

DEFINICIÓN

► Epidemiología

Puede ser congénita o adquirida • Estenosis aórtica congénita: aproximadamente un 5% de todas las malformaciones cardíacas • La causa más frecuente de estenosis aórtica adquirida en personas mayores de 70 años es el depósito de placas ateroscleróticas (prevalencia: 3%).

► Anatomía patológica y clasificación

Estrechamiento del orificio valvular o del TSVI.

Se distinguen tres tipos de estenosis aórtica:

- Estenosis aórtica valvular (la variante más frecuente).
- Estenosis aórtica supravalvular (rara, congénita).
- Estenosis aórtica subvalvular (p. ej., en la MCOH).

La gravedad de la estenosis aórtica depende de la superficie de apertura valvular (SAV):

- | | |
|-------------------------|----------|
| - > 2 cm ² | Normal |
| - 1,5-2 cm ² | Leve |
| - 1-1,5 cm ² | Moderada |
| - < 1 cm ² | Grave |
| - < 0,7 cm ² | Crítica |

► Etiología, fisiopatología y patogenia

La causa más frecuente de estenosis aórtica adquirida es la alteración degenerativa valvular • Una válvula bicúspide predispone a la estenosis aórtica (este hallazgo es aproximadamente cuatro veces más frecuente en los hombres que en las mujeres) y este trastorno a menudo se vuelve sintomático entre los 40 y los 60 años de edad • Rara vez la estenosis aórtica adquirida es una secuela de la fiebre reumática.

SIGNOS EN LAS IMÁGENES

► Técnica de elección

Ecocardiografía.

► Hallazgos en la radiografía de tórax

Configuración aórtica de la silueta cardíaca con punta del corazón redondeada (la hipertrofia miocárdica se demuestra mejor con la TC) • Dilatación del VI en los casos descompensados • Ectasia o aneurisma aórticos • Posible calcificación de la válvula aórtica.

► Hallazgos ecocardiográficos

Calcificación o fibrosis de la válvula aórtica con disminución de la apertura de las valvas • El gradiente de presión y la SAV se pueden evaluar semicuantitativamente mediante la ecuación de Bernoulli modificada (gradiente de presión [mm Hg] = $4v^2$) y la ecuación de continuidad • En una fase inicial, el VI presenta un tamaño normal y una función sistólica adecuada • Hipertrofia miocárdica.

► Hallazgos en la RM

En la mayoría de los casos este estudio no está indicado • Los hallazgos son iguales que en la ecocardiografía, pero la RM define con mayor claridad los vasos sanguíneos circundantes • La importancia hemodinámica de la este-

Fig. 3.1 Estenosis aórtica grave (SAV: $0,8 \text{ cm}^2$). La radiografía de tórax P-A preoperatoria muestra la configuración aórtica de la silueta cardíaca con una punta de corazón redondeada y un aumento de tamaño del VI (flechas). La aorta ascendente presenta una elongación estática y constituye el borde derecho de la silueta cardíaca.

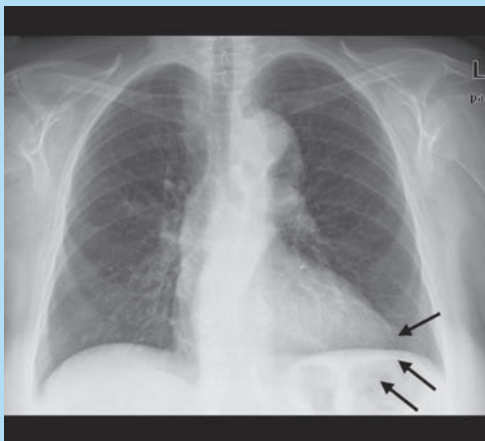
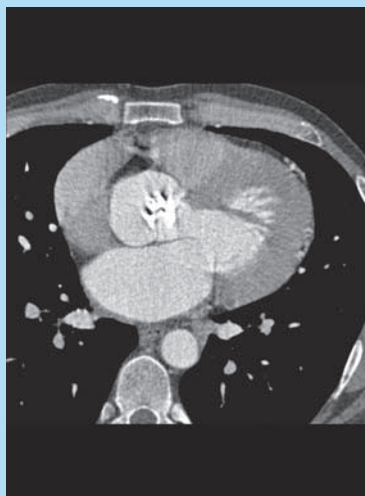


Fig. 3.2 La imagen de TC con detectores múltiples obtenida en el mismo paciente que en la Figura 3.1 muestra una válvula aórtica calcificada y una hipertrofia del VI secundaria a una sobrecarga de presión.



nosis aórtica se puede determinar mediante la cuantificación del flujo sanguíneo (mapeo de velocidad de fase) o la planimetría de la SAV • Permite una evaluación precisa de la hipertrofia miocárdica.

► Procedimientos diagnósticos invasivos

La angiografía coronaria permite descartar una CC antes de la valvuloplastia • Posible medición invasiva del gradiente de presión a través de la válvula • Cálculo de la SAV.

ASPECTOS CLÍNICOS

► Presentación habitual

Permanece asintomática durante años • Muchos casos se diagnostican incidentalmente por la auscultación de un soplo sistólico • La estenosis aórtica sintomática se asocia con tres manifestaciones clínicas distintivas: angina de pecho, síncope y disnea.

► Opciones terapéuticas

El tratamiento de elección es la valvuloplastia quirúrgica • Este procedimiento está indicado para el tratamiento de la estenosis aórtica grave (SAV < 1 cm²). En pacientes jóvenes con estenosis aórtica congénita existe la alternativa de la valvuloplastia con balón.

► Evolución y pronóstico

Favorables en los pacientes asintomáticos • La esperanza de vida de los pacientes sintomáticos en los que no se lleva a cabo una valvuloplastia varía entre 2 y 5 años según la gravedad clínica de la estenosis (véase antes). La tasa de mortalidad temprana oscila entre el 2 y el 8%.

► ¿Qué necesita saber el médico?

Grado de gravedad de la estenosis aórtica • SAV • Hipertrofia miocárdica y función del VI • Patología aórtica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

<i>Otras valvulopatías</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia aórtica - Estenosis mitral - Valvulopatía mixta
<i>Hipertrofia miocárdica</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión arterial - MCH - Miocardiopatía urémica - Otras miocardiopatías secundarias

PERLAS Y ERRORES

Un error frecuente es subestimar la importancia hemodinámica de la estenosis aórtica exclusivamente por los hallazgos morfológicos en los estudios diagnósticos por imágenes.

BIBLIOGRAFÍA SELECCIONADA

- Palta S et al. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. *Circulation* 2000; 101: 2497-2502
- Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with low systolic gradient: the good and bad news. *Circulation* 2000; 101: 1892-1894

DEFINICIÓN

► Epidemiología

La segunda valvulopatía más frecuente (después de la estenosis aórtica) • Puede ser aguda o crónica.

La gravedad depende la fracción de reflujo:

- Grado I < 15%
- Grado II 15-30%
- Grado III 31-50%
- Grado IV > 50%

► Etiología, fisiopatología y patogenia

El cierre valvular incompleto determina el reflujo de sangre hacia el VI durante la diástole • Este fenómeno a su vez conduce a la sobrecarga de volumen, a la dilatación ventricular y al aumento del volumen sistólico • La valvulopatía es consecuencia de un trastorno de las valvas (insuficiencia aórtica primaria) o de una anomalía de la raíz aórtica (insuficiencia aórtica secundaria).

Insuficiencia aórtica aguda: endocarditis infecciosa (más frecuente que en otras valvulopatías cardíacas) • Disección aórtica • Traumatismo torácico.

Insuficiencia aórtica crónica: colagenopatías vasculares degenerativas (aproximadamente el 60% de los casos) • Cardiopatías congénitas (p. ej., válvula aórtica bicúspide; aproximadamente un 28% de los casos) • Enfermedades inflamatorias (endocarditis, colagenopatías, etc.; aproximadamente un 15% de los casos).

SIGNOS EN LAS IMÁGENES

► Técnica de elección

Ecocardiografía.

► Hallazgos ecocardiográficos

Alteraciones morfológicas de las cúspides valvulares (engrosamiento, esclerosis, vegetaciones) • Chorro de reflujo en la ecografía Doppler color • Evaluación semicuantitativa de la gravedad de la insuficiencia aórtica • Dilatación del VI con una FS normal • Posible hipertrofia miocárdica o ectasia aórtica • El estadio avanzado de la enfermedad se caracteriza por una dilatación estructural marcada y la disfunción del VI • Insuficiencia mitral secundaria.

► Hallazgos en la radiografía de tórax y en la TC

Dilatación del VI • Ectasia de la aorta ascendente • En la insuficiencia aórtica descompensada se pueden apreciar la dilatación de la AI y signos de congestión venosa crónica • Identificación precisa de la aorta torácica • La morfología valvular se puede evaluar mediante TC con detectores múltiples, sincronizada con el ECG.

► Hallazgos en la RM

Los hallazgos son iguales que en la ecocardiografía, pero la RM también aporta información funcional • El chorro de reflujo se manifiesta como un vacío de señal diastólica infravalvular en el torrente sanguíneo (flujo turbulento) • Cuantificación de la función del VI (VFD, FS) y de la fracción de reflujo (medición del flujo mediante imágenes con contraste de fase).

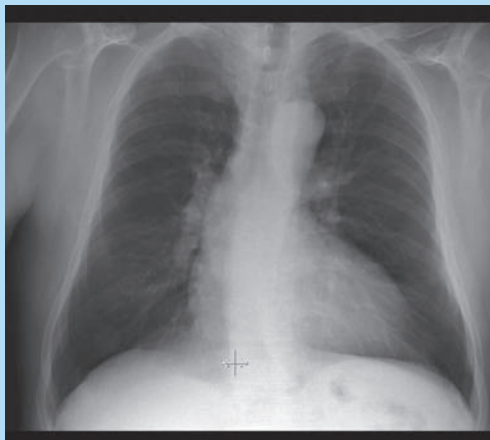


Fig. 3.3 Insuficiencia aórtica grado III. La radiografía de tórax P-A muestra una configuración típica de la silueta cardíaca con dilatación del VI como consecuencia de una sobrecarga de volumen cónica. La aorta ascendente presenta una elongación estática y constituye el borde derecho de la silueta cardíaca.

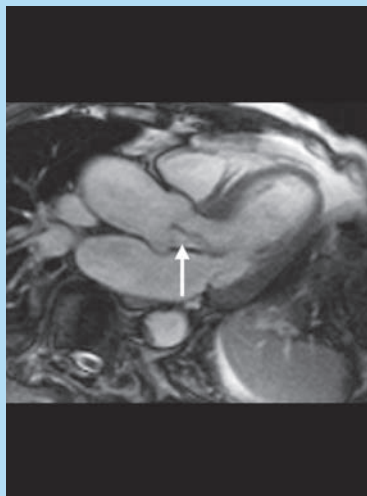


Fig. 3.4 RM del mismo paciente que en la Figura 3.3. La secuencia SSFP del TSVI (proyección de tres cámaras) muestra un chorro de reflujo central (flecha) a través de la válvula aórtica. El chorro se extiende hasta la valva anterior de la válvula mitral (se puede auscultar como un soplo de Austin-Flint).

► Procedimientos diagnósticos invasivos

Cateterismo del corazón izquierdo antes de la operación para descartar una CC • Determinación del gradiente de presión a través de la válvula aórtica (para descartar una valvulopatía aórtica mixta).

ASPECTOS CLÍNICOS

► Presentación habitual

Permanece asintomática durante años • Es característico el pulso en martillo de agua (pulso acelerado y con presión diferencial elevada) • Disnea de esfuerzo • Disnea nocturna paroxística y ortopnea • La angina de pecho es menos frecuente que en la estenosis aórtica • La insuficiencia aórtica aguda se caracteriza por la presencia de taquicardia refleja y congestión pulmonar.

► Opciones terapéuticas

El tratamiento farmacológico inicial es el mismo que para la insuficiencia cardíaca • Se recomienda evitar la administración de betabloqueantes porque estos fármacos prolongan la diástole y son inotrópicos negativos • Con el transcurso del tiempo puede ser necesaria la valvuloplastia quirúrgica.

► Evolución y pronóstico

Muy favorables en los pacientes asintomáticos • Hasta un 2% de los pacientes por año evolucionan hacia una disfunción del VI • La tasa de mortalidad anual es de hasta un 10% entre los pacientes con angina de pecho y llega al 20% entre los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática • El tratamiento quirúrgico temprano mejora el pronóstico.

► ¿Qué necesita saber el médico?

Importancia hemodinámica de la insuficiencia aórtica (fracción de reflujo, dilatación del VI, FS) • Valvulopatía aórtica • Hipertrofia miocárdica • Insuficiencia mitral secundaria • Indicios de insuficiencia cardíaca, como congestión o edema pulmonares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

<i>Malformaciones de la raíz de la aorta</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Ectasia aórtica – Aneurisma aórtico – Disección aórtica – Síndrome de Marfán
<i>Válvula aórtica bicúspide</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Cierre valvular incompleto – Predisposición a la endocarditis
<i>Enfermedades reumatoideas</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Alteraciones inflamatorias y degenerativas del sistema valvular

PERLAS Y ERRORES

La RM puede revelar alteraciones evidentes del flujo sanguíneo aun en casos de valvulopatía sin repercusiones hemodinámicas manifiestas; por lo tanto, la importancia de la insuficiencia aórtica se debe determinar sobre la base de parámetros objetivos, como la función del VI y la fracción del reflujo.

BIBLIOGRAFÍA SELECCIONADA

- Givehchian M et al. Aortic root remodeling: functional MRI as an accurate tool for complete follow-up. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 53: 267-273
- Dujardin KS et al. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation* 1999 13; 99: 1851-1857

DEFINICIÓN

► Epidemiología

Casi todos los casos (99%) son secundarios a la fiebre reumática • Las dos terceras partes de los pacientes son de sexo femenino • Un 50% de los pacientes padecen una valvulopatía mixta.

► Etiología, fisiopatología y patogenia

La fiebre reumática produce la fusión de las valvas o las comisuras valvulares • La fibrosis y las calcificaciones se pueden propagar hacia el anillo valvular y las cuerdas tendinosas • A medida que la SAV disminuye (valor normal = 4-5 cm²) se crea un gradiente de presión entre la AI y el VI que reduce el llenado diastólico del VI • Aumento de la presión en la AI • Aumento de la presión en el circuito pulmonar dentro de un espectro que abarca desde la hipertensión pulmonar hasta la descompensación del VD. La gravedad de la estenosis mitral depende de la superficie de apertura valvular (SAV):

- 1,5-2 cm² Estenosis mitral leve
- 1-1,5 cm² Estenosis mitral moderada
- 0,75-1 cm² Estenosis mitral grave
- < 0,75 cm² Estenosis mitral crítica

SIGNOS EN LAS IMÁGENES

► Técnica de elección

Ecocardiografía.

► Hallazgos ecocardiográficos

Engrosamiento de las valvas de la válvula mitral • Determinación mediante planimetría o ecografía Doppler de la gravedad de la estenosis (gradientes de presión máximo y mínimo) • Dilatación de la AI • Evaluación de todas las cámaras cardíacas • Signos de sobrecarga (aumento de tamaño) de las cavidades cardíacas derechas • Alteraciones funcionales • Se puede detectar un trombo en la AI.

► Hallazgos en la radiografía de tórax y en la TC

Aumento de tamaño de la AI (sombra central, ensanchamiento de la carina) • Segmento pulmonar prominente • Congestión pulmonar crónica (líneas de Kerley) • Posible calcificación de las valvas • Cardiomegalia y derrame pleural en pacientes con una descompensación importante del corazón derecho.

► Hallazgos en la RM

En general, este estudio no está indicado • Los hallazgos son los mismo que en la ecocardiografía.

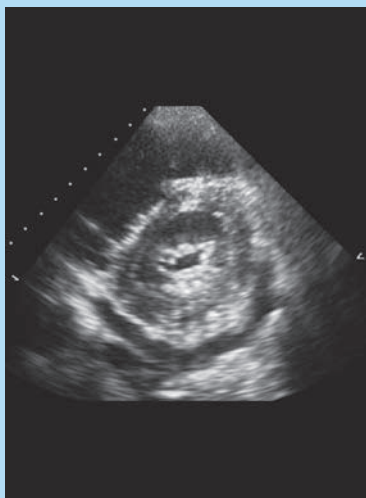
► Procedimientos diagnósticos invasivos

La medición invasiva de la presión puede resolver el problema planteado por la discrepancia entre los hallazgos clínicos y los hallazgos ecocardiográficos • En algunos casos es necesario realizar un cateterismo cardíaco derecho y uno izquierdo durante el esfuerzo • Angiografía coronaria preoperatoria en pacientes mayores de 45 años para descartar CC • Puede ser necesario un tratamiento intervencionista (valvuloplastia con balón).

Fig. 3.5 Estenosis mitral en una mujer de 64 años. La radiografía de tórax P-A muestra una configuración mitral de la silueta cardíaca con una dilatación pronunciada de la AI (ángulo de la carina) y disminución de la silueta cardíaca. Otros hallazgos dignos de mención son la congestión pulmonar crónica (líneas B de Kerley) y la dilatación pronunciada del ventrículo derecho.



Fig. 3.6 La ecocardiografía transtorácica muestra un engrosamiento marcado de las valvas de la válvula mitral en la proyección del eje corto paraesternal asociada con una disminución muy pronunciada de la SAV (de Böhmeke T, Doliva R. Pocket Atlas of Echocardiography. Stuttgart: Thieme; 2006).



ASPECTOS CLÍNICOS

► Presentación habitual

Disminución de la tolerancia al ejercicio • Disnea de esfuerzo • Ortopnea • Hemoptisis secundaria a congestión pulmonar aguda • Facies mitral (rubor malar violáceo) • Angina de pecho en un 25% de los casos.

► Opciones terapéuticas

La fibrilación auricular se trata farmacológicamente o mediante cardioversión eléctrica • Estabilización médica de la insuficiencia cardíaca (si existe) • Anticoagulantes para el tratamiento de los trombos de la AI • Puede ser necesaria la profilaxis de la endocarditis • Valvuloplastia con balón percutáneo (método de elección en pacientes seleccionados) • Reconstrucción de la válvula mitral • Reemplazo mecánico o bioprotésico de la válvula mitral.

► Evolución y pronóstico

Los síntomas cardíacos generalmente aparecen 20 a 30 años después del diagnóstico de fiebre reumática • En dos tercios de los pacientes hay una insuficiencia cardíaca progresiva • En un 50% de los casos se observa fibrilación auricular con complicaciones tromboembólicas.

► ¿Qué necesita saber el médico?

Gravedad de la estenosis mitral • Dilatación auricular • Presencia de trombos • Secuelas (hipertensión pulmonar, edema pulmonar) • Función cardíaca • Sobrecarga de las cámaras cardíacas derechas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

<i>Endocarditis infecciosa</i>	- Vegetaciones valvulares que interfieren con la apertura valvular
<i>Mixoma de la aurícula izquierda</i>	- Obstrucción mecánica al llenado ventricular
<i>Corazón triauricular</i>	- Cámara auricular accesoria

PERLAS Y ERRORES

Es importante determinar con precisión la gravedad del trastorno, la estrategia terapéutica óptima y el momento adecuado para implementar el tratamiento, pero no siempre es fácil. *Advertencia:* los trombos presentes en la AI pueden ser una causa de embolia recurrente.

BIBLIOGRAFÍA SELECCIONADA

- Nishimura RA et al. Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: a simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 152-158
- Rahimtoola SH et al. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. Circulation 2002; 106: 1183-1188

DEFINICIÓN

► Epidemiología

La insuficiencia mitral generalmente es adquirida, y en raros casos es congénita • El 50% de los casos se asocian con un prolapso de la válvula mitral.

► Anatomía patológica y clasificación

La insuficiencia mitral puede ser aguda o crónica.

La gravedad depende de la fracción del reflujo:

- Grado I < 15%
- Grado II 15-30%
- Grado III 31-50%
- Grado IV > 50%

La gravedad del trastorno también se puede categorizar mediante ecocardiografía según el "área" del chorro de reflujo determinada por ecografía Doppler color.

► Etiología, fisiopatología y patogenia

Insuficiencia mitral aguda: endocarditis bacteriana • Destrucción inflamatoria o traumática • Degenerativa • Isquémica (rotura del músculo papilar por infarto de miocardio).

Insuficiencia mitral crónica: prolapso de la válvula mitral • Disfunción de los músculos papilares por una CC • Endocarditis reumática o infecciosa • Por una dilatación del VI (por miocardiopatía dilatada, CC, miocarditis o malformaciones aórticas).

SIGNOS EN LAS IMÁGENES

► Técnica de elección

Ecocardiografía.

► Hallazgos ecocardiográficos

Aumento de tamaño de la AI y el VI • Morfología de las valvas de la válvula mitral • Vegetaciones • Determinación de la gravedad mediante ecografía Doppler color.

► Hallazgos en la radiografía de tórax y en la TC

Dilatación de la AI y el VI • Disminución de la silueta cardíaca con una configuración mitral • Posibles signos de congestión crónica • Muesca o desplazamiento del esófago • Calcificación de la válvula mitral • La morfología valvular se puede evaluar mediante TC con detectores múltiples sincronizada con el ECG.

► Hallazgos en la RM

Los hallazgos son iguales que en la TC, pero la RM también aporta información funcional • Chorro de reflujo sistólico dirigido hacia la AI (flujo turbulento) • Se pueden cuantificar la función del VI (VFD, FS) y la fracción de reflujo comparando los volúmenes sistólicos del VD y del VI.