por la combinación de calcificación valvular importante con un aumento rápido en el pico de velocidad aórtica  $\geq 0,3$  m/s por año.

– La presencia de una prueba de esfuerzo anormal, sobre todo si produce la aparición de síntomas, ya que es una indicación importante de cirugía en pacientes físicamente activos.

– Sin embargo, la dificultad respiratoria durante el ejercicio puede ser difícil de interpretar en pacientes que mantienen una actividad física baja, sobre todo en los ancianos, lo que dificulta la toma de decisiones. No hay un límite de edad estricto para realizar la prueba de esfuerzo y puede ser razonable proponerla en pacientes de 70 años que se mantienen activos.

### Indicaciones de la valvuloplastia con balón

Esta intervención puede considerarse como un puente hacia la cirugía en pacientes hemodinámicamente inestables que tienen alto riesgo quirúrgico (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C) o en pacientes con estenosis aórtica severas intomática que precisan cirugía mayor urgente no cardíaca (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C). Ocasional-

mente, la valvuloplastia con balón puede considerarse una medida paliativa en casos individuales cuando la cirugía está contraindicada debido a la severidad de las comorbilidades presentes.

### Tratamiento médico

La progresión de la estenosis aórtica degenerativa es un proceso activo que comparte muchas similitudes con la aterosclerosis<sup>81</sup>. Por lo tanto, la modificación de los factores de riesgo de la aterosclerosis está muy recomendada de acuerdo con las Guías de prevención secundaria en aterosclerosis.

Aunque diversos estudios retrospectivos han demostrado el efecto beneficioso de las estatinas<sup>82,83</sup> y los IECA<sup>84</sup>, los datos siguen siendo contradictorios y el único estudio aleatorizado que ha probado el efecto del tratamiento con estatinas ha resultado negativo<sup>85</sup>. Por lo tanto, todavía es demasiado pronto para recomendar este tratamiento.

Los pacientes sintomáticos requieren cirugía precoz, ya que no hay ningún tratamiento médico capaz de retrasar la opción inevitable de la cirugía en la estenosis aórtica. Sin embargo, los pacientes que no son aptos para la cirugía pueden ser tratados con digitálicos, diu-



réticos, IECA o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) si presentan insuficiencia cardíaca. Los fármacos bloqueadores beta deben evitarse en estas circunstancias. Bajo control hemodinámico se puede utilizar nitroprusiato en pacientes seleccionados con edema pulmonar.

La coexistencia de hipertensión debe ser tratada; sin embargo, el tratamiento debe titularse con precisión para evitar la hipotensión y los pacientes tienen que ser examinados con más frecuencia.

Es particularmente importante mantener el ritmo sinusal. La profilaxis de la endocarditis está indicada en todos los pacientes con estenosis aórtica<sup>10</sup>.

### Controles seriados

La gran variabilidad en la tasa de progresión de la estenosis aórtica subraya la necesidad de que los pacientes reciban una educación adecuada sobre la importancia del seguimiento y la necesidad de informar de la presencia de los síntomas en cuanto aparezcan. En el paciente asintomático, las pruebas de estrés deben determinar el grado de recomendación de la actividad física. Las visitas de seguimiento deben incluir una evaluación ecocardiográfica, ya que la tasa de progresión hemodinámica es importante para las decisiones sobre el tratamiento. El tipo y el intervalo del seguimiento deben determinarse de acuerdo con el examen inicial.

En los casos de calcificación valvular entre moderada y severa y un pico de velocidad del chorro aórtico de 0,4 m/s en la evaluación inicial, los pacientes tienen que ser reevaluados cada 6 meses para comprobar la aparición de síntomas y cambios en la tolerancia al ejercicio o en los parámetros ecocardiográficos. Si el pico de velocidad del chorro aórtico ha aumentado desde la última visita (> 0,3 m/s por año) o si hay alguna otra evidencia de progresión hemodinámica, se debe considerar la posibilidad de operar. Si no se han producido cambios y el paciente permanece asintomático, se recomienda una periodicidad de reevaluación clínica de 6 meses, y de 6 a 12 meses de reevaluación clínica y ecocardiográfica.

En pacientes que no cumplen estos criterios se precisa un seguimiento clínico anual, con un seguimiento más estrecho en pacientes limítrofes. La frecuencia de los exámenes ecocardiográficos debe adaptarse a los hallazgos clínicos.

### Poblaciones especiales de pacientes

En pacientes con estenosis aórtica y enfermedad coronaria severa, la cirugía concomitante de derivación aortocoronaria da lugar a una tasa de mortalidad menor que la que se observa en pacientes que reciben una cirugía de derivación combinada. Sin embargo, la cirugía combinada presenta un riesgo mayor que el recam-

bio valvular aislado en pacientes que no tienen enfermedad coronaria. Por lo tanto, la cirugía de derivación aortocoronaria debería combinarse, siempre que sea posible, con la cirugía valvular. En cambio, el recambio valvular aórtico no es necesario durante la cirugía de derivación aortocoronaria en pacientes con estenosis aórtica leve.

Por último, aunque no hay estudios aleatorizados prospectivos, los datos obtenidos a partir de los análisis retrospectivos indican que los pacientes con estenosis aórtica moderada (gradiente medio en presencia de flujo normal de 30-50 mmHg, área valvular 1-1,5 cm<sup>2</sup>) pueden, en general, beneficiarse del recambio valvular en el momento de la cirugía coronaria<sup>86</sup>. Sin embargo, se recomienda realizar un juicio individualizado que tenga en cuenta el área de superficie corporal, los datos hemodinámicos, la esperanza de vida, la tasa de progresión esperada de la estenosis aórtica, el resultado clínico esperado de las enfermedades asociadas (especialmente de las comorbilidades), y el riesgo individual del recambio valvular o de una posible reoperación.

No debe denegarse la posibilidad de un recambio valvular aórtico a los pacientes con estenosis aórtica sintomática severa y enfermedad arterial coronaria difusa que no puedan ser revascularizados, incluso tratándose de un grupo de alto riesgo.

Estudios recientes han señalado el uso potencial de la revascularización coronaria percutánea en lugar de la cirugía de derivación aortocoronaria en pacientes con estenosis aórtica<sup>87</sup>. No obstante, no hay todavía datos suficientes para recomendar esta aproximación, excepto en pacientes seleccionados de alto riesgo con síndrome coronario agudo o en pacientes con estenosis aórtica no severa.

La estenosis aórtica se observa cada vez más en pacientes octogenarios e incluso nonagenarios, que presentan tasas de morbilidad y mortalidad más altas durante el recambio valvular aórtico. Sin embargo, la cirugía puede prolongar y mejorar la calidad de vida<sup>88</sup>. A pesar de que el recambio valvular es el procedimiento de elección en esta población, por desgracia hay un gran porcentaje de candidatos apropiados que sigue sin ser remitido para cirugía<sup>3,33</sup>. La edad por sí misma no debe considerarse una contraindicación para la cirugía. Las decisiones deben tomarse de forma individualizada, teniendo en cuenta los deseos del paciente y factores cardíacos y no cardíacos (véase también la sección Comentarios generales). En esta población debe evitarse tanto la necesidad de una intervención de urgencia como, en el otro extremo del espectro clínico, una intervención precoz en la fase asintomática.

Cuando la insuficiencia mitral se asocia con estenosis aórtica, el tamaño del jet o chorro en el Doppler color y otros hallazgos del Doppler pueden encontrarse aumentados por las altas presiones ventriculares.

Mientras no haya anomalías morfológicas (rotura o prolapso, cambios posreumáticos o signos de endocarditis infecciosa), dilatación anular mitral, o anomalías marcadas de la geometría del ventrículo izquierdo, la intervención quirúrgica de la válvula mitral no es, en general, necesaria, y la insuficiencia mitral funcional se resuelve a menudo después del recambio de la válvula aórtica.

Las válvulas bicúspides son frecuentes en la estenosis aórtica y hay una clara relación entre la presencia de válvulas bicúspides y las anomalías de la raíz aórtica, incluso en ausencia de estenosis aórtica severa. Por lo tanto, se recomienda el tratamiento concomitante de la dilatación aórtica según el mismo umbral que en la insuficiencia aórtica<sup>89</sup>.

## INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral es actualmente la segunda causa más frecuente de enfermedad valvular, después de la estenosis aórtica. Se ha reorientado el tratamiento como consecuencia de los buenos resultados obtenidos con la reparación valvular. Esta sección trata de la insuficiencia mitral orgánica, isquémica y funcional.

### Insuficiencia mitral orgánica

La insuficiencia mitral orgánica incluye todas las etiologías en las que las anomalías de las valvas son la causa principal de enfermedad, al contrario de lo que ocurre en la insuficiencia mitral isquémica y funcional, en la que la insuficiencia valvular es consecuencia de enfermedad del ventrículo izquierdo.

La reducción de la prevalencia de la fiebre reumática y el aumento de la esperanza de vida en los países industrializados han cambiado progresivamente la distribución etiológica. La insuficiencia mitral degenerativa es la etiología más común en Europa, mientras que la insuficiencia mitral isquémica y la funcional tienen una frecuencia creciente<sup>3</sup>. La endocarditis se trata en unas Guías específicas de la ESC.

### Evaluación

La exploración clínica normalmente proporciona las primeras pistas de la presencia de insuficiencia mitral y de que puede ser significativa, según indican la intensidad y la duración del soplo sistólico y la presencia de tercer ruido<sup>15</sup>. Los principios generales para usar pruebas invasivas y no invasivas siguen las recomendaciones de la sección Comentarios generales.

A continuación se exponen los aspectos específicos de la insuficiencia mitral.

La ecocardiografía es el examen principal y debe incluir una evaluación de la severidad, los mecanismos, las posibilidades de reparación y, finalmente, las consecuencias.

Se pueden usar varios métodos para determinar la severidad de la insuficiencia mitral. El mapeo del jet o chorro de regurgitación por Doppler color es el método más fácil, pero su precisión es limitada. El ancho de la vena contracta –la parte más estrecha del jet o chorro– se correlaciona con las determinaciones cuantitativas de la insuficiencia mitral. Los dos métodos cuantitativos para evaluar el volumen regurgitante y calcular el orificio regurgitante efectivo pueden ser útiles cuando se tiene experiencia<sup>90,91</sup>. Los criterios para definir la insuficiencia mitral orgánica severa se describen en la tabla 2.

Es necesario hacer hincapié una vez más en que la evaluación de la severidad no debe basarse con un único parámetro, sino que requiere un enfoque que integre los datos de flujo sanguíneo obtenidos por Doppler con la información morfológica, y una comprobación cuidadosa de la validez de estos datos en relación con las consecuencias sobre las presiones pulmonares y del ventrículo izquierdo<sup>19</sup> (tabla 2).

En caso de insuficiencia mitral aguda severa, la exploración física y la auscultación pueden inducir a error, en particular cuando hay un soplo de baja intensidad, y el estudio del Doppler color puede infravalorar la severidad de la lesión. La presencia de una función hiperdinámica en la insuficiencia cardiaca aguda indica la presencia de una insuficiencia mitral severa.

La ecocardiografía transtorácica proporciona una definición anatómica precisa de las diferentes lesiones, que debe estar relacionada con la anatomía segmentaria y funcional de acuerdo con la clasificación de Carpentier<sup>92</sup> para poder evaluar subsecuentemente la viabilidad de la reparación.

La ecocardiografía transesofágica se realiza con frecuencia antes de la cirugía con este propósito<sup>93</sup>, aunque la ecocardiografía transtorácica, cuando es realizada por personas experimentadas y con técnicas de imagen recientes, puede ser suficiente si las imágenes son de alta calidad<sup>94</sup>. Los resultados de la reparación de la válvula mitral deben evaluarse intraoperatoriamente por ecocardiografía transesofágica para permitir la corrección quirúrgica, si es necesario.

Las consecuencias de la insuficiencia mitral se evalúan midiendo el diámetro auricular izquierdo, el diámetro ventricular izquierdo y la fracción de eyección, y la presión arterial pulmonar sistólica.

La evaluación de la reserva contráctil puede realizarse mediante ecocardiografía de esfuerzo, pero la utilidad de este método en la toma de decisiones debe ser validada<sup>26</sup>.

Las series preliminares también han indicado el valor de la elevación de la concentración de péptido natriurético cerebral como predictor del resultado clínico a largo plazo, aunque esto tampoco está plenamente validado<sup>31</sup>.

### Historia natural

La insuficiencia mitral aguda es muy mal tolerada y comporta un mal pronóstico si no se realiza una intervención.

Nuestro conocimiento sobre la historia natural de la insuficiencia mitral crónica ha mejorado sensiblemente gracias a los estudios observacionales recientes<sup>34,91,95,96</sup>.

En la insuficiencia mitral asintomática, las tasas estimadas  $\pm$  error estándar de muerte por cualquier causa, muerte por causas cardíacas y acontecimientos cardíacos (muerte por causas cardíacas, insuficiencia cardíaca o aparición de fibrilación auricular) a los 5 años, con tratamiento médico, fueron del  $22 \pm 3$ ,  $14 \pm 3$  y  $33 \pm 3\%$ , respectivamente<sup>91</sup>.

Además de los síntomas, la edad, la fibrilación auricular, el grado de insuficiencia mitral (en especial el orificio regurgitante efectivo), la dilatación auricular izquierda, la dilatación ventricular izquierda y una fracción de eyección ventricular izquierda baja, son predictores de mal pronóstico.

En pacientes con rotura de cuerdas, el estado clínico puede estabilizarse después de un período sintomático inicial. No obstante, conlleva un mal pronóstico espontáneo debido al desarrollo subsiguiente de hipertensión pulmonar.

### Resultados de la cirugía

A pesar de que no hay comparaciones aleatorizadas entre los resultados del recambio valvular y la reparación, con los posibles sesgos inherentes resultantes, se acepta ampliamente que la reparación valvular, cuando es factible, es el tratamiento quirúrgico óptimo en pacientes con insuficiencia mitral severa. Cuando se compara con el recambio valvular, la reparación tiene una menor mortalidad perioperatoria (tabla 5), una mejor supervivencia, una mejor preservación de la función ventricular izquierda postoperatoria y una menor morbilidad a largo plazo<sup>97-101</sup>.

Además de los síntomas, los predictores más importantes del resultado postoperatorio de la insuficiencia mitral son la edad, la fibrilación auricular, la función ventricular izquierda preoperatoria y la reparabilidad de la válvula.

Los mejores resultados de la cirugía se observan en pacientes con una fracción de eyección ventricular izquierda preoperatoria  $> 60\%$ . La presencia de un diámetro telediastólico preoperatorio  $< 45$  mm (no hay valores indexados validados en la insuficiencia mitral) también se correlaciona de manera estrecha con un buen pronóstico postoperatorio<sup>93,95-98</sup>. Sin embargo, no se ha demostrado que haya un valor a partir del cual no ocurra disfunción ventricular izquierda postoperatoria, lo que dificulta enormemente la predicción de la disfunción postoperatoria en un paciente individual. Además de las determinaciones iniciales, también deben tenerse en cuenta los cambios temporales de la función ventricular izquierda a la hora de tomar decisiones sobre la cirugía. El desarrollo progresivo de hipertensión pulmonar es un marcador de mal pronóstico.

La probabilidad de realizar una reparación valvular duradera es de vital importancia<sup>102,103</sup>. La insuficiencia mitral degenerativa debida a prolapso valvular segmentario normalmente puede repararse con un riesgo bajo de reintervención. La posibilidad de reparar el prolapso extenso, las lesiones reumáticas y, aún más, la insuficiencia mitral con calcificación de las valvas o calcificación anular extensa no es tan consistente, incluso aunque la realicen cirujanos experimentados.

Los resultados de la reparación valvular también son muy dependientes de la experiencia del cirujano; esto es incluso más notorio cuando las lesiones se vuelven más complejas.

En la práctica diaria, la experiencia quirúrgica en la reparación de la válvula mitral está aumentando y se está generalizando, ya que se realiza en casi el 50% de los pacientes de los registros europeos<sup>3</sup> y americanos, y hasta un 90% se lleva a cabo en centros experimentados<sup>103</sup>.

Cuando la reparación no es factible, se prefiere un recambio valvular mitral con preservación de las cuerdas.

Recientemente se han propuesto procedimientos antiarrítmicos adicionales derivados de la intervención *maze* de Cox en pacientes con fibrilación auricular preoperatoria para recuperar y mantener el ritmo sinusal. Los datos disponibles son todavía limitados y sigue sin determinarse el papel definitivo de estos procedimientos<sup>104</sup>.

Las primeras reparaciones de la válvula mitral por vía percutánea en pacientes humanos se han realizado con la introducción de implantes en el seno coronario o con puntos de sutura que simulan la operación de Alfieri (método borde con borde) introducidos transeptalmente<sup>105,106</sup>. Se requiere una evaluación más detallada antes de definir el papel potencial de este tipo de intervenciones.

### Indicaciones para la intervención

A continuación se exponen las indicaciones para la cirugía en la insuficiencia mitral severa orgánica crónica (tabla 8; fig. 3).

La cirugía urgente está indicada en pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral aguda.

La cirugía está indicada en pacientes que tienen síntomas debidos a insuficiencia mitral crónica, pero sin contraindicaciones para la cirugía. Además de la anatomía valvular, la decisión entre el recambio o la reparación depende en gran medida de la experiencia quirúrgica del centro. Cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es  $< 30\%$ , una reparación quirúrgica perdurable puede mejorar los síntomas, aunque se desconoce su efecto sobre la supervivencia. En este caso, la decisión sobre la conveniencia de operar deberá tener en cuenta la respuesta al tratamiento médico, las comorbilidades y las probabilidades de reparar la válvula.

**TABLA 8. Indicaciones para la cirugía en la insuficiencia mitral orgánica crónica**

	Clase
Pacientes sintomáticos con FEVI > 30% y DTS < 55 mm	IB
Pacientes asintomáticos con disfunción del VI (DTS > 45 mm* y/o FEVI ≤ 60%)	IC
Pacientes asintomáticos con función del VI preservada y fibrilación auricular o hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar sistólica de > 50 mmHg en reposo)	IlaC
Pacientes con disfunción severa del VI (FEVI < 30% y/o DTS > 55 mm)* refractarios al tratamiento médico, con alta probabilidad de reparación duradera y baja comorbilidad	IlaC
Pacientes asintomáticos con función preservada del VI, alta probabilidad de reparación duradera y baja comorbilidad	IIBB
Pacientes con disfunción severa del VI (FEVI < 30% y/o DTS > 55 mm)* refractarios al tratamiento médico, con baja probabilidad de reparación y baja comorbilidad	IIBc

DTS: diámetro telesistólico; FE: fracción de eyección; VI: ventrículo izquierdo; IM: insuficiencia mitral.

\* Pueden considerarse valores más bajos para pacientes de baja estatura. El grado de severidad se basa en la evaluación clínica y ecocardiográfica.

El tratamiento de los pacientes asintomáticos es un tema controvertido, ya que no hay estudios clínicos aleatorizados que justifiquen un tipo particular de intervención. Por otra parte, los buenos resultados de la reparación valvular y los riesgos potenciales de la disfunción ventricular izquierda postoperatoria son incentivos para una cirugía precoz. Pero incluso en los casos en los que el riesgo es bajo, hay un riesgo pequeño pero definitivo de mortalidad quirúrgica. Las

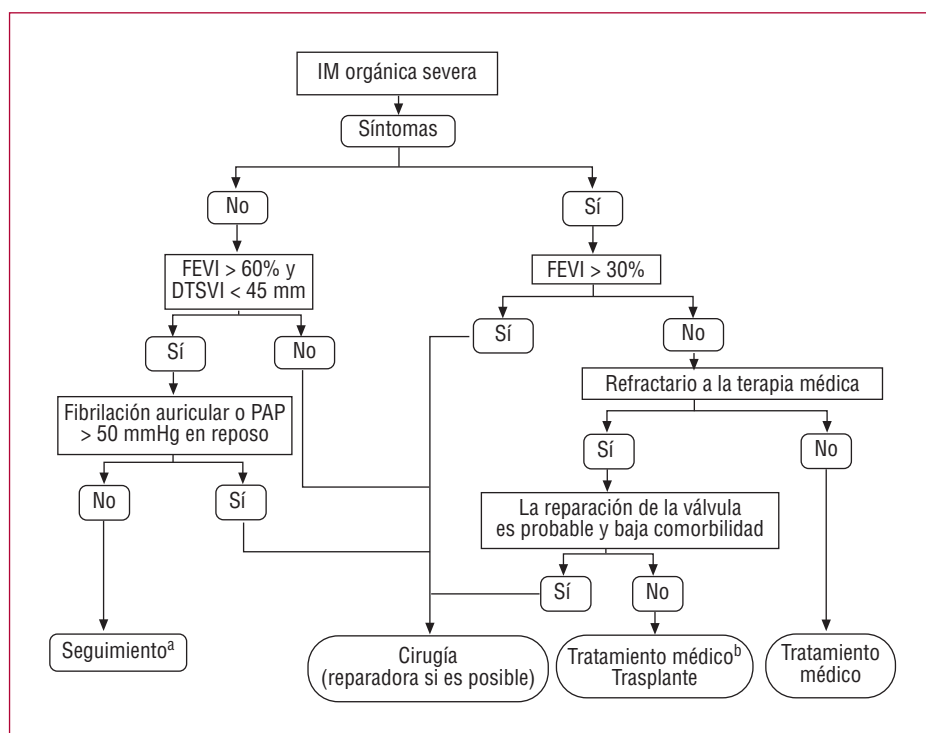
indicaciones para la cirugía dependen de la estratificación del riesgo, la posibilidad de reparar la válvula y las preferencias del paciente, que debe estar bien informado.

Se puede recomendar la cirugía en pacientes asintomáticos seleccionados con insuficiencia mitral severa:

- Pacientes con signos de disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección ventricular izquierda < 60% y/o dimensión telediastólica > 0,45 mm). Debe considerarse la cirugía en este grupo, incluso en pacientes con una elevada probabilidad de recambio valvular. En pacientes de estatura baja pueden considerarse valores inferiores de dimensión telediastólica.
- Pacientes con fibrilación auricular y función ventricular izquierda preservada.
- Pacientes con función sistólica ventricular izquierda preservada e hipertensión pulmonar.

En los pacientes en los que se ha realizado un seguimiento cuidadoso y se han aplicado los criterios citados previamente, hay pruebas adicionales obtenidas a partir de datos recientes que muestran que el uso de esta estrategia permite que la cirugía tenga un bajo riesgo y un buen resultado clínico a largo plazo<sup>107</sup>.

La conveniencia de la intervención es un tema debatido en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa que no tienen signos de disfunción ventricular izquierda, fibrilación auricular o hipertensión pulmonar. Se puede considerar cuando hay una probabilidad alta de poder reparar la válvula y un riesgo qui-



**Fig. 3.** Tratamiento de la insuficiencia mitral orgánica crónica de-  
vera.

IM: insuficiencia mitral; VI: ventrículo izquierdo; FE: fracción de eyección; PAPs: presión arterial pulmonar sistólica; DTS: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

<sup>a</sup>La reparación valvular se considera cuando hay una alta probabilidad de que sea duradera y con bajo riesgo.

<sup>b</sup>El recambio valvular se puede considerar en pacientes seleccionados con baja comorbilidad.

rúrgico bajo, según la lesión valvular y la experiencia del cirujano.

Está muy recomendado realizar un seguimiento clínico cuidadoso en pacientes que tienen un riesgo operatorio relativamente alto (p. ej., los ancianos) o cuando hay dudas sobre la viabilidad de la reparación valvular. En este último grupo de pacientes, el riesgo operatorio y/o las complicaciones derivadas de la válvula protésica probablemente sobrepasan las ventajas de corregir la insuficiencia mitral. Estos pacientes deben ser examinados cuidadosamente y se les debe indicar cirugía cuando aparezcan síntomas o signos objetivos de disfunción ventricular izquierda.

Por último, conviene mencionar que no disponemos todavía de datos sólidos sobre el valor de la cirugía en pacientes con prolapso valvular mitral y función ventricular izquierda preservada con arritmias ventriculares recurrentes a pesar del tratamiento médico.

### *Tratamiento médico*

En la insuficiencia mitral aguda se puede obtener una reducción de las presiones de llenado con nitratos y diuréticos. El nitroprusiato reduce la poscarga y la fracción regurgitante. Los agentes inotrópicos deben utilizarse en casos de hipotensión.

Se debe administrar tratamiento anticoagulante en pacientes con insuficiencia mitral y fibrilación auricular permanente o paroxística, o cuando haya historia de embolismo sistémico o evidencia de trombo auricular izquierdo, y también durante los primeros 3 meses después de la reparación valvular mitral, con el objetivo de alcanzar un cociente internacional normalizado (INR) entre 2 y 3<sup>108</sup>.

En la insuficiencia mitral severa, el mantenimiento del ritmo sinusal después de la cardioversión es poco probable a menos que la insuficiencia mitral se trate de forma quirúrgica. Si aparece fibrilación auricular, se debe controlar la frecuencia cardíaca.

No hay pruebas científicas que apoyen el uso de vasodilatadores, incluidos los IECA, en la insuficiencia mitral crónica sin insuficiencia cardíaca y, por lo tanto, no están recomendados en este grupo de pacientes<sup>109</sup>.

Por otra parte, cuando se ha desarrollado insuficiencia cardíaca, los IECA son beneficiosos y pueden utilizarse en pacientes con insuficiencia mitral avanzada y síntomas severos que no son candidatos a cirugía, o cuando todavía hay síntomas residuales después de la cirugía, normalmente como resultado de una función ventricular izquierda deprimida. Los fármacos bloqueadores beta y la espironolactona también pueden ser apropiados. También se requiere una profilaxis de la endocarditis<sup>10</sup>.

### *Controles seriados*

A los pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral moderada y función ventricular izquierda preser-

vada se les puede hacer un seguimiento clínico anual y con ecocardiografía cada 2 años.

Los pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa y función ventricular izquierda preservada deben ser visitados cada 6 meses y se les debe realizar una ecocardiografía cada año, con un seguimiento aún más estrecho si no se dispone de ninguna evaluación previa, en los casos en los que los valores estén próximos al límite, o cuando se hayan producido cambios significativos desde la última visita. Estos pacientes deben recibir instrucciones para que informen de manera inmediata sobre cualquier cambio que se produzca en el estado funcional.

Después de la reparación valvular, tal y como se hace con el recambio valvular, es bueno establecer unos valores basales para el ECG, la radiografía de tórax y la ecocardiografía, para que puedan estar disponibles en comparaciones futuras, especialmente si ocurren cambios clínicos.

### **Insuficiencia mitral isquémica**

La insuficiencia mitral isquémica es una entidad frecuente que, sin embargo, a menudo pasa inadvertida en la enfermedad coronaria crónica o aguda<sup>110,111</sup>. La insuficiencia mitral isquémica crónica es la consecuencia de una restricción de la motilidad de las válvulas, debido a que su movimiento se encuentra limitado por el aparato subvalvular en pacientes con dilatación ventricular izquierda y/o disfunción, en especial de la pared posterolateral.

### *Evaluación*

En pacientes que presentan shock durante un infarto agudo de miocardio se debe prever la posibilidad de que se desarrolle insuficiencia mitral aguda por rotura del músculo papilar. El soplo puede incluso ser inaudible, lo que subraya la importancia de realizar una ecocardiografía de urgencia en este contexto. En la insuficiencia mitral isquémica crónica, el soplo es de baja intensidad, lo que no debe conducir a la conclusión de que la insuficiencia mitral es trivial.

Es importante recordar que la insuficiencia mitral isquémica es una condición dinámica y que su severidad puede variar de un momento a otro dependiendo de las arritmias, la isquemia, la hipertensión o el ejercicio. Se puede producir edema pulmonar agudo por un aumento importante de la insuficiencia mitral isquémica inducido por el ejercicio<sup>112</sup>.

El examen ecocardiográfico es útil para establecer el diagnóstico y para diferenciar la insuficiencia mitral isquémica verdadera, en la que las válvulas son normales, de la insuficiencia mitral orgánica, en pacientes con enfermedad coronaria.

Después de un infarto de miocardio se debe buscar de forma sistemática la presencia de insuficiencia mi-

tral isquémica, y se debe realizar una evaluación por Doppler. El mapa de flujo de color del jet o chorro regurgitante sobreestima la severidad de la insuficiencia mitral isquémica. El uso de métodos cuantitativos añade una información importante. En la insuficiencia mitral isquémica se han propuesto valores umbral de severidad más bajos, cuando se han utilizado métodos cuantitativos (20 mm<sup>2</sup> para el orificio regurgitante efectivo y 30 ml para el volumen regurgitante)<sup>24,110</sup>.

La insuficiencia mitral isquémica es una enfermedad dinámica, lo que hace que sea lógico pensar que probablemente las pruebas de estrés desempeñen un papel importante en su evaluación. Los estudios preliminares han demostrado que la cuantificación de la insuficiencia mitral durante el ejercicio es factible, proporciona una buena apreciación de las características dinámicas y tiene importancia pronóstica<sup>24,112-114</sup>. Sin embargo, es necesario evaluar cuál es el valor pronóstico de las pruebas de esfuerzo para predecir los resultados de la cirugía.

No debe usarse la ecocardiografía transesofágica en la sala de operaciones para decidir el tratamiento de la insuficiencia mitral, porque en algunos pacientes la reducción de la poscarga durante la intervención quirúrgica disminuye el grado de insuficiencia mitral.

En un número reducido de estudios se ha explorado, mediante dosis bajas de dobutamina o tomografía por emisión de positrones, la viabilidad miocárdica preoperatoria como predictor de la evolución clínica<sup>115</sup>.

El estudio del estado coronario tiene especial importancia, ya que completa el diagnóstico y permite evaluar las opciones de revascularización.

### Historia natural

La insuficiencia mitral aguda secundaria a una rotura del músculo papilar tiene un pronóstico pésimo a corto plazo y requiere cirugía de urgencia.

Los pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica tienen un mal pronóstico<sup>110</sup>. Aunque la enfermedad arterial coronaria y la disfunción ventricular izquierda tienen importancia pronóstica, la presencia de

insuficiencia mitral y su severidad están asociadas de forma independiente con el aumento de la mortalidad.

### Resultados de la cirugía

Los datos disponibles son mucho más limitados y heterogéneos en la insuficiencia mitral isquémica que en la insuficiencia mitral orgánica. Globalmente, la cirugía de la insuficiencia mitral isquémica sigue siendo un reto. La mortalidad operatoria es más alta que en la insuficiencia mitral orgánica, y el pronóstico a largo plazo es menos satisfactorio con una tasa mayor de recurrencia de insuficiencia mitral tras la reparación valvular<sup>116</sup>. Estos resultados menos favorables son debidos en parte a la presencia de comorbilidades más severas en los pacientes con insuficiencia mitral isquémica<sup>116-119</sup>. Sigue siendo controvertido el procedimiento quirúrgico más adecuado en los casos en los que la intervención está indicada. Hay una tendencia a favor de la reparación valvular, a pesar de que conlleva un riesgo de mortalidad y de recurrencia de insuficiencia mitral más alto que en las otras etiologías. La mayoría de pacientes con insuficiencia mitral isquémica parece beneficiarse de la reparación valvular con anuloplastia con anillo protésico rígido de tamaño reducido<sup>120,121</sup>, excepto en los casos más complejos y de mayor riesgo en los que la supervivencia es similar después de la reparación o del recambio<sup>122</sup>. Por último, la presencia de viabilidad miocárdica significativa es un predictor de buen resultado clínico después de la reparación combinada con cirugía de derivación.

La mayoría de estudios muestra que la insuficiencia mitral isquémica severa normalmente no mejora por la revascularización sola<sup>123,124</sup>. Hay estudios que indican que la supervivencia es mejor tras la cirugía valvular en pacientes con insuficiencia mitral isquémica moderada; sin embargo, este aspecto sigue suscitando debate, ya que estos estudios no están controlados y tienen un tamaño limitado<sup>125</sup>.

### Indicaciones para la cirugía

La rotura del músculo papilar requiere tratamiento quirúrgico urgente, después de la estabilización del estado hemodinámico, con un balón intraaórtico de contrapulsación y vasodilatadores. Además de la cirugía de derivación aortocoronaria, en la mayoría de los casos la cirugía consiste en un recambio valvular<sup>126</sup>.

Debido a que hay pocos datos sobre la insuficiencia mitral isquémica, el tratamiento de estos pacientes está menos basado en evidencia (tabla 9).

La insuficiencia mitral severa debe corregirse en el momento de la cirugía de derivación. No obstante, sigue habiendo debate acerca del tratamiento de la insuficiencia mitral isquémica moderada. En estos casos se prefiere la reparación valvular y la decisión debe tomarse de forma preoperatoria, ya que la evaluación

**TABLA 9. Indicaciones para la cirugía en la insuficiencia mitral isquémica crónica**

	Clase
Pacientes con IM severa, FEVI > 30% sometidos a CDAC	IC
Pacientes con IM moderada, sometidos a CDAC si la reparación es viable	IIaC
Pacientes sintomáticos con IM severa, FEVI < 30% y posibilidad de revascularización	IIaC
Pacientes con IM severa, FEVI > 30%, sin posibilidad de revascularización, refractarios al tratamiento médico y baja comorbilidad	IIbC

CDAC: cirugía de derivación aortocoronaria; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IM: insuficiencia mitral.

ecocardiográfica intraoperatoria infraestima la severidad de la insuficiencia mitral isquémica. Si hay viabilidad miocárdica y si el grado de comorbilidad es bajo, es más probable que se considere la cirugía en pacientes con fracción de eyección baja.

No hay datos que respalden la corrección quirúrgica de la insuficiencia mitral leve debido a la isquemia cuando el paciente está asintomático y, sobre todo, cuando la revascularización se puede efectuar por vía percutánea. Sin embargo, en estos pacientes debe realizarse un seguimiento riguroso para detectar cualquier cambio posterior en el grado de la insuficiencia mitral isquémica y sus consecuencias.

### Insuficiencia mitral funcional

En este grupo, las válvulas mitrales también son estructuralmente normales y la insuficiencia mitral es secundaria a los cambios en la geometría ventricular izquierda debidos a una alteración de la función del ventrículo izquierdo. En este grupo se incluye la insuficiencia mitral observada en la miocardiopatía y en la cardiopatía isquémica con disfunción ventricular izquierda severa. La evaluación es la misma que en la insuficiencia mitral isquémica.

Los datos disponibles sobre la historia natural de la insuficiencia mitral funcional y los resultados de la cirugía son incluso más limitados que los que hay sobre insuficiencia mitral isquémica. Es difícil realizar un análisis preciso debido al escaso número de series, que incluyen a pocos pacientes y que mezclan a pacientes con y sin revascularización.

Diversos estudios observacionales han demostrado la alta prevalencia de insuficiencia mitral significativa en la insuficiencia cardiaca crónica, así como su asociación independiente con un mal pronóstico<sup>127</sup>. Sin embargo, sigue sin conocerse cuál es su verdadera prevalencia y su contribución patogénica al pronóstico.

La principal técnica quirúrgica es la anuloplastia restrictiva<sup>120,121,128,129</sup>. Se puede combinar con otras técnicas dirigidas al remodelado ventricular izquierdo, que están siendo evaluadas.

El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral en estos pacientes se evitó previamente por el alto riesgo operatorio y por el potencial efecto deletéreo de aumentar la poscarga. Las opiniones han cambiado como resultado de las series de casos procedentes de centros con una gran experiencia en las que se han obtenido buenos resultados<sup>120,121,128,129</sup>. Según el grado de urgencia, la mortalidad operatoria obtenida varía entre el 5 y el 18%. En pacientes con una fracción de eyección del 30% se ha descrito una tasa de supervivencia a los 2 años del 70% y a los 5 años del 61%, con buenos resultados funcionales<sup>120,121</sup>. Estos resultados indican que la cirugía valvular con anuloplastia restrictiva, combinada con la cirugía del ventrículo izquierdo, puede mejorar los síntomas con un riesgo aceptable. Sin em-

bargo, no está claro si la cirugía mejora el pronóstico, ya que estudios más recientes han demostrado que la cirugía valvular no mejora la supervivencia<sup>130,131</sup>. Esto puede deberse al hecho de que no influye sobre el remodelado ventricular izquierdo, especialmente en pacientes con dilatación severa del ventrículo izquierdo. Además, hay poca información sobre la durabilidad de la reparación valvular en este contexto.

Los pocos datos disponibles indican que la cirugía valvular mitral aislada, en combinación con las técnicas de reconstrucción del ventrículo izquierdo, puede considerarse en pacientes seleccionados con insuficiencia mitral funcional severa y función ventricular izquierda severamente deprimida. Se incluiría a los pacientes con enfermedad coronaria, cuando la cirugía de derivación coronaria no está indicada, que se mantienen sintomáticos a pesar de un tratamiento médico óptimo, y cuando el grado de comorbilidad es bajo, todo ello con el objetivo de evitar o posponer el trasplante<sup>132,133</sup>. Se espera que los estudios clínicos que están en marcha ayuden a definir mejor las estrategias más apropiadas. En los otros pacientes, la mejor opción es probablemente el tratamiento médico, seguido del trasplante cuando éste falla. No obstante, no debe considerarse la opción de la cirugía en la válvula mitral regurgitante en pacientes in extremis con bajo gasto cardiaco, insuficiencia ventricular derecha severa y alta comorbilidad.

El tratamiento médico es el de elección antes de considerar la corrección quirúrgica de la válvula regurgitante funcional. Está indicado el uso de IECA y bloqueadores beta, que pueden reducir la insuficiencia mitral al invertir progresivamente el desarrollo del remodelado ventricular izquierdo. Los nitratos y los diuréticos son útiles para tratar la disnea aguda secundaria a cualquier componente dinámico.

La dilatación del ventrículo izquierdo, la distorsión y la desincronía se unen a la insuficiencia mitral funcional de los pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción ventricular izquierda. Así pues, en pacientes con una duración prolongada del intervalo QRS y asincronía intraventricular, la terapia de resincronización cardiaca puede reducir la severidad de la insuficiencia mitral y mejorar la función ventricular izquierda<sup>134</sup>. El uso de desfibriladores debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones apropiadas.

## ESTENOSIS MITRAL

### Introducción

Aunque la prevalencia de la fiebre reumática ha disminuido de forma importante en los países industrializados, la estenosis mitral sigue teniendo una morbilidad y una mortalidad significativa en el ámbito mundial<sup>2,3</sup>. Desde que se desarrolló hace 20 años, la comisurotomía mitral percutánea (CMP) ha tenido un

**TABLA 10. Marcadores anatómicos predictores del resultado clínico tras la comisurotomía mitral percutánea: sistema de puntuación de Wilkins\* de la morfología de la válvula mitral**

Grado	Movilidad	Engrosamiento subvalvular	Engrosamiento	Calcificación
1	Válvula con movilidad alta y con restricción únicamente en los extremos de las valvas	Engrosamiento mínimo justo debajo de las valvas mitrales	Válvulas con grosor casi normal (4-5 mm)	Una única área de brillo ecocardiográfico aumentado
2	La zonas medial y basal de las válvulas tienen una movilidad normal	Engrosamiento de las cuerdas tendinosas que se extiende hasta un tercio de la longitud cordal	Zona media de las valvas normal, engrosamiento considerable de los márgenes (5-8 mm)	Áreas dispersas de brillo confinadas en los márgenes de las valvas
3	La válvula sigue moviéndose hacia adelante en diástole, principalmente desde la base	Engrosamiento que se extiende hasta el tercio distal de las cuerdas	Engrosamiento que se extiende por toda la valva (5-8 mm)	Brillo que alcanza las zonas medias de las valvas
4	Movimiento mínimo o nulo hacia delante de las valvas en diástole	Engrosamiento extenso y acortamiento de todas las estructuras cordales que se extiende hasta los músculos papilares	Engrosamiento considerable de todo el tejido de la valva (> 8-10 mm)	Brillo extenso que se extiende sobre buena parte del tejido de la valva

\*Wilkins et al<sup>137</sup>.

**TABLA 11. Marcadores anatómicos predictores del resultado clínico tras la comisurotomía mitral percutánea: sistema de puntuación de Cormier de la anatomía de la válvula mitral\***

Grupo ecocardiográfico	Anatomía de la válvula mitral
Grupo 1	Valva mitral anterior flexible y no calcificada y enfermedad subvalvular leve (p. ej., cuerdas tendinosas delgadas $\geq 10$ mm de longitud)
Grupo 2	Válvula mitral anterior flexible y no calcificada y enfermedad subvalvular severa (p. ej., cuerdas tendinosas engrosadas de < 10 mm de longitud)
Grupo 3	Calcificación de la válvula mitral en mayor o menor grado, determinada por fluoroscopia, independientemente del estado del aparato subvalvular

\*Tomado de Lung et al<sup>142</sup>.

gran impacto en el tratamiento de la estenosis mitral<sup>135</sup>.

### Evaluación

Puede ser difícil evaluar de forma precisa el problema funcional en estos pacientes que, a menudo, presentan una disminución gradual de la actividad y pueden sentirse asintomáticos durante años. La exploración clínica, la radiografía de tórax y el ECG sirven para establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos y permiten la evaluación inicial de algunas consecuencias, como la fibrilación auricular y la hipertensión pulmonar<sup>15</sup>.

Los principios generales para el uso de investigaciones invasivas y no invasivas siguen las recomendaciones de la sección Comentarios generales.

A continuación se exponen los aspectos específicos de la estenosis mitral.

La ecocardiografía es el método principal para evaluar la severidad y las consecuencias de la estenosis mitral, así como la extensión de las lesiones anatómicas. La severidad de la estenosis mitral debe cuantificarse mediante planimetría bidimensional y el método de hemipresión, que son enfoques complementarios para medir el área valvular. La planimetría, cuando es factible, es el método de elección, sobre todo inmediatamente después de la CMP. Las determinaciones del gradiente transvalvular medio calculado mediante las velocidades Doppler son muy dependientes de la frecuencia cardíaca y el flujo, pero pueden ser útiles para probar la consistencia en la evaluación de la severidad, en especial en pacientes en ritmo sinusal<sup>136</sup>. Normalmente, la estenosis mitral no tiene consecuencias clínicas en reposo cuando el área valvular es > 1,5 cm<sup>2</sup>, excepto en pacientes con un tamaño corporal particularmente grande.

La evaluación de la morfología valvular es importante para la selección de candidatos para CMP. Se han desarrollado sistemas de puntuación para evaluar la idoneidad de esta técnica en los que se tienen en cuenta el grosor valvular, la movilidad, la calcificación, la deformidad subvalvular y las comisuras<sup>135,137,138</sup> (tablas 10 y 11).

La ecocardiografía también evalúa las presiones arteriales pulmonares, la presencia de insuficiencia mitral asociada y enfermedad valvular concomitante, y el tamaño auricular izquierdo.



La aproximación transtorácica suele proporcionar información suficiente para el tratamiento sistemático. Sin embargo, también debe realizarse un examen transesofágico para excluir trombosis auricular izquierda antes de la CMP o después de un episodio embólico, o si la ecocardiografía transtorácica proporciona una información subóptima sobre la anatomía o la insuficiencia mitral asociada.

En pacientes sin síntomas o con sintomatología dudosa, las pruebas de estrés ayudan en la toma de decisiones al desenmascarar los síntomas. La ecocardiografía de esfuerzo proporciona otro tipo de información al permitir la evaluación de la evolución del gradiente mitral y las presiones pulmonares<sup>139</sup>. Se debe definir su valor adicional para la toma de decisiones.

La ecocardiografía también desempeña un papel importante en el control de los resultados de la CMP durante el procedimiento, y en la evaluación de los resultados finales al menos 24 h después de su finalización.

## Historia natural

Los estudios sobre historia natural son antiguos y no controlados. En pacientes asintomáticos, la supervivencia era buena hasta los 10 años, con una progresión muy variable y deterioro súbito, precipitado por las complicaciones, como la fibrilación auricular o el embolismo, en la mitad de los pacientes<sup>140,141</sup>. Los pacientes sintomáticos tienen un mal pronóstico.

## Resultados de la intervención

### *Comisurotomía percutánea con balón*

Normalmente, la CMP proporciona por lo menos un 100% de aumento del área valvular. Los buenos resultados iniciales se suelen definir por un área valvular > 1,5 cm<sup>2</sup> sin insuficiencia mitral mayor que leve. El éxito técnico y las complicaciones están relacionados con el estado del paciente y la experiencia del equipo<sup>142-145</sup>. Las tasas de fracaso varían del 1 al 15%. Las tasas de complicaciones mayores son las siguientes: mortalidad durante el procedimiento, 0,5-4%; hemopericardio, 0,5-10%; embolismo, 0,5-5% e insuficiencia severa, 2-10%. Raramente se requiere cirugía de urgencia (< 1%).

Los datos de seguimiento clínico confirman la eficacia tardía de la CMP, ya que la supervivencia libre de eventos es del 35-70% después de 10-15 años, dependiendo de las características del paciente<sup>135,144,145</sup>. Cuando los resultados inmediatos son insatisfactorios, normalmente se requiere cirugía en los meses siguientes. En cambio, después de una CMP exitosa, los resultados a largo plazo son buenos en la mayoría de los casos. Cuando ocurre un deterioro funcional, suele ser tardío y relacionado con restenosis. La CMP con éxito

también ha demostrado reducir el riesgo embólico. La predicción de los resultados a largo plazo está relacionada con las características anatómicas y clínicas preoperatorias y con la calidad de los resultados inmediatos<sup>135,145</sup>. La identificación de las variables que están ligadas al resultado clínico ha permitido el desarrollo de modelos predictivos con una alta sensibilidad; sin embargo, su especificidad es baja, lo que indica una predicción insuficiente de los malos resultados inmediatos.

## Cirugía

### *Cirugía conservadora*

En los países industrializados, la comisurotomía cerrada de la válvula mitral ha sido sustituida por la comisurotomía mitral a corazón abierto mediante cirugía con circulación extracorpórea, que no sólo corrige la fusión comisural, sino que también actúa sobre la deformidad subvalvular. En series seleccionadas procedentes de centros con experiencia, la mayoría de las cuales se incluye a pacientes jóvenes, los resultados a largo plazo son buenos: a los 15 años la supervivencia fue del 96%, y el número de pacientes libre de complicaciones valvulares fue del 92%<sup>146</sup>. Según el reciente Euro-Heart Survey, en la práctica diaria, la comisurotomía a corazón abierto se realiza de manera muy excepcional<sup>3</sup>.

### *Recambio valvular*

La mortalidad operatoria varía entre el 3 y el 10% y se correlaciona con la edad, la clase funcional, la hipertensión pulmonar y la presencia de enfermedad arterial coronaria. La supervivencia a largo plazo está relacionada con la edad, la clase funcional, la fibrilación auricular, la hipertensión pulmonar, la función ventricular izquierda preoperatoria y las complicaciones de la válvula protésica, especialmente el tromboembolismo y la hemorragia o el deterioro estructural<sup>147</sup>.

## Indicaciones para la intervención

El tipo de tratamiento y el momento en el que debe iniciarse se deben decidir en función de las características clínicas (incluidos el estado funcional, los predictores de riesgo operatorio y de los resultados de la CMP), la anatomía valvular, la experiencia del centro y su disponibilidad en el campo de la CMP y la cirugía.

A continuación se exponen las indicaciones para la cirugía (tabla 12; fig. 4).

La intervención sólo debe realizarse en pacientes con estenosis mitral clínicamente significativa (área valvular < 1,5 cm<sup>2</sup> o < 1,7-1,8 cm<sup>2</sup> en casos de pacientes inusualmente obesos)<sup>5,13</sup>.

La intervención debe realizarse en pacientes sintomáticos. En la era de la CMP, esta intervención se

**TABLA 12. Indicaciones para la comisurotomía mitral percutánea en la estenosis mitral con área valvular de < 1,5 cm<sup>2</sup>**

	Clase
Pacientes sintomáticos con características favorables* para CMP	IB
Pacientes sintomáticos con contraindicaciones o alto riesgo quirúrgico	IC
Como tratamiento inicial en pacientes sintomáticos con anatomía desfavorable pero con características clínicas favorables*	IlaC
Pacientes asintomáticos con características favorables y alto riesgo tromboembólico o alto riesgo de descompensación hemodinámica:	
Historial previo de embolismo	IlaC
Contraste denso espontáneo en la aurícula izquierda	IlaC
Fibrilación auricular reciente o paroxística	IlaC
Presión pulmonar sistólica > 50 mmHg en reposo	IlaC
Necesidad de cirugía mayor no cardíaca	IlaC
Deseo de embarazo	IlaC

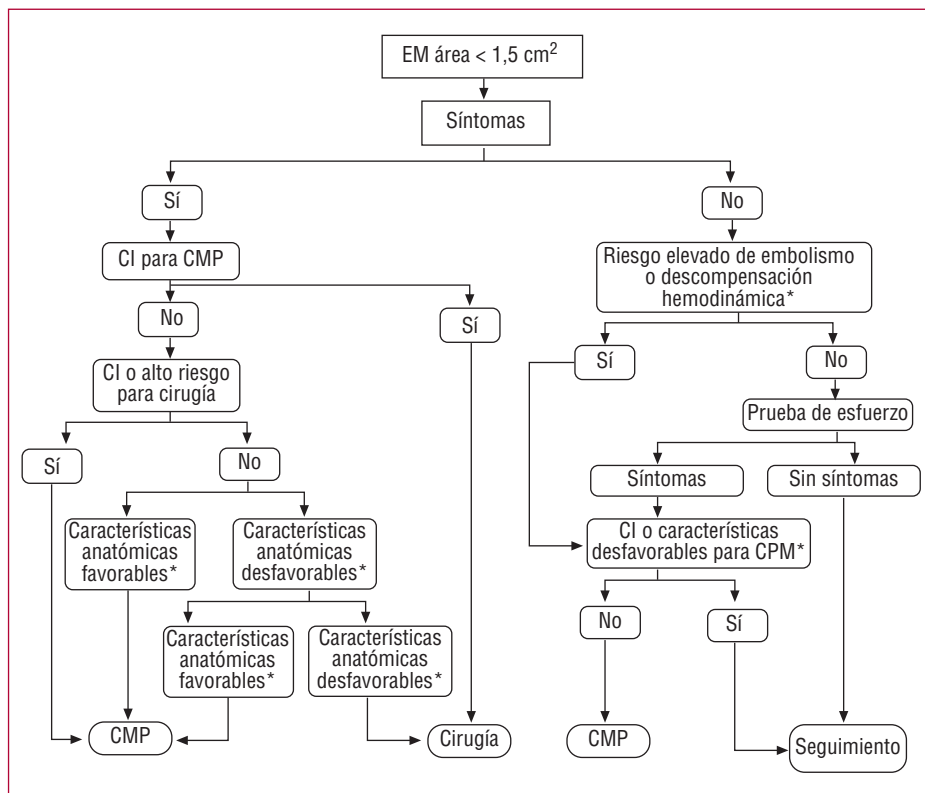
CMP: comisurotomía mitral percutánea.

\*Las características favorables para CMP se pueden definir por la ausencia de varias de las siguientes características: a) *clínicas*: edad avanzada, historial de comisurotomía, clase IV del NYHA, fibrilación auricular, hipertensión pulmonar grave, y b) *anatómicas*: puntuación ecocardiográfica > 8, grado 3 de Cormier (calcificación de la válvula mitral de cualquier grado determinada por fluoroscopia), área de la válvula mitral muy pequeña, insuficiencia tricuspídea severa.

realiza en la mayor parte de los pacientes con una anatomía valvular favorable. Sin embargo, cirujanos expertos pueden realizar una comisurotomía abierta

en pacientes jóvenes sin calcificación o con calcificación leve y con insuficiencia mitral leve-moderada. La CMP es el procedimiento de elección cuando la cirugía está contraindicada, en casos de alto riesgo o en pacientes con características favorables. Las indicaciones en el caso de pacientes con una anatomía desfavorable siguen suscitando debate. La toma de decisiones en este grupo de pacientes tan heterogéneo debe tener en cuenta la naturaleza multifactorial de la predicción de los resultados de la CMP y la experiencia relativa del centro en CMP y cirugía<sup>135,144,145</sup>. En la práctica diaria en Europa, la cirugía para la estenosis mitral consiste básicamente en el recambio valvular<sup>3</sup>. La CMP se puede ofrecer como tratamiento inicial en pacientes seleccionados con calcificación leve-moderada o afectación del aparato subvalvular, en casos en los que haya características clínicas favorables, en especial en pacientes jóvenes en los que la posibilidad de posponer el recambio valvular es particularmente atractiva. En los otros pacientes es preferible la cirugía.

Debido al riesgo pequeño pero definitivo inherente a la CMP, los pacientes verdaderamente asintomáticos no suelen ser candidatos para este procedimiento, excepto en los casos en los que hay un riesgo elevado de tromboembolismo o descompensación hemodinámica, como en la hipertensión pulmonar grave, o intención de embarazo. En estos pacientes, la CMP sólo debe realizarse si las características son favorables y debe ser efectuada por cardiólogos experimentados.



**Fig. 4.** Tratamiento de la estenosis mitral severa. Los pacientes con riesgo elevado de embolismo o descompensación hemodinámica se definen por un historial previo de embolismo, contraste denso espontáneo en la aurícula izquierda, fibrilación auricular reciente o paroxística, presión pulmonar sistólica en reposo de > 50 mmHg, requerimiento de cirugía mayor no cardíaca o deseo de embarazo. CI: contraindicación; CMP: comisurotomía mitral percutánea; EM: estenosis mitral. \*Para definiciones véase la tabla 12.

En pacientes asintomáticos con estenosis mitral, debido a los riesgos inherentes, la cirugía se considera de manera excepcional y se limita a los escasos pacientes que tienen un riesgo elevado de complicaciones y que presentan contraindicaciones para la CMP.

La cirugía es la única alternativa cuando la CMP está contraindicada (tabla 13). La contraindicación más importante es la trombosis auricular izquierda. Esta contraindicación es evidente cuando el trombo se localiza en la cavidad. Cuando el trombo está localizado en el apéndice auricular izquierdo, las indicaciones para CMP se limitan a pacientes con contraindicaciones para la cirugía o sin una necesidad urgente de intervención cuando la anticoagulación oral puede administrarse un mínimo de 2 meses y un máximo de 6 meses, siempre que el examen por ecocardiografía transesofágica muestre la desaparición del trombo<sup>148</sup>. Si el trombo persiste, es preferible la cirugía.

La corrección intraoperatoria de la fibrilación auricular puede combinarse con la cirugía valvular en casos seleccionados; sin embargo, es necesario validar el beneficio de este enfoque.

### Tratamiento médico

Los diuréticos o los nitratos de acción prolongada mejoran transitoriamente la disnea. Los bloqueadores beta o los bloqueadores de los canales de calcio que regulan la frecuencia cardíaca son útiles para reducirla y pueden mejorar de forma importante la tolerancia al ejercicio al prolongar la diástole y, por lo tanto, el tiempo de llenado ventricular izquierdo a través de la válvula estenosada. En pacientes con fibrilación auricular permanente o paroxística está indicado el tratamiento anticoagulante con un INR en la mitad superior<sup>108</sup> del rango 2-3. La anticoagulación es obligatoria en pacientes que se encuentran en ritmo sinusal cuando ha habido embolismo previo o hay un trombo en la aurícula izquierda (recomendación de clase I, nivel de evidencia C), y está recomendada cuando la ecocardiografía transesofágica muestra contraste denso espontáneo o en pacientes que tienen la aurícula izquierda aumentada (diámetro > 50 mm) (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C)<sup>12,13</sup>.

La cardioversión no está indicada antes de la intervención en pacientes con estenosis mitral severa, ya que normalmente no restablece el ritmo sinusal a medio o a largo plazo. Si la fibrilación auricular ha comenzado de manera reciente y la aurícula izquierda sólo está moderadamente aumentada de tamaño, la cardioversión debe realizarse pronto después de una intervención con éxito. El ritmo sinusal se puede mantener con fármacos antiarrítmicos de clase IC o III.

La profilaxis de la endocarditis infecciosa está indicada<sup>10</sup>. En países con una alta prevalencia de enfermedad reumática, la profilaxis de la fiebre reumática debe

**TABLA 13. Contraindicaciones para la comisurotomía mitral percutánea**

Área valvular mitral > 1,5 cm <sup>2</sup>
Trombo en aurícula izquierda
Insuficiencia mitral más que moderada
Calcificación severa o bicomisural
Ausencia de fusión comisural
Enfermedad concomitante severa de la válvula aórtica o estenosis tricuspídea e insuficiencia tricuspídea severas combinadas
Enfermedad arterial coronaria concomitante que precisa cirugía de derivación

realizarse en pacientes jóvenes y continuarse después de una intervención conservadora hasta la edad adulta.

### Controles seriados

Los pacientes asintomáticos con estenosis mitral clínicamente significativa que no han sido intervenidos quirúrgicamente deben ser seguidos cada año mediante exámenes clínicos y ecocardiográficos, y con intervalos más largos cuando la estenosis sea de menor grado.

El tratamiento de los pacientes después de una CMP con éxito es similar al de los pacientes asintomáticos. Cuando la CMP no se ha realizado con éxito y los síntomas persisten, la cirugía debe considerarse de forma precoz, a menos que haya contraindicaciones definitivas.

### Poblaciones especiales de pacientes

Cuando ocurre una restenosis con síntomas después de una comisurotomía quirúrgica, la reintervención en la mayoría de los casos requiere recambio valvular. Se puede considerar la CMP en estos pacientes si tienen características favorables y no presentan contraindicaciones, y si el mecanismo predominante de la restenosis es la refusión comisural<sup>149</sup>.

De igual manera, se puede proponer repetir la CMP en pacientes seleccionados con las mismas características que se han mencionado con anterioridad si la restenosis tiene lugar varios años después de una CMP inicial realizada con éxito. En pacientes que tienen una anatomía valvular no idónea para CMP pero que no son candidatos para cirugía, repetir la CMP puede tener un papel paliativo.

Para la información sobre estenosis mitral durante la gestación, véase la sección Tratamiento durante la gestación.

En los ancianos, cuando la cirugía presenta alto riesgo o está contraindicada, la CMP puede ser una opción útil, aunque sólo sea paliativa. En pacientes con características anatómicas favorables, la CMP se puede intentar como primera opción, y recurrir a la cirugía si los resultados son insatisfactorios. En los otros pacien-

tes se prefiere la cirugía si no hay contraindicaciones<sup>150,151</sup>.

En pacientes con estenosis mitral combinada con valvulopatía aórtica severa, normalmente se prefiere la cirugía. En casos en los que coexista la estenosis mitral con una valvulopatía aórtica moderada, la CMP se puede realizar con el objetivo de posponer el tratamiento quirúrgico de las dos válvulas. La CMP se puede intentar en pacientes con estenosis mitral severa e insuficiencia tricúspide funcional severa. Cuando haya enfermedad orgánica severa de la válvula tricúspide, se prefiere la cirugía de las dos válvulas.

## ENFERMEDAD TRICUSPÍDEA

### Estenosis tricuspídea

La estenosis de la válvula tricúspide, que es de origen casi exclusivamente reumático, se observa muy raramente en los países desarrollados, aunque es más habitual en países en vías de desarrollo<sup>2,4</sup>. La detección precisa una evaluación cuidadosa, ya que casi siempre se asocia con lesiones de las válvulas izquierdas que dominan en la presentación clínica.

#### Evaluación

A menudo, los signos clínicos están enmascarados por los relacionados con las lesiones valvulares asociadas, especialmente la estenosis mitral<sup>15</sup>. La ecocardiografía es la técnica que aporta una información más valiosa. A menudo, la estenosis tricuspídea se pasa por alto, por lo que requiere una evaluación cuidadosa. Nunca se ha validado el método de hemipresión para la válvula tricúspide y la ecuación de continuidad raramente es aplicable debido a la frecuencia con la que la insuficiencia tricuspídea se encuentra asociada. Normalmente es imposible realizar una planimetría del área valvular a menos que se utilice ecocardiografía tridimensional. No hay una clasificación universalmente aceptada de la severidad de la estenosis tricuspídea. Un gradiente medio > 5 mmHg se considera indicativo de estenosis tricuspídea clínicamente significativa<sup>17</sup>. En la ecocardiografía también se deben examinar la presencia de fusión comisural, la anatomía valvular y la de su aparato subvalvular, que son los determinantes más importantes de la reparabilidad, y el grado de insuficiencia concomitante.

#### Cirugía

La ausencia de tejido flexible en las válvulas es la principal limitación para las técnicas conservadoras.

Para el recambio valvular, a pesar de que todavía hay cierta controversia, las prótesis biológicas se prefieren a las mecánicas debido al mayor riesgo de trom-

bosis asociado a estas últimas y a los buenos resultados en términos de durabilidad de las primeras en la posición tricuspídea<sup>152-154</sup>.

#### Intervención percutánea

La dilatación percutánea tricuspídea con balón se ha realizado en un número limitado de casos, ya sea de forma aislada o junto con la CMP, pero a menudo induce una insuficiencia significativa. No hay datos sobre los resultados a largo plazo<sup>155,156</sup>.

#### Indicaciones para la intervención

La intervención de la válvula tricúspide se suele realizar en el momento de la intervención de las otras válvulas en pacientes que están sintomáticos a pesar del tratamiento médico. Se prefieren la cirugía conservadora o el recambio valvular, según la anatomía y la experiencia quirúrgica en la reparación valvular, a la comisurotomía con balón, que puede considerarse como una primera aproximación en los casos excepcionales de estenosis tricuspídea aislada<sup>76</sup> (tabla 14).

#### Tratamiento médico

En presencia de insuficiencia cardiaca, los diuréticos son útiles, pero tienen una eficacia limitada. La profilaxis de la endocarditis debe realizarse de forma apropiada<sup>10</sup>.

**TABLA 14. Indicaciones para la intervención en la enfermedad de la válvula tricúspide**

	Clase
IT severa en un paciente con cirugía de las válvulas izquierdas	IC
IT primaria severa y sintomática a pesar del tratamiento médico, sin disfunción ventricular derecha grave	IC
ET severa (+ IT), sintomática a pesar del tratamiento médico*	IC
ET severa (+ IT) en un paciente con cirugía de las válvulas izquierdas*	IC
IT orgánica moderada en un paciente sometido a cirugía de las válvulas izquierdas	IIaC
IT secundaria moderada con anillo dilatado (> 40 mm) en un paciente con cirugía de las válvulas izquierdas	IIaC
IT severa y sintomática, tras cirugía de las válvulas izquierdas, sin disfunción del lado izquierdo en el miocardio, o en las válvulas, ni del ventrículo derecho, y sin hipertensión pulmonar severa (presión arterial pulmonar sistólica de > 60 mmHg)	IIaC
IT aislada severa con poca o ninguna sintomatología y dilatación progresiva o deterioro de la función ventricular derecha	IIbC

ET: estenosis tricúspide; IT: insuficiencia tricúspide.

\*La técnica percutánea se puede intentar como primera aproximación si la ET es aislada.

## Insuficiencia tricuspídea

En sujetos normales es frecuente detectar, mediante ecocardiografía, una insuficiencia tricuspídea trivial. La insuficiencia tricuspídea patológica suele ser funcional, más que debida a una lesión valvular primaria. La insuficiencia tricuspídea funcional se debe a una dilatación anular y es secundaria a la sobrecarga de volumen y/o presión en el ventrículo derecho. La sobrecarga de presión suele estar causada por hipertensión pulmonar debida a enfermedad del corazón izquierdo o, de manera más excepcional, a cor pulmonale, hipertensión arterial pulmonar idiopática y sobrecarga de volumen ventricular derecho, posiblemente relacionada con defectos septales de la aurícula o enfermedad intrínseca del ventrículo derecho<sup>157,158</sup>.

### Evaluación

Los síntomas predominantes son los correspondientes a las enfermedades asociadas, e incluso una insuficiencia tricuspídea severa puede ser bien tolerada durante un período prolongado. Aunque son dependientes de la carga, los signos clínicos de insuficiencia cardiaca derecha pueden ser útiles a la hora de evaluar la severidad de la insuficiencia tricuspídea<sup>15</sup>.

La ecocardiografía es la técnica ideal para evaluar la insuficiencia tricuspídea. Proporciona la siguiente información:

- Anomalías estructurales de la válvula, en las que se distingue entre las formas funcionales y las primarias. En estas últimas normalmente se puede identificar la etiología a partir de anomalías específicas, como las vegetaciones en la endocarditis<sup>159</sup>, la retracción de las valvas en la enfermedad reumática y carcinóide, y la eversión de la válvula en la enfermedad mixomatosa o postraumática. También debe medirse el grado de dilatación del anillo.

- La evaluación semicuantitativa de la severidad de la insuficiencia tricuspídea se debe basar en la zona de convergencia proximal, la anchura proximal del jet o chorro, la dilatación de la vena cava inferior y la reducción o reversibilidad del flujo sanguíneo sistólico en las venas hepáticas<sup>19,160</sup> (tabla 2). Es importante que esta evaluación integre los datos cuantitativos y los parámetros que evalúan las consecuencias de la insuficiencia tricuspídea, teniendo en cuenta la sensibilidad de los diferentes índices a las condiciones de carga<sup>19</sup>. Los criterios para definir la insuficiencia tricuspídea severa se describen en la tabla 2.

- Evaluación del ventrículo derecho, a pesar de que hay limitaciones para cualquier medición de la función ventricular derecha.

- Medición del pico de presión sistólica ventricular derecha como una estimación de la presión pulmonar

mediante la medición del pico de velocidad regurgitante de la válvula tricúspide.

- Evaluación del grado de lesiones combinadas, con observación detallada del ventrículo izquierdo y las lesiones valvulares asociadas, especialmente en el lado izquierdo, y la función ventricular izquierda.

La valoración por RM, si está disponible, puede proporcionar información adicional útil sobre el tamaño y la función del ventrículo derecho, que es difícil de evaluar con otras técnicas de imagen.

### Historia natural

Los pocos datos disponibles sobre la historia natural de la insuficiencia tricuspídea primaria indican que la insuficiencia tricuspídea severa tiene un mal pronóstico, aunque pueda ser bien tolerada funcionalmente durante años.

La insuficiencia tricuspídea funcional puede disminuir o desaparecer a medida que la insuficiencia ventricular derecha mejora como respuesta a un tratamiento específico. No obstante, la insuficiencia tricuspídea puede persistir incluso después de una corrección exitosa de las lesiones izquierdas. Sigue siendo muy difícil predecir la evolución de la insuficiencia tricuspídea funcional después del tratamiento quirúrgico de la válvula mitral<sup>157</sup>. La hipertensión pulmonar, el aumento de la presión y de la dimensión del ventrículo derecho, y la reducción de la función ventricular derecha y del diámetro del anillo tricuspídeo son factores de riesgo importantes para la persistencia o el empeoramiento tardío de la insuficiencia tricuspídea<sup>161,162</sup>. Sin embargo, la insuficiencia tricuspídea puede persistir incluso después de una corrección con éxito de las lesiones izquierdas.

### Resultados de la cirugía

La anuloplastia es clave en la cirugía conservadora. Se observan mejores resultados a largo plazo con anillos protésicos que con la técnica de los puntos. La incidencia de insuficiencia tricuspídea residual a los 5 años es del 10 y el 20-35%, respectivamente<sup>158,161,163</sup>. El recambio valvular conlleva un riesgo de mortalidad operatoria que oscila entre el 7 y el 40%. La supervivencia a los 10 años varía entre un 30 y un 50%, y los predictores son la clase funcional preoperatoria, las funciones ventriculares izquierda y derecha, y las complicaciones protésicas<sup>152-154</sup>. La experiencia actual favorece el uso de grandes bioprótesis por delante de las válvulas mecánicas.

La reintervención de la válvula tricúspide en casos de insuficiencia tricuspídea persistente después de la cirugía de la válvula mitral conlleva un alto riesgo, debido principalmente a la situación clínica del paciente

(incluidas la edad y el número de intervenciones cardíacas previas), y es probable que tenga unos malos resultados a largo plazo relacionados con la presencia de disfunción ventricular derecha irreversible previa a la reoperación.

### *Indicaciones para la cirugía*

Sigue siendo un tema controvertido decidir el mejor momento para la intervención quirúrgica y la técnica más apropiada, debido a los pocos datos disponibles y a su naturaleza heterogénea (tabla 14).

Como principio general se puede afirmar que la cirugía conservadora, cuando sea técnicamente posible, es preferible al recambio valvular, y que la cirugía debe realizarse con la suficiente prontitud para evitar una disfunción ventricular derecha irreversible.

La posible necesidad de corrección de la insuficiencia tricuspídea se suele considerar en el momento de la corrección quirúrgica de las lesiones valvulares izquierdas. En estas circunstancias, la relativa sencillez de la reparación de la válvula tricúspide y el alto riesgo de la corrección quirúrgica secundaria son incentivos para indicar de forma precoz la reparación de la válvula tricúspide. En estas circunstancias, la insuficiencia tricuspídea severa tiene que ser corregida. En los casos en los que hay un grado menor de insuficiencia tricuspídea, la corrección quirúrgica puede recomendarse cuando hay hipertensión pulmonar o dilatación severa del anillo<sup>161,162</sup> (diámetro > 40 mm o > 21 mm/m<sup>2</sup> de área de superficie corporal) e, incluso, si la insuficiencia tricuspídea es de origen orgánico. Por último, la insuficiencia tricuspídea leve no precisa intervención.

Se puede requerir una cirugía aislada de la válvula tricúspide en pacientes con insuficiencia tricuspídea primaria severa como resultado de una endocarditis o un traumatismo, que siguen sintomáticos, o en los que no tienen síntomas o que los tienen de forma leve pero que presentan signos objetivos de alteración significativa de la función ventricular derecha.

En la circunstancia particular de insuficiencia tricuspídea severa recurrente o persistente a pesar del tratamiento médico después de la cirugía de la válvula mitral, se puede considerar la posibilidad de operar de forma aislada la válvula tricúspide cuando no haya disfunción ventricular derecha grave, disfunción miocárdica o disfunción de las válvulas izquierdas.

### *Tratamiento médico*

Los diuréticos mejoran los signos de congestión. Se precisa un tratamiento específico de la enfermedad subyacente.

## **VALVULOPATÍAS MÚLTIPLES Y COMBINADAS (\*)**

No hay datos sobre valvulopatías múltiples y combinadas, lo que no permite hacer recomendaciones basadas en pruebas científicas. Además, el gran número de combinaciones posibles conlleva la necesidad individualizar las decisiones en este apartado.

Se puede encontrar estenosis e insuficiencia significativas en la misma válvula. Estos tipos de valvulopatías combinadas se dan en la valvulopatía reumática y, con menos frecuencia, en la valvulopatía degenerativa. Cuando la estenosis o la insuficiencia son predominantes, el tratamiento debe seguir las recomendaciones que se refieren a la valvulopatía predominante. Cuando la severidad de la estenosis y la insuficiencia están equilibradas, las indicaciones para una intervención deben basarse en la tolerancia del paciente hacia la valvulopatía combinada más que en los índices de severidad de la estenosis o la insuficiencia. La intervención se puede considerar cuando una estenosis no severa se combina con una insuficiencia no severa en pacientes con síntomas, o cuando está claro que la lesión combinada conduce a una afectación del ventrículo izquierdo. En este contexto, la intervención casi siempre consiste en el recambio valvular protésico.

La enfermedad de múltiples válvulas se puede encontrar en distintos procesos patológicos, pero sobre todo en la cardiopatía reumática. Además de la evaluación separada de cada una de las lesiones valvulares, es necesario tener en cuenta también la interacción entre las distintas lesiones valvulares. Como ilustración, la estenosis mitral asociada puede conducir a la infravaloración de la severidad de la estenosis aórtica, ya que el volumen/latido reducido debido a la estenosis mitral reduce también el flujo a través de la válvula aórtica y, por lo tanto, el gradiente aórtico. Este mecanismo subraya la necesidad de combinar diferentes determinaciones, incluida la evaluación de las áreas valvulares, utilizando si es posible métodos que son menos dependientes de las condiciones de carga, como la planimetría. La insuficiencia mitral asociada a la insuficiencia aórtica se puede encontrar especialmente

(\*) En las recomendaciones que atañen a la insuficiencia aórtica, las principales novedades hacen referencia a la importancia del estudio, el seguimiento y la indicación quirúrgica de la dilatación aórtica. En la estenosis aórtica se considera la intervención en determinados pacientes asintomáticos, se analiza el papel de la prueba de esfuerzo y se define la función del test de dobutamina en los casos de bajo gradiente. La valvuloplastia aórtica percutánea queda prácticamente abandonada. Cabe remarcar que, en la insuficiencia mitral degenerativa asintomática, la indicación de cirugía es algo más conservadora que en las recientes guías americanas<sup>1</sup>. Destacan los comentarios clínicos en situaciones especiales, como la edad avanzada o la coexistencia de varias lesiones valvulares en el mismo paciente.

1. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) *Circulation*. 2006;114:e84-e231.

en el síndrome de Marfan. En estos pacientes, además de la severidad, es importante realizar un examen de la anatomía valvular para evaluar la posibilidad de una cirugía conservadora en cada válvula.

Las indicaciones para la intervención se basan en la evaluación global de los efectos de las diferentes lesiones valvulares, como los síntomas o las consecuencias sobre la función y las dimensiones del ventrículo izquierdo. Además, en la decisión de intervenir sobre múltiples válvulas debe tenerse en cuenta el riesgo quirúrgico extra de los procedimientos combinados. En la elección de la técnica quirúrgica debe tenerse en cuenta la presencia de las otras valvulopatías. Por ejemplo, el deseo de reparar una válvula puede disminuir si se requiere un recambio valvular protésico en otra válvula. El tratamiento de otras asociaciones específicas de las valvulopatías se detalla en las secciones individuales.

## VÁLVULAS PROTÉSICAS

Los pacientes en los que se ha realizado una cirugía valvular previa representan una proporción importante de los pacientes con valvulopatías, aproximadamente el 28% de todos los pacientes con valvulopatía del Euro-Heart Survey<sup>3</sup>. El grado de las complicaciones relacionadas con la prótesis en el resultado clínico de los pacientes después de la cirugía sirve para enfatizar la importancia de optimizar la elección del tipo de sustituto valvular, así como del tratamiento subsecuente de los pacientes con válvulas protésicas.

### Elección de la válvula protésica

No hay un sustituto valvular perfecto. Todos incluyen algún compromiso y todos introducen nuevos procesos patológicos, tanto si son de tipo mecánico como biológico. Las válvulas biológicas incluyen los xenoinjertos, los homoinjertos y los autoinjertos. Los autoinjertos y los homoinjertos en la posición aórtica son los que proporcionan las mejores áreas de orificios efectivos. Las bioprótesis soportadas aportan mejores áreas de orificios efectivos que las bioprótesis sin soporte, que son relativamente estenóticas en los tamaños pequeños (tamaño del anillo  $\leq 21$  mm). Las válvulas mecánicas modernas proporcionan un mejor rendimiento hemodinámico que las bioprótesis soportadas.

Todas las válvulas mecánicas requieren anticoagulación a largo plazo. Las válvulas biológicas son menos trombogénicas y no requieren anticoagulación a largo plazo, a menos que haya otras indicaciones como, por ejemplo, una fibrilación auricular persistente. Sin embargo, con el tiempo, todas están sujetas a un deterioro valvular estructural.

En 2 estudios clínicos aleatorizados que se iniciaron en los años setenta y en los que se comparaban mode-

los de válvulas mecánicas y bioprotésicas que en la actualidad están obsoletos no se encontraron diferencias significativas en las tasas de trombosis valvular y tromboembolismo, de acuerdo con las numerosas series valvulares individuales de la literatura científica. La supervivencia a largo plazo también fue muy similar<sup>147,164</sup>. En un metaanálisis reciente de las series valvulares mecánicas y bioprotésicas no se han encontrado diferencias en la supervivencia cuando se tuvieron en cuenta la edad y los factores de riesgo<sup>165</sup>.

Aparte de las consideraciones hemodinámicas, la elección entre una válvula mecánica y una bioprótesis en adultos está determinada, principalmente, por el riesgo de hemorragias asociadas al tratamiento anticoagulante de la válvula mecánica, frente al riesgo de deterioro valvular estructural de la bioprótesis<sup>166,167</sup>. El riesgo de hemorragias está determinado principalmente por el INR elegido, la calidad del control de la anticoagulación, el uso concomitante de aspirina y los propios factores de riesgo del paciente para la hemorragia<sup>168</sup>. El riesgo de deterioro valvular estructural debe tener en cuenta el deterioro gradual en el rendimiento a medida que aumenta el deterioro estructural, el riesgo de reintervención y el período de recuperación después de la cirugía subsiguiente.

Los homoinjertos y los autoinjertos pulmonares se utilizan principalmente en la posición aórtica, aunque incluso aquí causan menos de un 0,5% de los recambios valvulares aórticos en la mayor parte de las grandes bases de datos. Tal como ocurre con las bioprótesis, los homoinjertos están sujetos a deterioro valvular estructural<sup>169</sup>. Aparte de las consideraciones técnicas, la disponibilidad limitada y la gran complejidad de la reoperación contribuyen a restringir el uso de homoinjertos a las endocarditis valvulares aórticas complicadas.

Aunque el autoinjerto pulmonar en la posición aórtica (operación de Ross) proporciona un estado hemodinámico excelente, precisa una habilidad técnica específica y tiene varias desventajas: el riesgo de deterioro valvular estructural del homoinjerto en la posición pulmonar, el riesgo de insuficiencia aórtica moderada debido a la dilatación de la raíz aórtica y el riesgo de implicación reumática. Aparte de las ventajas a corto plazo en adultos jóvenes seleccionados, como los atletas profesionales, la principal ventaja del autoinjerto la tienen los niños durante el crecimiento, ya que la válvula y el nuevo anillo aórtico parecen crecer con el niño<sup>170</sup>. Sin embargo, esto no es así con el recambio valvular pulmonar con homoinjerto y, por lo tanto, normalmente debe ser reemplazado cuando el niño crece.

En la práctica, en la mayoría de los pacientes, la elección debe hacerse entre una prótesis mecánica y una bioprótesis. Más que establecer límites de edad arbitrarios, la elección de la prótesis debe hacerse de for-

**TABLA 15. Elección de la prótesis: a favor de prótesis mecánicas<sup>a</sup>**

	Clase
Deseo expreso del paciente informado y ausencia de contraindicación para tratamiento anticoagulante a largo plazo	IC
Pacientes con riesgo de deterioro estructural de la válvula acelerado <sup>b</sup>	IC
Paciente que ya se encuentra en régimen anticoagulante debido a otra prótesis mecánica	IC
Paciente que ya se encuentra en régimen anticoagulante debido a un alto riesgo de tromboembolismo <sup>c</sup>	IIaC
Edad < 65-70 años y buena esperanza de vida <sup>d</sup>	IIaC
Pacientes para los que una cirugía futura de reintervención valvular sería de alto riesgo (debido a disfunción ventricular izquierda, cirugía de derivación aortocoronaria previa, múltiples prótesis valvulares)	IIaC

<sup>a</sup>La decisión se basa en la integración de varios de los factores enumerados en la tabla.

<sup>b</sup>Joven, hiperparatiroidismo.

<sup>c</sup>Factores de riesgo de tromboembolismo: disfunción ventricular izquierda grave, fibrilación auricular, tromboembolismo previo, estado de hipercoagulabilidad.

<sup>d</sup>En función de la edad, el sexo, la presencia de comorbilidades y la esperanza de vida del país.

**TABLA 16. Elección de la prótesis: a favor de la bioprótesis<sup>a</sup>**

	Clase
Deseo expreso del paciente informado	IC
Ausencia de disponibilidad de una anticoagulación de buena calidad (contraindicación o alto riesgo, poca disposición, problemas de cumplimiento, estilo de vida, ocupación)	IC
Reoperación por trombosis de la válvula mecánica en un paciente con un mal control anticoagulante demostrado	IC
Pacientes en los que una nueva cirugía valvular futura tendría un riesgo bajo	IIaC
Esperanza de vida limitada <sup>b</sup> , comorbilidad severa o edad > 65-70 años	IIaC
Mujer joven que considere la posibilidad de embarazo	IIbC

<sup>a</sup>La decisión se basa en la integración de varios de los factores enumerados en la tabla.

<sup>b</sup>En función de la edad, el sexo, la presencia de comorbilidad y la esperanza de vida del país.

ma individualizada<sup>167</sup> y después de discutirla detalladamente con el paciente, teniendo en cuenta los siguientes factores (tablas 15 y 16):

1. Se debe calcular la esperanza de vida en función del país y la edad del paciente, teniendo en cuenta las morbilidades asociadas.

2. Se debe recomendar una válvula mecánica si se implanta una válvula mecánica en otra posición y también debe considerarse su uso si el paciente ya está tomando anticoagulantes por otra razón.

3. Si hay contraindicaciones definitivas para la anticoagulación o el estilo de vida del paciente le expone a

heridas frecuentes, se debe recomendar un sustituto biológico<sup>171,172</sup>.

4. El deterioro valvular estructural ocurre más rápidamente en pacientes jóvenes y en casos de hiperparatiroidismo, incluida la insuficiencia renal<sup>173</sup>. Cuando sea posible, se debe evitar el uso de bioprótesis antes de los 40 años de edad. El deterioro valvular estructural progresa más lentamente en los pacientes ancianos, aunque esta conclusión se basa en los informes de tasas de reintervención más bajas que, a menudo, no tienen en cuenta a los pacientes con deterioro valvular estructural que están en una situación demasiado frágil para ser reintervenidos. Se debe recomendar el uso de bioprótesis a los pacientes cuya expectativa de vida es más baja que la presunta durabilidad de la bioprótesis, especialmente cuando se prevea que las comorbilidades precisarán otras intervenciones quirúrgicas en el futuro, y a los que tienen un riesgo elevado de hemorragias. Aunque el deterioro valvular estructural está acelerado en la insuficiencia renal crónica, la baja supervivencia a largo plazo con cualquier tipo de prótesis y el riesgo aumentado de complicaciones con las válvulas mecánicas pueden favorecer la elección de una bioprótesis en esta situación<sup>174</sup>.

5. En mujeres en edad fértil que desean quedarse embarazadas, la elección entre válvulas bioprotésicas o mecánicas depende del balance de riesgos, tanto para la madre como para el feto. El uso de warfarina en dosis de 5 mg/día o menos durante la gestación hasta la semana 36 minimiza el riesgo de malformaciones fetales y de trombosis valvular materna<sup>175</sup>. Por otra parte, aunque el deterioro valvular estructural ocurre de forma rápida en este grupo de edad, el riesgo de reoperación es relativamente bajo (cuando no se requiere cirugía de urgencia durante la gestación) y la comparación es favorable respecto al riesgo que conlleva la gestación con tratamiento anticoagulante.

6. También se deben tener en cuenta aspectos relacionados con la calidad de vida. Los inconvenientes de la anticoagulación oral pueden minimizarse mediante el seguimiento domiciliario y el tratamiento de la anticoagulación por el propio paciente<sup>176</sup>. Aunque los receptores de una bioprótesis pueden evitar la anticoagulación a largo plazo, se exponen a la posibilidad de un deterioro del estado funcional debido al desgaste valvular estructural, y también a la perspectiva de una reintervención si viven los años suficientes.

### Tratamiento después del recambio valvular

El tromboembolismo y las hemorragias debidas a la anticoagulación representan juntos aproximadamente el 75% de las complicaciones que experimentan los receptores de válvulas protésicas y, por lo tanto, se dedica un amplio espacio a este tema. La profilaxis de la endocarditis y el tratamiento de la endocarditis valvular protésica se detallan en unas Guías independientes



de la ESC dedicadas a la endocarditis<sup>10</sup>. Está disponible una revisión más completa del tratamiento después de la cirugía valvular en un artículo previo especial de la ESC<sup>14</sup>.

### Evaluación basal y modalidades de seguimiento

De forma ideal se debe realizar una evaluación basal completa a las 6-12 semanas después de la cirugía. Si por razones prácticas esta evaluación ambulatoria no se puede llevar a cabo, debe realizarse al final de la estancia postoperatoria. La evaluación debe incluir una valoración clínica, una radiografía de tórax, un ECG, una ecocardiografía transtorácica y un análisis de sangre. Esta evaluación de referencia es de la máxima importancia para poder interpretar adecuadamente los cambios subsecuentes en el soplo y los ruidos protésicos, así como en la función ventricular y en los gradientes transprotésicos evaluados por ecocardiografía Doppler. Esta visita postoperatoria también es útil para mejorar la educación del paciente sobre la profilaxis de la endocarditis y, cuando sea necesario, sobre el tratamiento anticoagulante, y también para enfatizar la importancia que tiene informar sobre la aparición de síntomas nuevos en cuanto se produzcan.

Todos los pacientes que hayan recibido cirugía valvular necesitan un seguimiento cardiológico de por vida para poder detectar el deterioro precoz de las funciones protésica o ventricular, o la progresión de la enfermedad en otra válvula cardíaca. La evaluación clínica debe realizarse anualmente o lo antes posible si aparecen nuevos síntomas cardíacos. Se debe realizar una ecocardiografía transtorácica si aparecen nuevos síntomas tras el recambio valvular o si se sospechan complicaciones. En pacientes con bioprótesis se recomienda realizar un examen ecocardiográfico anual después del quinto año. Los gradientes transprotésicos durante el seguimiento se interpretan mejor si se comparan con los valores basales en el mismo paciente, más que si se comparan con los valores teóricos de una determinada prótesis, que carecen de fiabilidad. Se debe considerar la ecocardiografía transesofágica cuando la ecocardiografía transtorácica es de baja calidad y en todos los casos de sospecha de disfunción protésica o endocarditis. La cinefluoroscopia puede proporcionar información adicional útil si se sospecha la presencia de un trombo o un paño valvular<sup>14</sup>.

### Tratamiento antitrombótico

#### Tratamiento general

El tratamiento antitrombótico debe englobar el tratamiento efectivo de los factores de riesgo para el tromboembolismo y la prescripción de fármacos antitrombóticos<sup>177,178</sup>.

La anticoagulación oral está recomendada en las siguientes situaciones:

– Durante toda la vida en todos los pacientes con válvulas mecánicas<sup>5,14,178</sup>.

– Durante toda la vida en los pacientes con bioprótesis que tienen otras indicaciones para la anticoagulación como, por ejemplo, fibrilación auricular, o con un grado menor de evidencia como, por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca o cuando la función ventricular izquierda está afectada (fracción de eyección < 30%).

– Durante los primeros 3 meses después de la inserción en todos los pacientes con bioprótesis con un INR de 2,5. Sin embargo, está extendido el uso de aspirina (dosis bajas, de 75-100 mg) como alternativa a la anticoagulación en los primeros 3 meses, aunque no hay estudios aleatorizados que apoyen la seguridad de esta estrategia<sup>179</sup>.

Aunque no hay consenso acerca de si debe iniciarse el tratamiento anticoagulante inmediatamente después del recambio valvular, debe empezarse a administrar anticoagulación oral durante los primeros días del postoperatorio. La heparina intravenosa permite obtener una anticoagulación efectiva antes de que aumente el INR.

El primer mes del postoperatorio es un período de particular riesgo para la aparición de tromboembolismo, y se debe evitar que durante éste la anticoagulación sea menor que la deseada<sup>180</sup>. Además, durante este período la anticoagulación debe controlarse con más frecuencia.

#### INR objetivo

En la elección del INR óptimo deben tenerse en cuenta los factores de riesgo del paciente y la trombogenicidad de la prótesis, tal como se está determinado por las tasas de trombosis valvular publicadas para dicha prótesis en relación con los valores específicos de INR (tabla 17). Las tasas publicadas de tromboembolismo no proporcionan suficiente información acerca de la trombogenicidad de la prótesis

**TABLA 17. Objetivos terapéuticos del Ratio Internacional Normalizado (INR) para las prótesis mecánicas**

Trombogenicidad de la prótesis <sup>a</sup>	Factores de riesgo del paciente <sup>b</sup>	
	Sin factor de riesgo	≥ 1 factor de riesgo
Baja	2,5	3,0
Media	3,0	3,5
Alta	3,5	4,0

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

<sup>a</sup>Trombogenicidad de la prótesis: baja: Carbomedics (posición aórtica), Medtronic Hall, St Jude Medical (sin Silzone); media: Bjork-Shiley, otras válvulas bivalvas; Alta: Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards.

<sup>b</sup>Factores de riesgo del paciente: recambio de la válvula mitral, tricúspide o pulmonar; tromboembolismo previo; fibrilación auricular; diámetro auricular izquierdo de > 50 mm; contraste denso espontáneo auricular izquierdo; estenosis mitral de cualquier grado; FEVI < 35%; estado de hipercoagulabilidad.

individual, ya que están muy influidas por muchos otros factores relacionados con los pacientes y por los métodos que se han usado para recoger los datos. Por desgracia, los estudios clínicos aleatorizados disponibles en la actualidad en los que se comparan los diferentes INR ofrecen una orientación general escasa debido a limitaciones impuestas por sus criterios de selección, y porque son series pequeñas de pacientes con seguimientos cortos y metodologías diversas, lo que hace que sean inadecuadas para los metaanálisis<sup>181,182</sup>.

Deben tenerse en cuenta las siguientes advertencias a la hora de seleccionar el INR óptimo:

- Las prótesis no pueden clasificarse de forma adecuada por su diseño básico (como ser bivalvas, tener un disco oscilante, etc.) o por la fecha de su introducción para determinar su trombogenicidad.

- Para muchas de las prótesis disponibles en la actualidad, sobre todo las que se han introducido recientemente, no hay datos suficientes sobre las tasas de trombosis valvular para los diferentes valores de INR que permitan su clasificación. Hasta que no dispongamos de más resultados, deben incluirse en la categoría de «trombogenicidad media».

- Las recomendaciones de INR en los pacientes individuales pueden necesitar una revisión a la baja si aparecen hemorragias recurrentes por una causa que no pueda corregirse con el tratamiento, o revisarse al alza en caso de tromboembolismo.

Nos decantamos por recomendar un valor de INR mediano, más que un rango de valores, para evitar considerar valores extremos como valores de INR válidos, ya que los valores de los extremos de un rango no son igualmente aceptables o efectivos.

El riesgo de hemorragias mayores aumenta considerablemente cuando el INR excede de 4,5, y se incrementa de forma exponencial cuando el INR está por encima de 6,0. Por tanto, un INR  $\geq 6,0$  requiere revertir la anticoagulación. Sin embargo, en pacientes con válvulas protésicas que no tienen hemorragias no debe utilizarse vitamina K intravenosa debido al riesgo de trombosis valvular si el INR disminuye de forma rápida. El paciente debe ser ingresado en el hospital, debe interrumpirse la anticoagulación oral y permitir que el INR disminuya de forma gradual. El descenso espontáneo del INR después de la interrupción de la anticoagulación ocurre de forma más lenta en los pacientes ancianos y cuando hay insuficiencia cardíaca<sup>183</sup>. Está permitido el uso de vitamina K oral, administrado con incrementos de 1 mg, en pacientes que están siendo tratados con bloqueadores de vitamina K de semivida larga, como el fenprocoumon. Si el INR es  $> 10,0$ , debe considerarse la posibilidad de utilizar plasma fresco congelado. Si hay una hemorragia activa que no puede corregirse con control local, debe revertirse la

anticoagulación de forma más agresiva, utilizando plasma fresco congelado y dosis adaptadas de vitamina K intravenosa<sup>184</sup>. Las hemorragias cuando el INR es terapéutico están relacionadas a menudo con una causa patológica subyacente, por lo que es importante identificarla y tratarla.

La alta variabilidad del INR es el predictor independiente más potente de la baja supervivencia después de un recambio valvular<sup>168</sup>. El tratamiento de la anticoagulación por el propio paciente ha demostrado reducir la variabilidad del INR y, por lo tanto, debe recomendarse que todos los pacientes, tras una educación y entrenamiento adecuados, puedan controlar su propia anticoagulación<sup>176</sup>.

#### *Fármacos antiplaquetarios*

Es importante distinguir entre los posibles beneficios para la enfermedad vascular y los que son específicos para las válvulas protésicas a la hora de determinar si un fármaco antiplaquetario debe añadirse a la anticoagulación en pacientes con válvulas protésicas. Los estudios clínicos que muestran un beneficio clínico de los fármacos antiplaquetarios en la enfermedad vascular<sup>185</sup> y en pacientes con válvulas protésicas y enfermedad vascular<sup>186</sup> no deben tomarse como una evidencia de que los pacientes con válvulas protésicas y sin enfermedad vascular también pueden beneficiarse. Cuando se añaden al tratamiento anticoagulante, los agentes antiplaquetarios aumentan el riesgo de hemorragias mayores<sup>185-191</sup>. Por lo tanto, no deben prescribirse a todos los pacientes con válvulas protésicas, sino que deben reservarse para indicaciones específicas, de acuerdo con el análisis de los beneficios y el mayor riesgo de hemorragias mayores.

Las indicaciones para añadir un fármaco antiplaquetario a la anticoagulación incluyen la presencia de enfermedad arterial concomitante, en particular, enfermedad coronaria y otras enfermedades ateroscleróticas significativas. Los fármacos antiplaquetarios también pueden administrarse después de episodios embólicos recurrentes o de un único episodio embólico definitivo con un INR adecuado. La adición de fármacos antiplaquetarios debe asociarse con una investigación y un tratamiento completos de los factores de riesgo identificados, y con la optimización del tratamiento anticoagulante (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C).

Es necesario añadir aspirina y clopidogrel después de implantar un *stent* intracoronario, aunque aumentan el riesgo de hemorragia<sup>192,193</sup>. El uso de *stents* liberadores de fármacos debe restringirse en el caso de pacientes con prótesis mecánicas para reducir todo lo que sea posible el uso de tratamiento antitrombótico triple. Durante este período, se recomienda realizar un control semanal del INR y evitar la sobrecoagulación.

Por último, conviene señalar que no hay pruebas científicas que apoyen el uso de fármacos antiplaque-

tarios a largo plazo en pacientes con bioprótesis que no tienen más indicación que la presencia de la prótesis misma.

#### *Interrupción del tratamiento anticoagulante (\*)*

Aunque en la mayor parte de los casos de interrupción de la anticoagulación a corto plazo no se producen tromboembolismo o trombosis valvular, también es verdad que en la mayoría de los casos en los que hay trombosis valvular ésta ocurre después de transcurrido un período desde la interrupción de la anticoagulación, por hemorragias o por otro procedimiento quirúrgico<sup>194</sup>. El tratamiento de la anticoagulación durante la cirugía no cardíaca subsiguiente requiere, por lo tanto, una atención muy cuidadosa basada en la evaluación del riesgo<sup>177,195,196</sup>. Además de los factores protrombóticos relacionados con las prótesis o con los pacientes (tabla 17), la cirugía de una enfermedad maligna o de un proceso infeccioso conlleva un riesgo particular, debido a la hipercoagulabilidad asociada con estas condiciones. En los pacientes de muy alto riesgo se debe evitar la interrupción de la anticoagulación siempre que sea posible. Muchos de los procedimientos quirúrgicos menores (incluida la extracción dental) y aquellos en los que la hemorragia se puede controlar fácilmente, no requieren interrupción de la anticoagulación. El INR debe reducirse a un valor de 2,0<sup>197,198</sup> (recomendación de clase I, nivel de evidencia B).

Los pacientes que van a recibir una intervención quirúrgica mayor, en la que la interrupción de la anticoagulación se considera esencial (INR < 1,5), deben ser hospitalizados con tiempo y su tratamiento debe cambiarse a heparina no fraccionada intravenosa (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C). La heparina debe interrumpirse 6 h antes de la cirugía y restablecerse 6-12 h después. Como alternativa se puede administrar heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea como preparación preoperatoria (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C). Sin embargo, a pesar de su uso generalizado y de los resultados positivos de los estudios observacionales<sup>199-201</sup>, la seguridad de la heparina de bajo peso molecular en esta situación no se ha establecido de manera definitiva y su eficacia no ha sido probada por estudios controlados, sobre todo en los pacientes que tienen alto riesgo de

trombosis valvular. Cuando se usa heparina de bajo peso molecular, debe administrarse dos veces al día, en dosis terapéuticas más que profiláxicas, adaptadas al peso corporal y, si es posible, de acuerdo con el control de la actividad anti-Xa. Las heparinas de bajo peso molecular están contraindicadas en los casos de insuficiencia renal.

A pesar del bajo nivel de evidencia para las dos estrategias, el comité recomienda el uso de heparina intravenosa no fraccionada.

La anticoagulación efectiva debe restablecerse lo antes posible después de un procedimiento quirúrgico, y mantenerse hasta que el INR se encuentre otra vez en el intervalo terapéutico.

Cuando sea necesario, después de una evaluación cuidadosa de la relación riesgo-beneficio debe interrumpirse el tratamiento combinado con aspirina, una semana antes de un procedimiento no cardíaco.

La anticoagulación oral puede continuarse en dosis modificadas en la mayoría de los pacientes en los que se realiza una cateterización cardíaca. La punción arterial percutánea es segura con un INR > 2,0. Si se requiere un INR más alto, puede recomendarse la aproximación radial, siempre que se tenga experiencia. En los casos raros de pacientes que precisan cateterización transeptal, punción directa del ventrículo izquierdo o pericardiocentesis, el INR debe ser < 1,2 y se necesita una anticoagulación que sirva de puente, tal como se ha descrito previamente<sup>14</sup>.

#### *Tratamiento de la trombosis valvular*

Se debe sospechar inmediatamente la presencia de una trombosis valvular obstructiva en cualquier paciente con cualquier tipo de válvula protésica que se presenta con una disnea reciente o un evento embólico. La sospecha debe ser mayor si recientemente ha habido una anticoagulación inadecuada o una razón para un aumento de la coagulabilidad (como deshidratación, infección, etc.). El diagnóstico debe confirmarse por ecocardiografía transtorácica y/o ecocardiografía transesofágica o cinefluoroscopia<sup>202,203</sup>.

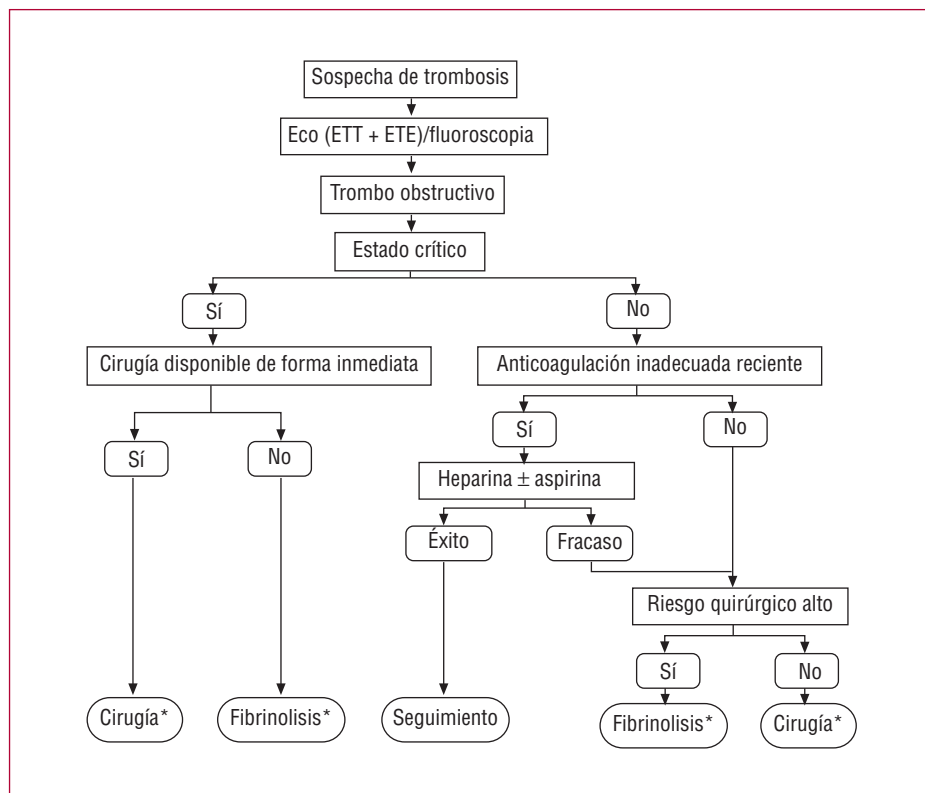
El tratamiento de la trombosis protésica es siempre de alto riesgo, sea cual sea la opción que se tome. La cirugía es de alto riesgo porque a menudo se realiza en condiciones de urgencia y es una reintervención. Por otra parte, la fibrinólisis conlleva riesgos de hemorragia, embolismo sistémico y trombosis recurrente.

El análisis de los riesgos y beneficios de la fibrinólisis se debe adaptar a las características del paciente y a los recursos locales.

Las indicaciones para la cirugía o el tratamiento antitrombótico son las siguientes (fig. 5): el recambio valvular de urgencia es el tratamiento de elección de la trombosis obstructiva en pacientes críticamente enfermos que no tienen comorbilidades severas (recomendación de clase I, nivel de evidencia C). Si la trombo-

(\*) En relación con las prótesis valvulares, se insiste en el seguimiento de los pacientes y en el cuidado de la anticoagulación. Se empieza a considerar, aunque con muchas reservas, la utilización de enoxaparina en los casos de intervenciones quirúrgicas o durante el embarazo, aunque se sigue recomendando específicamente la heparina sódica en estas circunstancias. En nuestro país, sin embargo, la utilización de enoxaparina en estos contextos es una práctica habitual<sup>1</sup>. Se recomienda también que no se utilicen *stents* farmacológicos en los pacientes portadores de prótesis mecánicas que han de ser revascularizados.

1. Ferreira I, Dos L, Tornos P, Nicolau I, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J, et al. Experience with enoxaparina in patients with mechanical valves who must withhold acenocumarol. *Heart*. 2003;89:527.



**Fig. 5.** Tratamiento de la trombosis protésica obstructiva del lado izquierdo. ETT: ecocardiografía transtorácica; ETE: ecocardiografía transesofágica. \*Los riesgos y los beneficios de ambos tratamientos se han de valorar individualmente. La presencia de una prótesis de primera generación es un incentivo para la cirugía.

genicidad de la prótesis es un factor importante, se debe reemplazar por una prótesis menos trombogénica.

La fibrinólisis se debe considerar en los siguientes casos:

- Pacientes críticamente enfermos que tienen pocas probabilidades de sobrevivir a la cirugía, debido a las comorbilidades o a una función cardíaca gravemente afectada con anterioridad al desarrollo de la trombosis valvular.
- Situaciones en las que la cirugía no está disponible de forma inmediata y el paciente no puede ser trasladado.
- Trombosis de los recambios de las válvulas tricúspide o pulmonar, debido a una tasa de éxitos más alta y a la baja incidencia de embolismo.

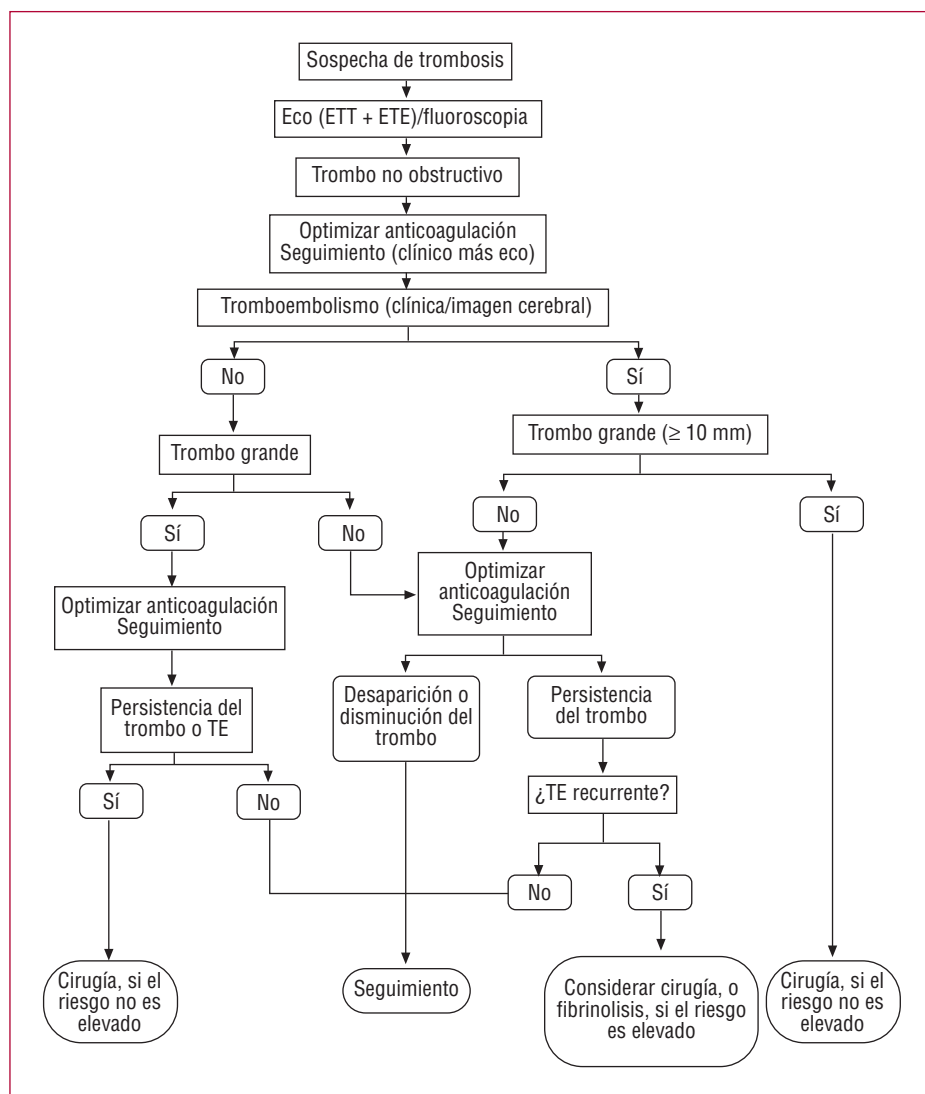
La fibrinólisis tiene menos probabilidad de éxito en la prótesis mitral, en la trombosis crónica o cuando hay un pannus, que puede ser difícil de distinguir de un trombo<sup>204-206</sup>.

El tratamiento de la trombosis protésica no obstructiva izquierda es el siguiente (fig. 6): la trombosis protésica no obstructiva se diagnostica con ecocardiografía transesofágica realizada después del evento embólico, o de forma sistemática después del recambio valvular mitral con una prótesis mecánica. El tratamiento depende principalmente de la aparición de un

evento tromboembólico y del tamaño del trombo. Es imprescindible realizar un control estricto con ecocardiografía y/o cinefluoroscopia. El pronóstico es favorable con tratamiento médico en la mayoría de los casos en los que el trombo es pequeño (< 10 mm). Una buena respuesta con una resolución gradual del trombo obvia la necesidad de cirugía o fibrinólisis. En cambio, la cirugía está recomendada en trombos protésicos no obstructivos grandes (> 10 mm) complicados con embolismo (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C) o que persisten después de una anticoagulación óptima<sup>207,208</sup>. La fibrinólisis se puede considerar como alternativa si la cirugía tiene un riesgo elevado. Sin embargo, la fibrinólisis en los casos de trombosis protésica no obstructiva presenta serios problemas en cuanto al riesgo de hemorragia y tromboembolismo y debe, por lo tanto, ser utilizada de forma muy limitada.

### Tratamiento del tromboembolismo

El tromboembolismo después de la cirugía valvular es multifactorial, tanto en su etiología como en su origen<sup>209</sup>. Aunque muchos eventos tromboembólicos se originan a partir de un trombo o una vegetación sobre la prótesis o como resultado de condiciones anormales de flujo creadas por la prótesis, muchos otros proceden de otras fuentes, como resultado de otros mecanismos patogénicos, y forman parte de la incidencia habitual de fondo de accidentes cerebrovasculares y



**Fig. 6.** Tratamiento de la trombosis protésica no obstructiva del lado izquierdo. eco: ecocardiograma; ETT: ecocardiografía transtorácica; ETE: ecocardiografía transesofágica; TE: tromboembolismo.

accidentes isquémicos transitorios de la población general.

Por lo tanto, es esencial que durante la investigación de cada episodio tromboembólico (incluidas técnicas de imagen cardiacas y no cardiacas cuando sea adecuado) se realice un tratamiento apropiado (fig. 6), que no debe ser únicamente aumentar el INR deseado o añadir un fármaco antiplaquetario.

La prevención de eventos tromboembólicos futuros incluye:

- El tratamiento o la reversión de los factores de riesgo que pueden remediarse, como la fibrilación auricular, la hipertensión, la hipercolesterolemia, la diabetes, el tabaquismo, la infección crónica y las anomalías protrombóticas sanguíneas.

- La optimización del control de anticoagulación, por el propio paciente cuando sea posible, sobre la base de que un mejor control es más efectivo que aumentar simplemente el INR. Este aspecto debe discu-

tirse con el neurólogo en caso de que haya habido un accidente cerebrovascular reciente.

- Si no se había prescrito antes, debe añadirse aspirina, después de un análisis detallado del cociente riesgo-beneficio. La aspirina debe prescribirse en una formulación de dosis bajas ( $\leq 100$  mg diarios) y se debe evitar cualquier sobreanticoagulación.

### Tratamiento de la hemolisis y de la fuga paravalvular

Los análisis sanguíneos para hemolisis deben formar parte del seguimiento sistemático. La determinación de haptoglobina es demasiado sensible, mientras que la de lactato deshidrogenasa, aunque no es específica, se relaciona mejor con la severidad de la hemolisis. El diagnóstico de anemia hemolítica precisa una ecocardiografía transesofágica para detectar la fuga paravalvular. Hay muy pocos datos disponibles sobre las opciones terapéuticas. Existe consenso para recomendar la reo-

peración si la fuga paravalvular se debe a endocarditis, causa una hemólisis que requiere transfusiones sanguíneas repetidas o produce síntomas severas (recomendación de clase I, nivel de evidencia C). En pacientes con anemia hemolítica y fuga paravalvular en los que la cirugía está contraindicada, o en los que no desean ser reintervenidos, el tratamiento médico incluye suplementos de hierro, fármacos bloqueadores beta y eritropoyetina si la hemólisis es grave<sup>210,211</sup>. El cierre percutáneo de la fuga paravalvular sólo se ha descrito en casos aislados y no puede considerarse por el momento como una alternativa válida a la cirugía.

### *Tratamiento de la insuficiencia bioprotésica*

El deterioro valvular estructural ocurre en todas las bioprótesis y homoinjertos si permanecen in situ el tiempo suficiente. Después de los primeros 5 años tras el implante es necesario realizar una ecocardiografía anual para detectar signos precoces de deterioro valvular estructural: endurecimiento de las valvas, calcificación, reducción en el área del orificio efectivo y/o regurgitación. Los hallazgos ecocardiográficos y auscultatorios deben compararse de manera cuidadosa con los exámenes previos en el mismo paciente. Se debe aconsejar la reoperación en pacientes sintomáticos con disfunción protésica significativa (aumento significativo del gradiente transprotésico o regurgitación grave) (recomendación de clase I, nivel de evidencia C), y en pacientes asintomáticos con cualquier tipo de disfunción protésica significativa, si tienen bajo riesgo para una reintervención (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C). Se puede considerar la posibilidad de realizar un recambio profiláctico de una bioprótesis implantada más de 10 años atrás, sin que tenga deterioro estructural, durante una intervención sobre otra válvula o arteria coronaria.

En la decisión de reoperar se debe tener en cuenta el riesgo de la reoperación, que aumenta con la edad avanzada, la clase funcional, la disfunción ventricular izquierda, las comorbilidades y, por encima de todo, la situación de emergencia. Por todo ello, es importante hacer un seguimiento cuidadoso que permita realizar una reintervención en una fase precoz, sobre todo en pacientes que tienen riesgo bajo para la reoperación<sup>212,213</sup>.

Las intervenciones percutáneas con balón en el tratamiento de las bioprótesis estenóticas izquierdas deben ser evitadas. En las válvulas protésicas derechas, las intervenciones percutáneas con balón tienen una limitada eficacia a corto plazo.

### *Insuficiencia cardiaca*

La insuficiencia cardiaca después de una cirugía valvular debe conducir a la búsqueda de complicaciones relacionadas con las prótesis: deterioro de la repara-

ción, disfunción ventricular izquierda (sobre todo después de la corrección de la regurgitación) o progresión de otra valvulopatía. También deben considerarse las causas no relacionadas con las válvulas, como la enfermedad coronaria, la hipertensión o las arritmias sostenidas.

El tratamiento de los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda persistente debe seguir las recomendaciones de las Guías sobre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica<sup>16</sup>.

## **TRATAMIENTO DURANTE LA CIRUGÍA NO CARDIACA**

Hay un riesgo significativo de morbimortalidad cardiovascular en pacientes con valvulopatías que reciben una cirugía no cardiaca, sobre todo en pacientes con estenosis aórtica, que es el tipo de valvulopatía más habitual en Europa<sup>3</sup> y es particularmente común entre los ancianos.

El problema de los pacientes valvulares que reciben una cirugía no cardiaca se ha abordado sólo de forma parcial en la literatura científica. Las Guías disponibles sobre evaluación cardiovascular perioperatoria para cirugía no cardiaca<sup>214</sup> están dirigidas principalmente al campo de la cardiopatía isquémica.

Las recomendaciones presentes proceden de la extrapolación de estudios sobre riesgo cardiovascular en otras situaciones, la experiencia personal y el juicio clínico.

### **Predictores clínicos del aumento del riesgo cardiovascular perioperatorio**

Los predictores principales de riesgo cardiovascular durante la cirugía no cardiaca son el síndrome coronario inestable, la insuficiencia cardiaca descompensada, las arritmias significativas (incluidos el bloqueo auriculoventricular de alto grado, las arritmias ventriculares o las arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular no controlada) y las valvulopatías severas<sup>214</sup>.

Entre los pacientes con valvulopatías, la evaluación del riesgo debe incluir el estado sintomático, la presencia de arritmias, la severidad de la lesión valvular, la función ventricular izquierda, el grado de presión pulmonar y las comorbilidades, incluida la cardiopatía isquémica.

El riesgo cardiovascular también se puede estratificar de acuerdo con los diferentes procedimientos quirúrgicos no cardíacos<sup>214</sup>.

### **Evaluación clínica preoperatoria**

Antes de la cirugía no cardiaca debe identificarse la presencia de valvulopatía y evaluarse cuidadosamente el estado clínico del paciente.

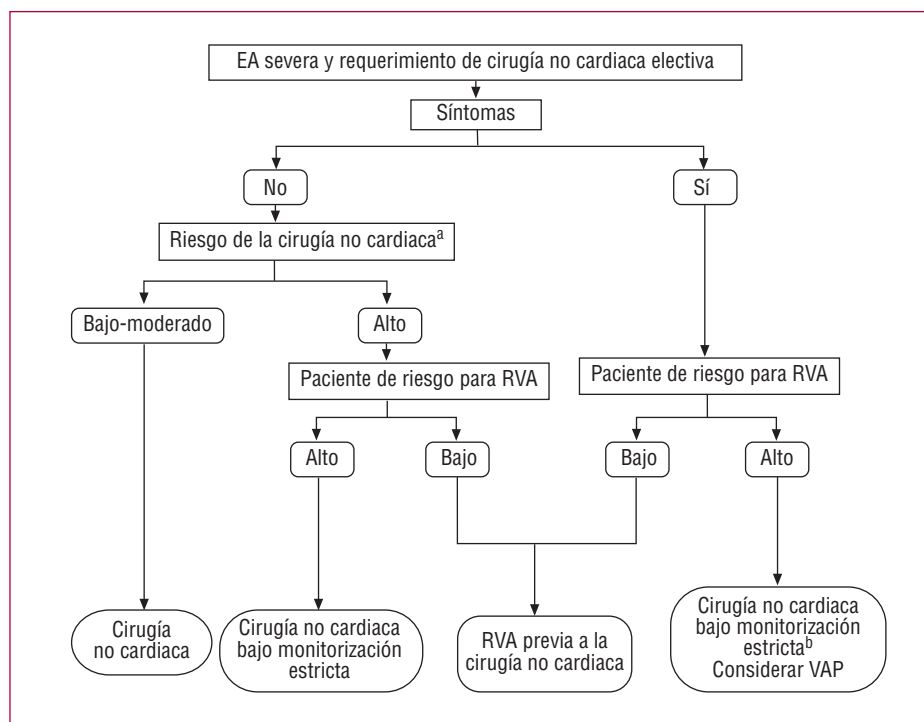
**Fig. 7.** Tratamiento de la estenosis aórtica severa y cirugía no cardíaca electiva. \*Evaluación del riesgo de complicaciones cardíacas derivadas de una cirugía no cardíaca<sup>a</sup>. Riesgo elevado (> 5%): cirugía mayor de urgencia, particularmente en los ancianos, cirugía aórtica o vascular mayor, cirugía vascular periférica, procedimientos quirúrgicos previstos que conlleven importantes cambios de fluidos y/o pérdida sanguínea. Riesgo intermedio (1 a 5%): endarterectomía carotídea, cirugía de cabeza y cuello, cirugía intraperitoneal e intratorácica, cirugía ortopédica, cirugía de la próstata. Riesgo bajo (< 1%): procedimientos endoscópicos; procedimientos superficiales; cirugía de cataratas; cirugía de mama.

EA: estenosis aórtica; RVA: recambio valvular aórtico; VAP: valvuloplastia aórtica percutánea.

<sup>a</sup>Ver pie de figura.

<sup>b</sup>Cirugía no cardíaca realizada sólo si es estrictamente necesario.

<sup>c</sup>Eagle et al<sup>214</sup>.



Se debe valorar la presencia de síntomas, como disnea, angina, síncope o insuficiencia cardíaca, así como de arritmias, como fibrilación auricular. La exploración física y el ECG se deben centrar en la identificación de la valvulopatía. En pacientes con soplo se debe realizar un estudio ecocardiográfico para descartar el diagnóstico de una valvulopatía significativa. Esto es especialmente importante en los pacientes de edad avanzada, ya que un soplo sistólico leve puede ser el único signo exploratorio de la presencia de una estenosis aórtica significativa.

Antes de la cirugía se debe evaluar de forma cuidadosa por ecocardiografía la severidad de la lesión valvular, la función ventricular y la presión pulmonar.

Cada caso debe individualizarse y se debe alcanzar un acuerdo después de discutirlo en detalle con los cardiólogos, los anestesiólogos (idealmente, aquellos con experiencia en cardiología) y los cirujanos.

## Lesiones valvulares específicas

### Estenosis aórtica

Varios estudios<sup>215-219</sup> han demostrado de forma clara que la estenosis aórtica severa (área valvular < 1 cm<sup>2</sup> o 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de área de superficie corporal) aumenta el riesgo de la cirugía no cardíaca, y entre los pacientes con valvulopatía que reciben una cirugía no cardíaca, los que tienen una estenosis aórtica significativa son los que presentan un riesgo más alto.

Las recomendaciones para su tratamiento son las siguientes: en pacientes con estenosis aórtica significativa que precisan cirugía urgente no cardíaca, los procedimientos quirúrgicos deben realizarse bajo control hemodinámico estricto.

Cuando se necesita realizar una cirugía no cardíaca de forma electiva en un paciente con estenosis aórtica, el riesgo de complicaciones cardíacas durante la cirugía se debe contrapesar con los riesgos y los beneficios del reemplazo valvular antes de la cirugía no cardíaca. Deben tenerse en cuenta la severidad de la lesión valvular y la presencia de síntomas clínicos, así como el riesgo y la urgencia de la cirugía no cardíaca. También es importante reevaluar si la cirugía no cardíaca es imprescindible. Se propone un algoritmo de decisión para pacientes con estenosis aórtica significativa que tienen que enfrentarse a una cirugía no cardíaca electiva (fig. 7).

En pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa se puede realizar de forma segura un procedimiento no cardíaco de riesgo entre bajo y moderado. Si se necesita realizar una cirugía no cardíaca de alto riesgo, el paciente debe ser cuidadosamente evaluado para un recambio valvular aórtico antes de la cirugía no cardíaca, incluida la coronariografía para descartar enfermedad arterial coronaria coexistente. Los factores que influyen en la preferencia del recambio valvular antes de la cirugía no cardíaca son la severidad de la estenosis aórtica, la probabilidad de desarrollar síntomas precoces (calcificación valvular de alto grado o prueba de esfuerzo anormal) y el estado general del

paciente (baja comorbilidad y buena esperanza de vida). En estos pacientes, la bioprótesis es el sustituto valvular preferido para evitar problemas de anticoagulación durante la cirugía no cardiaca posterior.

En el caso de pacientes asintomáticos que no son buenos candidatos para recambio valvular por la presencia de comorbilidades severas según el Euroscore<sup>39</sup>, o que tienen una esperanza de vida limitada, se debe discutir de forma cuidadosa la conveniencia de realizar una cirugía no cardiaca y, si realmente es necesaria, se debe llevar a cabo bajo estricto control hemodinámico.

En pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa que tienen que hacer frente a una cirugía no cardiaca, el recambio valvular debe considerarse siempre incluso antes de la cirugía no cardiaca con un riesgo bajo-moderado. Si el recambio valvular está contraindicado, la cirugía no cardiaca debe realizarse sólo si es absolutamente necesaria. Aunque no se ha evaluado de forma rigurosa, se puede realizar una valvuloplastia aórtica percutánea para conseguir una ventana de tiempo con un riesgo cardiaco reducido durante la cual la cirugía no cardiaca podría llevarse a cabo<sup>76</sup>. Esta estrategia puede tener un papel más o menos importante según la experiencia del centro.

### *Estenosis mitral*

Cuando la estenosis mitral no es severa (área valvular > 1,5 cm<sup>2</sup>), los procedimientos quirúrgicos no cardíacos tienen un riesgo bajo.

En pacientes asintomáticos con estenosis mitral significativa y presión arterial pulmonar sistólica < 50 mmHg, la cirugía no cardiaca también puede realizarse con un riesgo bajo, aunque hay que tener presente que la caída en fibrilación auricular puede producir un deterioro abrupto.

En pacientes sintomáticos o en pacientes con presión arterial pulmonar sistólica > 50 mmHg se debe intentar la corrección de la estenosis mitral por comisurotomía mitral percutánea, siempre que sea posible, antes de la cirugía no cardiaca.

Esta recomendación es más fuerte antes de los procedimientos no cardíacos de alto riesgo. Cuando se precisa cirugía y, en particular, recambio valvular, la decisión de actuar antes de la cirugía no cardiaca se debe tomar con precaución y en función de consideraciones individuales estrictas.

### *Insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral*

En la insuficiencia aórtica o insuficiencia mitral no significativas, los procedimientos no cardíacos tienen un riesgo bajo.

En pacientes asintomáticos con función ventricular izquierda preservada e insuficiencia mitral o insuficiencia aórtica severas, la cirugía no cardiaca tiene un riesgo bajo.

En pacientes sintomáticos o en pacientes con función ventricular izquierda deprimida (fracción de eyección < 30%), la cirugía no cardiaca debe realizarse únicamente cuando sea estrictamente necesario. Antes de la cirugía se debe optimizar el tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca, teniendo en cuenta que los vasodilatadores son particularmente útiles en este contexto<sup>220</sup>.

### *Válvulas protésicas*

En pacientes con prótesis valvulares, la valvulopatía ya se ha corregido y la cirugía no cardiaca puede realizarse de forma segura desde el punto de vista hemodinámico, siempre que no haya síntomas o signos de disfunción protésica y que una evaluación ecocardiográfica reciente haya sido satisfactoria. Sin embargo, hay un riesgo elevado, principalmente relacionado con los cambios en el régimen de anticoagulación, en los pacientes con válvulas mecánicas. Por lo tanto, la utilización de la anticoagulación es de la máxima importancia en estas circunstancias (véase la sección sobre interrupción del tratamiento anticoagulante).

### **Profilaxis de la endocarditis**

En los pacientes con valvulopatías, todos los procedimientos quirúrgicos, incluso los menores, requieren una asepsia rigurosa y se debe evitar la formación de hematomas en las heridas.

Se debe prescribir profilaxis antibiótica a los pacientes que reciben un procedimiento no cardiaco y tienen un alto riesgo bacteriémico<sup>10</sup>.

### **Control perioperatorio**

Los pacientes valvulares en los que se han realizado procedimientos no quirúrgicos de riesgo moderado o alto necesitan recibir un cuidado perioperatorio particular, para asegurar que no se produzca hipotensión sistémica, o depleción o sobrecarga de volumen. En el caso de los pacientes con estenosis aórtica, se debe prestar una atención especial para evitar la hipotensión.

En los pacientes con insuficiencia aórtica o insuficiencia mitral moderadas o severas se pueden utilizar bloqueadores beta o amiodarona de forma profiláctica para mantener el ritmo sinusal en el periodo postoperatorio<sup>221</sup>. No se conoce si el papel beneficioso de los bloqueadores beta antes de la cirugía vascular mayor sobre la mortalidad cardiovascular<sup>222</sup> se produce también en los pacientes valvulares.

Es prudente ingresar de forma electiva a estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos después de la cirugía, incluso cuando la evolución parece satisfactoria.



## TRATAMIENTO DURANTE LA GESTACIÓN

Los cambios hemodinámicos que ocurren normalmente durante la gestación pueden empeorar la tolerancia de la cardiopatía subyacente. La valvulopatía nativa es la cardiopatía adquirida que se encuentra con más frecuencia durante la gestación, incluso en los países desarrollados. Algunos tipos de valvulopatías nativas tienen un mal pronóstico para la madre y el feto. En pacientes con prótesis valvulares, las modalidades del tratamiento de anticoagulación son problemáticas.

### Riesgo cardiaco de la gestación

Los principales cambios cardiovasculares son el aumento del volumen sanguíneo, la reducción de la resistencia vascular sistémica y el aumento de la frecuencia cardiaca. El gasto cardiaco aumenta desde un 30 hasta un 50% después del quinto mes, se incrementa todavía más durante el parto y se normaliza durante los 3 días posteriores al parto<sup>223</sup>. La gestación también induce cambios en la hemostasia, que contribuyen a aumentar la coagulabilidad y el riesgo tromboembólico<sup>224</sup>.

El riesgo de complicaciones cardíacas maternas es alto en casos de valvulopatía estenótica severa, en especial en la estenosis mitral con hipertensión pulmonar, la insuficiencia severa complicada con disfunción ventricular izquierda, y el síndrome de Marfan con aneurisma de la aorta ascendente<sup>223-227</sup>. El riesgo está aumentado en mujeres con historia de episodios cardíacos, arritmias o que están en clase funcional III o IV de la New York Heart Association<sup>225</sup>. Por lo tanto, estas pacientes deben ser intervenidas quirúrgicamente para corregir su lesión valvular y, cuando estén presentes, los problemas aórticos, antes de considerar la posibilidad de embarazo. Sin embargo, muchas veces estas pacientes se presentan a la consulta cuando ya están embarazadas.

### Evaluación de la paciente gestante con valvulopatía

Idealmente, la valvulopatía debe evaluarse antes de la gestación y ser tratada cuando sea necesario. Aunque la disnea puede ser difícil de interpretar en las mujeres embarazadas, su aparición después del tercer trimestre debe conducir a la sospecha de una cardiopatía subyacente. En mujeres con válvulas protésicas mecánicas es necesario evaluar la adhesión efectiva al tratamiento anticoagulante y comprobar la presencia de complicaciones previas. Durante el embarazo es imprescindible realizar una auscultación cardíaca para detectar una valvulopatía nativa o una disfunción protésica.

El examen ecocardiográfico debe realizarse en cualquier paciente gestante que se presenta con un soplo

cardíaco más que trivial, disnea o que tenga una válvula protésica. La estenosis valvular debe cuantificarse mediante la determinación del área valvular. Los gradientes se encuentran modificados debido al aumento en el gasto cardiaco y no son marcadores fiables de la severidad de la estenosis; sin embargo, tienen valor pronóstico. La cuantificación de la regurgitación debe combinar distintas determinaciones y tener en cuenta las condiciones de carga. Según el tipo de valvulopatía, el examen ecocardiográfico debe incluir una evaluación de la anatomía valvular mitral o del tamaño de la aorta ascendente. La evaluación de las dimensiones del ventrículo izquierdo y de la fracción de eyección, así como de la presión sistólica arterial pulmonar, indica el grado de tolerancia de la enfermedad valvular.

Se debe limitar el uso de radiografía de tórax y, cuando sea absolutamente imprescindible, se debe acompañar de una protección adecuada del abdomen. La TC está contraindicada por la dosis de radiación, pero durante la gestación se puede realizar una RM. El uso de cateterización cardíaca debe restringirse a las intervenciones y, en este caso también, se debe proteger adecuadamente el abdomen.

### Riesgos específicos relacionados con la gestación

#### Valvulopatía nativa

La estenosis mitral, que es la valvulopatía más frecuente que se encuentra durante la gestación, a menudo es mal tolerada cuando el área valvular es  $< 1,5 \text{ cm}^2$ , incluso en pacientes previamente asintomáticas<sup>226</sup>. La disnea empeora entre el tercer y quinto mes, que es el período que corresponde al aumento del gasto cardiaco. La persistencia de la disnea o la hipertensión pulmonar se asocian con un elevado riesgo de complicaciones durante el parto, lo que supone una amenaza para la vida de la madre y el feto<sup>223</sup>.

La estenosis aórtica severa es menos frecuente durante la gestación. Las complicaciones ocurren principalmente en pacientes que estaban sintomáticas antes de la gestación<sup>225</sup>. El riesgo de insuficiencia cardíaca durante la gestación o el parto es bajo cuando el gradiente aórtico medio es  $< 50 \text{ mmHg}$ <sup>224</sup>.

El pronóstico fetal también empeora en los casos de valvulopatía estenótica debido a retraso en el crecimiento, parto prematuro y bajo peso al nacer<sup>226,227</sup>.

Por todas estas razones, las pacientes con estenosis mitral o estenosis aórtica severa deben recibir tratamiento antes de la gestación cuando sea posible, incluso en los casos de pacientes asintomáticas.

La insuficiencia aórtica y la insuficiencia mitral crónicas son bien toleradas durante el embarazo, incluso cuando son severas, siempre que la función sistólica ventricular izquierda esté preservada<sup>224</sup>. No obstante, el riesgo de complicaciones es alto cuando la

fracción de eyección ventricular izquierda es < 40%, con un pronóstico parecido al de la miocardiopatía. A diferencia de la insuficiencia crónica, la insuficiencia aguda se tolera mal.

En pacientes con síndrome de Marfan, el riesgo de complicaciones relacionadas con la aorta durante la gestación, incluida la disección, aumenta marcadamente cuando la insuficiencia aórtica es más que leve o cuando el diámetro aórtico máximo es > 40 mm<sup>228</sup>. En estos casos, el embarazo debe estar precedido por un recambio de la aorta ascendente, sobre todo cuando la válvula aórtica nativa puede ser preservada. Las complicaciones aórticas deben considerarse en cualquier paciente que se presenta con dolor en el pecho o dolor torácico posterior.

### Pacientes con válvulas protésicas

La mortalidad materna estimada varía entre el 1 y el 4% y se debe principalmente a tromboembolismo<sup>229,230</sup>.

El riesgo es particularmente alto en pacientes con prótesis valvular mitral. Por lo tanto, estas pacien-

tes deben ser informadas de los riesgos y se les debe realizar una evaluación cuidadosa del perfil de riesgo, así como un seguimiento estrecho del tratamiento anticoagulante en caso de quedarse embarazadas.

Los antagonistas de la vitamina K aumentan el riesgo de aborto, partos prematuros y malformaciones fetales (esto último en un 5% de los casos, aproximadamente), sobre todo cuando se usan entre la sexta y la decimosegunda semanas de gestación. El riesgo es menor cuando la dosis de warfarina es ≤ 5 mg/día<sup>224</sup>. Los antagonistas de la vitamina K están contraindicados durante el parto debido al riesgo de hemorragias cerebrales en el feto. El tratamiento con heparina no fraccionada es seguro para el feto, pero se asocia con un aumento considerable del riesgo tromboembólico para la madre, incluida la trombosis protésica oclusiva. La experiencia con heparina de bajo peso molecular sigue siendo limitada y controvertida, con incertidumbres sobre la dosis<sup>229</sup>.

### Tratamiento

Todas las estrategias (tabla 18) deben discutirse y aprobarse entre los obstetras, los cardiólogos, la paciente y su familia.

### Objetivos

El tratamiento debe aliviar los síntomas y evitar las complicaciones maternas hasta el final de la gestación y durante el parto, sin comprometer el pronóstico del feto y su crecimiento. Las estrategias cuyo único propósito es mejorar el pronóstico de la madre a largo plazo pueden posponerse hasta después del parto.

### Métodos

El uso de tratamiento médico debe tener siempre en cuenta los peligros para el feto. Los bloqueadores beta son seguros, pero pueden inducir bradicardia neonatal y un posible retraso en el crecimiento. Los diuréticos pueden utilizarse en la dosis más baja posible para evitar una mala perfusión fetal. Si se usan vasodilatadores se deben tener en cuenta las contraindicaciones de los IECA y los ARA-II.

La cirugía valvular con circulación extracorpórea se asocia con una mortalidad fetal del 20-30%<sup>231</sup>.

La dilatación valvular percutánea se puede realizar durante el embarazo después de la semana veinte. Se debe llevar a cabo en centros experimentados, tomando precauciones específicas para acortar el procedimiento y reducir el peligro de radiación, en especial, con una protección abdominal<sup>232</sup>. La guía con ecocardiografía transesofágica puede ser útil como complemento, pero no en lugar de la fluoroscopia.

**TABLA 18. Recomendaciones para el tratamiento de mujeres gestantes con valvulopatías**

	Clase
Las pacientes con valvulopatía estenótica severa deben tratarse antes del embarazo, si es posible mediante técnicas percutáneas en el caso de la EM	IC
Se debe realizar un examen ecocardiográfico en cualquier paciente gestante con soplo o disnea de causa desconocida	IC
Las pacientes con síndrome de Marfan o diámetro aórtico > 40 mm deben tratarse antes del embarazo	IC
El tratamiento médico es preferible en la mayoría de las pacientes con insuficiencia valvular, incluso en pacientes sintomáticas	IC
La cirugía con circulación extracorpórea debe realizarse en el embarazo únicamente en las situaciones que supongan una amenaza para la vida de la madre y que no puedan corregirse con tratamiento percutáneo	IC
El parto vaginal se puede llevar a cabo de forma segura en pacientes con valvulopatías que tengan un estado hemodinámico estable	IC
La warfarina es el anticoagulante de elección durante el segundo y tercer trimestre hasta la semana 36*	IC
Se recomienda realizar un control estricto de la anticoagulación cuando se use heparina no fraccionada	IC
Se debe considerar la CMP en pacientes gestantes que tengan síntomas severos o presión arterial pulmonar > 50 mmHg debida a una EM a pesar del tratamiento médico	IIaC
La warfarina está indicada durante el primer trimestre si la dosis es ≤ 5 mg/24 h, tras informar a la paciente	IIaC

EM: estenosis mitral; CMP: comisurotomía mitral percutánea.  
\*Faltan datos de otros antagonistas de la vitamina K.

### Estrategia de tratamiento

Cuando la primera visita tiene lugar durante el embarazo, se debe considerar la posibilidad de una interrupción precoz en los siguientes casos:

- Disfunción ventricular izquierda severa (fracción de eyección < 40%).
- Síndrome de Marfan con aneurisma de la aorta ascendente > 40 mm.
- Valvulopatía estenótica sintomática grave, que no puede tratarse con procedimientos percutáneos.

El Grupo de Trabajo no ha alcanzado un acuerdo pleno sobre la elección del tipo de prótesis. Sin embargo, la mayoría está a favor del uso de bioprótesis cuando es necesario realizar un recambio valvular durante la gestación.

Durante la gestación se debe realizar un seguimiento clínico y ecocardiográfico cada 3-5 meses, y posteriormente cada mes cuando se trata de pacientes con estenosis valvular grave. La estenosis mitral sintomática debe tratarse con reposo en la cama, bloqueadores beta, preferiblemente atenolol o metoprolol, posiblemente asociados con diuréticos. Las dosis deben adaptarse a los síntomas y la presión arterial pulmonar. Los fármacos agonistas betaadrenérgicos están contraindicados. En caso de disnea persistente o hipertensión arterial pulmonar a pesar del tratamiento médico, se debe considerar la posibilidad de realizar una comisurotomía mitral percutánea, en especial cuando las condiciones anatómicas son favorables o en caso de duda sobre el seguimiento.

En las pacientes con estenosis severa que permanecen sintomáticas a pesar de los diuréticos, se puede considerar la posibilidad de realizar una valvuloplastia aórtica con balón durante la gestación. No obstante, la experiencia con este procedimiento realizado durante la gestación es mucho más limitada que la de la comisurotomía mitral percutánea.

Las pacientes con insuficiencia mitral o insuficiencia aórtica que desarrollan sintomatología durante la gestación deben recibir tratamiento médico con diuréticos y vasodilatadores. En la mayoría de los casos, la cirugía puede posponerse hasta el período postoperatorio.

Los bloqueadores beta deben utilizarse durante todo el embarazo en pacientes con síndrome de Marfan para evitar la disección aórtica.

En las pacientes con prótesis mecánicas se debe favorecer el uso de antagonistas de la vitamina K durante el segundo y tercer trimestre, hasta la semana 36, momento en el que deben reemplazarse por heparina no fraccionada. Durante el primer trimestre, en la elección se debe tener en cuenta el deseo de la paciente después de haber sido informada, la adhesión al tratamiento y la posibilidad de utilizar warfarina en dosis bajas; el uso de warfarina es el

régimen más seguro para la madre<sup>224,229</sup>. La utilización de la warfarina a lo largo de la gestación está recomendada hasta la semana 36 cuando la dosis es  $\leq 5$  mg/día durante el primer trimestre<sup>14</sup>. El INR diana es el mismo que antes de la gestación. No hay datos disponibles sobre el uso de otros tratamientos anticoagulantes. Si se utiliza heparina no fraccionada, está muy recomendado hacer controles frecuentes del tiempo de tromboplastina parcial activado, que debe estar entre 2 y 3<sup>14</sup>. No se puede recomendar el uso de heparina de bajo peso molecular sobre la base de la información disponible actualmente.

### Parto (\*)

Cuando el estado hemodinámico es estable al final de la gestación, se recomienda, siempre que sea posible, un parto vaginal. El control hemodinámico está recomendado en mujeres con estenosis mitral severa o disfunción ventricular izquierda. Se recomienda el uso de analgesia epidural y procedimientos obstétricos para acortar el tiempo de extracción y la reducción de la duración total del parto, lo que disminuye las consecuencias hemodinámicas. La cesárea tiene la ventaja de que reduce las consecuencias hemodinámicas, pero tiene otras consecuencias asociadas con la anestesia, cambios en el volumen sanguíneo y ventilación asistida, que también pueden ser perjudiciales desde el punto de vista hemodinámico. La cesárea precisa un control hemodinámico estricta y, de forma ideal, debería realizarse en centros especializados. Se debe considerar fundamentalmente en pacientes con síndrome de Marfan, con un diámetro aórtico > 40 mm, en pacientes en las que el estado hemodinámico es inestable, en especial cuando hay estenosis aórtica, o en casos de parto prematuro bajo tratamiento anticoagulante oral. Se puede administrar tratamiento antibiótico profiláctico desde el inicio del parto en pacientes de alto riesgo, por ejemplo, en las que tenían endocarditis previa o prótesis valvular.

Cuando se precisa realizar una cirugía valvular durante la gestación debe realizarse una cesárea como primera opción si el feto es viable. En los otros casos, el tipo de parto debe discutirse y planificarse entre los cardiólogos, los obstetras, los anestesiólogos y la propia paciente antes del parto, especialmente en el caso de pacientes con necesitan interrumpir la anticoagulación oral.

(\*) Las recomendaciones durante el embarazo son similares a las recientemente publicadas en nuestra Revista<sup>1</sup> y hay un apartado interesante que aborda el problema de los pacientes que han de recibir otros procedimientos quirúrgicos de riesgo.

1. Pijuan Domènech A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2006;59:971-84.

## BIBLIOGRAFÍA

- Committee for Practice Guidelines (CPG). European Society of Cardiology: recommendations for Task Force creation and report production. A document for Task Force members and expert panels responsible for the creation and production of Guidelines and Expert Consensus Documents. Disponible en: <http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/Rules/>
- Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart*. 2000;83:721-5.
- Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1231-43.
- Rizvi SFH, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Current status of rheumatic heart diseases in rural Pakistan. *Heart*. 2004;90:394-9.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:e1-148.
- Prendergast BD, Banning AP, Hall RJ. Valvular heart disease: recommendations for investigation and management. Summary of guidelines produced by a working group of the British Cardiac Society and the Research Unit of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond*. 1996;30:309-15.
- Classen M, Dierkesmann R, Heimpel H, Kalden JR, Koch KM, Meyer J, et al. Rationale Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in Klinik und Praxis. München: Urban und Fischer; 1999.
- Azpitate J, Alonso AM, García Gallego F, González Santos JM, Pare C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1209-78.
- Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C, Chassignolle JF, Cormier B, Habib G, et al. Recommendations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Coeur*. 2005;98 Suppl:5-61.
- Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Document Reviewers. Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis Executive Summary: The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25:267-76.
- Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Webb G, Kolbel F, Hoffman A, et al. Management of grown up congenital disease. The Task Force on the management of grown up congenital disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:1035-84.
- Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C, Butchart E, Burckhardt D, Bodnar E, et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. Study Group of the Working Group on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1995;16:1320-30.
- Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al. Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Working Group Report on behalf of the Working Group on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2002;23:1253-66.
- Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, et al. Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, Cardiac Rehabilitation, Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J*. 2005;26:2463-71.
- Vahanian A, Iung B, Pierard L, Dion R, Pepper J. Valvular heart disease. En: Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing Ltd.; 2006. p. 625-70.
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Task Force for the Diagnosis Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. 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;26:1115-40.
- Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA, for the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature Standards Committee of the American Society of Echocardiography. 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;15:167-84.
- Bermejo J, Odreman R, Feijoo J, Moreno MM, Gómez-Moreno P, García-Fernández MA. Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:142-51.
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16:777-802.
- Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al. American College of Cardiology, American Heart Association, American Society for Nuclear Cardiology. ACC/AHA/ASNC Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging-Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42: 1318-33.
- Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramirez JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart*. 2001;86:381-6.
- Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2005;26:1309-13.
- Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1422-45.
- Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pierard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischaemic left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2003;108:1713-7.
- Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierard LA. Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation*. 2005;112 Suppl 1:377-82.
- Lee R, Haluska B, Leung DY, Case C, Mundy J, Marwick TH. Functional and prognostic implications of left ventricular contractile reserve in patients with asymptomatic severe mitral regurgitation. *Heart*. 2005;91:1407-12.
- Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Low-gradient aortic stenosis, operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*. 2003;108: 319-24.

28. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation*. 2004;110:356-62.
29. 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;27:462-6.
30. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation*. 2004;109:2302-8.
31. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Avierinos JF, Scott C, Chen H, Burnett JC Jr, et al. B-type natriuretic peptide in organic mitral regurgitation. Determinants and impact on outcome. *Circulation*. 2005;111:2391-7.
32. Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M, Illien S, Bernhardt P, Von der Recke G, et al. Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet*. 2003;361:1241-6.
33. 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;26:2714-20.
34. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ III, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, et al. Natural history of mitral valve prolapse in the community. *Circulation*. 2002;106:1355-61.
35. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, De Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19 030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;15:816-23.
36. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, DeLong ER, Jamieson WR, Shroyer ALW, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:885-92.
37. Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BE, Taylor KM. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation*. 2005;112:224-31.
38. Jin R, Grunkemeier GL, Starr A, the Providence Health System Cardiovascular Study Group. Validation and refinement of mortality risk models for heart valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:471-9.
39. Roques F, Nashef SAM, Michel P, the EuroSCORE Study Group. Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis*. 2001;10:572-8.
40. Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. *Lancet*. 2005;366:1965-76.
41. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:17-27.
42. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany Ch J, Bailey KR, Seward JB. Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:746-52.
43. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long term follow up study. *Circulation*. 1999;99:1851-7.
44. 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;97:525-34.
45. Tarasoutchi F, Grinberg M, Spina GS, Sampaio RO, Cardoso LF, Rossi EG, et al. Ten-year 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;41:1316-24.
46. Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation*. 2003;108:2432-8.
47. Roman MJ, Devereux RB, Niles NW, Hochreiter C, Kligfield P, Sato N, et al. Aortic root dilatation as a cause of isolated severe aortic regurgitation. Prevalence, clinical and echocardiographic patterns and relation to left ventricular hypertrophy and function. *Ann Intern Med*. 1987;106:800-7.
48. Silverman DI, Gray J, Roman MJ, Bridges A, Burton K, Boxer M, et al. Family history of severe cardiovascular disease in Marfan syndrome is associated with increased aortic diameter and decreased survival. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1062-7.
49. Davies RR, Gallo A, Coady MA, Tellides G, Botta DM, Burke B, et al. Novel measurements of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:169-77.
50. Keane MG, Wiegers SE, Plappert T. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation*. 2000;102 Suppl III:III35-9.
51. STS national database. STS U.S. cardiac surgery database: 1997 Aortic valve replacement patients: preoperative risk variables. Chicago: Society of Thoracic Surgeons; 2000 [accedido 10 May 2006]. Disponible en: <http://www.ctsnet.org/doc/3031>
52. National Adult Cardiac Surgical Database Report 1999-2000. The United Kingdom Cardiac Surgical Register [accedido 10 May 2006]. Disponible en: <http://www.scts.org/file/NACSDreport2000ukcsr.pdf>
53. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation*. 2002;106:2687-93.
54. Corti R, Binggeli C, Turina M, Jenni R, Luscher TF, Turina J. Predictors of long term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Eur Heart J*. 2001;22:866-87.
55. Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gómez Z, Soler Soler J. Long term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guidelines adherence towards early surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1012-7.
56. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany Ch, Bailey KR, Seward JB. Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilation: long term outcome after surgical correction. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:670-7.
57. Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. Treatment of aortic patients with Marfan syndrome. *Circulation*. 2005;111:e150-7.
58. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, Lansman SL, McCullough JN, Galla JD, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg*. 1999;67:1834-9.
59. Zehr KJ, Orszulak TA, Mullany CJ, Matloobi A, Daly RC, Dearani JA, et al. Surgery for aneurysms of the aortic root: a 30-year experience. *Circulation*. 2004;110:1364-71.
60. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice. Aortic regurgitation. *N Engl J Med*. 2004;351:1539-46.
61. Scognamiglio R, Negut C, Palisi M, Fasoli G, Dalla-Volta S. Long-term survival and functional results after aortic valve replacement in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1025-30.
62. 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;353:1324-9.
63. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994;330:1335-41.
64. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Usefulness of enalapril versus propranolol or atenolol for prevention of aortic dilation in patients with Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 2005;95:1125-7.
65. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:630-4.

66. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med.* 1999;341:142-7.
67. De Filippi 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;75:191-4.
68. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Hignano ST, Holmes DR Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation.* 2002;106:809-13.
69. Feuchtnner GM, Dichtl W, Friedrich GJ, Frick M, Alber H, Schachner T, et al. Multislice computed tomography for detection of patients with aortic valve stenosis and quantification of severity. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1410-7.
70. 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;95:2262-70.
71. 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;343:611-7.
72. 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;111:3290-5.
73. Lund O, Nielsen TT, Emmertsen K, Flo C, Rasmussen B, Jensen FT, et al. Mortality and worsening of prognostic profile during waiting time for valve replacement in aortic stenosis. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;44:289-95.
74. Kvidal P, Bergstrom R, Horte LG, Stahle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:747-56.
75. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1131-41.
76. Vahanian A, Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation.* 2004;109:1572-9.
77. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Nercolini D, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1214-23.
78. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, Roger VL, Osborn SL, Hodge DO, et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation.* 2000;101:1940-6.
79. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1356-63.
80. Otto CM. Timing of aortic valve surgery. *Heart.* 2000;84:211-8.
81. Mohler ER III. Mechanisms of aortic valve calcification. *Am J Cardiol.* 2004;94:1396-402.
82. Bellamy MF, Pellikka PA, Klarich KW, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1723-30.
83. Rosenhek R, Rader F, Loho N, Gabriel H, Heger M, Klaar U, et al. Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. *Circulation.* 2004;110:1291-5.
84. O'Brien KD, Probstfield JL, Caulfield MT, Nasir K, Takasu J, Shavelle DM, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and change in aortic valve calcium. *Arch Intern Med.* 2005;165:858-62.
85. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al. Scottish Aortic Stenosis Lipid Lowering Trial, Impact on Regression (SALTIRE) Investigators. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2005;352:2389-97.
86. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, García MJ. Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. *Am J Med.* 2005;118:735-42.
87. Byrne JG, Leacche M, Unic D, Rawn JD, Simon DI, Rogers CD, et al. Staged initial percutaneous coronary intervention followed by valve surgery («hybrid approach») for patients with complex coronary and valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:14-8.
88. Edwards MB, Taylor KM. Outcomes in nanogenarians after valve replacement operation. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:830-4.
89. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:677-83.
90. Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Krohn MJ, Mays JM. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation.* 1993;87:841-8.
91. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2005;352:875-83.
92. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the «French correction». *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86:323-37.
93. 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 TEE. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1129-36.
94. Monin J-L, Dehant P, Roiron C, Monchi M, Tabet J-Y, Clerc P, et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:302-9.
95. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Bailey KR, et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med.* 1996;335:1417-23.
96. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, et al. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:2078-85.
97. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical implications. *Circulation.* 1999;99:400-5.
98. Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J.* 1997;18:655-63.
99. Thamilarasan M, Griffin B. Choosing the most appropriate valve operation and prosthesis. *Cleveland Clin J Med.* 2002;69:668-703.
100. 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;91:1022-8.
101. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation.* 2001;104:8-11.
102. Otto CM, Salerno CT. Timing of surgery in asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2005;352:928-9.
103. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation.* 2003;108:253-6.
104. Raanani E, Albage A, David TE, Yau TM, Armstrong S. The efficacy of the Cox/maze procedure combined with mitral valve surgery: a matched control study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19:438-42.

105. Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, Gray W, Block PC, Whitlow P, et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST Phase I Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:2134-40.
106. Webb JG, Hamek 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;113:851-5.
107. 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;113:2238-44.
108. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation-Executive Summary: a report by the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J*. 2006;27:1976-2030.
109. Grayburn PA. Vasodilator therapy for chronic aortic and mitral regurgitation. *Am J Med Sci*. 2000;320:202-8.
110. 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;103:1759-64.
111. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation*. 2005;112:745-58.
112. Piérard LA, Lancellotti P. The role of ischaemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2004;351:1627-34.
113. Lebrun F, Lancellotti P, Piérard LA. Quantitation of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1685-92.
114. Lancellotti P, Gérard P, Piérard L. Long term outcome of patients with heart failure and dynamic mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 2005;26:1528-32.
115. Pu M, Thomas JD, Gillinov MA, Griffin BP, Brunken RC. Importance of ischaemic and viable myocardium for patients with chronic ischaemic mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 2003;92:862-4.
116. Jung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart*. 2003;89:459-64.
117. Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, Orozco RE, Rankin JS. Patient survival characteristics after routine mitral valve repair for ischaemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:860-8.
118. Seipelt RG, Schoendube FA, Vázquez-Jiménez JF, Doerge H, Voss M, Messmer BJ. Combined mitral valve and coronary artery surgery: ischaemic versus non-ischaemic mitral valve disease. *Eur J Cardiothorac. Surg* 2001;20:270-5.
119. Bouchard D, Pellerin M, Carrier M, Perrault LP, Page P, Hebert Y, et al. Results following valve replacement for ischaemic mitral regurgitation. *Can J Cardiol*. 2001;17:427-31.
120. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, Voigt PG, Holman ER, Klautz RJ, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodelling following restrictive mitral annuloplasty in ischaemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27:847-53.
121. Bax JJ, Braun J, Somer ST, Klautz R, Holman ER, Versteegh MI, et al. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischaemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation*. 2004;110 Suppl:II103-8.
122. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al. Is repair preferable to replacement for ischaemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122: 1125-41.
123. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischaemic mitral regurgitation? *Circulation*. 2001;104:168-75.
124. 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;79:1895-901.
125. Di Donato M, Frigiola A, Menicanti L, Boghdabi A, Badia T, Neagu A, et al. Moderate ischaemic mitral regurgitation and coronary artery bypass surgery: effect of mitral repair on clinical outcome. *J Heart Valve Dis*. 2003;12:272-9.
126. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive Summary of the Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Acute Heart Failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384-16.
127. Trichon BH, Felker GM, Shaw LK, Cabell CH, O'Connor CM. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am J Cardiol*. 2003;91:538-43.
128. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115:381-6.
129. Romano MA, Bolling SF. Update on mitral repair in dilated cardiomyopathy. *J Card Surg*. 2004;19:396-400.
130. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:381-7.
131. Mehra MR, Griffith BP. Is mitral regurgitation a viable treatment target in heart failure? The plot just thickened. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:388-90.
132. Campos PC, D'Cruz IA, Johnson LS, Malhotra A, Ramanathan KB, Weber KT. Functional valvular incompetence in decompensated heart failure: non-invasive monitoring and response to medical management. *Am J Med Sci*. 2005;329:217-21.
133. Krum H. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005). *Eur Heart J*. 2005;26:2472.
134. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, Bidaoui N, Markus KU, Franke A, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:765-70.
135. Jung 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;99:3272-8.
136. Faletra F, Pezzano A Jr, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:1190-7.
137. 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;60:299-308.
138. Padiá LR, Freitas N, Sagie A, Newell JB, Weyman AE, Levine RA, et al. Echocardiography can predict which patients will develop severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvulotomy. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1225-31.
139. Lev EI, Sagie A, Vaturi M, Sela N, Battler A, Shapira Y. Value of exercise echocardiography in rheumatic mitral stenosis with and without significant mitral regurgitation. *Am J Cardiol*. 2004;93:1060-3.
140. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, Kural T, Polat K, Cehreli S, et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol*. 1997;77:96-8.

141. 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;128:885-9.
142. lung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, et al. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation.* 1996;94:2124-30.
143. lung B, Nicoud-Houel A, Fondard O, Akoudad H, Haghghat T, Brochet E, et al. Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period. *Eur Heart J.* 2004;25:702-8.
144. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation.* 1998;97:245-50.
145. Palacios IF, Sánchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation.* 2002;105:1465-71.
146. Antunes MJ, Vieira H, Ferrao de Oliveira J. Open mitral commissurotomy: the «golden standard». *J Heart Valve Dis.* 2000;9:472-7.
147. 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;36:1152-8.
148. Silaruks S, Thinkhamrop B, Kiatchoosakun S, Wongvipaporn C, Tatsanavivat P. Resolution of left atrial thrombus after 6 months of anticoagulation in candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Ann Intern Med.* 2004;104:101-5.
149. lung B, Garbarz E, Michaud P, Mahdhaoui A, Helou S, Farah B, et al. Percutaneous mitral commissurotomy for restenosis after surgical commissurotomy: late efficacy and implications for patient selection. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1295-302.
150. lung B, Garbarz E, Doutrelant L, Berdah P, Michaud P, Farah B, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 2000;85:1308-14.
151. Sutaria N, Elder AT, Shaw TRD. Long term outcome of percutaneous mitral balloon valvotomy in patients aged 70 and over. *Heart.* 2000;83:433-8.
152. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement fifteen years of experience with mechanical prostheses and bio-protheses. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:1035-41.
153. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:845-50.
154. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1607-14.
155. Sancaktar O, Kumbasar SD, Semiz E, Yalcinkaya S. Late results of combined percutaneous balloon valvuloplasty of mitral and tricuspid valves. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1998;45:246-50.
156. Kar AK, Rath PC, Sinha N, Haridas KK, Dasbiswas A, Kerkar P, et al. Non-Coronary Cardiac Intervention Registry of India, Cardiological Society of India. Noncoronary cardiac interventions. The 3rd report of the Non-Coronary Cardiac Interventions Registry of India. *The Cardiological Society of India. Indian Heart J.* 2003;55:658-62.
157. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis.* 1999;8:57-62.
158. Sugiimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;117:463-71.
159. Moss R, Munt B. Injection drug use and right-sided endocarditis. *Heart.* 2003;89:577-81.
160. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:472-8.
161. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg.* 2001;9:369-77.
162. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg.* 2005;79:127-32.
163. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;89:196-203.
164. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, Lee RJ, Cunningham J, Prescott RJ, et al. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine prostheses. *Heart.* 2003;89:715-21.
165. Lund O, Bland M. Age and risk corrected impact of mechanical versus biological valves on long-term mortality after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:20-6.
166. Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC, Starr A, Rahimtoola SH. Long-term performance of heart valve prostheses. *Curr Probl Cardiol.* 2000;25:73-156.
167. Rahimtoola SJ. Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:893-904.
168. Butchart EG, Payne N, Li HH, Buchan K, Mandana K, Grunkemeier GL. Better anticoagulation control improves survival after valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:715-23.
169. O'Brien MF, Hancock S, Stafford EG. The homograft aortic valve: a 29-year, 99.3% follow-up of 1,022 valve replacements. *J Heart Valve Dis.* 2001;10:334-44.
170. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ward KE. Pulmonary autograft in children: realized growth potential. *Ann Thorac Surg.* 1994;57:1387-92.
171. Copland M, Walker ID, Tait RC. Oral anticoagulation and hemorrhagic complications in an elderly population with atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 2001;161:2125-8.
172. Poli D, Antonucci E, Lombardi A, Boddi V, Gensini GF, Abbate R, et al. Low rate of bleeding and thrombotic complications of oral anticoagulant therapy independent of age in the real-practice of an anticoagulation clinic. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2003;14:269-75.
173. Grunkemeier GL, Jamieson WRE, Miller DC, Starr A. Actuarial versus actual risk of porcine structural valve deterioration. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;108:709-18.
174. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic heart valves: should ACC/AHA practice guidelines on valve selection be modified? *Circulation.* 2002;105:1336-41.
175. Hung L, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valves and pregnancy. *Circulation.* 2003;107:1240-6.
176. Fitzmaurice DA, Machin SJ, British Society of Haematology Task Force for Haemostasis Thrombosis. Recommendations for patients undertaking self management of oral anticoagulation. *BMJ.* 2001;323:985-9.
177. Butchart EG, Ionescu A, Payne N, Giddings J, Grunkemeier GL, Fraser AG. A new scoring system to determine thromboembolic risk after heart valve replacement. *Circulation.* 2003;108 Suppl II:68-74.
178. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, Bussey HI, Horstkotte D, Miller N, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease: native and prosthetic. *Chest.* 2004;126 Suppl:S457-82.
179. Gherli T, Colli A, Fragnito C, Nicolini F, Borrello B, Saccani S, et al. Comparing warfarin with aspirin after biological aortic valve replacement: a prospective study. *Circulation.* 2004;110:496-500.
180. Laplace G, Lafitte S, Labeque JN, Perron JM, Baudet E, Deville C, et al. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1283-90.



181. Acar J, Lung B, Boissel JP, Samama MM, Michel PL, Teppe JP, et al. AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anticoagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation*. 1996;94:2107-12.
182. Huth C, Friedl A, Rost A, for the GELIA study investigator group. Intensity of oral anticoagulation after implantation of St Jude Medical aortic prosthesis: analysis of the GELIA database (GELIA 4). *Eur Heart J*. 2001;3 Suppl Q:Q33-8.
183. Hylek EM, Regan S, Go AS, Hughes RA, Singer DE, Skates SJ. Clinical predictors of prolonged delay in return of the international normalized ratio to within the therapeutic range after excessive anticoagulation with warfarin. *Ann Intern Med*. 2001;135:393-400.
184. Makris M, Watson HG. The management of coumarin-induced overanticoagulation. *Br J Haematol*. 2001;114:271-80.
185. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.
186. Turpie AG, Gent M, Laupacis A, Latour Y, Gunstensen J, Basile F, et al. A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart valve replacement. *N Engl J Med*. 1993;329:524-9.
187. Chesebro J, Fuster V, Elveback LR. Trial of combined warfarin plus dipyridamole or aspirin therapy in prosthetic heart valve replacement: danger of aspirin compared with dipyridamole. *Am J Cardiol*. 1983;51:1537-41.
188. Poulleur H, Buyse M. Effects of dipyridamole in combination with anticoagulant therapy on survival and thromboembolic events in patients with prosthetic heart valves. A meta-analysis of the randomized trials. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;110:463-72.
189. 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 meta-analysis. *Am Heart J*. 1995;130:547-52.
190. Laffort P, Roudaut R, Roques X, Lafitte S, Deville C, Bonnet J, et al. Early and long-term (one-year) effects of the association of aspirin and oral anticoagulant on thrombi and morbidity after replacement of the mitral valve with the St. Jude medical prosthesis: a clinical and transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 2001;35:739-46.
191. Massel D, Little SH. Risks and benefits of adding antiplatelet therapy to warfarin among patients with prosthetic heart valves: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:569-78.
192. Orford JL, Fasseas P, Melby S, Burger K, Steinhubl SR, Holmes DR, et al. Safety and efficacy of aspirin, clopidogrel and warfarin after coronary stent placement in patients with an indication for anticoagulation. *Am Heart J*. 2004;147:463-7.
193. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:804-47.
194. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, Roudaut R, Schulte HD, Seward JB, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1521-6.
195. Gohlke-Barwolf C. Anticoagulation in valvar heart disease: new aspects and management during non-cardiac surgery. *Heart*. 2000;84:567-72.
196. Dunn AS, Turpie AGG. Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants. A systematic review. *Arch Intern Med*. 2003;163:901-8.
197. Wahl MJ. Dental surgery in anticoagulated patients. *Arch Intern Med*. 1998;158:1610-6.
198. Torn M, Rosendaal FR. Oral anticoagulation in surgical procedures: risks and recommendations. *Br J Haematol*. 2003;123:676-82.
199. Meurin P, Tabet JY, Weber H, Renaud N, Ben Driss A. Low-molecular-weight heparin as a bridging anticoagulant early after mechanical heart valve replacement. *Circulation*. 2006;113:564-9.
200. Seshadri N, Goldhaber SZ, Elkayam U, Grimm RA, Groce JB III, Heit JA, et al. The clinical challenge of bridging anticoagulation with low-molecular-weight heparin in patients with mechanical prosthetic heart valves: an evidence-based comparative review focusing on anticoagulation options in pregnant and non-pregnant patients. *Am Heart J*. 2005;150:27-34.
201. Ferreira I, Dos L, Tornos P, Nicolau I, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Experience with enoxaparin in patients with mechanical heart valves who must withhold acenocoumarol. *Heart*. 2003;89:527-30.
202. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, Sagie A, Shahid MS, Pontes Junior SC, et al. Prosthetic Valve Thrombolysis: Role of Transesophageal Echocardiography (PRO-TEE) Registry Investigators. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:77-84.
203. Montorsi P, De Bernardi F, Muratori M, Cavoretto D, Pepi M. Role of cinefluoroscopy, transthoracic, and TEE in patients with suspected prosthetic heart valve thrombosis. *Am J Cardiol*. 2000;85:58-64.
204. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, Courtault C, Perron JM, Jais C, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:653-8.
205. Lengyel M, Horstkotte D, Voller H, Mistiaen WP, Working Group Infection, Thrombosis, Embolism Bleeding of the Society for Heart Valve Disease. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis*. 2005;14:567-75.
206. Rizzoli G, Guglielmi C, Toscano G, Pistorio V, Vendramin I, Bottio T, et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16:74-80.
207. Lung B, Cormier B, Dadez E, Drissi MF, Tsezana R, Viguier E, et al. Small abnormal echos after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prostheses: predisposing factors and effect on thromboembolism. *J Heart Valve Dis*. 1993;2:259-66.
208. Gueret P, Vignon P, Fournier P, Chabernaude JM, Gomez M, La-Croix P, et al. TEE for the diagnosis and management of non-obstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation*. 1995;91:103-10.
209. Butchart EG, Moreno de la Santa P, Rooney SJ, Lewis PA. Arterial risk factors and cerebrovascular events following aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis*. 1995;4:1-8.
210. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprothestic valvar regurgitation: a prospective study using TEE. *Heart*. 2003;89:1316-21.
211. Hussain ST, Devagourou V, Sampath Kumar A. Management of mitral paravalvular leak: therapy or misadventure? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126:879-80.
212. Vogt PR, Brunner-LaRocca H, Sidler P, Zund G, Truniger K, Lachat M, et al. Reoperative surgery for degenerated aortic bioprostheses: predictors for emergency surgery and reoperative mortality. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;17:134-9.
213. Akins CW, Buckley MJ, Daggett WM, Hilgenberg AD, Vlahakes GJ, Torchiana DF, et al. Risk of reoperative valve replacement for failed mitral and aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:1545-51.
214. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al. American College of Cardiology, American Heart Association. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery-Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:542-53.

215. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:1043-9.
216. O'Keefe JH Jr, Shub C, Rettke SR. Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. *Mayo Clin Proc*. 1989;64:400-5.
217. Raymer K, Yang H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery. *Can J Anaesth*. 1998;45:855-9.
218. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1998;81:448-52.
219. Kertai MD, Bountiokos M, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Sozzi F, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med*. 2004;116:8-13.
220. Boon NA, Bloomfield P. The medical management of valvar heart disease. *Heart*. 2002;87:395-400.
221. Bradley D, Creswell LL, Hoghe ChW, Epstein AE, Prystowsky EN, Daoud EG. Pharmacologic prophylaxis. American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and Management of Postoperative Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *Chest*. 2005;128:S39-47.
222. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Van de Ven LL, Blankensteijn JD, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341:1789-94.
223. Thorne SA. Pregnancy in heart disease. *Heart*. 2004;90:450-6.
224. Oakley C, Child A, Iung B, Presbitero P, Tornos P. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003;24:761-81.
225. 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;96:2789-94.
226. 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 during pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:893-9.
227. Malhotra M, Sharma JB, Tripathii R, Arora P, Arora R. Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2004;84:11-6.
228. Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, Murphy EA, Pyeritz RE. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173:1599-606.
229. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med*. 2000;160:191-6.
230. Elkayam U. Valvular heart disease and pregnancy. Part II: Prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:403-10.
231. Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RC, De Almeida AF, Neto CA, Dinkhuysen JJ, et al. Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:1605-8.
232. Presbitero P, Prever SB, Brusca A. Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J*. 1996;17:182-8.