



**VOL 84 SUPLEMENTO 4
OCTUBRE 2016**

Consenso de Cardiopatías en el Geronte

Enfermedades Valvulares

Sociedad Argentina de Cardiología

COORDINADOR

Jorge Lax ^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

Carla Agatiello ^{MTSAC}

Martin Beck ^{MTSAC}

Alejandra Bermann

Mariela Cal

Fernando Cura ^{MTSAC}

Alejandro Hita ^{MTSAC}

Alejandro Machain ^{MTSAC}

Ricardo Migliore ^{MTSAC}

Carlos Nojek ^{MTSAC}

Pablo Oberti ^{MTSAC}

Maximiliano Smietniansky

INDICE

| | |
|--------------------------------|----|
| Fragilidad | 3 |
| Estenosis aórtica | 4 |
| Insuficiencia aórtica..... | 13 |
| Insuficiencia mitral..... | 19 |
| Estenosis mitral | 24 |
| Insuficiencia tricuspídea..... | 24 |

ENFERMEDADES VALVULARES

De acuerdo con las Estadísticas Sanitarias Mundiales del año 2014 publicadas por la Organización Mundial de la Salud (1), se ha prolongado la expectativa de vida, de tal modo que, para una niña nacida en 2012, la esperanza es de alrededor de 73 años, mientras que para un niño es de 68 años, lo cual representa un aumento de 6 años con respecto al promedio de 1990. Sin embargo, existen diferencias entre los países; así, en aquellos de altos ingresos, la probabilidad de vida de un niño es de 76 años, 16 años más que para aquellos que viven en países con bajos ingresos; en el caso de las niñas, la diferencia es aún mayor pues llega a los 19 años (82 frente a 63 años). En la Argentina, la sobrevivida también se extendió a 77 años para las mujeres y 73 para los hombres. Este notorio incremento en la expectativa de vida hace que haya una mayor cantidad de población añosa y se espera que la población mayor de 80 años se cuadrupliche en los próximos años.

La enfermedad valvular degenerativa se incrementa en frecuencia y gravedad con el paso de los años, y un octavo de la población mayor de 75 años tiene una enfermedad valvular significativa (2). Por ello nos enfrentamos a una patología que va creciendo en prevalencia. Esto plantea debate sobre el manejo de estos pacientes mayores, principalmente cuando se enfrenta la decisión de intervención. La presencia de comorbilidades es muy frecuente y su evaluación es un aspecto clave del manejo de esta población. La enfermedad vascular extracardíaca (carotídea, aorta abdominal o periférica); la disfunción renal y hepática; el accidente cerebrovascular y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica deben ser cuidadosamente considerados. En la actualidad se pueden evaluar las capacidades cognitivas, funcionales y la fragilidad para llegar a la mejor decisión terapéutica.

En los últimos años hemos asistido a mejoras en el tratamiento, sobre todo a avances en la técnica quirúrgica que hace que pacientes que antaño no hubiesen sido considerados para una cirugía hoy puedan ser incluidos, con una morbilidad perioperatoria razonable y con nivel de función ventricular y valvular posoperatoria y calidad de vida parecidos a los de la población de similar edad.(3-4) A ello hay que sumarle el desarrollo en los últimos años de las técnicas de implante valvular percutáneo que, a medida que muestran mejores resultados, obligan a una reformulación del manejo de dicha población.(5-6)

En la actualidad, el límite inicial para considerar añosa a una población se halla entre los 65 y 70 años, pero la sobrevivida se extiende cada vez más. Por ello se debe tener en cuenta que las indicaciones propuestas en este Consenso van a variar, según se deban aplicar a un paciente de 65 a 70 años sin comorbilidades o a un paciente octogenario o nonagenario con comorbilidades. El buen juicio clínico debe prevalecer en las decisiones médicas, tomando además en cuenta la preferencia del paciente y su familia.

FRAGILIDAD

Las decisiones de tratamiento en pacientes añosos deben basarse en un análisis del balance entre el riesgo y el beneficio, individualizado para cada paciente. El riesgo de un procedimiento debe compararse con la mortalidad de la evolución natural o con tratamiento médico a corto y mediano plazo. En esta evaluación de riesgo deben incluirse las comorbilidades y la fragilidad.

Esta última aparece en la edad avanzada como una declinación del estado general y un aumento de la vulnerabilidad, que se expresa como debilidad y disminución de la reserva fisiológica que genera una incapacidad de adaptarse a situaciones estresantes, por ejemplo las intervenciones. Es la expresión más difícil de manejar del envejecimiento, ya que la vulnerabilidad genera dificultades en la homeostasis, luego de cualquier situación estresante, y a veces situaciones menores desencadenan alteraciones desproporcionadas, de las cuales resulta difícil la recuperación.(7) La fragilidad puede presentarse como una declinación progresiva, pero también como una incapacidad de recuperación en pacientes que previamente parecían robustos.

La fragilidad puede definirse como un estado de vulnerabilidad frente a situaciones estresantes, debido a la declinación de la reserva fisiológica neuromuscular, metabólica e inmunitaria.(8) A esta definición pueden agregarse las alteraciones en la movilidad, fuerza, nutrición, capacidad física, las alteraciones cognitivas y de las conductas sociales. (9-11)

La edad, las comorbilidades y la discapacidad motora se asocian a la fragilidad, pero esta puede existir independientemente de tales factores. Tampoco las alteraciones cognitivas forman parte integral del concepto que definimos como fragilidad, si bien esta se asocia a un deterioro cognitivo leve que puede ser progresivo. (12-14)

Existen varios índices que permiten medir la fragilidad. La mayoría toma en cuenta las funciones físicas, la velocidad de la caminata y las funciones cognitivas. El índice de Katz mide 6 actividades básicas de la vida diaria, como independencia para alimentarse, asearse, vestirse, usar el baño, moverse (entrar y salir de la cama sin ayuda) y continencia (15). La incapacidad para llevar a cabo una de dichas actividades señala la presencia de fragilidad leve, y con dos o más, fragilidad moderada a grave.

El Cardiovascular Health Study Index (16) es también muy utilizado y ha sido a partir del cual se han desarrollado muchos otros índices. Evalúa la pérdida de peso (> 5% en el último año), debilidad (disminución de la

fuerza de agarre), disminución de la velocidad de la caminata (> 6 segundos para transitar 5 metros), agotamiento (nivel de esfuerzo requerido para realizar actividades cotidianas) y disminución del nivel de actividad física. La presencia de por lo menos 3 criterios indica fragilidad y se asocia independientemente con mayor tiempo de internación, complicaciones y mortalidad luego de una cirugía.(17)

Otros índices han tratado de simplificar la aplicación de dichos criterios manteniendo su capacidad para predecir mortalidad, como el Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE) (18), el Study of Osteoporotic Fractures (SOF) (19), el Rockwood Frailty Index (20) y las escalas de Edmonton (21).

ESTENOSIS AÓRTICA

La prevalencia de la esclerosis aórtica aumenta con la edad y se presenta en aproximadamente el 25% de la población mayor de 65 años y en más del 48% de los mayores de 75 años. Entre el 2 y el 6% de los mayores de 75 años tienen estenosis aórtica (EAo) grave y el riesgo es mayor en el sexo masculino (22). La prevalencia de estenosis aórtica grave con área valvular $\leq 0,8 \text{ cm}^2$ y relación de velocidad en tracto de salida $\leq 0,25$ también aumenta con la edad de 1-2% a los 75 años al 6% a los 85 años (23).

Etiología

La etiología principal de la estenosis aórtica en el anciano es la degenerativa. Existe una evidencia creciente acerca de la posible asociación de varios factores clínicos con el desarrollo de una estenosis valvular aórtica calcificada, entre ellos edad, sexo masculino, tabaquismo, hipertensión arterial, nivel de colesterol LDL, Lp(a) y diabetes (24). Estos hallazgos apoyan la noción que la aterosclerosis desempeña un papel importante en la progresión de la estenosis aórtica, aunque en estudios más recientes no se pudo probar una asociación independiente entre la esclerosis aórtica y la enfermedad vascular (25).

Algunos estudios histopatológicos apoyan el concepto de que la estenosis valvular aórtica calcificada representa un proceso activo y no simplemente la consecuencia inevitable de la edad. Es probable que la lesión endotelial causada por el *estrés mecánico* del lado aórtico de las valvas inicie un proceso inflamatorio activo, similar, pero no idéntico, al de la aterosclerosis (25).

La segunda causa es la válvula bicúspide calcificada. Luego de los 70 años, el 60% de los pacientes tienen una válvula tricúspide calcificada y el resto bicúspide, mientras que a menor edad esta proporción es inversa (26).

Síntomas

Una vez que se desarrollan los síntomas, la mortalidad de los pacientes con estenosis aórtica es alta sin reemplazo valvular, con sobrevida menor del 50% a 2 años. Es de destacar que, a pesar de la marcada diferencia en el pronóstico entre los enfermos sintomáticos y los asintomáticos, existe una amplia superposición en las velocidades del *jet* aórtico, los gradientes medios y las áreas valvulares entre los dos grupos. Esto implica que la estenosis aórtica grave se define mejor como el punto en que las demandas metabólicas del paciente no pueden ser satisfechas para determinado grado de estrechez valvular, y ello probablemente también está relacionado con el tamaño corporal y el nivel de actividad (22).

La edad promedio del inicio de los síntomas en los pacientes con calcificación degenerativa de una válvula aórtica tricúspide es de 70 a 80 años. En contraste, los pacientes con calcificación secundaria de una válvula aórtica bicúspide congénita los presentan entre los 50 y los 60 años, y aquellos con estenosis aórtica reumática, en un rango más amplio que va desde los 20 a los 50 años de edad.

El reconocimiento de la enfermedad aórtica en los gerontes se ve dificultado por la superposición de síntomas con aquellos que no padecen la enfermedad y por lo inespecífico del examen físico. Síntomas tales como dolor de pecho, fatigabilidad, intolerancia al esfuerzo, mareos, vértigos son muy comunes en esta población y pueden obedecer a otras causas, de manera tal que la enfermedad aórtica a menudo no es considerada en el diagnóstico diferencial (27).

Mientras que los síntomas más clásicos de estenosis aórtica son angina, disnea y síncope, el síntoma más común de inicio en el anciano es el empeoramiento de la tolerancia al ejercicio.

Estenosis aórtica con bajo flujo, bajo gradiente y función sistólica conservada

La EAo con bajo flujo, gradiente bajo y FE normal se caracteriza por un AVA < 1 cm^2 y/o IAVA < $0,48 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, índice de volumen sistólico (IVS) < $35 \text{ mL}/\text{m}^2$, GM < 40 mm Hg y FE preservada ($\geq 50\%$) (28-29).

La etiología más frecuente de esta forma de presentación de la EAo es la *degenerativa*; se observa más en pacientes añosos (en general mujeres) con hipertrofia significativa y asociado con dos o más factores de riesgo que pueden ocasionar aumento de la rigidez arterial (carga vascular) o enfermedad coronaria o ambos. Un parámetro útil en la evaluación de estos pacientes es la impedancia valvuloarterial (Zva) que estima la poscarga global del VI teniendo en cuenta la carga valvular y la vascular. La Zva se calcula como: $Zva = (PAS + GM)/IVS$, siendo PAS la presión arterial braquial medida con esfigmomanómetro y GM el gradiente medio aórtico, el cual puede ser corregido o no

para la recuperación de presión. Es aconsejable realizar dicha corrección cuando la raíz aórtica es pequeña (unión sinotubular < 30 mm). Un valor de $Z_{va} > 5$ mm Hg/mL/m² indica poscarga global aumentada.

También son útiles la visualización de la válvula aórtica con ecocardiografía transesofágica (grado de calcificación, AVA por planimetría), la determinación del puntaje (*score*) de calcificación por tomografía computarizada (TC) y el coeficiente adimensional (integral del tracto de salida VI/integral flujo Ao). En este particular grupo de pacientes, la toma de decisión se dificulta cuando el paciente presenta síntomas o insuficiencia cardíaca descompensada, o ambas condiciones. Con el objeto de establecer el diagnóstico correctamente, no es infrecuente que se efectúe cateterismo cardíaco, en el cual el gradiente transvalvular aórtico registrado es menor que el obtenido por Doppler, dificultando aún más el diagnóstico de la gravedad de la EAo (30). Frente a la aparente discrepancia entre los gradientes bajos y el AVA < 1 cm² en presencia de FE normal, en general se tiende a aducir potenciales errores que podrían subestimar el AVA por ecocardiograma Doppler (eco-Doppler) (error en la medición del diámetro del tracto de salida), y la conducta en estos pacientes se orienta hacia el seguimiento de una EAo “no significativa”, descartando el reemplazo valvular aórtico o el implante percutáneo como opción terapéutica. (31-32) Recientemente se ha comunicado que el pronóstico a largo plazo de los pacientes con EAo con flujo bajo, gradientes bajos y FE normal es muy similar al de los pacientes con gradientes conservados y que esta forma de presentación ocurre en el 10-25% aproximadamente de los pacientes con EAo grave (29)

Pacientes con baja fracción de eyección, bajo flujo y bajo gradiente

Se considera una EAo como de bajo gradiente, bajo flujo y baja FE cuando el gradiente medio es ≤ 40 mm Hg y la FE < 40%. La mayor duda se genera, sin embargo, cuando el gradiente medio se halla por debajo de los 30 mm Hg. Por lo general se acompaña de dilatación ventricular con hipertrofia excéntrica y válvula aórtica calcificada con significativa reducción del AVA. En algunas circunstancias se plantea la duda de si el paciente es portador de una EAo verdadera o una EAo de grado leve a moderada con disfunción ventricular grave, en general secundaria a cardiopatía isquémica asociada, situación clínica que se denomina *pseudoestenosis* (33). Para ello es útil inducir un incremento del flujo transvalvular con la administración de dobutamina en bajas dosis (34-35) El incremento del VS, área valvular aórtica efectiva $\geq 0,3$ cm² y un área final > 1 cm² (36-37) son considerados criterios a favor de *pseudoestenosis*. Si el área valvular no se modifica (< 1 cm²) y los gradientes se incrementan al igual que el VS, se considera que el paciente presenta una estenosis verdadera. Una tercera posibilidad es que la infusión de dobutamina no incremente el VS y por lo tanto no modifique ni el AVA ni los gradientes, lo cual se observa en pacientes con grave deterioro de la función del VI secundario, en general, a una secuela de necrosis miocárdica. El incremento del 20% del volumen sistólico con dobutamina permite establecer que el paciente tiene reserva contráctil, lo cual se asocia con un mejor pronóstico pos-operatorio (38). Pero no debe utilizarse para determinar si el paciente tiene que ser sometido o no a una intervención. También es útil la visualización de la válvula aórtica con ecocardiografía transesofágica (grado de calcificación, AVA por planimetría), la determinación del *score* de calcio mediante tomografía computarizada (> 1650 A), la determinación del AVA proyectada para un flujo transvalvular teórico de 250 mL/s y el coeficiente adimensional (integral del tracto de salida VI/integral flujo Ao) que es independiente del flujo y permite establecer cuántas veces se acelera la sangre al pasar por la válvula estenótica. Un valor igual a 0,25 o menor indica que la sangre se ha acelerado 4 veces al atravesar la válvula, siendo compatible con EAo grave.

Examen físico

Mientras que un soplo intenso, grado 4/6, puede denotar estenosis grave, la mayoría de los ancianos con estenosis grave solo tienen un soplo grado 2 o 3/6, y en algunos el soplo es aún más débil. El diagnóstico clínico suele complicarse por la alta frecuencia con que se auscultan soplos sistólicos en los ancianos. Alrededor de un tercio de todos los ancianos ingresados en los hospitales presentan soplos sistólicos en la base, pero la mayoría de ellos no padecen estenosis aórtica. Por lo tanto, la sensibilidad y la especificidad del soplo sistólico para la detección de estenosis aórtica en el anciano son bajas. En estos casos puede ser de gran utilidad la evaluación de la intensidad del componente aórtico del 2.º ruido. Cuando este es de baja intensidad o inaudible, debe sospecharse que la estenosis es significativa. El acmé tardío del soplo puede ser también un dato útil respecto de la gravedad de la estenosis, pero este signo puede estar ausente si coexiste una insuficiencia aórtica significativa (39).

Un lento incremento y una baja amplitud del pulso carotídeo tienen alta especificidad y baja sensibilidad para estenosis aórtica grave en el anciano.

Estudios complementarios

Los hallazgos del ECG y la radiografía de tórax no difieren de los obtenidos en adultos más jóvenes (22).

Ergometría y estudios radioisotópicos

En el paciente asintomático con estenosis aórtica grave y síntomas dudosos se utiliza la ergometría para definir la relación entre la severidad hemodinámica y los síntomas clínicos. Cuando se requiera debe realizarse con cuidado, con estrecha supervisión y rápida terminación de la prueba ante una caída de la tensión arterial, ex-

cesiva depresión del ST o inicio de arritmias. Valen las mismas recomendaciones que en el adulto joven, con la limitación de que muchos ancianos no pueden realizar la prueba ergométrica, por la concomitancia de afecciones osteoarticulares, y que muchas veces la disnea puede resultar difícil de interpretar en esta población.

Indicaciones de ergometría en la estenosis aórtica

Clase I

- Estenosis aórtica grave asintomática (Nivel de evidencia C)

Clase II

- Estenosis aórtica moderada asintomática (Nivel de evidencia B)

Clase III

- Estenosis aórtica grave sintomática (Nivel de evidencia C)

Eco-Doppler cardíaco

El envejecimiento normal de la válvula aórtica produce modificaciones características que pueden ser observadas mediante la ecocardiografía, como una acentuación de la arquitectura valvular con aumento de la prominencia de las líneas de cierre y el engrosamiento fibroso con o sin calcificación del cuerpo de las valvas. Estos cambios se van intensificando con la edad y así la estenosis valvular aumenta en frecuencia desde un 2% a los 75 años al 6% para el grupo de 85 años (40).

Es por ello que el eco-Doppler es un elemento fundamental para definir lo que puede ser una afectación valvular razonable para la edad, de una genuina estenosis. Por otra parte, el intervalo de tiempo entre la observación de una esclerosis valvular y la evidencia clínica y del eco-Doppler de estenosis significativa puede ser de solo 5 a 10 años.

La hipertrofia ventricular izquierda se desarrolla y progresa junto con la severidad de la estenosis. Pero en algunos casos puede detectarse una hipertrofia desproporcionada, sobre todo en pacientes añosos dada la mayor prevalencia de coexistencias tales como la hipertensión arterial, la hipertrofia septal senil o la infiltración miocárdica por tejido amiloide.

En pacientes añosos, la coexistencia con enfermedad coronaria es elevada, por lo cual una depresión de la función ventricular izquierda puede ser consecuencia de isquemia o necrosis miocárdica. En estos casos, si el gradiente está solo moderadamente aumentado, puede resultar difícil definir si se trata de una estenosis severa con deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, o bien de enfermedad coronaria o miocardiopatía asociadas a una estenosis leve o moderada. La prueba de estimulación con dobutamina, evaluando los cambios en la función ventricular, los gradientes y el área, puede ayudar al diagnóstico diferencial de estas situaciones.(41-42)

Por otra parte, en el seguimiento del paciente asintomático con estenosis aórtica grave senil, la calcificación moderada a grave debe considerarse un elemento de alto riesgo, ya que la progresión esperada en estos pacientes es más rápida y deben controlarse más seguido; lo mismo se aplica cuando existe una velocidad de *jet* aórtico superior a 4 m/s o una rápida progresión de la velocidad de *jet* aórtico (mayor de 0,3 m/s/año), o ambas. Las dos variables (calcificación moderada a grave de la válvula aórtica y velocidad superior a 4 m/s y/o tasa de cambio en la velocidad) resultaron predictores pronósticos independientes en cuanto a necesidad de reemplazo valvular.(43-44)

Indicaciones del ecocardiograma-Doppler para el diagnóstico de estenosis valvular aórtica

Clase I

- Sopro sistólico sugestivo de estenosis aórtica en un paciente con síntomas o sin ellos (Nivel de evidencia B)
- Establecer diagnóstico diferencial entre estenosis aórtica valvular, subvalvular y supravalvular (Nivel de evidencia B)

Clase II

- Pacientes con coartación aórtica, debido a su frecuente asociación con válvula aórtica bicúspide (Nivel de evidencia B)

Clase III

- Pacientes con soplo eyectivo aórtico caracterizado como funcional o asociado a un estado de hiperdinamia circulatoria (Nivel de evidencia B)

Papel del eco-Doppler color cardíaco para la estimación de la gravedad de la estenosis valvular aórtica

Si bien existen datos de la evaluación ecocardiográfica con modo M y 2D que permiten orientar acerca del grado de estenosis valvular aórtica presente (véase apartado anterior), dichos estudios presentan limitaciones en un

importante número de pacientes. La posibilidad de cuantificar con gran exactitud el gradiente transvalvular y el área valvular aórtica mediante eco-Doppler color hace necesaria la utilización de dicha técnica para obtener la información requerida en forma fiable (45-47) Tal información es de valor crucial en aquellos casos particulares en los que la correcta valoración del grado de estenosis ayuda a decidir una conducta terapéutica tan importante como es la cirugía valvular. Cuando la evaluación transtorácica se ve limitada, es posible estimar en forma fiable el área valvular aórtica mediante la planimetría desde la vista transesofágica.(48) Asimismo, en aquellos casos con estenosis valvular aórtica con gradiente transvalvular no muy elevado y deterioro significativo de la función sistólica ventricular, el uso del ecocardiograma con dobutamina ayuda a diferenciar entre aquellos pacientes con estenosis grave en los que el gradiente está reducido a causa de bajo gasto cardíaco, y aquellos en los que la estenosis no es tan significativa y el deterioro miocárdico es secundario a otra patología (54)

Clasificación actual de la gravedad de la estenosis aórtica

La evaluación de la gravedad de la EAo se realiza mediante la velocidad pico transvalvular aórtica, el gradiente medio, el área valvular aórtica (AVA) efectiva y el índice de AVA (IAVA) obtenidos con eco-Doppler. El gradiente transvalvular medio es dependiente del flujo transvalvular y debe ser registrado desde la vista en la cual la velocidad pico sea la máxima; debe incluir la vista paraesternal derecha utilizando transductor con imagen o sin imagen (Peedof). El cálculo del AVA es dependiente del operador, sobre todo en la medición del diámetro del tracto de salida, y debe ser normalizado a la superficie corporal (IAVA) para no sobrestimar el grado de estenosis en pacientes con superficie corporal pequeña. Dada la discordancia que puede observarse entre el AVA y el GM de acuerdo con las Guías previamente publicadas (49-51) se debe considerar que –según la ecuación de Gorlin– un AVA de 1 cm² se corresponde con un GM de 26 mm Hg; por lo tanto se define como EAo grave un AVA < 0,8 cm², la cual se corresponde con un GM de 41 mm Hg. (52-53, 31). El valor del AVA no debe utilizarse como el único dato para clasificar el grado de estenosis y debe ser considerado en conjunto con el gradiente, el flujo transvalvular, la función ventricular, el grado de hipertrofia y el tipo de geometría ventricular, el grado de calcificación de la válvula y la presión arterial. El cociente adimensional (integral del flujo del tracto de salida/integral de flujo aórtico) permite evaluar la presencia de EAo grave en aquellos pacientes en los cuales no se puede medir el diámetro del TSVI por inadecuada ventana ultrasónica (Tabla 1).

Tabla 1. Gravedad de la estenosis aórtica: mediciones

| | leve | moderada | moderadamente grave | grave |
|--|-------|----------|---------------------|--------|
| AVA (cm ²) | > 1,5 | 1,5-1 | 1-0,8 | < 0,8 |
| IAVA (cm ² /m ²)* | > 0,9 | 0,9-0,6 | 0,6-0,48 | < 0,48 |
| GM (mm Hg) | < 13 | 13-25 | 26-39 | ≥ 40 |
| Velocidad pico (m/s) | 2-3 | 3-3,5 | 3,6-3,9 | ≥ 4 |
| Cociente adimensional | | | | ≤ 0,25 |

*Para superficie corporal de 1,67 m².

AVA: Área valvular aórtica. IAVA: Índice del área valvular aórtica, GM: Gradiente medio

Los puntos de corte en la Tabla 1 deben ser considerados en pacientes con FE normal e índice de volumen sistólico (IVS) normal (> 35 mL/m²). El término EAo “crítica” se reserva para AVA < 0,6 cm² o IAVA 0,36 cm²/m², o ambos. Algunos pacientes con estenosis grave (AVA < 0,8 cm²) pueden presentar gradiente bajo (GM < 40 mm Hg) y FE disminuida (< 40%), los cuales deben ser distinguidos de los pacientes con “pseudostenosis” (54). En estos casos se debe realizar la prueba con dobutamina mediante la cual se confirma la gravedad de la estenosis si el AVA se incrementa < 0,2 cm² o persiste en < 0,8 cm² (36-37) También se puede objetivar la presencia de reserva de flujo del VI si el VS aumenta > 20%.(35) Más recientemente se han descrito pacientes con EAo grave, GM < 40 mm Hg y FE normal (> 50 %) en los cuales el IVS está disminuido (< 35 mL/m²), por lo que se denomina EAo “paradojal (55, 29) (véase *Estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y función sistólica conservada*).

En los pacientes que presentan HTA se debe realizar el estudio una vez normalizada la PA (56). En los pacientes que presentan raíz aórtica pequeña (unión sinotubular < 30 mm) se debe considerar que el fenómeno de recuperación de presión puede sobrestimar el grado de estenosis.(57) Para ello, a los gradientes pico y medio obtenidos por Doppler se les debe restar la recuperación de presión que se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{Recuperación de presión} = 4(V_{Ao}^2 - V_{TSVI}^2) \cdot 2 (AVA_c/Ao) \cdot 1 - (AVA_c/Ao)$$

siendo AVA_c (área de la vena contracta) el área valvular obtenida por la ecuación de continuidad y Ao el área a nivel de la unión sinotubular. Las velocidades a nivel aórtico y del TSVI deben ser las máximas o las medias de acuerdo con el gradiente (pico o medio) que se quiera corregir.

El gradiente transvalvular aórtico es un indicador fiable del grado de estenosis valvular aórtica, pero es importante descartar aquellas causas de incremento (estados de hiperdinamia circulatoria, insuficiencia valvular aórtica asociada, etc.) o de disminución secundaria (estado de bajo gasto cardíaco, etc.). En estas situaciones, el gradiente pasa a depender más del régimen de flujo transvalvular que del grado de estenosis. Debe recordarse que el gradiente máximo obtenido por Doppler puede ser ligeramente superior al registrado durante el cateterismo pues, a diferencia del primero, que informa el gradiente máximo instantáneo, este último valora el gradiente “pico a pico”, resultante de comparar las presiones sistólicas del ventrículo izquierdo y de la aorta.

Algunos parámetros alternativos sugestivos de estenosis valvular aórtica grave, son:

- Resistencia valvular máxima > de 500 dinas/s/cm⁵
- Resistencia valvular media > de 300 dinas/s/cm⁵
- Cociente velocidad máxima del tracto de salida del ventrículo izquierdo/velocidad máxima transvalvular aórtica < 0,25
- Cociente fracción de acortamiento/gradiente máximo transvalvular aórtico < 0,7.
- Cociente tiempo al acmé del flujo/periodo eyectivo ventricular izquierdo > 0,5.

Cabe señalar que en los trabajos publicados sobre resistencia valvular aórtica existe una significativa dispersión de los intervalos de confianza, lo que deriva en una dificultad para establecer el punto de corte entre las formas graves, leves y moderadas.

El ecocardiograma seriado reviste importancia también en el paciente asintomático que desarrolla disfunción sistólica (fracción de eyección del VI menor del 50%); aunque poco frecuente, este hallazgo es indicación de reemplazo valvular aórtico.(58)

Eco-estrés con dobutamina

En un paciente con disfunción ventricular izquierda y evaluación dificultosa del grado de estenosis valvular aórtica, la utilización de la prueba de eco-dobutamina en dosis progresivas que no superan las 20 gammas/kg/min es de utilidad dado que permite evidenciar la presencia de reserva contráctil miocárdica y, en consecuencia, objetivar un incremento del gradiente transvalvular aórtico, reducido como consecuencia del bajo gasto cardíaco. El eco-estrés con dobutamina es especialmente útil en el paciente con estenosis aórtica con gradiente medio disminuido (≤ 30 mm Hg), bajo volumen minuto y baja fracción de eyección (59). Permite, en primera instancia, descartar la posibilidad de pseudoestenosis aórtica (situación en la cual la limitación en la apertura valvular se debe fundamentalmente a la disfunción ventricular y no a enfermedad crítica de la válvula aórtica), en la cual se observa incremento del área valvular aórtica mayor de 0,2 cm² con escaso incremento del gradiente ante el aumento del volumen sistólico durante la infusión de dobutamina. A su vez el eco-dobutamina aporta información en relación con la presencia o no de reserva miocárdica contráctil (incremento > o < 20% del volumen sistólico), factor de relevancia a la hora de predecir evolución.

En líneas generales, luego de esta prueba pueden observarse las siguientes respuestas:

- gasto cardíaco $\uparrow\uparrow\uparrow$ - área valvular $\uparrow\uparrow\uparrow$ - gradiente $\uparrow \Rightarrow$ estenosis no grave (pseudoestenosis si el área aumenta más de 0,2 cm², con área final > 1 cm²)
- gasto cardíaco $\uparrow\uparrow\uparrow$ - área valvular $\leftrightarrow / \uparrow$ - gradiente $\uparrow\uparrow\uparrow \Rightarrow$ estenosis grave (con reserva contráctil, aumento del volumen sistólico > 20%)
- gasto cardíaco $\leftrightarrow / \uparrow$ - área valvular \leftrightarrow - gradiente - $\leftrightarrow \Rightarrow$ no concluyente (indica escasez o ausencia de reserva miocárdica y tiene mal pronóstico).

Tomografía computarizada multicorte

Es útil para evaluar la aorta ascendente, la distribución del calcio sobre las valvas y las paredes de la aorta y el número de valvas. También para la medición de la aorta, el anillo y la distancia desde el *ostium* de las coronarias hasta el anillo antes del implante percutáneo. Puede utilizarse para excluir enfermedad coronaria en el subgrupo de bajo riesgo.

Su capacidad para detectar la presencia de calcificación valvular ofrece información sobre el monto y severidad de dicha calcificación que correlacionan con la severidad valvular y el pronóstico aun en el subgrupo de bajo flujo y bajo gradiente (60-64). Un índice de calcio ≥ 1100 UA ofrece una sensibilidad del 93% y una especificidad del 82% para diagnosticar una estenosis con un área valvular inferior a 1 cm². La carga de calcio se asocia con la gravedad de la estenosis, pero además es un predictor independiente de eventos con un incremento del riesgo relativo de 1,06 por cada 100 UA de incremento. Un valor superior a 500 UA es un predictor de desarrollo de síntomas, rápida progresión de la estenosis y muerte.

Cateterismo cardíaco

Un paciente añoso con estenosis aórtica grave que va a ser sometido a cirugía valvular requiere una angiografía preoperatoria para evaluar la existencia de enfermedad coronaria y, en consecuencia, la necesidad de realizar *bypass* coronario en forma simultánea. La angiografía coronaria debe ser realizada con precaución y maximizando

las medidas de seguridad en esta población de elevado riesgo. Con frecuencia, los pacientes ancianos con estenosis aórtica moderada requieren una cinecoronariografía más tempranamente en el curso de la enfermedad, ya que los síntomas de ángor pueden responder a una enfermedad coronaria coexistente.

Si los datos clínicos y ecocardiográficos son concordantes y típicos de una estenosis aórtica severa, la coronariografía puede ser la única evaluación necesaria durante el cateterismo.

Puede requerirse una valoración hemodinámica completa con cateterismo de cámaras derechas para determinar la gravedad de la estenosis, cuando existen discrepancias entre los datos clínicos y ecocardiográficos, hay evidencias de enfermedad valvular asociada o hipertensión pulmonar.

Los enfermos con estenosis aórtica grave y bajo gasto cardíaco a menudo presentan un escaso gradiente transvalvular y en ocasiones resulta difícil diferenciar este tipo de pacientes de aquellos con estenosis aórtica leve o moderada con bajo gasto cardíaco. En ambos casos, la presencia de un volumen minuto deprimido contribuye a que la determinación de área alcance criterios de gravedad, ya que la fórmula de Gorlin en estas condiciones tiende a subestimar el área valvular real (65).

Indicaciones de estudio hemodinámico en el geronte con estenosis aórtica

Clase I

- Paciente sintomático con estudios no invasivos, no concluyentes en cuanto al grado de severidad (Nivel de evidencia B) *
- Pacientes en plan de reemplazo valvular (Nivel de evidencia C)
- Paciente con estenosis aórtica moderada o grave asintomática con disfunción ventricular izquierda (FE <50%), en quien se desea descartar enfermedad coronaria (Nivel de evidencia C)
- Para evaluar la anatomía coronaria y raíz aórtica en pacientes que serán sometidos a cirugías de aorta ascendente. (Descartar origen anómalo coronario permite definir la estrategia quirúrgica). (Nivel de evidencia C)

* Salvo en este caso, en las restantes situaciones, la indicación del estudio es para realizar exclusivamente angiografía coronaria.

Tratamiento médico

No difiere con respecto a los pacientes más jóvenes (22). Los enfermos sintomáticos deben ser sometidos a reemplazo quirúrgico con prótesis biológica, o eventualmente percutáneo si cumple con los criterios. En los asintomáticos, los pilares del tratamiento médico son la información al paciente y su familia, el seguimiento periódico cercano para evaluar la aparición de síntomas o de declinación de la función ventricular, el manejo de las condiciones de precarga y poscarga ante procedimientos quirúrgicos no cardíacos y un estricto control de la hipertensión arterial.

Este es un factor clave. Debido a la superposición de los grupos etarios en los cuales alcanzan su mayor frecuencia ambas patologías, la hipertensión es frecuente en pacientes con estenosis aórtica. Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertensión puede ser un factor de riesgo para la estenosis aórtica y además le agrega una mayor sobrecarga de presión al ventrículo izquierdo, al añadir un aumento de la resistencia vascular sistémica, a una poscarga ya aumentada por la válvula, generando así una doble sobrecarga. Cuando la hipertensión se asocia a la estenosis aórtica asintomática le confiere un 56% más de eventos vasculares y el doble de mortalidad (66).

El tratamiento médico de la hipertensión en el contexto de la estenosis aórtica debe seguir los lineamientos básicos habituales e iniciarse desde los estadios tempranos de la valvulopatía, ya que –si bien existe el riesgo de una caída en el volumen sistólico– esto solo puede ocurrir en etapas avanzadas, cuando la calcificación valvular es tan marcada que actúa como una obstrucción fija. Por ello se sugiere comenzar con dosis bajas e ir incrementándolas lentamente hasta lograr el control adecuado. Aun cuando no hay estudios que permitan recomendar algún antihipertensivo específico, se debe ser cuidadoso con el uso de diuréticos sobre todo en el grupo de estenosis aórtica con ventrículos pequeños donde es más factible la caída de la precarga. Los inhibidores de la enzima convertidora podrían agregar al beneficio de la reducción de la tensión arterial, su efecto sobre la fibrosis ventricular (67-68) mientras que los betabloqueantes son de elección cuando existe enfermedad coronaria asociada (Recomendación clase I, nivel de evidencia B) (69).

En los últimos años se postuló que el tratamiento con estatinas podría aportar el beneficio de prevenir la progresión de la calcificación valvular; sin embargo, hasta el momento tres grandes estudios controlados y aleatorizados, no demostraron beneficio alguno por parte de las estatinas en limitar la gravedad hemodinámica y sus consecuencias clínicas al ser administradas a pacientes con estenosis leve o moderada (Recomendación clase III, nivel de evidencia A) 70-72)

En algunos pacientes con estenosis aórtica grave, con insuficiencia cardíaca descompensada, en CF IV, se ha demostrado el beneficio del tratamiento vasodilatador bajo monitorización hemodinámica invasiva, para lograr una mayor estabilización, previa al reemplazo valvular de urgencia. Existe el riesgo de caída del volumen minuto durante el tratamiento con nitroprusiato de sodio, por lo cual es clave la monitorización hemodinámica

para verificar que el volumen minuto aumente al reducir la resistencia vascular sistémica, permitiendo que el paciente llegue en mejores condiciones hemodinámicas a la intervención (Recomendación clase IIB, nivel de evidencia C) (73).

Indicación de tratamiento quirúrgico

La edad por sí misma ya no constituye una limitación para el recambio valvular aórtico, ya que es una cirugía pasible de ser realizada a cualquier edad. Actualmente representa el 60 al 70% de las cirugías valvulares en ancianos⁽⁷⁴⁾.

Los pacientes añosos tienen características particulares, ya que en general tienen peor estado general y más comorbilidades, lo cual prolonga la internación y aumenta la mortalidad perioperatoria (1-14%) (6, 75-78). A cualquier edad, las comorbilidades van a aumentar la mortalidad por encima de estos porcentajes (76-77).

Aunque la relación riesgo/beneficio puede ser muy aceptable en la población añosa, es deseable que tanto el médico tratante como el paciente y su familia estén informados acerca de la mayor tasa de complicaciones a esta edad, como arritmias cardíacas, requerimiento de asistencia ventilatoria prolongada, insuficiencia cardíaca, infarto perioperatorio en el 3 a 8%, y eventos cerebrovasculares en hasta 11% de los casos (76-77).

Los factores de riesgo que incrementan la mortalidad operatoria son: la clase funcional, la ausencia de ritmo sinusal, la necesidad de cirugía de emergencia, la existencia de enfermedad coronaria asociada, el sexo femenino, la estrechez del tracto de salida y del anillo aórtico, las calcificaciones extensas de la raíz aórtica, la necesidad de cirugía valvular mitral concomitante, la hipertensión arterial y la existencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Otro factor relacionado con mayores complicaciones es la extensa calcificación valvular, la que, con tejidos friables, hace particularmente difícil la cirugía valvular en el anciano.

Debe destacarse que la cirugía de revascularización coronaria simultánea con el reemplazo valvular aumenta la mortalidad, que en el anciano puede llegar al 4,5-12% según las series.(76-79)

Las variables *perioperatorias* que se asocian con una mayor mortalidad en la cirugía valvular del geronte incluyen: el tiempo de clampeo (pinzamiento) aórtico y de circulación extracorpórea, el uso de inotrópicos, la salida dificultosa de la circulación extracorpórea y la necesidad de reintervención inmediata (76).

TABLA 2. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica

| | Clase | Nivel de evidencia |
|--|-------|--------------------|
| – Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave, sintomáticos | I | B |
| – Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave, asintomáticos, con prueba ergométrica positiva (por desarrollo de síntomas o caída de la presión arterial) | I | B |
| – Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas | I | B |
| – Pacientes con estenosis aórtica moderadamente grave o grave con disfunción de VI (fracción de eyección del VI < 50%) | I | C |
| – Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderadamente grave a grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección deteriorada en los cuales se demuestre la presencia de reserva contráctil | I | C |
| – Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderadamente grave o grave con bajo flujo, bajo gradiente (< 40 mm Hg) y fracción de eyección normal | Ila | C |
| – Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica moderadamente grave o grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección deteriorada, habiéndose descartado el monto necrótico por enfermedad coronaria como causante de la disfunción ventricular y sin reserva contráctil* | Ila | C |

*Solo en centros con experiencia quirúrgica y posibilidad de asistencia circulatoria.

VI: Ventrículo izquierdo, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Un factor importante se relaciona con la elección del tipo de prótesis, ya que las válvulas mecánicas requieren anticoagulación con el riesgo de tromboembolismo protésico y hemorragia, mientras que las biológicas tienen una durabilidad menor. Este debate se presenta en pacientes jóvenes pero, como la longevidad de las bioprótesis es directamente proporcional a la edad, estas constituyen la mejor elección para pacientes añosos. La frecuencia de deterioro estructural de una prótesis biológica a 15 años de seguimiento es del 63% para pacientes de 40 a 49 años, pero de solo el 10% para los mayores de 70 años (80). Los pacientes octogenarios tienen una expectativa de vida menor que la del deterioro estructural de una válvula biológica, por lo cual esta debe ser la elección para ellos (81).

Una situación que puede presentarse en pacientes añosos y sobre todo en mujeres es la presencia de un anillo aórtico pequeño. Esto implica la necesidad de utilizar prótesis pequeñas, número 21 o 19, que tienen mayor gradiente y peor hemodinamia, con mayor probabilidad de discordancia paciente-prótesis posoperatoria (*mismatch*), menor mejoría funcional, menor reversión de la hipertrofia, mayor mortalidad intrahospitalaria, tardía y muerte súbita (82-85). Las opciones posibles implican el uso de las prótesis mecánicas que tienen menor gradiente que las biológicas para igual diámetro valvular, pero con el inconveniente de la anticoagulación. Si se decide colocar una prótesis biológica hay que hacer una ampliación del anillo, lo cual complejiza la cirugía (86), o bien utilizar una prótesis sin *stent*, lo cual requiere una experiencia adecuada (87).

Valvuloplastia con balón

Consiste en la dilatación de la válvula aórtica con un balón. Inicialmente fue utilizada solo en los pacientes jóvenes con estenosis congénita no calcificada (88), pero luego Cribier y cols. (89) comenzaron a emplearla en pacientes adultos como una terapia paliativa.

Son varios los mecanismos por los cuales la VAB incrementa el área valvular y se relacionan con la etiología de la estenosis valvular. En los pacientes con estenosis valvular calcificada degenerativa, el mecanismo principal es la fractura de los depósitos de calcio en las valvas. En los casos debidos a fiebre reumática, se produce una separación de las comisuras como mecanismo predominante. El balón además provoca un estiramiento del aparato valvular en las comisuras no fusionadas.

Las series de valvuloplastia demuestran que, si bien el área mejora, la frecuencia de complicaciones alcanza el 12%, mientras que la supervivencia actuarial a 1, 3 y 5 años fue del $55 \pm 3\%$, $25 \pm 3\%$ y $22 \pm 3\%$, y la supervivencia actuarial libre de eventos de $33 \pm 2\%$, $13 \pm 2\%$ y $2 \pm 1\%$, respectivamente. Los pobres resultados a corto plazo se deben a una tasa de reestenosis casi inaceptable, además de una alta tasa de complicaciones generales y en el acceso vascular, lo que llevó a que el procedimiento, luego de un entusiasmo inicial, fuera prácticamente abandonado. Sin embargo, en los últimos años ha resurgido ya no como un tratamiento final, sino como una medida paliativa, como puente a un tratamiento más definitivo, ya sea endovascular o quirúrgico, sobre todo en enfermos en mala condición clínica o hemodinámica en los cuales se quiere lograr una estabilidad antes de proceder con otra intervención, o en aquellos pacientes sintomáticos que requieren una cirugía no cardíaca mayor urgente.

Reemplazo valvular aórtico percutáneo

El reemplazo valvular aórtico por cateterismo (90) ofrece un procedimiento menos invasivo que la cirugía, lo cual lo vuelve especialmente interesante para el grupo de pacientes de alto riesgo o inoperables (91). Si bien el reemplazo quirúrgico continúa siendo el tratamiento de elección, se ha observado que un 30% de los pacientes que tienen indicación no lo reciben por motivos vinculados a la edad avanzada, al deterioro de su capacidad funcional o a la presencia de comorbilidades que aumentan excesivamente el riesgo quirúrgico (92).

Tres estudios controlados y aleatorizados han evaluado la eficacia y seguridad del procedimiento. El estudio Partner B demostró una reducción absoluta en la mortalidad de cualquier causa del 20% en el primer año posprocedimiento, con mejoría de la calidad de vida, en un grupo de pacientes considerados inoperables, al compararlos con el tratamiento médico óptimo, que incluía la valvuloplastia percutánea (5). El estudio Partner A incluyó pacientes de alto riesgo quirúrgico que fueron aleatorizados a reemplazo aórtico percutáneo o quirúrgico, y demostró que el recambio percutáneo no fue inferior en términos de mortalidad en el seguimiento a dos años. El grupo con reemplazo percutáneo tuvo mayor frecuencia de eventos neurológicos y de complicaciones vasculares mayores, mientras que el grupo quirúrgico tuvo más complicaciones hemorrágicas (93). El estudio Staccato incluyó pacientes mayores de 75 años, de bajo riesgo, aleatorizados a implante percutáneo transapical *versus* cirugía y fue interrumpido por un aumento importante de las complicaciones en el primer grupo (94).

El registro europeo independiente SENTINEL (95), con diseño multicéntrico y prospectivo, incluyó 4571 pacientes, entre los años 2011 y 2012, en 137 centros de 10 países, y es un reflejo de la práctica cotidiana actual de este procedimiento. El promedio de edad fue de $81,4 \pm 7,1$ años, con igual representación de los dos sexos. El EuroSCORE logístico fue de $20,2 \pm 13,3$ y el acceso fue femoral en el 74,2%. La incidencia informada de complicaciones fue: mortalidad hospitalaria 7,4%, accidente cerebrovascular 1,8% e infarto de miocardio 0,9%. Las tasas de las complicaciones vasculares (3,1%) fueron similares con ambas prótesis, SAPIEN XT y CoreValve ($p = 0,15$). La mortalidad fue menor en el acceso transfemoral (5,9%) que en las vías de acceso transapical (12,8%) y otros (9,7%, $p < 0,01$). Fueron predictores de mortalidad en el análisis multivariado la edad avanzada, el EuroSCORE logístico alto, la presencia de regurgitación mitral \geq grado 2 preprocedimiento y la falla del implante.

Un aspecto importante para considerar es que, si bien hay evidencia clara sobre la eficacia del procedimiento y su durabilidad a corto y mediano plazo, hay aún escasa evidencia sobre los resultados a largo plazo. En dos estudios de seguimiento seriado clínico, ecocardiográfico y tomográfico a 3,5 y 5 años la frecuencia de reoperación fue baja. El eco-Doppler color cardíaco demostró una reducción leve del área valvular protésica ($0,06 \text{ cm}^2/\text{año}$) y sin empeoramiento de la regurgitación aórtica. La tomografía no demostró engrosamiento valvar, fusión, calcificación o fractura de la malla de sostén (96-97).

Las complicaciones más frecuentes del procedimiento incluyen la muerte, el accidente cerebrovascular (2-7%), las complicaciones vasculares, los trastornos de conducción (3-35%) y la disfunción de la prótesis por mala aposición, la migración y la regurgitación paravalvular (5%), una complicación que además tiene valor pronóstico. Con menor frecuencia puede producirse disección o ruptura aórtica, hematoma periaórtico, taponamiento cardíaco, insuficiencia mitral y la obstrucción del *ostium* coronario.

Existen contraindicaciones anatómicas para el procedimiento, como un anillo aórtico de tamaño inadecuado (< 18 mm o > 29 mm), endocarditis activa, trombo intraventricular izquierdo, placas con trombos móviles en la aorta ascendente y el arco aórtico, escasa distancia entre el anillo y los *ostiums* coronarios que pueden provocar su obstrucción, y acceso vascular inadecuado por diámetro insuficiente, calcificación o excesiva tortuosidad de los vasos de acceso. Entre las contraindicaciones relativas se hallan la inestabilidad hemodinámica, la disfunción ventricular grave (fracción de eyección inferior al 20%), la enfermedad coronaria extensa, la válvula aórtica bicúspide o no calcificada y en el caso del acceso transapical la enfermedad pulmonar grave o un ápex ventricular inaccesible.

Dos aspectos clave para el procedimiento son, por un lado, la toma de decisión conjunta de un equipo médico integrado por cardiólogos clínicos, hemodinamistas, cirujanos cardiovasculares y especialistas en diagnóstico por imágenes cardiovasculares; el otro aspecto es llevar a cabo el procedimiento en un centro con cirugía cardíaca (99).

El equipo médico es fundamental para aportar el mejor juicio clínico para la selección de los pacientes, tanto los considerados inoperables como sobre todo los de alto riesgo que siguen siendo candidatos a cirugía y en los cuales se decide el tratamiento percutáneo luego de evaluar las ventajas y desventajas de ambas técnicas. Estos pacientes pueden definirse mediante los índices de riesgo, ya sea el EuroSCORE con un valor $\geq 20\%$ o el STS $\geq 10\%$, si bien el primero puede sobreestimar la mortalidad operatoria, por lo cual el último podría ser más real⁹⁹ (99). El ArgenSCORE se presenta como una buena alternativa en nuestro país, donde también demostró en forma prospectiva un buen rendimiento, poder de discriminación y adecuada calibración para el reemplazo valvular aórtico (100).

Los pacientes considerados inoperables son aquellos que presentan insuficiencia respiratoria grave (VEF1 < 1000 mL), DLCO < 30%, insuficiencia hepática grave (MELD > 25-CHILD B) (101), tórax irradiado, aorta en porcelana y puentes coronarios que dificulten la toracotomía.

Otros aspectos que deben incluirse en la toma de decisión son los conceptos de fragilidad e inutilidad. La fragilidad se refiere a aspectos clínicos del paciente relacionados con el exceso de comorbilidades y un pobre estado general. Tales pacientes no deberían ser candidatos de ese tipo de procedimientos dado que no cambiarían su condición (por ejemplo, pacientes postrados o con demencias avanzadas). Existen varios índices para evaluar la fragilidad (15-21). El concepto de inutilidad del procedimiento se refiere a que existe una clasificación de los enfermos en de riesgo bajo e intermedio, para los cuales el tratamiento quirúrgico sigue siendo lo habitual; de riesgo elevado, en quienes la cirugía y el implante percutáneo son similares; inoperables, en los que el tratamiento percutáneo es superior y debe ser considerado la primera opción, y de riesgo extremo, en los cuales, debido a comorbilidades o a una expectativa de vida inferior a un año, no se modificará el pronóstico.

TABLA 3. Indicaciones para el reemplazo percutáneo de la válvula aórtica

| | Clase | Nivel de evidencia |
|--|-------|--------------------|
| El implante valvular percutáneo se halla indicado en pacientes con estenosis aórtica grave sintomática, que no son considerados candidatos para tratamiento quirúrgico por el equipo cardiológico, y que tienen posibilidad de mejorar su calidad y expectativa de vida en más de un año a pesar de la presencia de comorbilidades | I | B |
| Puede considerarse el implante valvular percutáneo en aquellos pacientes con estenosis aórtica grave sintomáticos, de alto riesgo quirúrgico estadificado mediante el score de la Sociedad Estadounidense de Cirugía Torácica, EuroScore o ArgenScore, considerados candidatos pasibles de cirugía, pero en quienes el equipo cardiológico considere indicar este tratamiento, sobre la base de la relación riesgo-beneficio | Ila | B |
| Pacientes con estenosis aórtica graves, sintomáticos, con riesgo quirúrgico moderado y bajo y sin criterios de inoperabilidad | III | B |
| Pacientes con estenosis aórtica graves, sintomáticos, con comorbilidades que generen una expectativa de vida inferior a 1 año. | III | C |

INSUFICIENCIA AÓRTICA

La prevalencia de la insuficiencia valvular aórtica aumenta con los años, llegando al 30% de los pacientes ancianos. Habitualmente es de grado leve a moderado (23). La disfunción valvular puede producirse como consecuencia de las alteraciones degenerativas que caracterizan el proceso de envejecimiento, de alteraciones en la raíz aórtica (primarias, o secundarias a hipertensión) y, con menor frecuencia, de una endocarditis infecciosa o una válvula bicúspide. En los últimos años, otra causa de regurgitación aórtica es el implante valvular percutáneo, que puede provocar una insuficiencia periprotésica, la cual en general es pobremente tolerada, ya que se produce en forma aguda sobre un ventrículo hipertrófico. Por ello, aun grados leves se asocian con aumento de la mortalidad. (93, 102) De acuerdo con su forma de presentación puede ser aguda o crónica.

Síntomas

Los síntomas suelen ser los mismos que en el paciente joven, pero con cierta frecuencia el anciano los omite o los considera normales para su edad.

Examen físico

Los hallazgos en el examen físico son por lo general similares a los observados en el enfermo adulto más joven. Sin embargo, la rigidez arterial y la frecuente concomitancia de hipertensión sistólica que se observan en el anciano muchas veces suelen magnificar las características del pulso.

El incremento del diámetro anteroposterior del tórax puede además modificar las características palpatorias y auscultatorias.

Exámenes complementarios

ECG y radiografía de tórax

Los hallazgos son similares a los observados en el adulto más joven.

Eco-Doppler cardíaco

En líneas generales, se aplican los conceptos del Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología (22). La mayoría de los enfermos añosos con insuficiencia aórtica grave parece presentar una remodelación ventricular particular, con engrosamiento parietal del ventrículo izquierdo consecutivo a la elevada prevalencia de hipertensión arterial, lo que conlleva una menor tolerancia de la sobrecarga impuesta por la valvulopatía. Deben evaluarse en esta población especialmente las características de la raíz aórtica, ya que los hipertensos añosos pueden presentar grados variables de dilatación anuloaórtica que puede dificultar el cierre valvular.

Indicaciones de eco-Doppler cardíaco

Clase I

- Diagnóstico, evaluación del tamaño y función de las cavidades cardíacas y estimación de la gravedad hemodinámica (B).
- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica conocida en los que han aparecido o se han modificado los síntomas o signos o ambos hechos (B).
- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica grave que permanecen asintomáticos (B).
- Evaluar las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica de la válvula (B).

Clase II

- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica moderada, asintomáticos, que no presentan dilatación del ventrículo izquierdo (C).

Clase III

- Seguimiento de rutina en pacientes con insuficiencia aórtica leve, asintomáticos, con ventrículo izquierdo de tamaño y función conservados.
- Detección de insuficiencia aórtica en sujetos asintomáticos, con examen físico normal.

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

Clase I

- Ecocardiograma transtorácico inadecuado para precisar el diagnóstico o para evaluar la gravedad de una insuficiencia aórtica, o para ambos fines (C).
- Ecocardiograma transtorácico inadecuado para evaluar la posibilidad de efectuar una reparación valvular (B).
- Pacientes con insuficiencia aórtica donde se sospecha disección aórtica como mecanismo productor (A).
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación plástica valvular. (B).

Clase III

- Seguimiento de rutina de una insuficiencia aórtica grave.

Indicadores ecocardiográficos de mal pronóstico:

| | |
|--|------------------------|
| Fracción de eyección (103) | < 50% |
| Fracción de acortamiento | < 27% |
| Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (104) | > 26 mm/m ² |
| Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (104) | > 38 mm/m ² |
| Relación radio/espesor (fin de diástole) (R/E) (104) | > 3,8 |
| Estrés parietal sistólico pico (R/E×TAS)(104) | > 600 mm Hg. |

Insuficiencia aórtica aguda: este diagnóstico es primordialmente clínico en el contexto de una endocarditis, disección aórtica o traumatismo. Los signos ecocardiográficos más sugestivos son el hallazgo de cierre temprano de la válvula mitral (con regurgitación mitral diastólica o sin ella) en presencia de un ventrículo izquierdo sin dilatación significativa. Ocasionalmente, al equipararse las presiones aórtica y ventricular izquierda en meso/telediástole, puede detectarse la apertura prematura de las sigmoideas aórticas. Los otros índices de gravedad de insuficiencia aórtica pueden estar presentes.

Ergometría y estudios radioisotópicos

Valen las mismas consideraciones que para el adulto más joven. Es frecuente la incapacidad de realizar la prueba ergométrica, por el estado general o la presencia de afecciones osteoarticulares (22).

Resonancia magnética

La resonancia magnética cardiovascular es una técnica muy útil que permite en esta patología valorar el tamaño y la función ventriculares, la anatomía valvular, cuantificar el grado de reflujo y evaluar la anatomía de la aorta. En situaciones en las que el ecocardiograma no resulta satisfactorio para evaluar la valvulopatía, su repercusión o el grado de dilatación aórtica, se recomienda la utilización de la resonancia (105).

Tomografía computarizada multicorte

La tomografía también es útil en particular para la evaluación de la anatomía aórtica (disecciones, aneurismas). En sujetos seleccionados puede ser de utilidad para descartar enfermedad o anomalías coronarias. La técnica de gatillado retrospectivo permite también valorar la función ventricular. No se recomienda su utilización rutinaria para diagnóstico o seguimiento, ya que se requiere el uso de contraste y radiación (106).

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco no es usualmente necesario para el diagnóstico de la regurgitación aórtica. En cambio, está indicado toda vez que se contemple una cirugía de reemplazo valvular y deba evaluarse el estado de la circulación coronaria. Excepcionalmente puede ser necesario cuando existen dudas respecto de la magnitud de la regurgitación valvular o el grado de deterioro de la función ventricular.

Se remite al lector al Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Indicaciones de cateterismo en la insuficiencia aórtica crónica**Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica significativa donde se plantea el tratamiento quirúrgico, con el fin de corroborar el diagnóstico o evaluar la circulación coronaria o ambas comprobaciones (B).
- Pacientes con insuficiencia aórtica sintomáticos en los cuales los estudios no invasivos no son concluyentes y por ende se sospecha patología asociada no precisada (C).
- Pacientes en los que existe una falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la valvulopatía a juzgar por los estudios no invasivos (C).

Clase II

- Para evaluar anatomía coronaria en pacientes con insuficiencia aórtica significativa en plan de cirugía que presentan múltiples factores de riesgo coronario pero no cumplen con las condiciones mencionadas en la Clase I (C).

Clase III

- Pacientes con insuficiencia aórtica asintomáticos, sin evidencias de deterioro de la función ventricular izquierda.

Indicadores pronósticos

Criterios relacionados con deterioro de la función ventricular izquierda:

1. Fracción de eyección de reposo menor del 50%
2. Presión de fin de diástole en reposo superior a 18 mm Hg
3. Aumento de la tensión intraventricular de fin de sístole
4. Relación masa/volumen inferior a 0,9.

En la insuficiencia aórtica aguda, el cateterismo cardíaco permite:

1. Evaluar la gravedad del defecto valvular
2. Determinar su etiología
3. Investigar otras patologías asociadas.

Es necesario tener en cuenta el mayor riesgo del procedimiento en casos de disección o endocarditis, así como la mala tolerancia a este en casos de insuficiencia aórtica aguda; a ello se le agrega que muchas veces la información ya aportada por ecocardiografía puede ser suficiente para considerar la cirugía de urgencia sin realizar cateterismo. Por otra parte, los criterios de gravedad son más difíciles de establecer, ya que la regurgitación aguda es muy mal tolerada.

Indicaciones de cateterismo en la insuficiencia aórtica aguda

Clase I

- Cuando se plantea un reemplazo valvular de urgencia y se requiere conocer la anatomía coronaria (B)
- Para confirmación diagnóstica de los datos de estudios no invasivos cuando ellos no son concluyentes (B)

Tratamiento

Insuficiencia aórtica aguda

Consideraciones generales

En el tratamiento de la insuficiencia aórtica aguda deben considerarse 2 aspectos: 1) su etiología y 2) la gravedad de la regurgitación.

1) Etiología de la insuficiencia aórtica aguda

Las dos etiologías más frecuentes son la endocarditis infecciosa y la disección aórtica. En el primer caso, la cirugía es imperiosa si la regurgitación aórtica significativa se acompaña de insuficiencia cardíaca grave resistente al tratamiento médico (107). En cambio, si la insuficiencia aórtica no compromete hemodinámicamente al paciente, el tratamiento estará condicionado a otras eventualidades (persistencia del cuadro séptico, presencia de absceso anular, etiología micótica, embolias mayores reiteradas).

En las insuficiencias aórticas agudas secundarias a disección aórtica, el pronóstico está más relacionado con la disección que con el grado de severidad de la regurgitación, por lo que el tratamiento está dirigido a su reparación quirúrgica de emergencia.

Las insuficiencias aórticas agudas de otra etiología (aneurismas congénitos o adquiridos de los senos de Valsalva, eversión valvular, traumatismo torácico, ruptura espontánea de una válvula mixomatosa, artritis reumatoidea, espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Whipple, etc.) son menos frecuentes y el tratamiento quirúrgico o médico dependerá de la gravedad de la regurgitación y su repercusión hemodinámica (108).

2) Gravedad de la regurgitación

La insuficiencia aórtica aguda puede ser leve, moderada o grave. El ventrículo izquierdo no acostumbrado a una sobrecarga brusca de volumen solo puede llegar a adaptarse frente a una regurgitación leve a moderada. En cambio, una sobrecarga grave es muy mal tolerada y el paciente puede desarrollar insuficiencia cardíaca aguda, grave y refractaria al tratamiento médico. En estos casos, la cirugía temprana es el único medio que permite solucionar este círculo vicioso.

Tratamiento médico

Habitualmente, la contractilidad miocárdica no se encuentra deprimida en la insuficiencia aórtica aguda grave. Cuando lo está, en general se asocia a isquemia miocárdica. La disminución de la función sistólica se debe, en la mayoría de los casos, a un desequilibrio (“mismatch”) entre la precarga y la poscarga. Los fármacos inotrópicos, por lo tanto, tienen escasa utilidad y los diuréticos pueden mejorar la congestión pulmonar, sin disminuir el volumen regurgitante. Los medicamentos de elección son los vasodilatadores, entre ellos el nitroprusiato de sodio por vía intravenosa, que logra disminuir el volumen de regurgitación a través de una disminución de la resistencia periférica (109). La utilización de esta medicación, en caso de insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda grave, es solamente de sostén, ya que la cirugía en estos casos debe ser lo más temprana posible. El balón de contrapulsación se encuentra totalmente contraindicado por agravar la severidad de la regurgitación.

Tratamiento quirúrgico

TABLA 4. Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda

| | Clase | Nivel de evidencia |
|---|-------|--------------------|
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca | I | A |
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda leve a moderada sin insuficiencia cardíaca y sin otra indicación de cirugía por su enfermedad de base | III | C |

TABLA 5. Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda: situaciones especiales

| | Clase | Nivel de evidencia |
|--|-------|--------------------|
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa, sin insuficiencia cardíaca, con persistencia del cuadro séptico a pesar de antibioticoterapia adecuada (B) | I | B |
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con expresión clínica o sin ella (bloqueos auriculoventriculares, derrame pericárdico) | I | B |
| Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a aneurisma disecante de la aorta proximal | I | A |
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca | I | B |
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa protésica con signos ecocardiográficos de desprendimiento parcial de la prótesis | I | C |
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por disfunción protésica aguda (biológica-ruptura de cúspide) | I | C |
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores reiteradas | II | B |
| Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y vegetación mayor de 10 mm visualizada por ecocardiografía, si se demuestra aumento progresivo del tamaño de las vegetaciones a pesar del tratamiento adecuado | II | C |

Insuficiencia aórtica crónica

Tratamiento médico

Terapéutica vasodilatadora

Se ha comunicado el beneficio en los perfiles hemodinámicos de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica tratados con vasodilatadores (110-111).

Se observa reducción de los diámetros ventriculares y de la fracción de regurgitación, tanto con nifedipina como con hidralazina e inhibidores de la enzima convertidora. Existen además evidencias de reducción o retraso, o ambos, de la necesidad de cirugía valvular en los pacientes asintomáticos con buena función ventricular izquierda tratados con nifedipina. Un trabajo también demostró que los pacientes asintomáticos con disfunción ventricular tratados con nifedipina normalizan la función ventricular en el posoperatorio y tienen mayor supervivencia a 10 años (112).

Sobre la base de estos conceptos, los vasodilatadores en insuficiencia aórtica crónica grave tendrían indicación en pacientes sintomáticos que no pueden ser sometidos a cirugía, en pacientes con disfunción ventricular y en insuficiencia cardíaca grave para mejorar la condición clínica previa a la cirugía. En pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y función ventricular preservada, la evidencia es aún contradictoria respecto del beneficio en cuanto al enlentecimiento en la aparición de síntomas o la disfunción ventricular (113-114).

Tratamiento quirúrgico

Representa el 3 al 5% de las cirugías cardíacas en ancianos (115). En los asintomáticos se indica cuando hay signos de deterioro de la función ventricular por depresión de la fracción de eyección o dilatación marcada del ventrículo izquierdo. Los síntomas son el motivo más frecuente para la indicación de cirugía en los pacientes añosos.

La historia natural de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa muestra una evolución muy lenta hacia el deterioro de la función ventricular, la aparición de síntomas limitantes (angina y disnea) y muerte por

insuficiencia cardíaca, pero es poco frecuente la muerte súbita (116). La mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de la insuficiencia aórtica para la STS (Sociedad de Cirujanos de Tórax de Estados Unidos) y la Sociedad Europea de Cardiología es variable dependiendo de la edad del paciente y las comorbilidades asociadas (1-14%(50)). Los resultados que se informaron en nuestro país sugieren una mortalidad del 7,5% (78-79). Para cualquier edad, las comorbilidades van a aumentar la mortalidad por encima de estos porcentajes (76-77).

Los objetivos básicos de la cirugía valvular en esta patología son por lo tanto:

1. Reducir la sintomatología, mejorando la calidad de vida.
2. Prolongar la vida: en los pacientes muy añosos, esto no siempre es posible, por lo cual el mayor beneficio se obtiene en la mejoría de la calidad de vida.
3. Prevenir la disfunción ventricular.

En este contexto, la problemática principal radica en la elección del momento óptimo para el tratamiento quirúrgico. Si es muy temprano, probablemente la morbimortalidad quirúrgica exceda la de la evolución natural. Si es muy tardía, no previene el desarrollo de disfunción ventricular. (117-118)

Para la selección adecuada de la oportunidad quirúrgica deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- a) Consideración de los mecanismos y patologías asociadas.

Deben evaluarse en forma independiente aquellos pacientes con patologías que modifican la evolución natural y la indicación quirúrgica. En presencia de anuloectasia aórtica, aneurisma de la aorta ascendente o disección crónica proximal, la evolución de la enfermedad de la raíz es un factor mayor en la decisión quirúrgica.

Con respecto a las concomitancias, la presencia de enfermedad coronaria grave sintomática no tratable mediante angioplastia puede justificar la cirugía combinada aun sin disfunción ventricular ni insuficiencia cardíaca.

- b) Sintomatología

La aparición de síntomas es una indicación formal de cirugía, ya que marca un cambio significativo en el pronóstico: es más pobre cuanto más avanzada sea la clase funcional. (119-120)

- c) La problemática del paciente asintomático

Los estudios con seguimiento prolongado de pacientes asintomáticos muestran tasas de requerimiento de cirugía valvular del orden del 5% anual y en su mayor proporción por aparición de síntomas. La aparición de disfunción ventricular asintomática aislada como criterio de indicación quirúrgica es de baja prevalencia, pero no debe ser subestimada (122). Sin embargo, algunos trabajos muestran progresiones más rápidas que las consideradas en forma clásica (123), especialmente en poblaciones más añosas que las valoradas en dichas series.

Los parámetros recomendados como sugestivos de indicación quirúrgica en los pacientes con insuficiencia aórtica asintomática se apoyan en diámetros y fracción de eyección, sin mayores modificaciones en las últimas tres décadas. Su solidez radica en su fácil accesibilidad y reproductibilidad.

La ecocardiografía es la técnica de elección para el seguimiento de la función ventricular, tomándose los siguientes criterios (120-123)

- Diámetro de fin de sístole (DFS): los pacientes con diámetros iniciales < 40 mm son de bajo riesgo. Se consideran de alto riesgo los pacientes con DFS > 50 mm (eventos 19% anual) y de riesgo intermedio los pacientes con DFS 40 a 50 mm, con tasa de eventos proporcionales a la progresión del DFS en el tiempo. Un diámetro de fin de sístole corregido por superficie corporal mayor de 25 mm/m^2 puede ser considerado un criterio quirúrgico, particularmente en pacientes con superficie corporal pequeña¹¹⁷ (117).
- Otros indicadores de riesgo elevado son los siguientes: volumen diastólico $> 150 \text{ mL/m}^2$, volumen de fin de sístole $> 60 \text{ mL/m}^2$, fracción de eyección de reposo menor del 50%.

Existe controversia con respecto al valor de las variaciones de la fracción de eyección de esfuerzo como variable independiente durante el seguimiento de estos pacientes¹²² (124-125), porque presenta una marcada relación con la evolución del diámetro de fin de sístole, ya analizado.

En un estudio prospectivo (126) de seguimiento a largo plazo de pacientes con insuficiencia aórtica crónica, en los cuales se aplicaron los criterios de indicaciones quirúrgicas sostenidos en este Consenso (desarrollo de síntomas o bien una fracción de eyección $< 50\%$ o un diámetro de fin de sístole de 50 a 55 mm en los pacientes asintomáticos), se observó mejoría de la sobrevida a largo plazo con una buena evolución posoperatoria y de la función ventricular izquierda. Estos resultados fueron superiores a los del grupo en el cual la cirugía se demoró hasta estados sintomáticos más avanzados o con mayor grado de compromiso de la función ventricular izquierda.

La ecocardiografía Doppler cuantitativa demostró que aquellos pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave con áreas de orificio regurgitante efectivo mayores de 30 mm^2 , volumen regurgitante mayor de 60 mL/latido y volúmenes de fin de sístole mayores de 45 mL/m^2 presentaron mayor tasa de eventos con respecto a quienes no alcanzaban dichos criterios, que fueron más predictivos que los diámetros y la fracción de eyección. Estos criterios se deberían aplicar en centros con experiencia avanzada en la cuantificación de las regurgitaciones, no de forma aislada sino adicional a los criterios semicuantitativos de graduación de la severidad de la insuficiencia aórtica.

Utilizando nuevas técnicas ecocardiográficas en los pacientes asintomáticos con I Ao grave se pudo predecir progresión clínica durante el tratamiento médico (síntomas, aumento del volumen ventricular $> 15\%$ o reducción de la fracción de eyección $> 10\%$), detectada por una deformación (*strain*) pico sistólica longitudinal menor de

-16% vs. -19% o un velocidad de deformación (*strain rate*) pico sistólico -1,04 vs. -1,19 s⁻¹. La disfunción ventricular posoperatoria se asoció con reducción preoperatoria de la deformación y la velocidad de deformación sistólica y protodiastólica, de la fracción de eyección y del aumento de los volúmenes ventriculares (127).

d) Recuperación de la función ventricular

La reducción de la sobrecarga volumétrica, de la poscarga y del estrés sistólico conseguida con el reemplazo valvular logra preservar o aun recuperar la función sistólica en aquellos pacientes que llegan a la cirugía con cierto deterioro de los parámetros de función sistólica. No obstante, algunos pacientes no mejoran estos parámetros. Las series retrospectivas han señalado los siguientes marcadores de mal pronóstico: diámetro sistólico > 55 mm o índice de diámetro de fin de sístole > de 26 mm/m², fracción de acortamiento < 25%, fracción de eyección de reposo < 45%, índice de diámetro diastólico > 38 mm/m².

A los pacientes con marcado deterioro de la FEVI no se les debe negar la cirugía, ya que generalmente tienen una mejoría de la FEVI posoperatoria como consecuencia de la reducción de la poscarga que presentan, principalmente si esta disfunción tiene menos de un año, ya que incluso pueden hacerse asintomáticos (128). En el posquirúrgico deben recibir el tratamiento habitual para disfunción ventricular, que incluye betabloqueantes e inhibidores de la enzima de conversión.

La posibilidad de observar mejoría en los parámetros de función ventricular luego del acto quirúrgico depende, en gran medida, de la duración de la disfunción ventricular. En aquellos pacientes con disfunción ventricular reciente (menor de 18 meses), la posibilidad de recuperación de la función respecto del grupo de pacientes con intervención más tardía es mucho mayor.

e) Dilatación ventricular grave

Los pacientes con marcada dilatación ventricular (diámetro diastólico > 80 mm) presentan mayor mortalidad operatoria y peor pronóstico alejado, por mayor tendencia a la dilatación ventricular residual posoperatoria y a la muerte súbita. La fracción de eyección posoperatoria depende de la fracción de eyección preoperatoria en forma independiente. La dilatación ventricular exagerada no es una contraindicación de la cirugía, la que debe ser efectuada antes de establecerse la disfunción ventricular.

f) Aorta bicúspide: esta anomalía congénita se acompaña frecuentemente de enfermedad de la raíz, que debe ser reconocida y tratada (129). No se limita a la dilatación posestenótica, ya que puede desarrollarse sin mayor alteración funcional de la válvula. La incidencia de disección es discutida, en algunas series es similar a la de la población general, en otras es un determinante de disección si se acompaña de dilatación de la raíz. Los diámetros de los distintos segmentos de la raíz suelen ser mayores y pueden presentar progresión aun luego del reemplazo valvular. Diversos estudios han demostrado cambios degenerativos en la matriz extracelular, entre ellos la fragmentación de las fibras elásticas, mayor expresión de metaloproteinasas y apoptosis de células musculares lisas (130).

TABLA 6. Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica crónica

| | Clase | Nivel de evidencia |
|---|-------|--------------------|
| Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave sintomáticos (disnea o ángor) atribuibles a la disfunción valvular independientemente de la función ventricular | I | B |
| Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave asintomáticos y disfunción de VI evidenciada por la aproximación a alguno de los siguientes parámetros: diámetro sistólico de 55 mm, fracción de acortamiento < 25% o fracción de eyección de reposo < 50% | I | B |
| Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de aorta ascendente o de otras válvulas | I | C |
| Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave asintomáticos, con FEVI > 50%, pero con dilatación extrema de VI (diámetro diastólico > 75 mm) | II | B |
| Pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de aorta ascendente o de otras válvulas | II | C |
| Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave y función sistólica normal de VI en reposo (FE > 50%), cuando el grado de dilatación del VI supera los 70 mm de diámetro diastólico o diámetro sistólico de 50 mm, cuando hay evidencia de la dilatación progresiva del VI, disminución de tolerancia al ejercicio o respuestas hemodinámicas anormales al esfuerzo | II | C |
| Pacientes asintomáticos con función sistólica normal y adecuada tolerancia al esfuerzo | III | C |

TABLA 7. Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica crónica: situaciones especiales

| | Clase | Nivel de evidencia |
|---|-------|--------------------|
| Pacientes con ausencia de una válvula bicúspide o con causa genética/familiar de dilatación de la aorta; el umbral recomendado para una cirugía electiva es un diámetro aórtico de 55 mm (aneurismas torácicos degenerativos, disecciones aórticas crónicas, hematomas intramurales (HIM), úlceras ateroscleróticas penetrantes, aneurismas micóticos, o pseudoaneurismas) con insuficiencia aórtica grave o sin ella | I | B |
| Pacientes con síndrome de Marfan y dilatación de aorta ascendente igual a 50 mm o mayor | I | C |
| Dilatación de aorta ascendente igual a 45 mm o mayor en pacientes con síndrome de Marfan y factores de riesgo (historia familiar de disección aórtica, crecimiento mayor de 5 mm/año), con insuficiencia aórtica o sin ella | II | C |
| Dilatación de aorta ascendente igual a 50 mm o mayor y válvula aórtica bicúspide con factores de riesgo (coartación de aorta, hipertensión arterial, historia familiar de disección, crecimiento mayor de 5 mm/año) | II | C |
| Enfermedad coronaria grave sintomática no tratable mediante angioplastia, con insuficiencia aórtica moderada o grave | II | C |

El reemplazo valvular con prótesis biológica es el procedimiento de elección; sin embargo, algunas veces es posible la reparación valvular conservando la válvula nativa.

Existen experiencias iniciales mediante el reemplazo percutáneo para pacientes inoperables, con aceptables resultados al compararlos con el tratamiento médico (132-133)

INSUFICIENCIA MITRAL

Es una valvulopatía que tiende a aumentar en frecuencia y gravedad con la edad, sobre todo a medida que aumenta la calcificación del anillo (134-135) En los mayores de 75 años, la mortalidad operatoria es mayor, principalmente si es necesario reemplazar la válvula mitral y si además se requiere revascularización miocárdica (76-77). Tomando en cuenta estos factores y la expectativa de vida de un paciente añoso, el objetivo de la cirugía debe enfocar la mejora de la calidad de vida en pacientes sintomáticos, más que una eventual prolongación de la vida. Por ello, a diferencia de lo que ocurre con los pacientes más jóvenes, son los síntomas más que los datos sobre tamaño y función ventricular, la guía principal hacia la intervención quirúrgica. El resto de los pacientes puede ser adecuadamente manejado con tratamiento médico. La reparación valvular debe ser la técnica de elección inicial siempre que sea factible, ya que ofrece buenos resultados en esta población y no requiere anticoagulación a largo plazo (136).

Etiología

La regurgitación mitral a esta edad puede deberse a lesión orgánica, como el prolapso, la ruptura de cuerdas tendinosas o la calcificación del anillo, o bien a lesiones funcionales. Estas últimas pueden estar causadas por isquemia o infarto que compromete la funcionalidad del músculo papilar o bien por dilatación del ventrículo con pérdida de su geometría ventricular, que tracciona los músculos papilares y las cuerdas tendinosas hacia abajo y atrás, con dilatación del anillo valvular o sin ella. En los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico por encima de los 70 años, la insuficiencia mitral degenerativa es la causa más frecuente (137).

Síntomas

La evaluación de la disnea o la limitada tolerancia al ejercicio puede ser dificultosa en los gerontes y, si bien puede obedecer a múltiples causas, la regurgitación mitral se encuentra entre ellas. Es fundamental un interrogatorio pormenorizado y la exclusión de otras causas, ya que muchas veces la decisión quirúrgica va a basarse en la presencia de estos síntomas.

Examen físico

No difiere del de los pacientes más jóvenes, pero pueden presentarse dificultades por las características torácicas que empeorarían con la edad.

Evaluación diagnóstica

Electrocardiograma

En la insuficiencia mitral (IM) crónica, el electrocardiograma suele mostrar signos de sobrecarga auricular y ventricular izquierda. La aparición de arritmias supraventriculares y fibrilación auricular es más frecuente y tiene especial relevancia clínica (138).

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax, en la IM crónica, muestra agrandamiento de las cavidades izquierdas y, si presenta deterioro la función ventricular, signos de congestión venosa.

Ecocardiografía Doppler color

La ecocardiografía Doppler color es el principal elemento diagnóstico de detección de la gravedad de la valvulopatía, sus mecanismos, consecuencias y posibilidad de reparación al igual que en los pacientes más jóvenes (139-140).

La determinación del AORE es de alto valor diagnóstico, ya que permite establecer el grado de lesión valvular (141-142). A su vez, se ha estudiado el valor pronóstico del AORE, una medida que es de importancia debido a su relación con los eventos adversos en la evolución de esta valvulopatía (143). La determinación de la gravedad del reflujo mitral por la vena contracta (ancho del flujo en color a través del orificio) es un complemento necesario de las determinaciones ya mencionadas y constituye una medición de rutina.

El análisis ecocardiográfico de las características anatómicas y funcionales de las diferentes estructuras valvulares, el anillo y las características del flujo regurgitante por Doppler color ayudan a interpretar el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia y a evaluar la posibilidad de su reparación quirúrgica (144).

La evaluación de la repercusión de las cavidades izquierdas (volumen de aurícula izquierda, tamaño ventricular y fracción de eyección), la presión pulmonar y la función del ventrículo derecho permiten analizar en forma integral las consecuencias de la patología (148).

El ecocardiograma transesofágico (ETE) es un aporte fundamental en la determinación del mecanismo cuando se plantea la opción quirúrgica y frente a estudios transtorácicos de mala calidad o no concluyentes (145). El estudio con ETE intraoperatorio es mandatorio para evaluar los resultados de la reparación y disponer de una corrección quirúrgica inmediata si es necesario (146).

La incorporación de la ecocardiografía 3D, fundamentalmente la eco-transesofágica 3D, a la evaluación de la patología permite un mayor entendimiento de la compleja anatomía valvular y la relación espacial de los distintos componentes de las valvas normales y anormales (147); sin embargo, hace falta más evidencia para definir su superioridad con respecto a los estudios bidimensionales en la práctica de rutina. Una información adecuada proveniente de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica, en manos experimentadas, puede proveer información suficiente acerca de la patología valvular y sus consecuencias (148).

Indicaciones de ecocardiografía Doppler transtorácica

Clase I

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar las modificaciones en el tamaño y la función ventricular (B)
- Establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia (B)
- Revaluación en pacientes con insuficiencia mitral conocida y cambios de su estado sintomático (C)
- Revaluaciones periódicas para establecer el momento de la intervención quirúrgica basándose en modificaciones del tamaño y de la función ventricular en la insuficiencia mitral grave asintomática (C)

Clase II

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado moderado y función ventricular conservada (C)

Clase III

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado leve, tamaño y función sistólica del ventrículo izquierdo conservados y sin cambios en el examen físico (C)

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

Clase I

- Imposibilidad de precisar el diagnóstico o evaluar adecuadamente la gravedad de una insuficiencia mitral por el estudio transtorácico, o ambas instancias (B)
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia (B)

- Evaluación intraoperatoria durante una reparación valvular (B)

Clase II

- Sospecha de complicaciones de endocarditis infecciosa o compromiso cordal o ambas afecciones (C)

Clase III

- Insuficiencia mitral en la que se establecieron adecuadamente su mecanismo fisiopatológico y su gravedad por el estudio transtorácico (C)

Ergometría y otras pruebas funcionales

La determinación de la capacidad funcional por la prueba ergométrica o cardiopulmonar con ejercicio puede ser de utilidad³. El ecocardiograma con ejercicio puede aportar información valiosa en el seguimiento del paciente asintomático o de aquellos con síntomas equívocos: cambios en el AORE, en la presión pulmonar y la función VI (150).

Otras mediciones en el ejercicio como la “deformación global” del VI puede predecir el deterioro posoperatorio; sin embargo, esta información no debe desvincularse de los cambios en la repercusión derecha y del grado de reflujo mitral (151).

Activación neurohormonal

La activación neurohormonal está presente en pacientes con IM crónica. Se ha evaluado su utilidad pronóstica y los valores de BNP elevados (> 105 pg/mL) predicen un curso más desfavorable a corto y mediano plazo (152). Otros estudios demostraron el alto valor predictivo negativo del péptido natriurético (PN) en el seguimiento. La determinación seriada de los PN en el seguimiento presenta mayor utilidad clínica que un solo valor aislado.

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco permite evaluar la gravedad de la insuficiencia mitral mediante la cuantificación de la fracción regurgitante hacia la aurícula izquierda, de acuerdo con su opacificación durante el ventriculograma con contraste. La medición de presiones en el circuito derecho contribuye a la evaluación pronóstica preoperatoria (153), en especial en pacientes con hipertensión pulmonar y sospecha de disfunción ventricular derecha.

La IMA se caracteriza por un aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, aumento de la presión en la aurícula izquierda con una onda “V” prominente incluso en el registro de la arteria pulmonar (154) y habitualmente descenso de la presión a nivel aórtico. Estos pacientes, por lo general, se encuentran con taquicardia, congestión pulmonar y gasto cardíaco disminuido, lo que lleva a un aumento de la resistencia vascular sistémica generándose a su vez una caída mayor en el índice cardíaco.

La hemodinamia de la insuficiencia mitral crónica se caracteriza por un resalto enérgico de la presión sistólica aórtica y cambios variables en la presión de la aurícula izquierda y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. La magnitud de la onda “V” es variable, por lo cual su presencia no es un criterio específico ni sensible para establecer o excluir el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia mitral (155).

La coronariografía debe efectuarse para establecer la existencia de enfermedad coronaria asociada con esta valvulopatía en pacientes que se plantean un tratamiento intervencionista.

Indicaciones de cateterismo cardíaco

Clase I

- Detección de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral significativa en los cuales los estudios no invasivos no son concluyentes con respecto a la gravedad, las presiones pulmonares o la función ventricular (C)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica, sin hipertensión pulmonar significativa, menores de 40 años y sin factores de riesgo coronario (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (C)

Tratamiento

Aun cuando la cirugía se indique en los pacientes asintomáticos con criterios de disfunción ventricular, en los pacientes añosos son los síntomas los que deben enmarcar una conducta quirúrgica. Esto se basa en la menor

expectativa de vida esperada en pacientes mayores de 75 años, en la mayor dificultad quirúrgica que presenta la calcificación extensa del anillo, la mayor mortalidad quirúrgica de la insuficiencia mitral funcional isquémico-necrótica y la mayor presencia de comorbilidades. En consecuencia, se aconseja tratamiento médico para todos aquellos pacientes añosos en etapa asintomática.

Tratamiento médico

El tratamiento médico ocupa un lugar definido en el manejo terapéutico de la insuficiencia mitral crónica sintomática previo a la resolución quirúrgica o en los pacientes en los cuales se presentan contraindicaciones para ella.

La utilización de fármacos vasodilatadores determina la reducción de la poscarga con disminución de la insuficiencia mitral y del volumen ventricular izquierdo, lo que favorece la competencia valvular (156-157). Cuando la progresión de la enfermedad produce deterioro de la función ventricular y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca, debe indicarse el tratamiento quirúrgico. Si este procedimiento no es posible, se debe implementar el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores (158). Homologando los resultados de los estudios realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca, los inhibidores de la enzima convertidora serían los vasodilatadores de primera elección.

Por el contrario, no hay una terapéutica vasodilatadora aceptada para el tratamiento médico de la insuficiencia mitral crónica en pacientes asintomáticos, con función ventricular conservada, en ausencia de patologías asociadas que determinen un aumento de la poscarga, como la hipertensión arterial (159).

Si bien se especula con el beneficio posible del tratamiento con betabloqueantes en esta entidad, no existen suficientes estudios clínicos que avalen su indicación (160).

En pacientes con arritmias supraventriculares de alta frecuencia, deben utilizarse fármacos eficaces para la prevención de la recurrencia y el control de la conducción auriculoventricular (digital, amiodarona y betabloqueantes).

La incidencia de complicaciones tromboembólicas es menos frecuente en la insuficiencia en relación con la estenosis mitral (1-3% *versus* 5-16%). Sin embargo, se incrementa cuando la insuficiencia se asocia con estenosis mitral y fibrilación auricular. En estos casos, el riesgo embolígeno anual supera el 4%.

Por lo tanto, en la insuficiencia mitral pura solo se recomienda la anticoagulación oral con dicumarínicos (RIN 2-3) si se asocia con fibrilación auricular. En los pacientes añosos debe evaluarse, al momento de la decisión, la presencia frecuente de comorbilidades (ACV o hemorragia reciente y dificultades en la deambulación con riesgo de caídas).

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes asintomáticos

Clase I

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa asociada con fibrilación auricular (B)
- Fármacos que disminuyen la conducción auriculoventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (B)

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes sintomáticos

Clase I

- Diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora o betabloqueantes, o ambos, en pacientes con insuficiencia mitral significativa sin alternativa quirúrgica o durante la espera de tratamiento quirúrgico (B)
- Fármacos que disminuyen la conducción auriculoventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (B)
- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular (B)

Tratamiento percutáneo

Siguiendo los resultados del estudio Everest (162-163), el tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral moderada o grave sintomática, mediante la técnica de unión de los extremos de la porción A2-P2 de la válvula mitral, representa una alternativa válida para mejorar los síntomas en pacientes de elevado riesgo quirúrgico y anatomía mitral compatible. Esta intervención percutánea que remeda la técnica quirúrgica de Alfieri, disminuye el grado de insuficiencia mitral con mejoría del remodelado ventricular. De esa manera, esta alternativa podría constituir una opción terapéutica en aquellos pacientes con insuficiencia mitral degenerativa o funcional que sean inoperables. El seguimiento a largo plazo es aún escaso para expandir esta práctica a grupos de pacientes de riesgo quirúrgico adecuado (Recomendación IIb, nivel de evidencia B).

Tratamiento quirúrgico

Resultados

La insuficiencia mitral grave requerirá en algún momento de su evolución el tratamiento quirúrgico como parte de su terapéutica definitiva, por lo cual la problemática más importante será determinar el momento óptimo

para efectuarla (161-164). Esto depende de varios factores, fundamentalmente de la presencia de síntomas y la evidencia de disfunción de VI, junto con otras variables tales como la aparición de arritmias, el grado de lesión valvular y la presencia de hipertensión pulmonar (165-167).

Esto se asocia con la posibilidad de realizar una plástica valvular o de mantener el aparato subvalvular. La intervención tardía implica un riesgo quirúrgico mayor sin modificación del deterioro progresivo de la función ventricular; mientras que una indicación demasiado temprana expone al paciente a una morbilidad operatoria superior a la de la evolución natural de la enfermedad (168-169).

El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral en la actualidad ofrece dos alternativas con diferente riesgo operatorio: el reemplazo valvular con o sin preservación del aparato subvalvular con una mortalidad del 2 al 12,5% (76-79, 170-174) y la reparación plástica con una mortalidad del 1 al 3% (76-77, 175-178), según la experiencia nacional e internacional.

A su vez, la reparación mitral es un predictor independiente de mayor fracción de eyección posoperatoria (179) e implica mejor pronóstico alejado con una incidencia menor de complicaciones tromboembólicas (180-181), hemorrágicas (182) y por endocarditis infecciosa (183). Sin embargo, la reparación valvular posee una complejidad técnica mayor, requiere un equipo quirúrgico entrenado, con experiencia y resultados adecuados, un factor que junto con la anatomía del tipo de lesión valvular se convierte en la clave del éxito o del fracaso del procedimiento.

En el paciente con IM orgánica grave los predictores más importantes para determinar los eventos posoperatorios son: los síntomas, la edad, la presencia de FA, el grado de disfunción de VI preoperatoria, el grado de hipertensión pulmonar y la reparabilidad valvular.

Se ha determinado en varios estudios que una FEY < 60% o un DFS \geq 40 mm (\geq 22 mm/m²) o ambos determinan un pronóstico más adverso en relación con pacientes con tratamiento médico.

Sin embargo, es importante no incorporar solo parámetros aislados sino la progresión de la disfunción y el tamaño ventricular para determinar la conducta.

Si bien estos predictores contribuyen a la selección de un momento quirúrgico adecuado, la decisión se debe establecer en cada paciente considerando todas las características previamente descriptas.

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

Las opciones quirúrgicas sobre la válvula mitral (VM) son la reparación o el reemplazo valvular con preservación del aparato subvalvular o sin ella.

Cada procedimiento posee en la actualidad indicaciones precisas.

En la mayoría de los casos, la reparación es el procedimiento de elección cuando la válvula es anatómicamente adecuada para corregir y existen experiencia y habilidad quirúrgicas. Este procedimiento preserva la VM nativa sin implantar una prótesis y por lo tanto evita los riesgos de la anticoagulación crónica. Además, la preservación del aparato subvalvular mitral lleva a una mejor función ventricular posoperatoria y sobrevida que cuando se lo reseca (22, 70, 184-190). Por otro lado, la reparación mitral es más compleja, desde un punto de vista técnico, que la mayoría de los reemplazos mitrales y puede fallar. La morfología de la válvula y la experiencia quirúrgica son de extrema importancia para el éxito y cruciales para una reparación duradera.

La factibilidad técnica de reparación es máxima (> 90%) en pacientes con patología degenerativa exclusiva de la valva posterior, se reduce significativamente en los que presentan enfermedad de ambas valvas o únicamente en la anterior (191-192). Las de origen degenerativo, con importante calcificación del anillo, que son más frecuentes en los ancianos, también presentan inconvenientes y tienen resultados inciertos a largo plazo. La reparación de lesiones de origen reumático, con graves calcificaciones en las valvas y el anillo, tienen peor resultado a largo plazo.

La tasa de reoperación tras la reparación mitral es similar a la observada tras el reemplazo valvular (193). La incidencia de reoperación a los 10 años, generalmente por recurrencia grave de la insuficiencia, varía entre el 7 y el 10% (84, 194-197). La disfunción se asocia a la etiología: las reumáticas son la de mayor incidencia; en el caso de las mixomatosas o degenerativas, el compromiso de ambas valvas o de la valva anterior también incrementa el riesgo de reoperación.

Aproximadamente el 70% de las recurrencias están relacionadas con el procedimiento inicial y la mayoría se ponen de manifiesto durante los dos primeros años de posoperatorio. El 30% restante se relaciona con la progresión de la enfermedad.

El reemplazo valvular mitral con preservación del aparato subvalvular asegura la competencia de la válvula, preserva la función del VI y mejora la sobrevida posoperatoria cuando se compara con el reemplazo y resección del aparato subvalvular (74, 198-201). El reemplazo con resección del aparato subvalvular no debería ser llevado a cabo, excepto en aquellas circunstancias en las que su distorsión y calcificación sean de tal magnitud que su preservación pueda afectar el correcto funcionamiento de la prótesis.

Las ventajas de la reparación mitral hacen que sea el procedimiento de elección en especial en la etiología degenerativa; por lo tanto, en el momento de la indicación, se deben considerar la experiencia y los resultados del grupo quirúrgico en esta técnica (202-206).

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

La IM orgánica grave sintomática tiene indicación quirúrgica y es la principal razón para la cirugía. En los pacientes añosos, la indicación de tratamiento quirúrgico en asintomáticos debe ser cuidadosamente evaluada, ya que la limitada expectativa natural de vida o la presencia de comorbilidades, o ambas, hace que —en pacientes octogenarios o mayores— los criterios de disfunción ventricular incipiente no alcancen a justificar la morbi-mortalidad perioperatoria. En el paciente asintomático, la decisión es entonces controvertida ya que no hay estudios controlados que avalen esta conducta, salvo en ciertos casos seleccionados de pacientes con potencial de reparación valvular.

En pacientes asintomáticos con signos de disfunción: fracción de eyección < 60%, diámetro de fin de sístole > 40 mm (> 22 mm/m²), la plástica puede estar avalada si la relación riesgo-beneficio individualizada y la edad del paciente lo justifican.

Cuando la función VI está preservada (fracción de eyección > 60%, diámetro de fin de sístole < 40 mm), la presencia de FA o hipertensión pulmonar sistólica de reposo (> 50 mm Hg) dirige la conducta hacia la intervención independientemente de la factibilidad de plástica mitral.

Una vez que se alcancen los puntos de corte establecidos en las guías, los pacientes deben ser intervenidos lo más temprano posible (dentro de los 3 meses), ya que el retardo puede devenir en deterioro de la función contráctil así como en una mayor repercusión en las cavidades derechas con incremento de la presión sistólica pulmonar.

Si el paciente no es pasible de la reparación valvular, el beneficio de la cirugía temprana es menor que sus riesgos; por lo tanto, el seguimiento cercano y regular es imperativo.

Los pacientes sintomáticos con deterioro grave de la función ventricular izquierda (Fey < 30%), en los cuales la plástica mitral es factible, pueden beneficiarse con este procedimiento. Una intervención de tales características se debería abordar solamente en centros que dispongan de experiencia y dispositivos de asistencia ventricular.

Sin embargo, aquellos enfermos con deterioro grave de la función ventricular (Fey < 20%), hipertensión pulmonar severa o disfunción del ventrículo derecho, o todas esas condiciones, pueden ser considerados para un trasplante cardíaco dado el alto riesgo de la cirugía valvular y los malos resultados alejados.

ESTENOSIS MITRAL

Es infrecuente en los pacientes añosos. La principal causa es la calcificación del anillo, a diferencia de lo que ocurre en los más jóvenes en quienes es más frecuente la etiología reumática. Aun cuando la prevalencia de calcificación anular es frecuente, solo un 6% llega a desarrollar estenosis mitral (207).

El diagnóstico se basa en los síntomas, el examen físico, el ECG, la radiografía de tórax y, sobre todo, en el ecocardiograma Doppler color cardíaco que permite evaluar la gravedad y el mecanismo, como ocurre en los más jóvenes (22).

Tratamiento

El tratamiento médico es útil para aliviar los síntomas al igual que en los pacientes más jóvenes para lo cual remitimos al Consenso de Valvulopatías (22). En este grupo etario, los síntomas que impiden el desarrollo de una vida normal son la principal indicación para la intervención. La valvuloplastia percutánea por balón es el procedimiento de elección cuando la etiología es reumática y la morfología valvular favorable, con baja frecuencia de complicaciones y mortalidad (4%) (208). Sin embargo, la sobrevida sin necesidad de reemplazo a uno y cinco años es de 64% y 36%, respectivamente. Además, casi la mitad de los pacientes no son candidatos a cirugía por comorbilidades o fragilidad, y en ellos la sobrevida sin necesidad de reemplazo es de 51% y 25% a uno y cinco años, respectivamente⁴ (209).

Hay que tener en cuenta que la calcificación del anillo mitral no puede ser tratada con valvuloplastia percutánea, por lo cual en estos pacientes se requiere reemplazo valvular, de preferencia con prótesis biológica. La mortalidad perioperatoria es del 2 al 9%, pero en pacientes con comorbilidades significativas e hipertensión pulmonar puede llegar al 20% (76-77).

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

La insuficiencia tricuspídea (IT) moderada o grave puede detectarse en el 2% de los hombres y en el 6% de las mujeres mayores de 70 años (136). Al mismo tiempo, la mayor edad se correlaciona con peor evolución y resultados quirúrgicos menos exitosos (210-211). Las causas orgánicas son el prolapso y la ruptura de cuerdas o valvas, pero en los últimos años se ha incrementado la causa traumática provocada por el mayor implante de catéteres derechos, por el mayor uso de marcapasos y cardiodesfibriladores. Las causas funcionales pueden deberse a hipertensión pulmonar, ya sea primaria o secundaria a cardiopatías izquierdas, con dilatación ventricular derecha y del anillo, o bien a dilatación de la aurícula derecha, generalmente asociada a fibrilación auricular, que dilata el anillo y provoca déficit de coaptación valvar.

TABLA 8. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la insuficiencia mitral crónica

| | Clase | Nivel de evidencia |
|--|------------|--------------------|
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, con síntomas atribuibles a la valvulopatía, Fey > 30% y diámetro de fin de sístole < 55 mm | I | B |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, y parámetros de disfunción ventricular (Fey ≤ 60% o diámetro de fin de sístole ≥ 45 mm) o ambos | I | B |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave con indicación de cirugía de revascularización miocárdica | I | C |
| – La plástica mitral debe ser la técnica preferida en relación con el reemplazo valvular en los pacientes con IM crónica grave que tengan indicación quirúrgica y alta expectativa de durabilidad | I | C |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular preservada y con hipertensión pulmonar > 50 mm Hg en reposo o hipertensión pulmonar > 60 mm Hg con el ejercicio | Ila | C |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular preservada, que presenten fibrilación auricular de reciente aparición | Ila | C |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave por válvula flail, asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios, con bajo riesgo quirúrgico, alta factibilidad de plástica (> 90%) y alta expectativa de durabilidad | Ila | C |
| – Considerar la cirugía valvular en aquellos pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con parámetros intermedios (DFS 40-44 mm) de función ventricular, con bajo riesgo quirúrgico y alta factibilidad de plástica (> 90%) que presenten índice de volumen de aurícula izquierda > 60 mL/m ² o progresión de la activación neurohormonal (incremento progresivo de los péptidos natriuréticos), o ambos | Ila | C |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, sintomáticos, con deterioro grave de la función ventricular izquierda (Fey entre 20 y 30%), refractarios al tratamiento médico (incluida terapia de resincronización), con baja co-morbilidad y en los cuales es altamente factible la reparación valvular | Ila | C |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular conservada, tolerancia al esfuerzo adecuada, con bajo riesgo quirúrgico, alta factibilidad de plástica (> 90%) y alta expectativa de durabilidad | Ilb | C |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, sintomáticos, con deterioro grave de la función ventricular izquierda (Fey entre 20 y 30%), refractarios al tratamiento médico (incluida terapia de resincronización), con baja co-morbilidad y en los cuales es poco factible la reparación valvular | Ilb | C |
| – Pacientes con insuficiencia mitral grave, sintomáticos, con deterioro grave de la función ventricular izquierda (Fey entre 20 y 30%), refractarios al tratamiento médico (incluida terapia de resincronización), con baja co-morbilidad y en los cuales es poco factible la reparación valvular | Ilb | C |
| – Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral grave, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, tolerancia al esfuerzo adecuada y baja probabilidad de efectuar una reparación valvular | III | C |

TABLA 9. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la insuficiencia mitral funcional

| | Clase | Nivel de evidencia |
|--|------------|--------------------|
| Pacientes con IM grave e indicación de revascularización y FE > 30% | I | C |
| IM moderada con indicación de revascularización miocárdica (anuloplastia) | Ila | C |
| Pacientes sintomáticos con IM grave, FE < 30%, que van a revascularización y tienen evidencia de viabilidad extensa (anuloplastia) | Ila | C |
| La cirugía puede ser considerada en pacientes con IM grave, FE > 30%, sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo (incluido resincronizador si fuere necesario), si tienen pocas comorbilidades y no tienen indicación de revascularización | Ilb | C |

El diagnóstico se basa en los síntomas, el examen físico, el ECG, la radiografía de tórax y, sobre todo, en el ecocardiograma Doppler color cardíaco que permite evaluar la gravedad y el mecanismo, como ocurre en los más jóvenes (22).

Tratamiento

El tratamiento médico de la insuficiencia tricuspídea secundaria se basa en el uso de diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora ya que la sobrecarga derecha produce activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (212). Sin embargo, se debería ser prudente en el manejo dado que la IT severa *per se* puede disminuir el filtrado glomerular (213) y este efecto podría verse agravado por el uso de diuréticos y vasodilatadores.

Se indica cirugía en los pacientes sintomáticos o con evidencia de disfunción ventricular que no responden al tratamiento médico. Si bien en pacientes jóvenes la buena respuesta al tratamiento médico no evita la cirugía, en la población muy añosa, la limitada expectativa de vida debe tomarse en cuenta al momento de decidir la conducta quirúrgica en pacientes que quedan asintomáticos.

En pacientes con indicación de cirugía de la válvula mitral se indica reparación de la tricúspide cuando la insuficiencia es por lo menos moderada o cuando el anillo se halla muy dilatado, para evitar la IT severa residual que puede desarrollarse con los años. En esta población, este es un criterio que debe individualizarse para cada paciente de acuerdo con su edad y el mayor riesgo operatorio que impone la prolongación de los tiempos quirúrgicos.

La reparación valvular es siempre preferible al reemplazo; en este último caso se debe utilizar una bioprótesis (50).

ENFERMEDAD CORONARIA ASOCIADA

Entre los pacientes que requieren cirugía valvular, un 30-50% tiene enfermedad coronaria asociada con necesidad de revascularización miocárdica (214-215). La necesidad de revascularización es un predictor independiente de mayor morbilidad y mortalidad intrahospitalaria y tardía (216-218). El perfeccionamiento en las técnicas de preservación miocárdica ha mejorado los resultados en los últimos años (219).

Para la STS, la mortalidad en un reemplazo valvular aórtico en mayores de 70 años, cuando requiere CRM, aumenta de 0,8-1,2% (sexo masculino y femenino, respectivamente) a 1,2-2%, para mayores de 80 años de 1,3-2% a 2-2,8% y para mayores de 90 años de 2,4-3,6% a 3-4,5% (76).

La mortalidad en un reemplazo valvular mitral en mayores de 70 años, cuando requiere CRM, aumenta de 1,1-1,6% (sexo masculino y femenino, respectivamente) a 1,9-3%, para mayores de 80 años de 2,1-3% a 3,1-5% y para mayores de 90 años de 4,6-6,3% a 6-9,6% (76).

La presencia de comorbilidades asociadas, como hipertensión, diabetes, insuficiencia renal, EPOC y ACV previo, y el antecedente de CRM previa pueden elevar el riesgo hasta el 25-30% (76).

En nuestro país contamos con pocos datos. En octogenarios se ha informado una mortalidad a 30 días del 3,6% que aumenta al 12,2% cuando además se requiere CRM (220).

Si bien una alternativa a la CRM puede ser un procedimiento híbrido de angioplastia coronaria seguida de reemplazo valvular quirúrgico, no hay en la actualidad datos que puedan avalar este abordaje (221-222).

En lo que se refiere a enfermedad carotídea asociada, no hay evidencia que sugiera que la presencia de estenosis significativa, en un paciente asintomático, sea predictiva de un mayor índice de complicaciones en el contexto de una cirugía cardíaca, independientemente del porcentaje de oclusión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.who.int/countries/arg
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enríquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1005-11.
3. Murashita T, Greason KL, Suri RM, Nkomo VT, Holmes DR, Rihal CS, et al. Aortic valve replacement for severe aortic valve stenosis in the nonagenarian patient. *Ann Thorac Surg* 2014;98:1593-7.
4. Pilgrim T, Englberger L, Rothenbühler M, Stortecky S, Ceylan O, O'Sullivan CJ, et al. Long-term outcome of elderly patients with severe aortic stenosis as a function of treatment modality. *Heart* 2015;101:30-6.
5. León MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al., PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-607.
6. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al., PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187.
7. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381:752-62.
8. Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, Guralnik JM, Newman AB, Studenski SA, et al. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:991-1001.
9. Ferrucci L, Guralnik JM, Studenski S, Fried LP, Cutler GB Jr, Walston JD. Interventions on Frailty Working Group. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: a consensus report. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:625.

10. Chin A, Paw MJ, Dekker JM, Feskens EJ, Schouten EG, Kromhout D. How to select a frail elderly population? A comparison of three working definitions. *J Clin Epidemiol* 1999;52:1015-21.
11. Song X, Mitnitski A, Rockwood K. Prevalence and 10-year outcomes of frailty in older adults in relation to deficit accumulation. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:681-7.
12. Newman AB, Gottdiener JS, Mcburnie MA, Hirsch CH, Kop WJ, Tracy R, et al. Cardiovascular Health Study Research Group Associations of subclinical cardiovascular disease with frailty. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M158.
13. Ávila-Funes JA, Amieva H, Barberger-Gateau P, Le Goff M, Raoux N, Ritchie K, et al. Cognitive impairment improves the predictive validity of the phenotype of frailty for adverse health outcomes: the three-city study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:453-61.
14. Boyle PA, Buchman AS, Wilson RS, Leurgans SE, Bennett DA. Physical frailty is associated with incident mild cognitive impairment in community-based older persons. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:248-55.
15. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of Illness in the Aged the Index of Adl: a Standardized Measure of Biological and Psychosocial Function. *JAMA* 1963;185:914-9.
16. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146-56.
17. Makary MA, Segev DL, Pronovost PJ, Syin D, Bandeen-Roche K, Patel P, et al. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. *J Am Coll Surg* 2010;210:901-8.
18. Theou O, Brothers TD, Mitnitski A, Rockwood K. Operationalization of frailty using eight commonly used scales and comparison of their ability to predict all-cause mortality. *J Am Geriatr Soc* 2013;61:1537-51.
19. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC, Fink HA, Cawthon PM, Stone KL, et al. Comparison of 2 frailty indexes for prediction of falls, disability, fractures, and death in older women. *Arch Intern Med* 2008;168:382-9.
20. Rockwood K, Andrew M, Mitnitski A. A comparison of two approaches to measuring frailty in elderly people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62:738-43.
21. Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing* 2006;35:526-9.
22. Área de Consensos y Normas. Consenso de Valvulopatías. *Rev Argent Cardiol* 2015;83 (Supl 2)
23. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220-5.
24. 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.
25. McEvoy JW, Nasir K, DeFilippis AP, Lima JA, Bluemke DA, Hundley WG, et al. Relationship of cigarette smoking with inflammation and subclinical vascular disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2015;35:1002-10.
26. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005;111:920-5.
27. Carabello B. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002;346:677-82.
28. Pibarot P, Dumesnil JG. Low-flow, low-gradient aortic stenosis with normal and depresses left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1845-53.
29. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, Mathieu P, Sénéchal M, Pibarot P. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1259-67.
30. Christensen KL, Ivarsen HR, Thuesen L, Kristensen BO, Egeblad H. Aortic valve stenosis: fatal natural history despite normal left ventricular function and low invasive peak to peak pressure gradients. *Cardiology* 2004;102:147-51.
31. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: results of haemodynamic catheter studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart* 2010;96:1463-8.
32. Pibarot P, Dumesnil JG. Assessment of aortic valve severity: when the gradient does not fit with the valve area. *Heart* 2010;96:1431-3.
33. Blais C, Burwash IG, Mundigler G, Dumesnil JG, Loho N, Rader F, et al. Projected valve area at normal flow rate improve the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis. The multicenter TOPAS (Truly or Pseudo-severe Aortic Stenosis) study. *Circulation* 2006;113:711-21.
34. Zile MR, Gaasch WH. Heart failure in aortic stenosis. Improving diagnosis and treatment. *N Engl J Med* 2003;348:1735-6.
35. Levy F, Laurent M, Monin JL, Maillet JM, Pasquet A, Le Tourneau T, et al. Aortic Valve Replacement for Low-Flow/Low-Gradient Aortic Stenosis: Operative Risk Stratification and Long-Term Outcome: A European Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1466-72.
36. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002;106:809-13.
37. 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.
38. Monin JL, Monchi M, Gest V, Duval-Moulin AM, Dubois-Rande JL, Gueret P. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2101-7.
39. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:630-4.
40. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: An echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220-5.
41. Casale P, Palacios I, Abascal V, Harrell L, Davidoff R, Weyman AE, et al. Effects of dobutamine on Gorlin and continuity equation valve areas and valve resistance in valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1992;70:1175-9.
42. deFilippi C, Willett D, Brickner M, 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.
43. Otto CM, Burwash IG, Leggett 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.

44. 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.
45. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vlietstra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF, et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis. A simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71:1162-9.
46. Skjaerpe T, Hegrenaes L, Hatle L. Noninvasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1985;72:810-8.
47. Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR Jr, Reeder GS, Bailey KR, Seward JB, et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1227-34.
48. Hoffmann R, Flachskampf FA, Hanrath P. Planimetry of orifice area in aortic stenosis using multiplane transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:529-34.
49. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease) Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:598-675.
50. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33:2451-96.
51. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-142.
52. Carabello B. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002;346:677-82.
53. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistencies of echocardiographic criteria for grading of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2008;29:1043-8.
54. 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.
55. Dumesnil JG, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2010;31:281-9.
56. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
57. Baumgartner H, Steffenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. "Overestimation" of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1655-61.
58. Gohlke-Bärwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, Vahanian A. on behalf of the Working Group on Valvular Heart Disease Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease B. *Eur Heart J* 2002;23:1253-66.
59. Carabello B. Is it Ever Too Late to Operate on the Patient with Valvular Heart Disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83.
60. Cowell SJ, Newby DE, Burton J, White A, Northridge DB, Boon NA, et al. Aortic valve calcification on computed tomography predicts the severity of aortic stenosis. *Clin Radiol* 2003;58:712-6.
61. 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.
62. Shavelle DM, Budoff MJ, Buljubasic N, Wu AH, Takasu J, Rosales J, et al. Usefulness of aortic valve calcium scores by electron beam computed tomography as a marker for aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003;92:349-53.
63. Feuchtnr GM, Muller S, Grander W, Alber HF, Bartel T, Friedrich GJ, et al. Aortic valve calcification as quantified with multislice computed tomography predicts short term clinical outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 2006;15:494-8.
64. Aksoy O, Cam A, Agarwal S, Ige M, Yousefzai R, Singh D, et al. Significance of aortic valve calcification in patients with low gradient low flow aortic stenosis. *Clin Cardiol* 2013;22:348-57.
65. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2438-88.
66. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008;359:1343-56.
67. Chockalingam A, Venkatesan S, Subramaniam T, Jagannathan V, Elangovan S, Alagesan R, et al. Safety and efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors in symptomatic severe aortic stenosis: Symptomatic Cardiac Obstruction-Pilot Study of Enalapril in Aortic Stenosis (SCOPE-AS). *Am Heart J* 2004;147:E19.
68. Nadir MA, Wei L, Elder DH, Libianto R, Lim TK, Pauriah M, et al. Impact of renin-angiotensin system blockade therapy on outcome in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:570-6.
69. Rieck ÅE, Cramariuc D, Boman K, Gohlke-Bärwolf C, Staal EM, Lønnebakken MT, et al. Hypertension in aortic stenosis: implications for left ventricular structure and cardiovascular events. *Hypertension* 2012;60:90-7.
70. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:2389-97.
71. Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL, Barros IM, Azevedo LF, Rocha-Gonçalves F, et al. Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:554-61.
72. Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, Ni A, Tam J; ASTRONOMER Investigators. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial. *Circulation* 2010;121:306-14.
73. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, Mills RM, Thomas JD, Tuzcu EM, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;348:1756-63.

74. Tsai TP, Denton TA, Chaux A, Matloff JM, Kass RM, Blanche C, et al. Results of coronary artery bypass grafting and/or aortic or mitral valve operation in patients \geq 90 years of age. *Am J Cardiol* 1994;74:960-2.
75. Piccinnini F, Vrancic JM, Vaccarino G, Raich H, Siles G, Benzador M y cols. Cirugía de reemplazo valvular aórtico aislado en pacientes octogenarios: evaluación, riesgo operatorio y resultados a mediano plazo. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:476-84.
76. www.sts.org/national-database
77. www.euroscore.org/calcp.
78. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
79. Lowenstein Haber DM, Guardiani FM, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas ED y cols. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-36.
80. 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.
81. Schelbert EB, Vaughan-Sarrazin MS, Welke KF, Rosenthal GE. Hospital volume and selection of valve type in older patients undergoing aortic valve replacement surgery in the United States. *Circulation* 2005;111:2178-82.
82. Pibarot P, Dumesnil JG, Lemieux M, Cartier P, Métras J, Durand LG. Impact of prosthesis-patient mismatch on hemodynamic and symptomatic status, morbidity and mortality after aortic valve replacement with a bioprosthetic heart valve. *J Heart Valve Dis* 1998;7:211-8.
83. Adams DH, Chen RH, Kadner A, Aranki SF, Allred EN, Cohn LH. Impact of small prosthetic valve size on operative mortality in elderly patients after aortic valve replacement for aortic stenosis: does gender matter? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:815-22.
84. Sawant D, Singh AK, Feng WC, Bert AA, Rotenberg F. Nineteen-millimeter aortic St. Jude Medical heart valve prosthesis: up to sixteen years' follow-up. *Ann Thorac Surg* 1997;63:964-70.
85. Barner HB, Labovitz AJ, Fiore AC. Prosthetic valves for the small aortic root. *J Card Surg* 1994;9(2 Suppl):154-7.
86. Sommers KE, David TE. Aortic valve replacement with patch enlargement of the aortic annulus. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1608-12.
87. David TE, Puschmann R, Ivanov J, Bos J, Armstrong S, Feindel CM, Scully HE. Aortic valve replacement with stentless and stented porcine valves: a case-match study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:236-41.
88. Lababidi Z, Wu JR, Walls JTL. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: Results in 23 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:194-97.
89. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: An alternative to valve replacement? *Lancet* 1986;1:63-7.
90. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: First human description. *Circulation* 2002;106:3006-8.
91. Jilaihawi H, Chakravarty T, Weiss RE, Fontana GP, Forrester J, Makkar RR. Meta-analysis of complications in aortic valve replacement: comparison of Medtronic-Corevalve, Edwards-Sapien and surgical aortic valve replacement in 8,536 patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;80:128-38.
92. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe. The Euro Heart Survey on Heart Valve Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43.
93. Kodali SK, Williams MR, Smith CR, Svensson LG, Webb JG, Makkar RR, et al. PARTNER Trial Investigators. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2012;366:1686-95.
94. Nielsen HH, Klaberg KE, Nissen H, Terp K, Mortensen PE, Kjeldsen BJ, et al. A prospective, randomised trial of transapical transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement in operable elderly patients with aortic stenosis: the STACCATO trial. *EuroIntervention* 2012 Jul 20;8:383-9.
95. Di Mario C, Eltchaninoff H, Moat N, Goicolea J, Ussia GE, et al. The 2011-12 pilot European Sentinel Registry of Transcatheter Aortic Valve Implantation: in-hospital results in 4,571 patients. *EuroIntervention* 2012; pii: 20121119-01.
96. Gurvitch R, Wood DA, Tay EL, Leipsic J, Ye J, Lichtenstein SV, et al. Transcatheter aortic valve implantation: durability of clinical and hemodynamic outcomes beyond 3 years in a large patient cohort. *Circulation* 2010;122:1319-27.
97. Ussia GP, Barbanti M, Petronio AS, Tarantini G, Ettori F, Colombo A, et al.; CoreValve Italian Registry Investigators. Transcatheter aortic valve implantation: 3-year outcomes of self-expanding Core Valve prosthesis. *Eur Heart J* 2012;33:969-76.
98. Stortecky S, Windecker S, Pilgrim T, Heg D, Buellesfeld L, Khattab AA, et al. Cerebrovascular accidents complicating transcatheter aortic valve implantation: frequency, timing and impact on outcomes. *EuroIntervention* 2012;8:62-70.
99. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, et al; European Association of Cardio-Thoracic Surgery; European Society of Cardiology; European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2008;29:1463-70.
100. Carosella VC, Mastantuono C, Golovonevsky V, Cohen V, Grancelli H, Rodríguez W y cols. Validación prospectiva y multicéntrica del ArgenSCORE en la cirugía de reemplazo valvular aórtico. Comparación con el EuroSCORE I y el EuroSCORE II. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:6-12.
101. Teh SH, Nagorney DM, Stevens SR, Offord KP, Therneau TM, Plevak DJ, et al. Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2007;132:1261-9.
102. Vasa-Nicotera M, Sinning JM, Chin D, Lim TK, Spyt T, Jilaihawi H, et al. Impact of paravalvular leakage on outcome in patients after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:858-65.
103. Otto CM. In: The practice of clinical echocardiography. Philadelphia, Pennsylvania, Saunders Third Ed. 2007.
104. Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:775-82.
105. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/ SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation/American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475-97.

106. Taylor AJ, Cequeira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1864-94.
107. Perloff JK. Acute severe aortic regurgitation: recognition and management. *J Cardiovasc Med* 1983;8:209.
108. Martínez Martínez JA, Suárez LD, Perosio AM. En: *Insuficiencia Aórtica Aguda Grave*. Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana; 1986.
109. Miller R, Vismara L, DeMaría A, Salel A, Mason D. Afterload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: improved cardiac performance and reduced regurgitant volumen. *Am J Cardiol* 1976;38:564-7.
110. Greenberg BH, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemenczuk D, Topic N, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency: a randomized double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Circulation* 1988;78:92-103.
111. Sconamiglio R, Rahimtoola S, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;331:689-94.
112. 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.
113. 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;353:1342-9.
114. Carabello BA. Vasodilators in Aortic Regurgitation. Where Is the Evidence of Their Effectiveness? *N Engl J Med* 2005;353:1400-1.
115. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, Hilgenberg AD, Torchiana DF, Madsen JC, et al. Cardiac operations in patients 80 years old and older. *Ann Thorac Surg* 1997;64:606-14.
116. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625-35.
117. Bonow RO. Asymptomatic aortic regurgitation: indications for operation. *J Cardiac Surg* 1994;9(Suppl):170-3.
118. Cheitlin MD. Finding "Just the right moment" for operative intervention in the asymptomatic patient with moderate to severe aortic regurgitation. *Circulation* 1998;518-20.
119. Henry WL, Bonow RO, Borer JS, Ware JH, Kent KM, Redwood DR, et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. I. Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980;61:471-83.
120. Carabello BA, Williams H, Gash AK, Kent R, Belber D, Maurer A, et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 1986;74:1309-16.
121. Iung B, Gohlke-Bärwolf 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. *Eur Heart J* 2002;16:1252-66.
122. 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.
123. Siemenczuk D, Greenberg B, Morris C, Massie B, Wilson RA, Topic N, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989;110:587-92.
124. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, Roman MJ, Supino P, Devereux RB, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84(Suppl III):133-9.
125. 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.
126. Tornos P, Sambola A, Gaietà Permanyer M, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long term outcome of surgically treated aortic regurgitation. Influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1012-7.
127. Olsen N T, Sogaard P, Larsson HD, Goetze JP, Jons C, Mogelvang R, et al. Speckle-Tracking Echocardiography for Predicting Outcome in Chronic Aortic Regurgitation during Conservative Management and After Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2011;4:223-30.
128. Carabello BA. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83.
129. Della Corte A, Bancone C, Quarto C, Dialetto G, Covino FE, Scardone M, et al. Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: a wide spectrum of disease expression. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:397-404.
130. Braverman AC, Guven H, Beardslee MA, Makan M, Kates AM, Moon MR. The bicuspid aortic valve. *Curr Probl Cardiol* 2005;30:470-522.
131. Eleftheriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1877-80;discussion S1892-8.
132. Roy DA, Schaefer U, Guetta V, Hildick-Smith D, Möllmann H, Dumonteil N, et al. Transcatheter aortic valve implantation for pure severe native aortic valve regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1577-84.
133. Testa L, Latib A, Rossi ML, De Marco F, De Carlo M, Fiorina C, et al. CoreValve implantation for severe aortic regurgitation: a multi-centre registry. *EuroIntervention*. 2014;10:739-45.
134. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.
135. Labovitz AJ, Nelson JG, Windhorst DM, Kennedy HL, Williams GA. Frequency of mitral valve dysfunction from mitral annular calcium as detected by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1985;55:133-7.
136. Detaint D, Sundt TM, Nkomo VT, Scott CG, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Surgical correction of mitral regurgitation in the elderly: outcomes and recent improvements. *Circulation* 2006;114:265-72.
137. Lee EM, Porter JN, Shapiro LM, Wells FC. Mitral valve surgery in the elderly. *J Heart Valve Dis* 1997;6:22-31.
138. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:84-92.
139. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: Mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:307-32.

140. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:235-42.
141. Zoghbi WA, Enríquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography: a report from the Task Force on Valvular Regurgitation of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
142. Enríquez-Sarano M, Basmadjian A, Rossi A, Bailey K, Seward J, Tajik A. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1137-44.
143. Enríquez-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.
144. Hellemans IM, Pieper EG, Ravelli AC, Hamer JP, Jaarsma W, Cheriex E, et al. Prediction of surgical strategy in mitral valve regurgitation based on echocardiography. *Am J Cardiol* 1997;79:334-8.
146. Enríquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy C, Orszulak TA, Khandheria BK, Seward JB, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation. Accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1129-36.
147. Omran AS, Woo A, David TE, Feindel CM, Rakowski H, SC Siu. Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and suitability for repair. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:950-7.
148. Chandra S, Salgo I, Sugeng L, Weinert L, Tsang W, Takeuchi M, et al. characterization of degenerative mitral valve disease using morphologic analysis of real-time three-dimensional echocardiographic images. Objective insight into complexity and planning of mitral valve repair. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:24-32.
149. Ben Zekry S, Nagueh SF, Little SH, Quinones MA, McCulloch ML, Karanbir S, et al. Comparative accuracy of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in identifying mitral valve pathology in patients undergoing mitral valve repair: initial observations. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1079-85.
150. Messika-Zeitoun D, Johnson BD, Nkomo V, Avierinos JF, Allison TG, Scott C, et al. Cardiopulmonary exercise testing determination of functional capacity in mitral regurgitation: physiologic and outcome implications. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2521-7.
151. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise-induced changes in degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:300-9.
152. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, Attina E, Van Camp G, Gach O, et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21: 1331-6.
153. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi M, Achilli F, Arias A, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1099-106.
154. Crawford MH, Soucek J, Oprian CA, Miller DC, Rahimtoola S, Giacomini JC, et al. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation* 1990;81:1173-81.
155. Carley JE, Wong BY, Pugh DM, Dunn M. Clinical significance of the V wave in the main pulmonary artery. *Am J Cardiol* 1977;39:982-85.
156. Fuchs RM, Heuser RR, Yin FC, Brinker JA. Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1982;49:849-54.
157. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979;43:773-7.
158. Horstkotte D, Schulte HD, Niehues R, Klein RM, Piper C, Strauer BE. Diagnostic and therapeutic considerations in acute, severe mitral regurgitation: experience in 42 consecutive patients entering the intensive care unit with pulmonary edema. *J Heart Valve Dis* 1993;2:512-22.
159. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1083-91.
160. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, Sareli P. Six month pilot study of captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994;3:197-204.
161. Ahmed MI, Aban I, Lloyd SG, Gupta H, Howard G, Inusah S, et al. A randomized controlled phase iib trial of beta1-receptor blockade for chronic degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:833-8.
162. Otto C. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2001;345: 740-6.
163. Michelena HI, Bichara VA, Margaryan E, Forde I, Topilsky Y, Suri R y cols. Avances en el tratamiento de la insuficiencia mitral grave. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:820-31.
164. Rosenhek R, Maurer G. Management of valvular mitral regurgitation: The importance of risk stratification. *J Cardiol* 2010;56:255-61.
165. Topilsky Y, Suri R, Schaff HV, Enríquez-Sarano M. When to Intervene for Asymptomatic Mitral Valve Regurgitation. *Semin Thoracic Surg* 2010; 22:216-24.
166. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:S1-44.
167. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-142.
168. Tarasoutchi F, Montero MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM, Barbosa MM, Barbosa GV, et al. Directriz Brasileña de Valvulopatías - SBC 2011 / I Directriz Interamericana de Valvulopatías - SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol* 2011;97(5 supl. 1):1-67.
169. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krej M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;113:2238-44.
170. Gillam LD, Schwartz A. Is early surgery recommended for mitral regurgitation? Primum Non Nocere. The case for watchful waiting in asymptomatic "severe" degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010;121:813-21.
171. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS. Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg* 1990;49:964-9.

172. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Grossi EA, Ribakove GH, Harty S, et al. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg* 1989;47:655-62.
173. Kawachi Y, Oe M, Asou T, Tominaga R, Tokunaga K. Comparative study between valve repair and replacement for mitral pure regurgitation- early and late postoperative results. *Jpn Circ J* 1991;55:443-52.
174. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): Pacientes Valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
175. Lowenstein Haber DM, Guardiani FM, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas ED y cols. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-36.
176. Corin WJ, Sutsch G, Murakami T, Krogmann ON, Turina M, Hess OM. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:113-21.
177. Adebo OA, Ross JK. Surgical treatment of ruptured mitral valve chordae. A comparison between valve replacement and valve repair. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984;32:139-42.
178. Angell WW, Oury JH, Shah P. A comparison of replacement and reconstruction in patients with mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:665-74.
179. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1994;58:668-75.
180. Enríquez-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.
181. David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg* 1993;56:7-12.
182. Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, Freeman WK, Suri R, Michelena H, et al. Thromboembolic Complications After Surgical Correction of Mitral Regurgitation Incidence, Predictors, and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51: 1203-11.
183. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:S15-20.
184. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Esposito R, Vohra R, Harty S, et al. Long-term results of mitral valve reconstruction with Carpentier techniques in 148 patients with mitral insufficiency. *Circulation* 1988;78:97-105.
185. Durán CG, Pomar JL, Revuelta JM, Gallo I, Poveda J, Ochoteco A, et al. Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:326-37.
186. Yacoub M, Halim M, Radley-Smith R, McKay R, Nijveld A, Towers M. Surgical treatment of mitral regurgitation caused by floppy valves: repair versus replacement. *Circulation* 1981;64:11210-6.
187. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation* 1983;68:1176-82.
188. Perier P, Deloche A, Chauvaud S, Fabiani JN, Rossant P, Bessou JP, et al. Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984;70:1187-92.
189. Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich BF. Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:568-75.
190. Tischler MD, Cooper KA, Rowen M, LeWinter MM. Mitral valve replacement versus mitral valve repair: a Doppler and quantitative stress echocardiographic study. *Circulation* 1994;89:132-7.
191. Rushmer RF. Initial phase of ventricular systole: asynchronous contraction. *Am J Physiol* 1956;184:188-9.
192. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, Diaz R, Arnold JH, Lytle BW, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:734-43.
193. Ling LH, Enríquez-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.
194. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enríquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001;104(12 Suppl 1):11-7.
195. Gillinov AM, Cosgrove DM, Lytle BW, Taylor PC, Stewart RW, McCarthy PM, et al. Reoperation for failure of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:467-73.
196. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, Díaz R, Arnold JH, Lytle BW, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:734-43.
197. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11(Suppl 1):S15-S20.
198. Mohty D, Enríquez-Sarano M. The long-term outcome of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Curr Cardiol Rep* 2002;4:104-10.
199. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:718-25.
200. Hennein HA, Swain JA, McIntosh CL, Bonow RO, Stone CD, Clark RE. Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:828-36.
201. Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, Kratz JM, Bell AE, Zile MR. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanisms for differences in postoperative ejection performance. *Circulation* 1992;86:1718-26.
202. Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. *J Heart Valve Dis* 1993;2:150-8.
203. Nojek C, Scattini G. ¿Reparación valvular o reemplazo, en la insuficiencia mitral?
- Capítulos de Cardiología** 1997;5(7):368.
204. Gammie JS, Sheng S, Griffith BJ, Peterson ED, Rankin JS, O'Brien S, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1431-9.
205. The European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Fourth EACTS adult cardiac surgical database report 2010. Henley-on-Thames, UK: Dendrite Clinical Systems Ltd; 2010.
206. Bridgewater B, Keogh B, Kinsman R, Walton P. The Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain & Ireland, 6th national adult cardiac surgical database report; demonstrating quality, 2008. Henley-on-Thames, UK: Dendrite Clinical Systems Ltd; 2009.

207. Gummert JF, Funkat A, Beckmann A, Schiller W, Hekmat K, Ernst M, et al. Cardiac surgery in Germany during 2009. A report on behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2010;58:379-86.
208. Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of mitral regurgitation and mitral stenosis determined by Doppler echocardiography with physical signs of mitral regurgitation and mitral stenosis in 100 patients aged 62 to 100 years with mitral annular calcium. *Am J Cardiol* 1987;60(14):1189.
209. Iung B, Cormier B, Farah B, Nallet O, Porte JM, Michel PL, et al. Percutaneous mitral commissurotomy in the elderly. *Eur Heart J* 1995;16:1092.
210. Sutaria N, Elder AT, Shaw TR. Long term outcome of percutaneous mitral balloon valvotomy in patients aged 70 and over. *Heart* 2000;83:433.
211. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:405.
212. Lee JW, Song JM, Park JP, Lee JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J* 2010;74:375.
213. Kiely DG, Cargill RI, Lipworth BJ. Angiotensin II receptor blockade and effects on pulmonary hemodynamics and hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. *Chest* 1996;110:698-703.
214. Maeder MT, Holst DP, Kaye DM. Tricuspid regurgitation contributes to renal dysfunction in patients with heart failure. *J Card Fail* 2008;14:824-30.
215. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, Hilgenberg AD, Torchiana DF, Madsen JC, Buckley MJ. Cardiac operations in patients 80 years old and older. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:606.
216. Shapira OM, Kelleher RM, Zelingher J, Whalen D, Fitzgerald C, Aldea GS, et al. Prognosis and quality of life after valve surgery in patients older than 75 years. *Chest* 1997;112:885.
217. Tribouilloy CM, Enríquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Fett SL, Bailey KR, et al. Excess mortality due to coronary artery disease after valve surgery. Secular trends in valvular regurgitation and effect of internal mammary artery bypass. *Circulation* 1998;98(19 Suppl):11108.
218. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, Grosswald RD, Smith PK, Jones RH, Peterson ED. Outcomes of cardiac surgery in patients \geq 80 years: results from the National Cardiovascular Network. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:731.
219. Grossi EA, Zakow PK, Sussman M, Galloway AC, Delianides J, Baumann G, et al. Late results of mitral valve reconstruction in the elderly. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1224.
220. Dzavik V, Ghali WA, Norris C, Mitchell LB, Koshal A, Saunders LD, et al. Long-term survival in 11,661 patients with multivessel coronary artery disease in the era of stenting: a report from the Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. *Am Heart J* 2001;142:119-26.
221. Pipkin M, Ochoa J, Sol A, Veroni F, Stampone G, Blanco G y cols. Cirugía de reemplazo valvular aórtico en pacientes octogenarios: resultados perioperatorios y seguimiento a mediano plazo. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:13-20.
222. Byrne JG, Leacche M, Vaughan DE, Zhao DX. Hybrid cardiovascular procedures. *JACC Cardiovasc Interv* 2008;1:459-68.
223. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010;31:2501-55.