

VALVULOPATÍAS

Emily Valeria Roblero Velázquez

GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD VALVULAR

Se considera estenosis a la dificultad a la apertura valvular e insuficiencia al defecto del cierre o coaptación de los velos de una válvula cardíaca.

Las válvulas cardíacas pueden verse afectadas de forma congénita o adquirida.

Según la velocidad de instauración, una misma valvulopatía puede provocar cuadros clínicos diferentes por la distinta adaptación de las cámaras cardíacas, la vascularización pulmonar y los mecanismos de compensación. Para las valvulopatías izquierdas:

- La instauración aguda generalmente se tolera muy mal, conduciendo rápidamente a insuficiencia cardíaca con bajo gasto y edema pulmonar.
- La instauración progresiva o crónica activa mecanismos compensatorios, manteniendo escasos o nulos síntomas e incluso función ventricular normal hasta etapas avanzadas.

A su vez las valvulopatías se pueden clasificar en orgánicas y funcionales:

Orgánicas.

Son las producidas por un daño directo sobre los velos valvulares (fiebre reumática, calcificación) y progresan con frecuencia.

Funcionales.

Son aquellas en las que los velos están sanos y la valvulopatía es secundaria a una causa externa (dilatación del anillo, malfuncionamiento del aparato subvalvular).

Este tipo de lesiones pueden regresar tras el tratamiento de la causa primaria.

Las estenosis de las válvulas semilunares generan una sobrecarga de presión (carga elevada) que se compensa con hipertrofia concéntrica ventricular, manteniendo una buena función sistólica hasta que claudica el miocardio..

Las insuficiencias valvulares producen sobrecarga de volumen (precarga elevada) con hipertrofia excéntrica ventricular que asocia una dilatación ventricular progresiva, que inicialmente es compensadora, pero que progresivamente degenera en fallo ventricular (Ley de Frank-Starling).

Con frecuencia el fallo ventricular precede a los síntomas, por lo que exigen control estrecho incluso en pacientes asintomáticos.

En las estenosis de las válvulas auriculoventriculares se producen síntomas por elevación de presiones en la aurícula correspondiente y congestión retrógrada del sistema venoso (pulmonar en la estenosis mitral y sistémico en la estenosis tricúspide).

CLÍNICA

En las valvulopatías izquierdas la presión elevada se transmite retrógrada mental lecho vascular pulmonar (con aparición de disnea y edema pulmonar).



El hecho pulmonar responde aumentando sus resistencias vasculares, lo que inicialmente protege del edema pulmonar pero, de mantenerse, conduce a cambios orgánicos irreversibles en las arteriolas pulmonares con hipertensión pulmonar y fallo derecho secundario.



Dado que es frecuente la dilatación auricular, la presencia de fibrilación auricular es común.

MÉTODO DIAGNÓSTICO



El método diagnóstico de elección para todas las valvulopatías es la ecocardiografía, inicialmente transtorácica.

Aparte de estudiar la válvula y el aparato subvalvar, hay que añadir sistemáticamente un estudio de las repercusiones sobre la función miocárdica, lecho pulmonar y estructuras potencialmente alteradas asociadas la valvulopatía.

En ocasiones es necesario realizar una ergometría para "desenmascarar síntomas" en pacientes con valvulopatías graves supuestamente asintomáticos.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico en las valvulopatías tiene un papel limitado, ya que no frena la progresión de las estenosis/insuficiencias.

Generalmente la intervención se realiza mediante implante de una prótesis (mecánica o biológica).

Las valvulopatías izquierdas graves precisan con frecuencia intervención quirúrgica.

En ocasiones, sobre todo cuando NO hay gran calcificación valvular (anatomía favorable), es posible una reparación valvular, que en general asocia menor riesgo quirúrgico y permite evitar la anticoagulación crónica.

Como regla general, la indicación quirúrgica puede ser en caso de estenosis o insuficiencia valvular grave y:

- La presencia de síntomas; o ...
- La presencia de repercusión funcional significativa sobre el VI; excepto en la estenosis mitral en la que los datos de repercusión aparecen en la aurícula (arritmias auriculares) y el lecho pulmonar (hipertensión pulmonar).

En pacientes con alguna valvulopatía grave, asintomáticos y sin afectación cardiaca significativa (FEVI normal, VI no dilatado, ausencia de hipertensión pulmonar).

- se recomienda seguimiento clínico estrecho (cada 6 meses) hasta la aparición de síntomas y/o deterioro estructural cardiaco.

En caso de evidenciarse enfermedad coronaria significativa, se aprovecha el acto quirúrgico sobre la válvula para vascularizar las arterias coronarias mediante bypass.

En líneas generales, en las valvulopatías de significación moderada o grave (sin indicación de intervención), cuando se establece una indicación quirúrgica cardíaca por otro motivo (enfermedad coronaria, cirugía de aorta, otra valvulopatía).

También de la válvula afectada (para evitar tener que someterse a una segunda cirugía cardíaca cuando esta valvulopatía adquiera indicación de intervención).

Coronariografía preoperatoria. Indicaciones

- Enfermedad coronaria conocida
- Sospecha de isquemia miocárdica no estudiada
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Presencia de cualquier factor de riesgo coronario
- Varones mayores de 40 años o mujeres posmenopáusicas
- Si se sospecha que la isquemia es causa de la insuficiencia mitral grave

Tabla 6.1. Indicaciones de coronariografía preoperatoria en las valvulopatías

VALVULOPATÍA AÓRTICA

La estenosis aórtica (EAo) consiste en una restricción a la apertura de la válvula aórtica.

Es la valvulopatía más frecuente en occidente, con predominio en el sexo masculino.

Etiología

Estenosis aórtica valvular.

Es la mas habitual y puede estar producida por.

Estenosis aórtica senil degenerativa o calcificada idiopática.

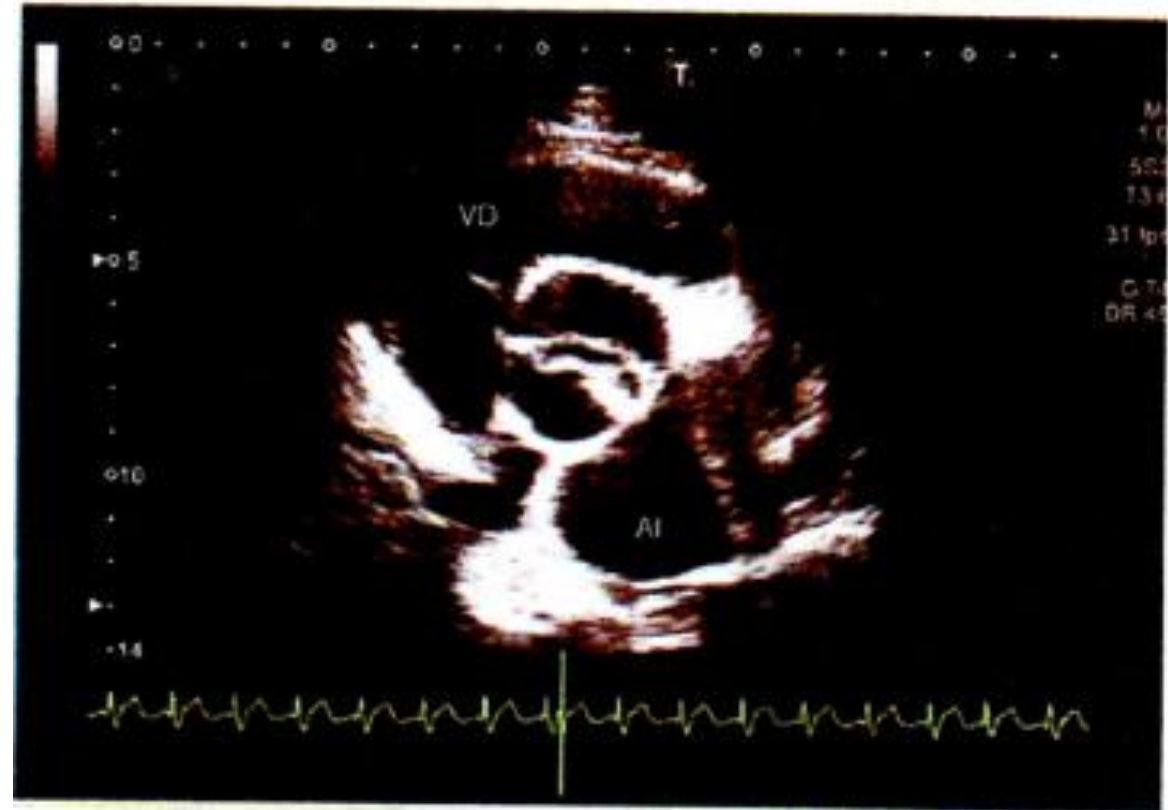
Es la causa mas común de EAo en ancianos (mayores 70 años) y en el global de la población.

Grupo de edad	Etiología más frecuente
Menos de 70 años	Válvula bicúspide
Más de 70 años	Senil degenerativa o calcificada idiopática

Estenosis aórtica congénita.

La presencia de dos velos/cúspides, denominada aorta bicúspide, es la anomalía congénita más frecuente.

Si bien en muchos casos es una válvula funcionalmente normal, con el paso de los años puede sufrir engrosamiento y calcificación, y estenosarse.



Estenosis aórtica reumática.

- Casi siempre se asocia a valvulopatía mitral y, generalmente, también a insuficiencia aórtica (doble lesión aórtica).
- Es la segunda etiología, en frecuencia, en adultos jóvenes después de la etiología bicúspide.

Estenosis aórtica subvalvular.

- La forma más frecuente es la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, pero también se puede producir por la presencia de membranas o de rodetes fibrosos debajo de la válvula aórtica.

Estenosis aórtica supra valvular.

- Es poco habitual y suele asociarse a hipercalcemia, retraso mental y una típica "cara de duende", formando parte del síndrome de Williams-Beuren.

FISIOPATOLOGÍA

La reducción del área valvular aórtica dificulta la salida de sangre del VI.

El principal mecanismo de compensación es la hipertrofia concéntrica del VI.

Cuanto mayor sea la estenosis, mayor diferencia de presión existirá entre VI y aorta, lo que se denomina "gradiente de presión".

Todo ello se acompaña de disfunción diastólica del VI y, progresivamente, dilatación auricular e hipertensión pulmonar.

En casos muy avanzados aparece deterioro de la función sistólica (se reduce la FEVI), el gasto cardíaco se reduce y, como consecuencia, el gradiente ventrículo aórtico y el soplo sistólico disminuyen.

CLÍNICA

La EAo puede ser asintomática durante muchos años.

Cuando aparecen síntomas, la enfermedad progresa rápidamente y el pronóstico se ve ensombrecido.

Los tres síntomas más importantes de la EAo son:

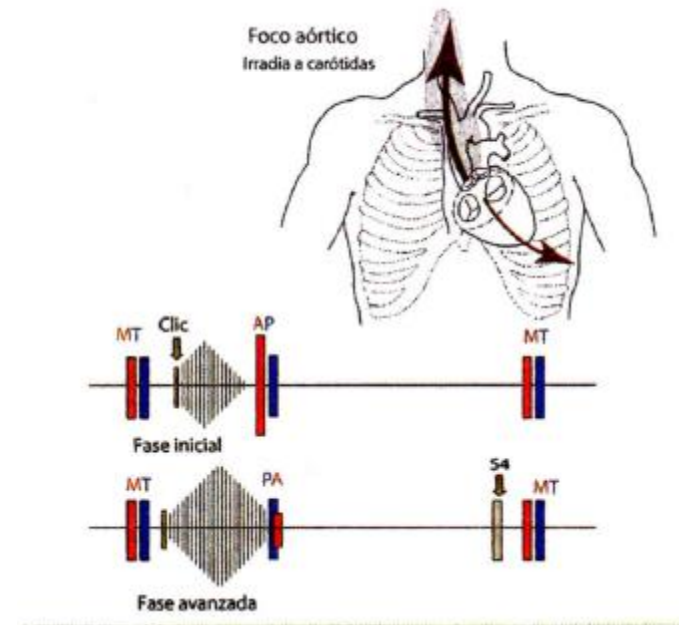
- La angina,
- El síncope,
- La disnea y todos ellos de aparición con el esfuerzo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La presión arterial puede ser normal o baja y el pulso arterial periférico puede ser anácroto (porvus et tardus), de escasa amplitud.

El impulso apical suele ser sostenido y habitualmente no está desplazado.

Puede ser doble debido a la contracción auricular activa. En la auscultación destacan los siguientes signos exploratorios.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma

- Suele haber datos de hipertrofia ventricular y crecimiento auricular izquierdos.

Ecocardiografía

- Muestra la morfología, calcificación y movilidad de la válvula aórtica, mientras que mediante Doppler se puede calcular el gradiente sistólico y estimar el área valvular.



Video 6.1. Ecografía transesofágica. Se visualiza la válvula aórtica "cortada" transversalmente, con sus 3 velos calcificados y con la apertura restringida.

En esos casos la ecocardiografía de estrés con dosis baja de dobutamina permite desenmascarar la gravedad.

- La elevación del gradiente > 40 mmHg con un área valvular < 1 cm² confirmaría el diagnóstico de EAo severa.
- En cambio, si ocurre lo contrario (aumento del área > 1 cm² sin grandes modificaciones del gradiente), descartaría la presencia de estenosis severa (estenosis pseudo severa).

La ecocardiografía transesofágica ha cobrado importancia debido a su utilidad en la evaluación previa (junto con la TC) a la implantación de válvula aórtica transcatéter (TAVI) y como guía en el procedimiento.

ERGOMETRÍA

En pacientes con estenosis severa sintomática está contraindicada.

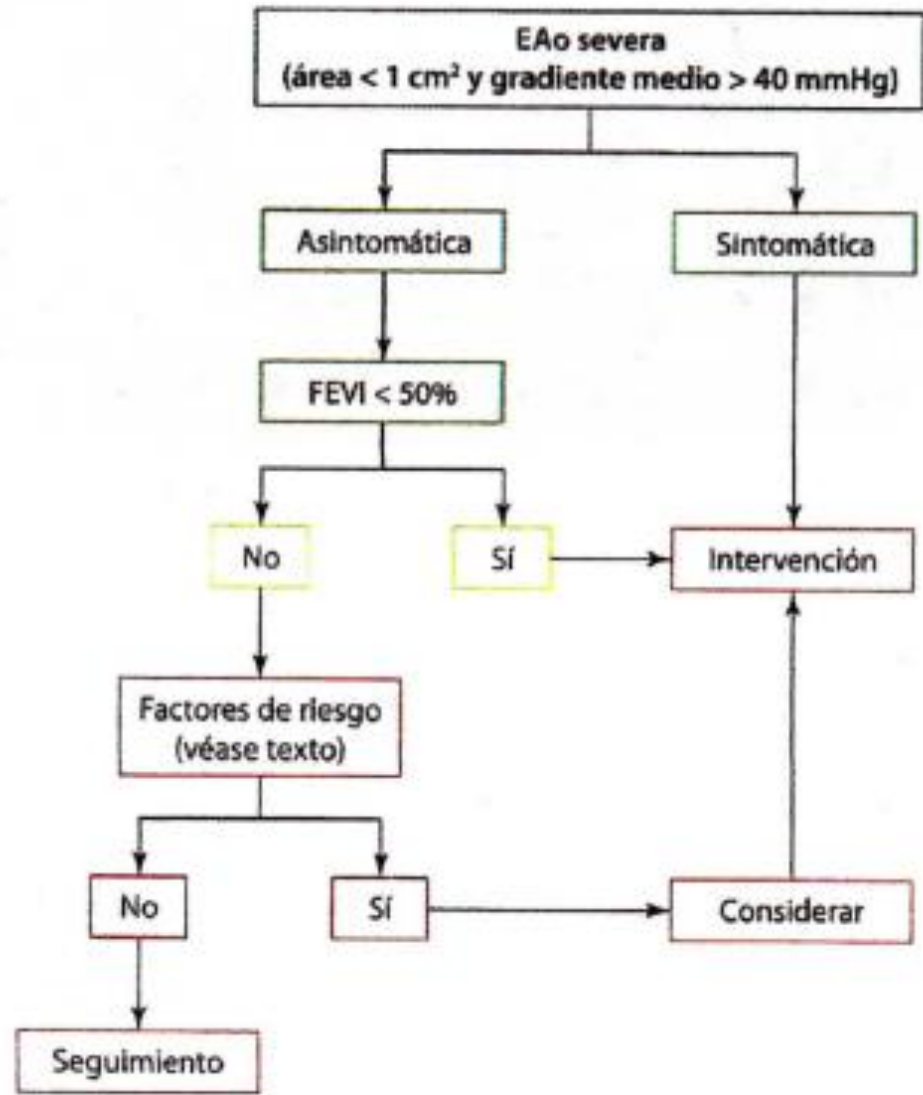
Sin embargo, en pacientes en los que es asintomática puede ser eficaz para desenmascarar la presencia de síntomas o evidenciar hipotensión con el esfuerzo (dato de mal pronóstico).

TRATAMIENTO

La cirugía en la EAo severa está indicada con cualquiera de los síntomas clásicos (angina de pecho, síncope o disnea).

En la EAo severa asintomática la sustitución valvular está indicada cuando la FEVI sea $< 50\%$ o en los pacientes que presenten alguno de estos factores de riesgo:

- Rápida progresión de la gravedad de la estenosis en el seguimiento o una calcificación intensa de la válvula o una estenosis muy grave (pico de velocidad $> 5,5$ m/s) o en pacientes con presión sistólica de la arte-ria pulmonar > 60 mmHg.
- Se puede considerar en caso de cifras de BNP marcadamente elevadas o pacientes con respuesta hipotensiva en la prueba de esfuerzo.

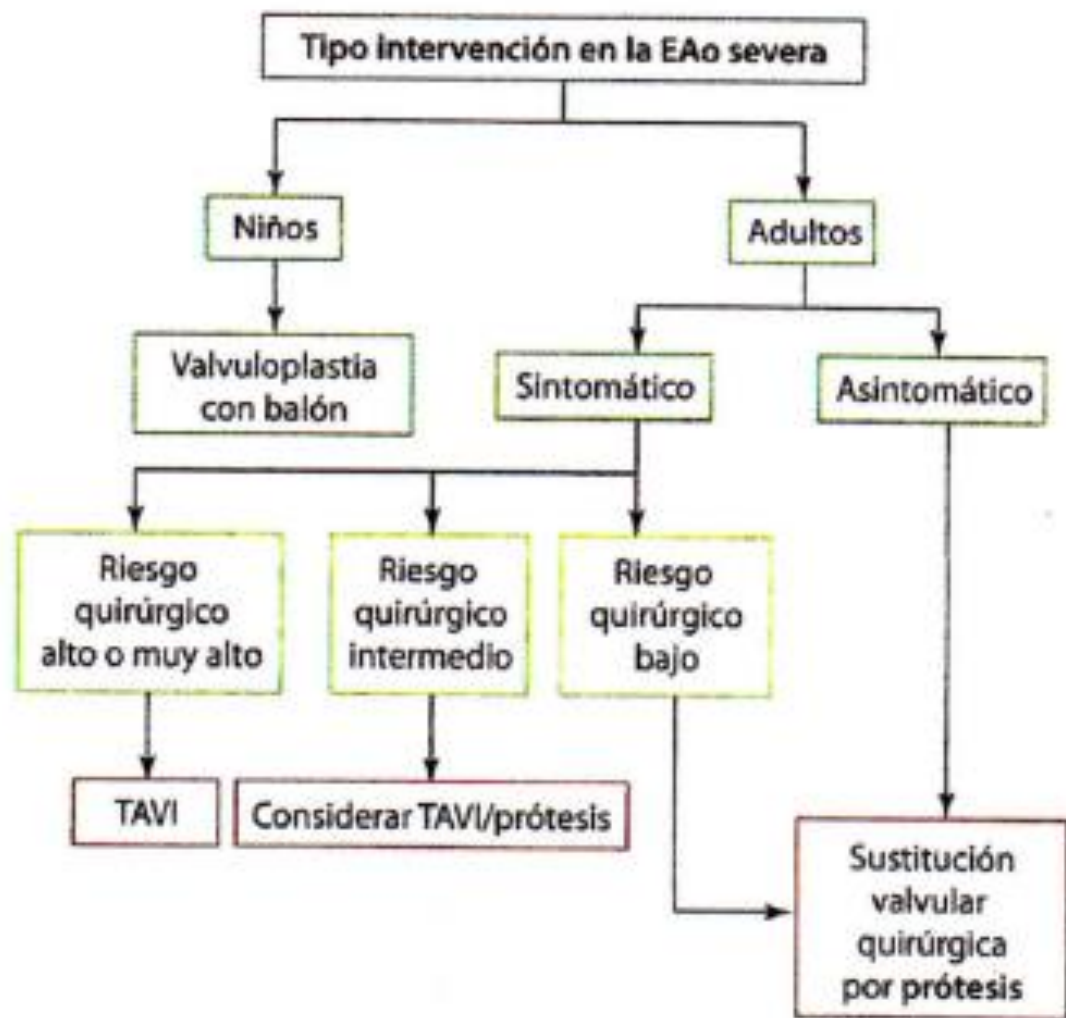


En los niños con EAo congénita el tratamiento de elección es la valvuloplastia percutánea con balón.

- Otra alternativa también en niños es la cirugía de Ross.

En los adultos la valvuloplastia no se asocia con buenos resultados salvo como técnica paliativa o en pacientes muy inestables..

El implante de una prótesis (biológica o mecánica) por cirugía abiertas la técnica preferida en pacientes asintomáticos con indicación quirúrgica y en pacientes sintomáticos con bajo riesgo quirúrgico (pacientes < 75 años sin grandes comorbilidades).



El implante de una TAVI únicamente está indicado en pacientes sintomáticos y se puede realizar por vía femoral (la vía preferida) o transapical.

Es la técnica preferida en pacientes sintomáticos con un riesgo quirúrgico alto o muy alto (prohibitivo) especialmente si la vía femoral es factible.

Las tasas de supervivencia en este tipo de pacientes son buenas a corto plazo.

Las principales complicaciones derivadas del procedimiento son: vasculares a nivel del acceso femoral, ictus (1-5%), necesidad de implante de un marcapasos definitivo y la presencia de insuficiencia aórtica residual.

Este procedimiento no se recomienda en pacientes con esperanza de vida < 1 año o en aquellos con accesos vasculares inadecuados (calibre del eje iliaco-femoral insuficiente).

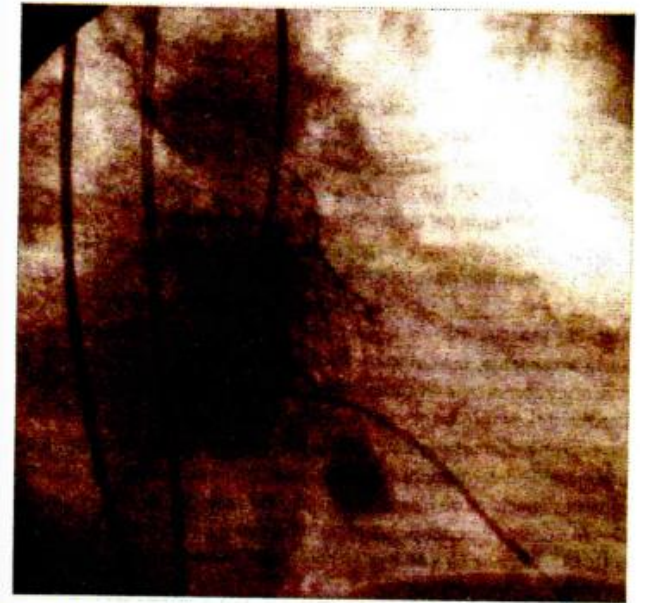


Figura 6.5. Imagen por escopia de una TAVI recién colocada. Nótese

INSUFICIENCIA AÓRTICA

En la insuficiencia aórtica (IAo) se produce un fallo en el cierre de la válvula aórtica, produciéndose una entrada de sangre en el VI durante la diástole.

Etiología :

Existen distintas posibilidades etiológicas, dentro de las que la degenerativa y la bicúspide son las causas más frecuentes de insuficiencia aórtica crónica en países desarrollados.

	Aguda	Crónica
Valvular	Endocarditis infecciosa	<ul style="list-style-type: none">• Fiebre reumática• Degenerativa• Aorta bicúspide
Por dilatación del anillo	Disección de aorta	Enfermedad de Marfan

Tabla 6.3. Causas principales de insuficiencia aórtica

FISIOPATOLOGÍA

El cierre valvular anómalo genera que la sangre durante la diástole regurgite desde la aorta hacia el VI provocando un aumento del volumen en el ventrículo.

El principal mecanismo de compensación es una dilatación excéntrica del ventrículo, con lo que aumenta la precarga y se mantiene el gasto cardiaco (Ley de Frank-Starling) hasta etapas avanzadas.

Sin embargo, con el tiempo este mecanismo de compensación falla y se produce una disminución de la fracción de eyección y del gasto anterógrado.

Cuando la IAo es aguda, al no dar tiempo a esta adaptación ventricular, se eleva considerablemente la presión diastólica ventricular (que se traducen en un soplo diastólico más precoz y corto) y, en consecuencia, la presión auricular izquierda y capilar pulmonar (edema de pulmón),.

produciéndose además una marcada caída del gasto cardiaco.

CLÍNICA

Los pacientes con IAo crónica suelen permanecer asintomáticos durante años hasta que aparecen la dilatación y la disfunción sistólica del VI.

- No es excepcional que en esa fase de compensación el paciente note palpitations por la percepción de los latidos hiperdinámicos.

El síntoma más importante es la disnea de esfuerzo que posteriormente progresa. El dolor torácico es frecuente, atípico, por el latido hiperdinámico del corazón sobre la pared torácica.

- El ejercicio físico moderado suele tolerarse bien (a diferencia de la EAo), pues la taquicardización y la reducción de la resistencia periférica disminuyen el volumen de regurgitación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Pueden aparecer signos que son consecuencia de los latidos periféricos hiperdinámicos (pulso magnus, celer et altus).

Recuerda! El pulso típico de la estenosis aórtica es parvus et tordus, y el de la insuficiencia aórtica magnus, celer et altus y, a veces, bisferiens.

El impulso apical es hiperdinámico y se desplaza lateral e inferiormente.

En ocasiones el pulso es bisferiens.

La presión arterial sistólica suele estar elevada (por el aumento inicial del gasto cardíaco secundario a la sobrecarga de volumen) y la diastólica disminuida (por la regurgitación de sangre el ventrículo desde la aorta), aumentando así la presión diferencial o de pulso.

En la auscultación destacan los siguientes signos exploratorios :

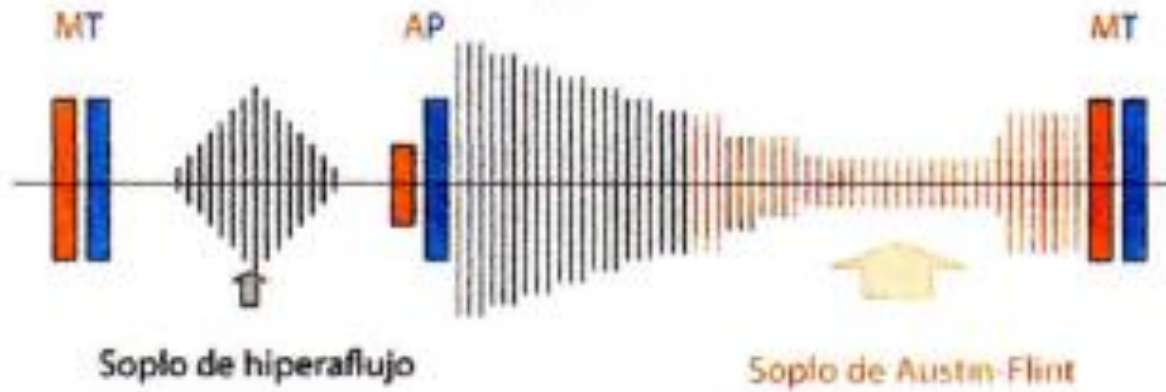
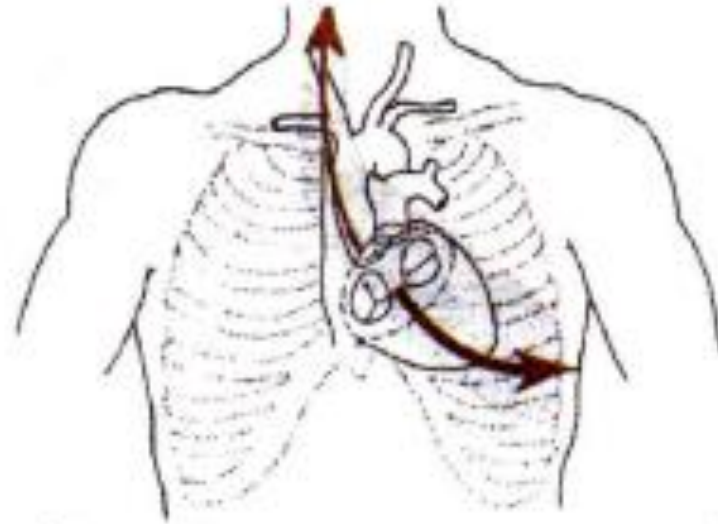
La intensidad del componente aórtico del segundo ruido suele estar disminuida.

El soplo diastólico comienza inmediatamente después del segundo ruido, en decrescendo, de alta frecuencia, que se ausculta mejor en el foco aórtico y el accesorio (foco de Erb).

Puede existir un soplo mesosistólico por hiperaflujo en la válvula aórtica.

Puede mostrarse un soplo mesodiastólico o presistólico, localizado en la punta, por el choque del chorro de regurgitación en la valva mitral anterior en algunos casos, denominado soplo de Austin-Flint, que no implica estenosis mitral orgánica.

Foco de Erb
(aórtico accesorio)
Irradia a borde esternal izquierdo



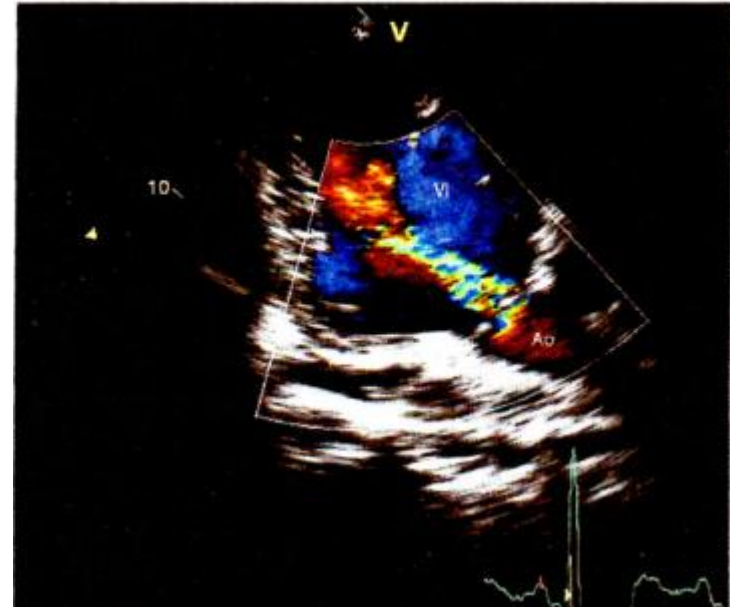
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma

- Cuando la IAo es crónica, suele haber signos de crecimiento ventricular izquierdo.

Ecocardiografía

- Esta prueba muestra la incompleta coaptación de las valvas aórticas en diástole, y mediante Doppler es posible estimar la gravedad de la insuficiencia.
- Asimismo permite cuantificar la dilatación del VI, la FEVI y la posible dilatación de la aorta ascendente.
- En ocasiones se precisa la vía transesofágica para determinar mejor la anatomía, especialmente en los casos de cirugía de reparación valvular aórtica.



Cardiorresonancia y tomografía computarizada:

La cardiorresonancia permite un estudio muy exacto de los volúmenes y función del VI, y además permite el estudio detallado de la aorta.

La TC torácica también permite la evaluación de la aorta por su gran resolución espacial.

Siempre que la insuficiencia se asocie a dilatación aórtica detectada en la ecografía (especialmente en aorta bicúspide y síndrome de Marfan) está indicada la realización de una TC o resonancia para su estudio.

TRATAMIENTO

Está indicada la cirugía valvular en caso de IAo severa:

Si es sintomática.

En caso de que sea asintomática, si:

FEVI \leq 50% y/o

Dilatación del VI (diámetro telesistólico superior a 50 mm o ajustado a superficie corporal superior a 25 mm/m²; o diámetro telediastólico mayor de 70 mm).

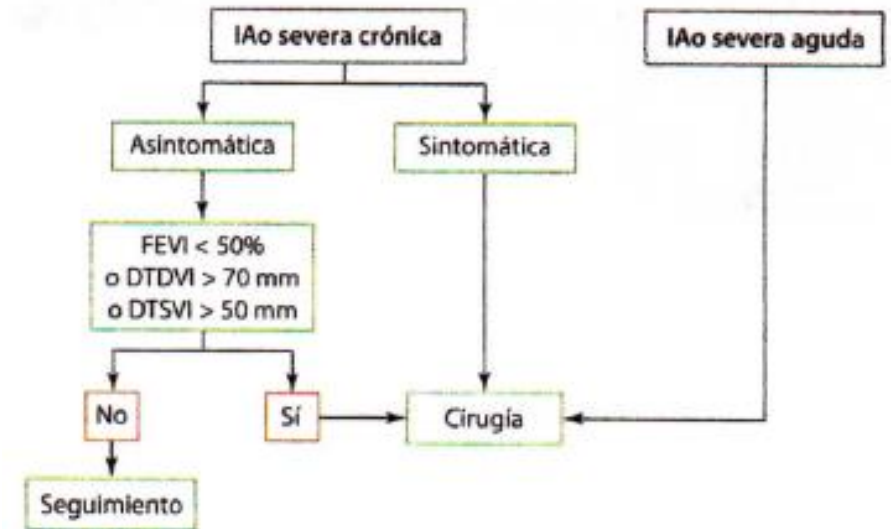
Mención especial merece la dilatación significativa acompañante de la aorta ascendente, pues si es significativa se justifica la cirugía combinada (valvular y aórtica) aun en ausencia de síntomas o disfunción sistólica.

Se recomienda tratamiento si el diámetro es mayor de 55 mm

excepto en pacientes con síndrome de Marfan, que se reduce a 50 mm.

El procedimiento quirúrgico usualmente consiste en el recambio valvular por una prótesis, aunque en ocasiones puede realizarse cirugía reparadora.

Cuando la IAo acompaña a la dilatación de aorta ascendente es necesario realizar una cirugía de reconstrucción de la misma, con implantación de una prótesis tubular aórtica y reimplantación de las coronarias (si se conservan los velos nativos: cirugía de David; si no se conservan: cirugía de Benthal).



VALVULOPATÍA MITRAL

Estenosis mitral

- En la estenosis mitral (EM) existe una dificultad al paso de sangre desde la AI al VI.A.

Etiología

- La causa más frecuente de EM es la fiebre reumática, y ésta es la valvulopatía más frecuentemente asociada a la fiebre reumática, con predilección por el sexo femenino.
- Otras causas menos frecuentes son la congénita y el síndrome carcinoide.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando el área mitral se reduce, aparece una dificultad al llenado mitral, lo que produce un aumento de la presión en la AI (que se dilata de manera muy significativa) y, de forma retrógrada, en venas y capilares pulmonares.

Al aumentar la presión en la AI, se genera (como en toda estenosis) una diferencia de presión o gradiente entre la AI y el VI, que será directamente proporcional con el grado de estenosis.

La presión arterial pulmonar suele estar elevada, lo que origina un incremento de la poscarga del VD, que finalmente causa disfunción .

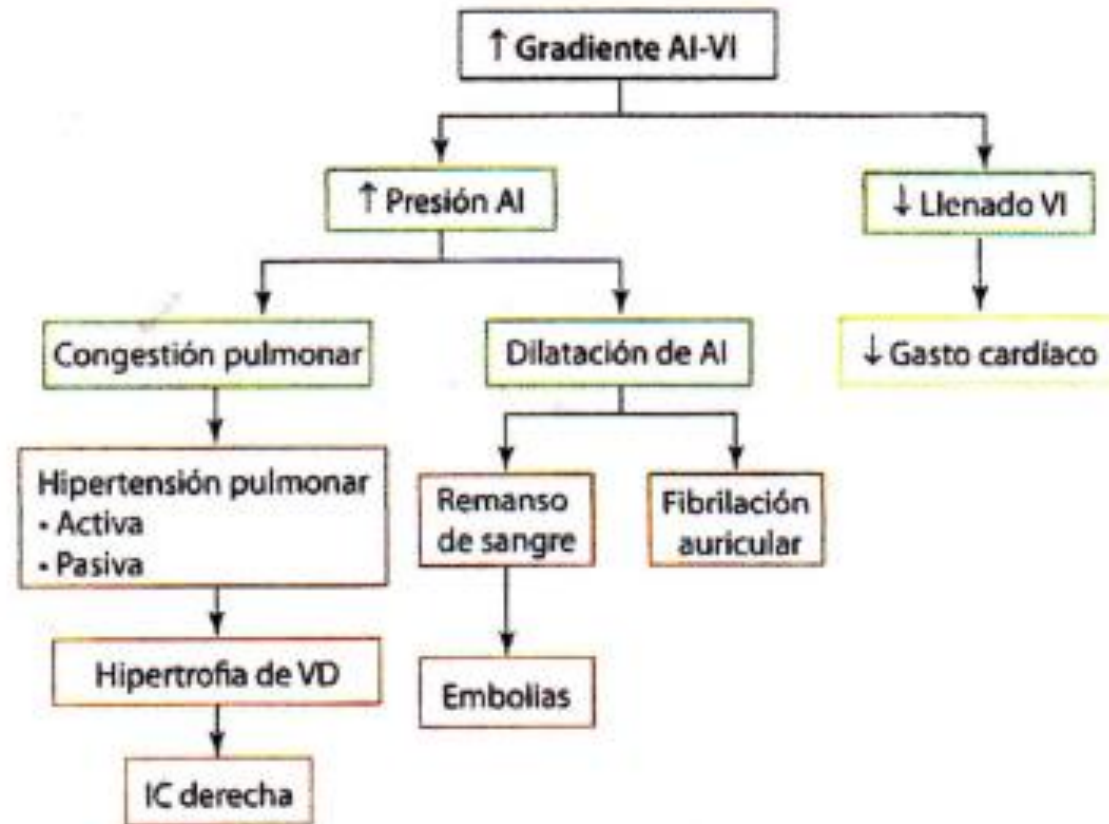


Figura 6.9. Fisiopatología de la estenosis mitral

CLÍNICA

Los síntomas mas importantes de la EM derivan de la congestión pulmonar, siendo el más importante la disnea, junto con el resto de síntomas/signos de congestión pulmonar.



En casos de larga evolución es muy frecuente la aparición de fibrilación auricular, que al perder la contribución auricular al lineado ventricular izquierdo y provocar taquicardia acorta la diástole, lo que agrava los síntomas e incluso desencadena edema agudo de pulmón.



Asimismo, la incidencia de tromboembolia es alta, ya que una AI dilatada y fibrilación auricular son el sustrato idoneo para la formación de trombos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Son características la cianosis acra y la rubefacción malar ("chapetas mitrales").

Existe aumento del componente pulmonar del segundo ruido si hay hipertensión pulmonar.

El soplo diastólico aparece tras el chasquido de apertura en mesodiástole.

En fases iniciales puede aumentar la intensidad del primer ruido, pero la fibrocalcificación valvular o aparición de insuficiencia asociada producen su disminución.

El chasquido de apertura de la mitral. Cuanto más cercano se encuentre del segundo ruido, indica más gravedad de la estenosis.

La intensidad del soplo no está necesariamente relacionada con la gravedad de la estenosis, pero sí la duración.

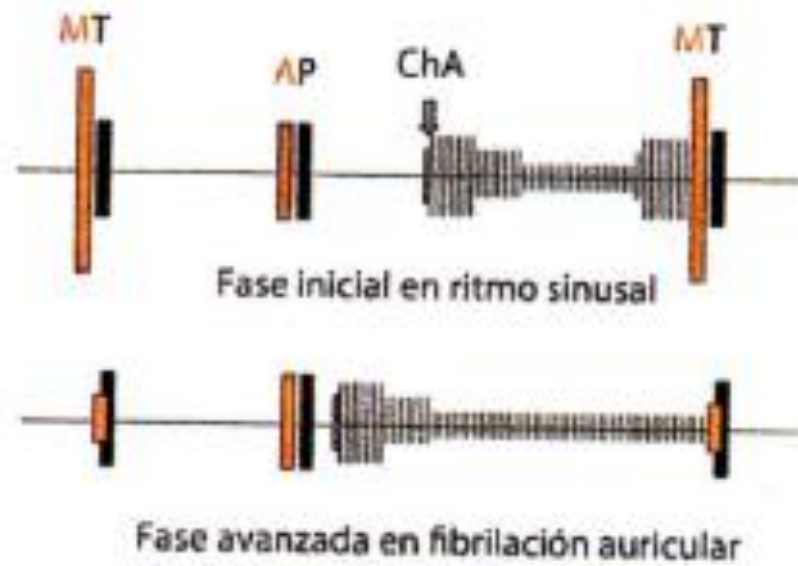


Figura 6.10. Semiología del soplo de estenosis mitral (ChA: chasquido de apertura)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

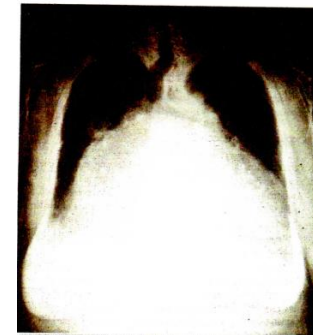
Electrocardiograma

Crecimiento de AI (onda P mitral con forma de "m") y fibrilación auricular principalmente.

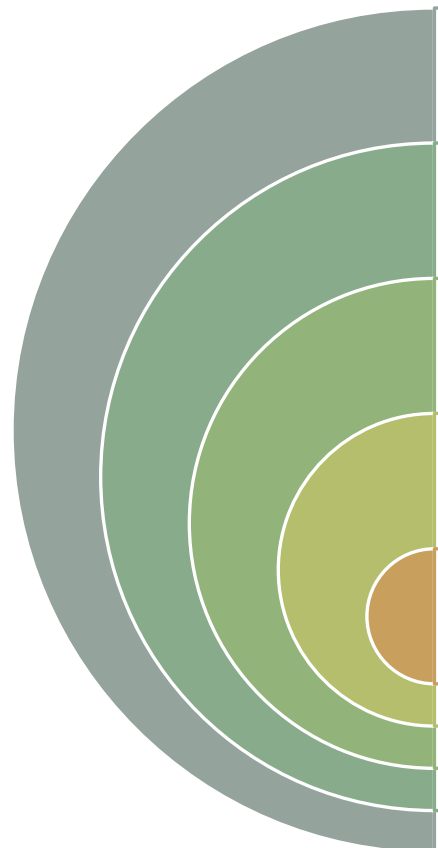
Radiografía de tórax

El signo radiológico típico es el crecimiento auricular izquierdo.

En casos avanzados puede haber signos de crecimiento de las cavidades derechas.



ECOCARDIOGRAFÍA



Permite valorar el grado de estenosis, la presencia de hipertensión pulmonar o datos de fallo del VD.
Es característico el engrosamiento de los velos mitrales con fusión de las comisuras, así como la dilatación de la AI.
Se considera que la EM es significativa cuando el área mitral es inferior a $1,5 \text{ cm}^2$ y grave/severa si el área es menor de 1 cm^2 (y el gradiente transmitral medio mayor de 10 mmHg).
La presión sistólica pulmonar en reposo mayor de 50 mmHg predice mala evolución clínica.
Mediante ecocardiografía puede medirse el grado de afectación valvular mediante diversas puntuaciones (por ejemplo, Wilkins) que son muy útiles para determinar las posibilidades de éxito de una valvuloplastia percutánea.

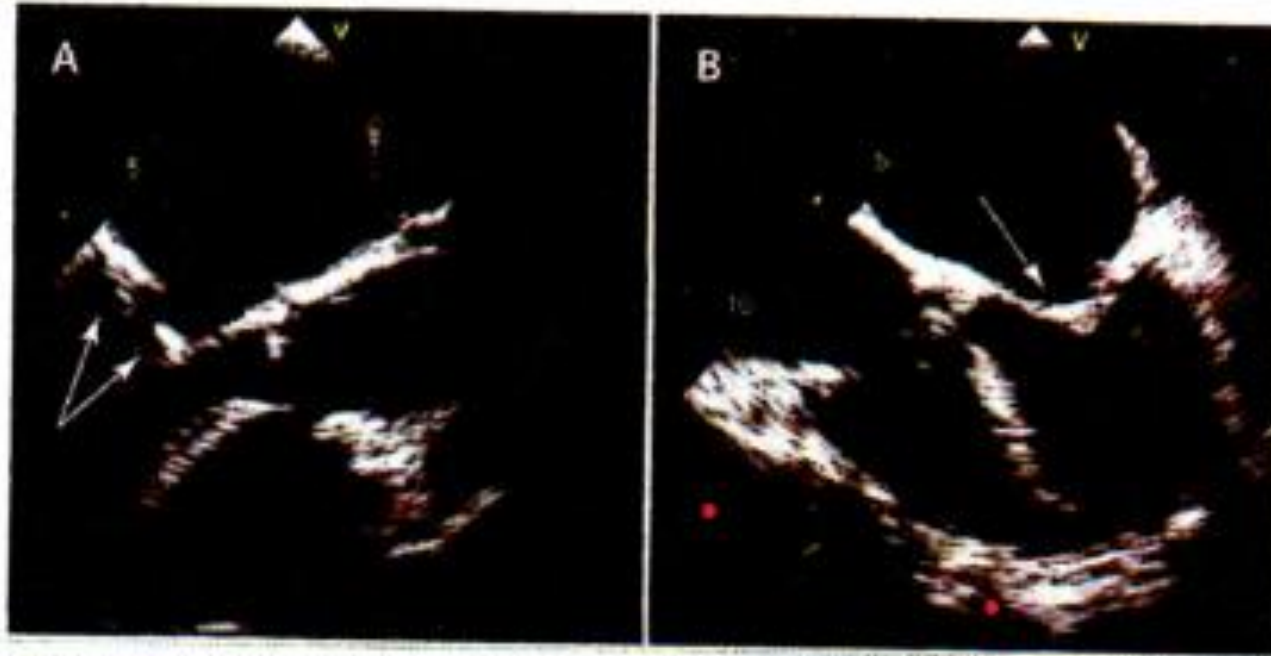


Figura 6.12. Ecocardiografía transesofágica. (A) Plano de tres cámaras; (B) Plano de cuatro cámaras. Se observa una válvula mitral reumática con engrosamiento del borde libre de los velos (*flechas*) y apertura gravemente reducida

TRATAMIENTO

El tratamiento médico es muy eficaz para mejorar los síntomas y prevenir las complicaciones embólicas, pero no debe retrasar el tratamiento mecánico.

Incluye controlar la frecuencia cardiaca, especialmente en caso de fibrilación auricular, y disminuir la congestión venosa pulmonar (con diuréticos).

La anticoagulación crónica está indicada en caso de fibrilación auricular, embolia previa o trombos en la aurícula, y también se recomienda cuando el riesgo embólico es elevado (dilatación auricular izquierda o imagen de contraste espontáneo ecográfico en su interior).

Los nuevos anticoagulantes orales están contraindicados. El tratamiento mecánico está indicado únicamente en caso de estenosis clínicamente significativa.

Sintomáticos.

Asintomáticos con:

- Anatomía favorable para valvuloplastia percutánea.
- Factores de riesgo de descompensación hemodinámica:
- necesidad de cirugía mayor no cardíaca, deseo de embarazo, hipertensión pulmonar; o factores de riesgo de descompensación embólica: fibrilación auricular, embolismo previo o contraste espontáneo en AI.

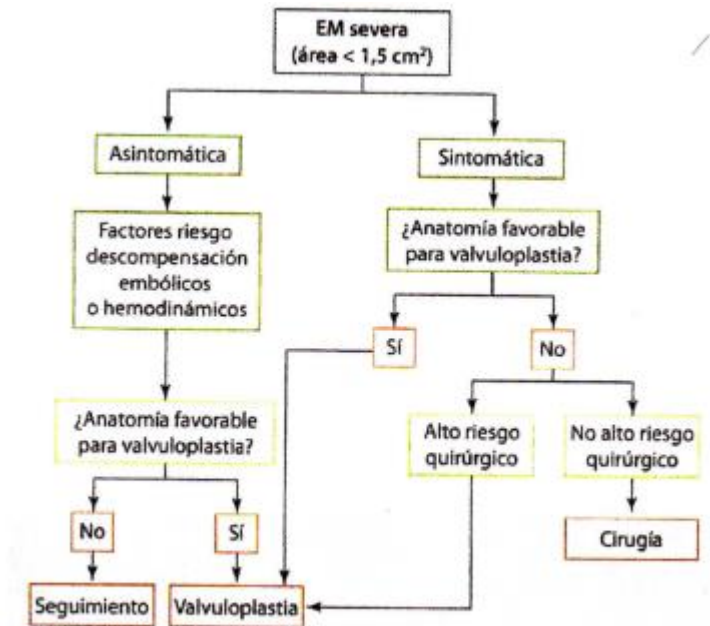


Figura 6.13. Procedimiento de actuación en la estenosis mitral

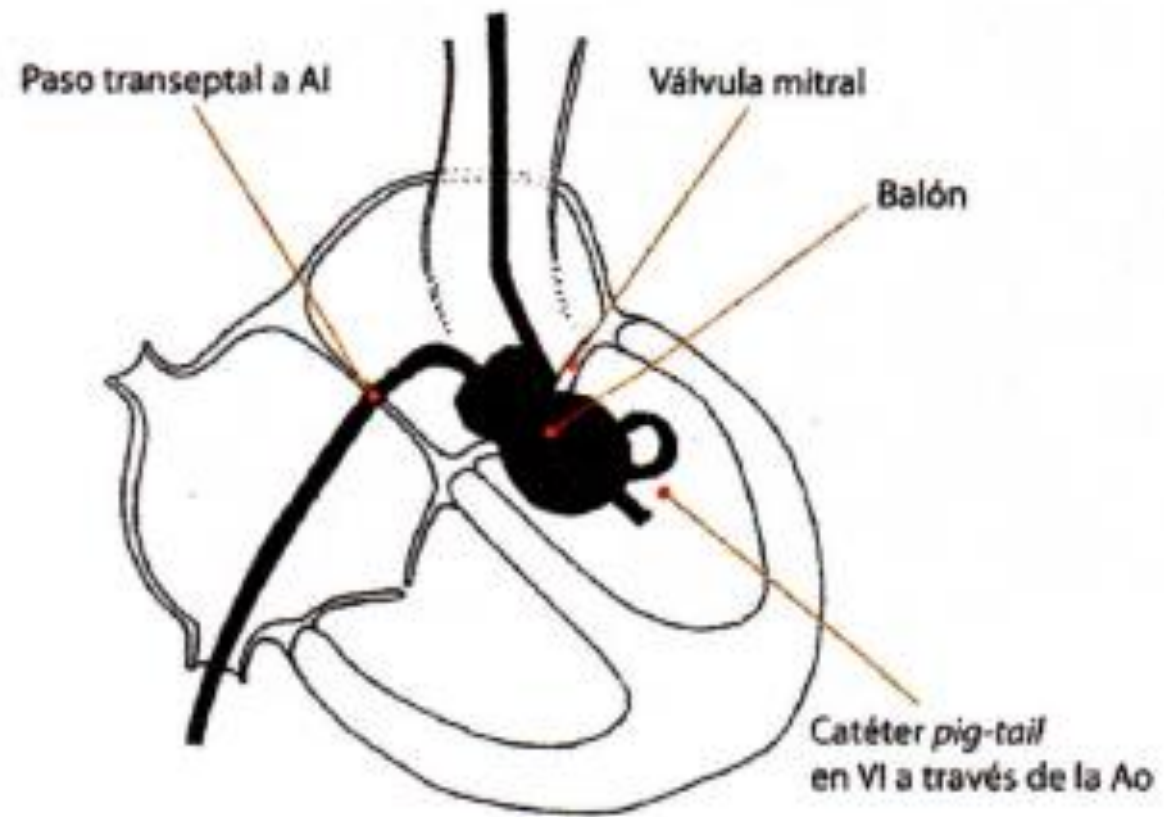
Existen dos alternativas de tratamiento mecánico:

Valvuloplastia percutánea. Consiste en la dilatación valvular mitral mediante un catéter provisto de un globo inflable.

Esta técnica presenta ventajas sobre la cirugía, pero es necesario que exista una anatomía valvular favorable para que tenga éxito.

No se puede realizar cuando:

- Exista una intensa calcificación valvular (determinada por una puntuación de Wilkins > 8 puntos).Exista insuficiencia mitral concomitante moderada o grave.
- Exista un trombo en la AI. Si el paciente con EM severa requiere además de cirugía concomitante de bypass o en otra válvula cardiaca (aórtica o tricúspide)...



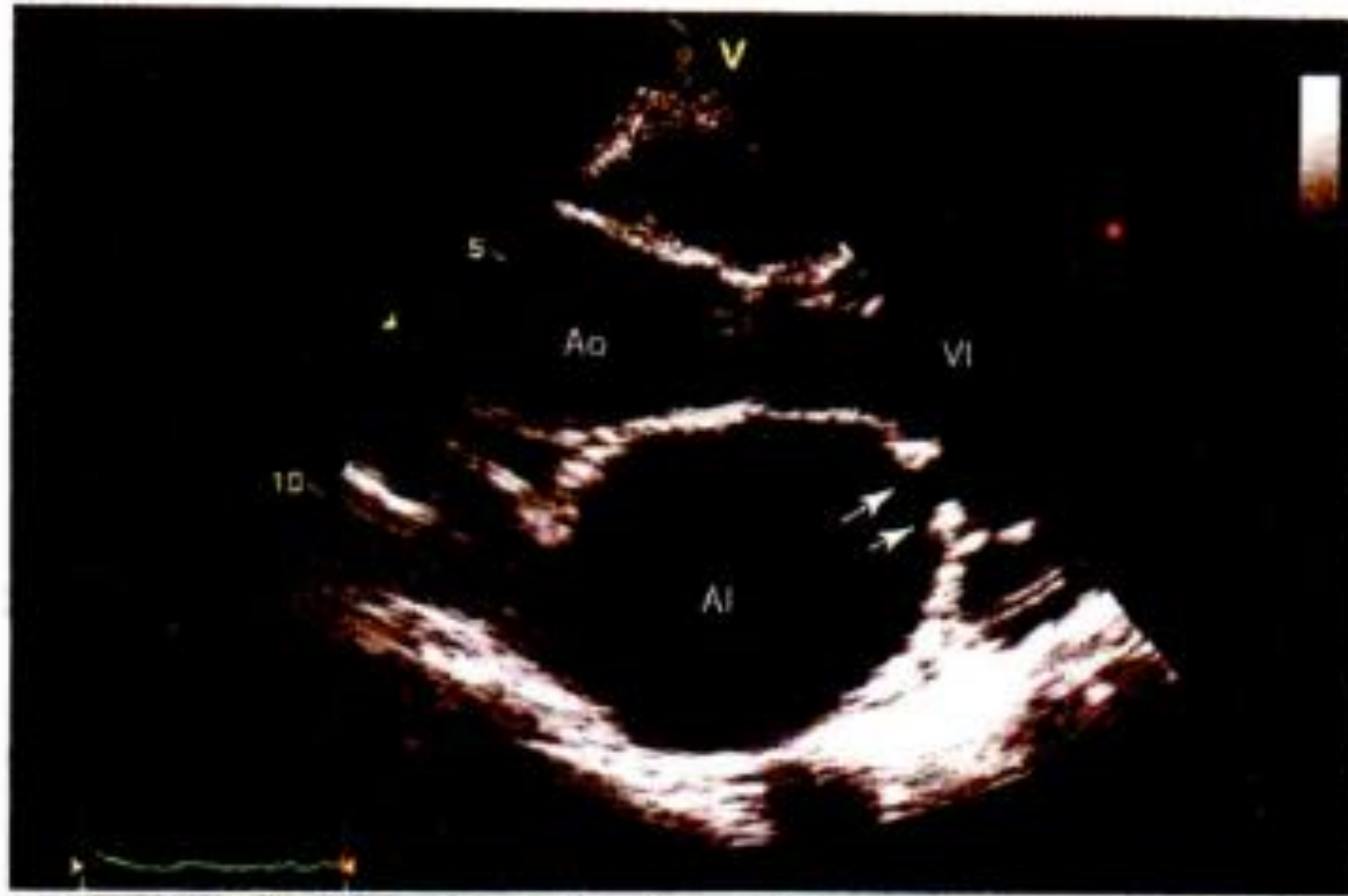
INSUFICIENCIA MITRAL

En la insuficiencia mitral (IM) existe un defecto en el cierre de la válvula mitral, permitiendo el paso de sangre en sístole hacia la AI.

- Tras la estenosis aórtica, la IM es la segunda valvulopatía más frecuente en la actualidad dado el descenso en la incidencia y prevalencia de la fiebre reumática en países desarrollados.

Etiología

- Se pueden distinguir tres tipos de IM según su etiología:
- Insuficiencia mitral primaria u orgánica.
- Se produce por enfermedad propia de los velos valvulares y el aparato subvalvular.



Insuficiencia mitral secundaria o funcional:

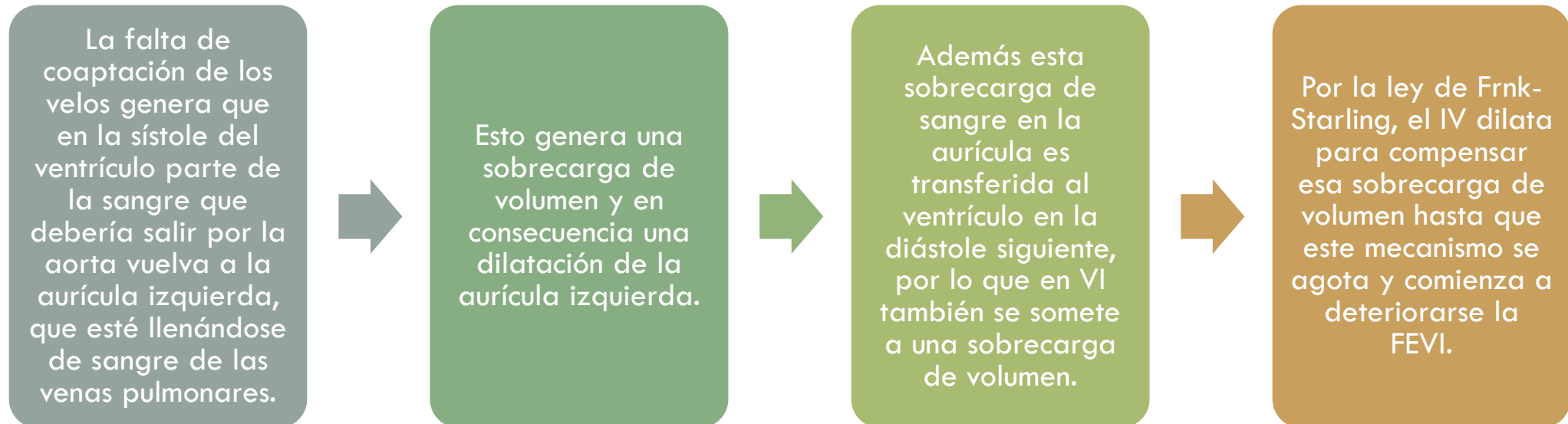
Insuficiencia mitral isquémica.

- Puede aparecer en el seno de una isquemia miocárdica aguda (rotura de un músculo papilar en el IAM inferior) o crónica (isquemia que afecta y produce disfunción del músculo papilar, sobre todo el posterior, o alteración de la geometría y contracción ventricular que tracciona del aparato subvalvular e impide la coaptación de los velos).

Insuficiencia mitral secundaria a dilatación del anillo valvular como ocurre en cualquier enfermedad que produzca dilatación del VI.

Las principales causas de IM aguda grave son la endocarditis infecciosa, la isquemia miocárdica grave, la rotura de cuerdas tendinosas en el prolapsomitral y los traumatismos (incluida la iatrogenia)..

FISIOPATOLOGÍA



CLÍNICA

La IM aguda genera una situación de edema agudo de pulmón de rápida instauración y bajo gasto cardiaco (shock cardiogénico).

En la IM crónica los síntomas son similares a los de la estenosis mitral (tanto de congestión retrógrada pulmonar como de bajo gasto anterógrado).

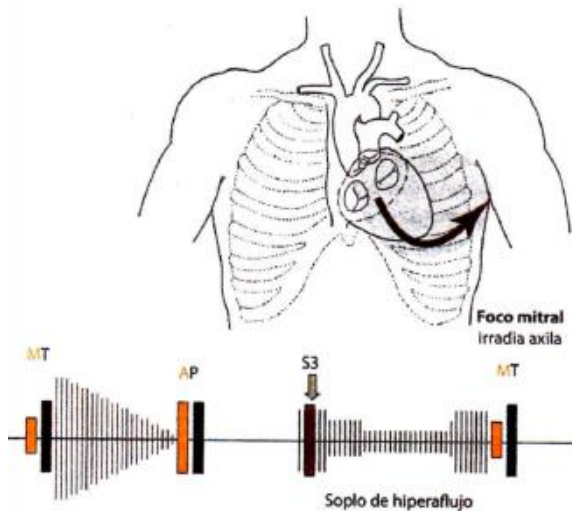
Sin embargo, los datos de fallo derecho/hipertensión pulmonar son menos frecuentes que en la estenosis mitral, así como las embolias, hemoptisis y fibrilación auricular (hay menor dilatación auricular izquierda).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los datos característicos de la auscultación son:

Es intenso y suele ser Holo sistólico decreciente.

- En la IM aguda grave el soplo es menos evidente y corto (puede no auscultarse).



El soplo sistólico se localiza en el foco mitral y suele irradiarse ala axila.

Disminución de la intensidad del primer ruido.

Cuando existe hipertensión pulmonar puede aumentar la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido y producir un desdoblamiento amplio del mismo.

El tercer ruido indica gravedad y se asocia con el desarrollo de insuficiencia cardíaca.

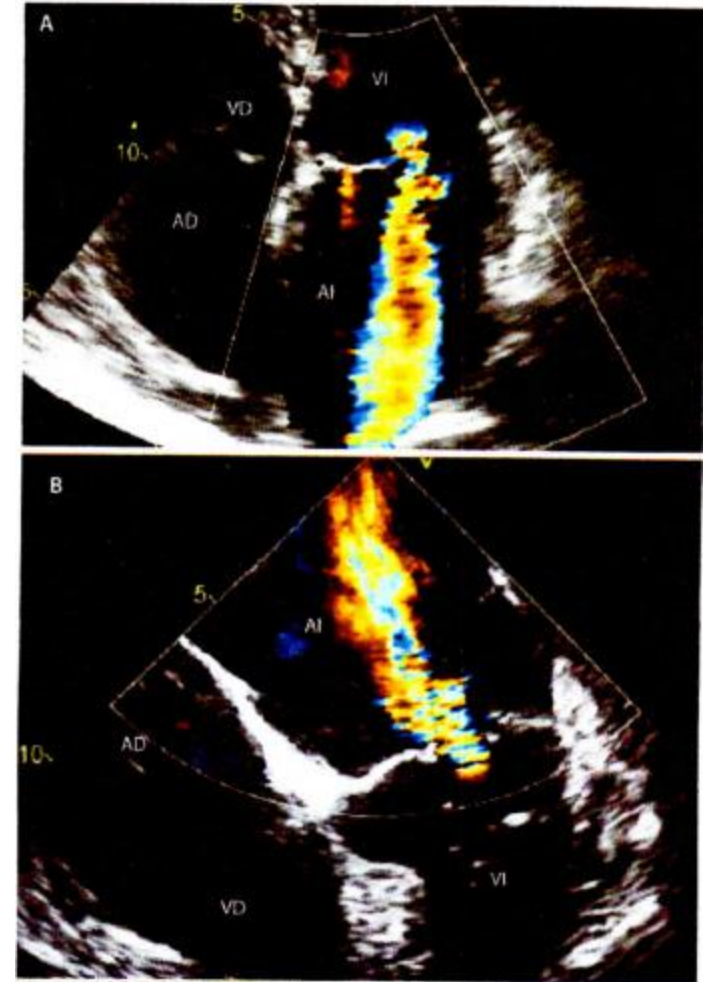
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma

- Se evidencia crecimiento de la AI, el VI y frecuentemente fibrilación auricular.

Ecocardiografía

- Detecta la insuficiente coaptación de las valvas y orienta hacia el mecanismo responsable.
- La técnica Doppler permite cuantificar el grado de IM.
- También permite valorar el tamaño del VI y la FEVI.
- Para evaluar la posibilidad de reparación mitral, suele ser necesaria la realización de una ecocardiografía transesofágica.



TRATAMIENTO

En la IM orgánica crónica con FEVI deprimida los IECA, los β -bloqueantes y la espironolactona son beneficiosos y pueden utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca y síntomas graves no candidatos a cirugía.

En la IM funcional se debe tratar a los pacientes con el arsenal completo de tratamiento de FEVI deprimida.

En casos de IM aguda grave es necesario el tratamiento intensivo con vaso-dilatadores para reducir la precarga y la poscarga (nitratos, nitroprusiato), diuréticos, inotrópicos y el balón intraaórtico de contrapulsación en casos de shock.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

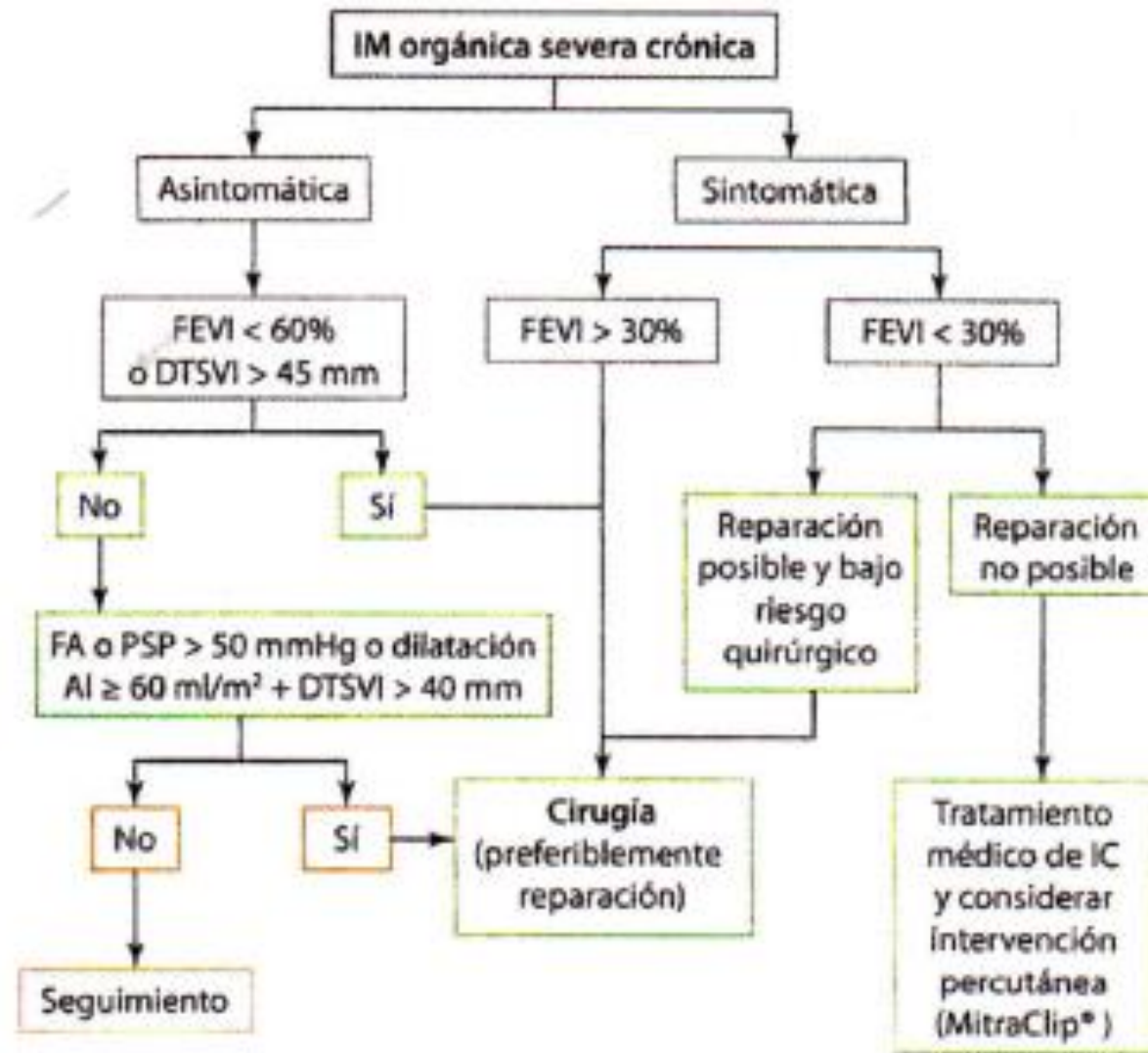
La intervención quirúrgica de urgencia está indicada en todos los casos de IM aguda grave.

En la IM severa orgánica crónica primaria está indicada la intervención quirúrgica en pacientes:

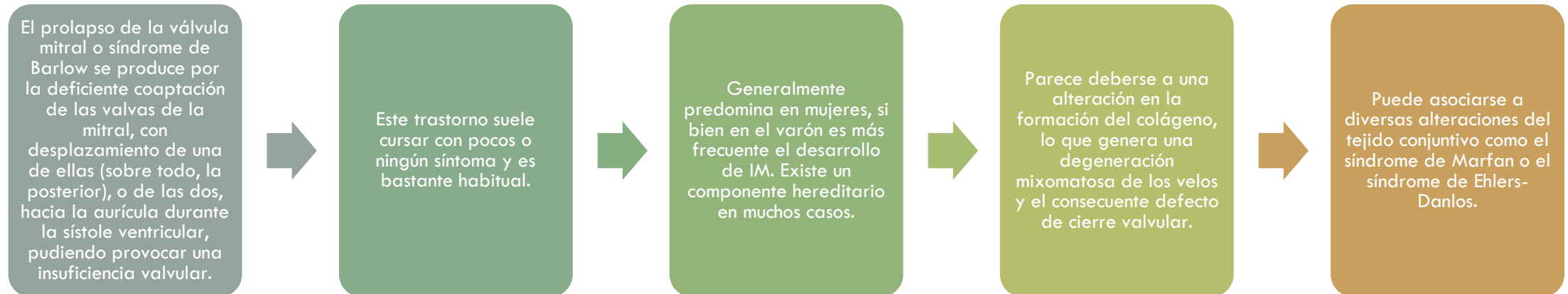
- Sintomáticos siempre que tengan FEVI > 30%.

Asintomáticos si:

- Presentan disfunción sistólica (FEVI < 60%; aunque mayor de 30%) o dilatación ventricular incipiente (diámetro telestólico de VI > 45mm; incluso > 40 mm en caso de que sea posible la reparación valvular en lugar del implante de una prótesis).
- En los pacientes con FEVI conservada y VI no dilatado se podría indicar la cirugía si aparecen datos de compromiso retrógrado significativo, como la aparición de fibrilación auricular o hipertensión pulmonar (PSP > 50 mmHg en reposo o con dilatación severa de la AI (2 60 ml/m²).
- En caso de que la FEVI sea < 30% o exista excesiva dilatación del ventrículo la probabilidad de mejoría tras la cirugía es escasa y el riesgo quirúrgico muy alto.



PROLAPSO VALVULAR MITRAL



CLÍNICA

La mayoría de los prolapsos valvulares mitrales son asintomáticos. La rotura de una cuerda tendinosa puede provocar IM aguda grave.

Existe un mínimo pero significativo aumento del riesgo de muerte súbita.

Generalmente presentan síntomas atípicos como ansiedad, astenia, palpitaciones y dolor torácico tipo pinchazo.

Son frecuentes las extrasístoles.

En caso de IM severa asociada aparecen síntomas de ICC.

EXPLOTACIÓN FÍSICA

La auscultación puede ser normal, pero frecuentemente presenta uno o incluso los dos signos siguientes:

- Click o chasquido meso sistólico o tele sistólico.
- Soplo mesotelesistólico en el ápex, que puede tener un carácter piante y que generalmente aparece después del chasquido, por esta razón se le llama también síndrome del click-murmur.

Estos hallazgos en la auscultación se hacen más intensos y precoces con las maniobras que reducen la precarga o la poscarga, como ponerse de pie, la maniobra de Valsalva o la taquicardia.

Al disminuir la precarga, circula menos sangre por el corazón y todos los soplos se auscultan peor, salvo el del prolapso valvular mitral y el de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Al aumentar la precarga, ocurre lo contrario.

ECOCARDIOGRAFÍA

Es de capital importancia para un diagnóstico correcto valorar la existencia o no de IM asociada.



Figura 6.19. Imagen ecocardiográfica en proyección paraesternal eje largo mostrando un prolapso valvular mitral (*flecha*) (VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta)

TRATAMIENTO

El manejo es análogo al de una IM orgánica.

Los resultados de la reparación suelen ser buenos, sobre todo en el prolapso del velo posterior.

En los casos asintomáticos no se precisa tratamiento, sin embargo, cuando se produce dolor torácico atípico o extrasístoles ventriculares sintomáticas se emplean B-bloqueantes.

VALVULOPATÍAS TRICÚSPIDE

	Estenosis	Insuficiencia
Causa más frecuente	Reumática (más frecuente)	<ul style="list-style-type: none"> • Funcional: hipertensión pulmonar (más frecuente) (véase Figura 6.20) • Orgánica: endocarditis (Figura 6.21)
Síntomas	Congestión sistémica derecha	<ul style="list-style-type: none"> • De la valvulopatía izquierda acompañante • Congestión sistémica derecha
Pulso yugular	Aumento de onda a	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de onda v • Disminución (inversión) de seno x
Auscultación	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo diastólico • Aumento en inspiración 	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo sistólico • Aumento en inspiración
Indicación de cirugía	Simultánea a cirugía de valvulopatía izquierda si estenosis "moderada-severa" Aislada si severa y síntomas	<ul style="list-style-type: none"> • Simultánea a cirugía de valvulopatía izquierda si insuficiencia severa o moderada que asocie dilatación grave del anillo • Aislada si severa y síntomas
Técnica	Prótesis (típicamente biológica)	<ul style="list-style-type: none"> • Anillo protésico • Anuloplastia de De Vega

Tabla 6.4. Características principales de la valvulopatía tricúspide

	Estenosis	Insuficiencia
Causa mas frecuente	Congénita	Funcional: dilatación del anillo por hipertensión pulmonar
Auscultación	<ul style="list-style-type: none"> Soplo sistólico Aumento en inspiración 	Soplo diastólico: Graham-Steel Aumento en inspiración
Tratamiento	Valvuloplastia percutánea cuando: <ul style="list-style-type: none"> El gradiente pico > 64 mmHg (independientemente de los síntomas) si la FE del VD es normal Gradiente < 64 mmHg si se acompaña de síntomas o fracaso del VD 	Médico: alivio de los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha

CIRUGÍA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La base del tratamiento de la endocarditis infecciosa es el tratamiento antibiótico (véase Sección de Infectología).

Sin embargo, casi en la mitad de los pacientes precisan una intervención quirúrgica precoz debido a la aparición de alguna de estas complicaciones:

Insuficiencia cardíaca.

- Es la complicación mas frecuente y grave de la endocarditis infecciosa.
- Es más habitual en la endocarditis aórtica que en la mitral.
- La causa más común es la destrucción de tejido que produce una insuficiencia valvular aguda, pero otras veces es el desarrollo de una fístula o una gran vegetación que obstruye el paso de la sangre

Infección incontrolada.

- Puede presentarse con persistencia de la fiebre y hemocultivos positivos después de 7-10 días de tratamiento antibiótico correcto y tras excluir otras causas de fiebre.
- La extensión perivalvular de la infección con formación de abscesos, pseudoaneurismas o fistulas es habitualmente la causa.
- Esto ocurre con mayor frecuencia en posición aórtica. La extensión septal puede producir un bloqueo auriculoventricular.

Prevención de episodios embólicos.

- Hasta la mitad de los pacientes pueden sufrir embolias, pero el tratamiento antibiótico disminuye el riesgo.
- El riesgo es mayor cuanto mayor sea el tamaño de las vegetaciones (mayores de 10 mm) y su movilidad.

Se indica la cirugía urgente(sobre la válvula aórtica o mitral) ante la presencia de:

- Vegetaciones > 10 mm y episodios embólicos a pesar del tratamiento antibiótico correcto.
- Vegetaciones > 10 mm asociadas a estenosis o insuficiencia valvular severas.
- Vegetaciones muy grandes (> 30 mm) no complicadas.

CLASIFICACIÓN Y ELECCIÓN DE LA PRÓTESIS VALVULARES

Existen dos tipos de prótesis valvulares:

mecánicas y biológicas. La mayor parte de las prótesis que se utilizan actualmente en el mundo son mecánicas.

La elección entre un tipo u otro de prótesis.

Algunas situaciones favorecen la degradación de la bioprótesis, como edad inferior a 40 años, hipercolesterolemia e insuficiencia renal crónica/hiperparatiroidismo.

Salvo contraindicación para anticoagular o edad avanzada, se prefieren la prótesis mecánicas, pues su duración es prácticamente.

	Prótesis mecánica	Prótesis biológica
Durabilidad	Indefinida	10-15 años
Anticoagulación	<ul style="list-style-type: none">Indefinida (INR 2,5-3,5)Únicamente con antagonistas vitamina K	Sólo los 3 primeros meses
Perfil paciente	<ul style="list-style-type: none">< 60 años en posición aórtica< 65 años en posición mitralSin contraindicación para anticoagulaciónIndicación de anticoagulación por otro motivo (fibrilación auricular, embolia pulmonar previa, otra prótesis)	<ul style="list-style-type: none">> 65 años en posición aórtica> 70 años en posición mitralContraindicación para anticoagulaciónRiesgo hemorrágico altoMujer embarazadaTrombosis protésica precoz
Principal complicación	Trombosis aguda	Degeneración progresiva

Tabla 6.7. Factores favorables al empleo de cada tipo de prótesis valvular

COMPLICACIONES DE LAS PRÓTESIS VALVULARES

Endocarditis protésica

- La endocarditis sobre prótesis valvulares afecta por igual a válvulas protésicas mecánicas y biológicas, y tiene mal pronóstico.
- Es conveniente distinguir entre endocarditis protésica precoz (microorganismos adquiridos perioperatoriamente, dentro del primer año) y tardía (por microorganismos adquiridos de forma secundaria a bacteriemias, casi un tercio en relación con maniobras instrumentales sanitarias, más allá del año).
- Los microorganismos más frecuentes en la precoz son *Staphylococcus* (*S. epidermis* más frecuente que *S. aureus*), seguidos de hongos y bacilos gramnegativos.

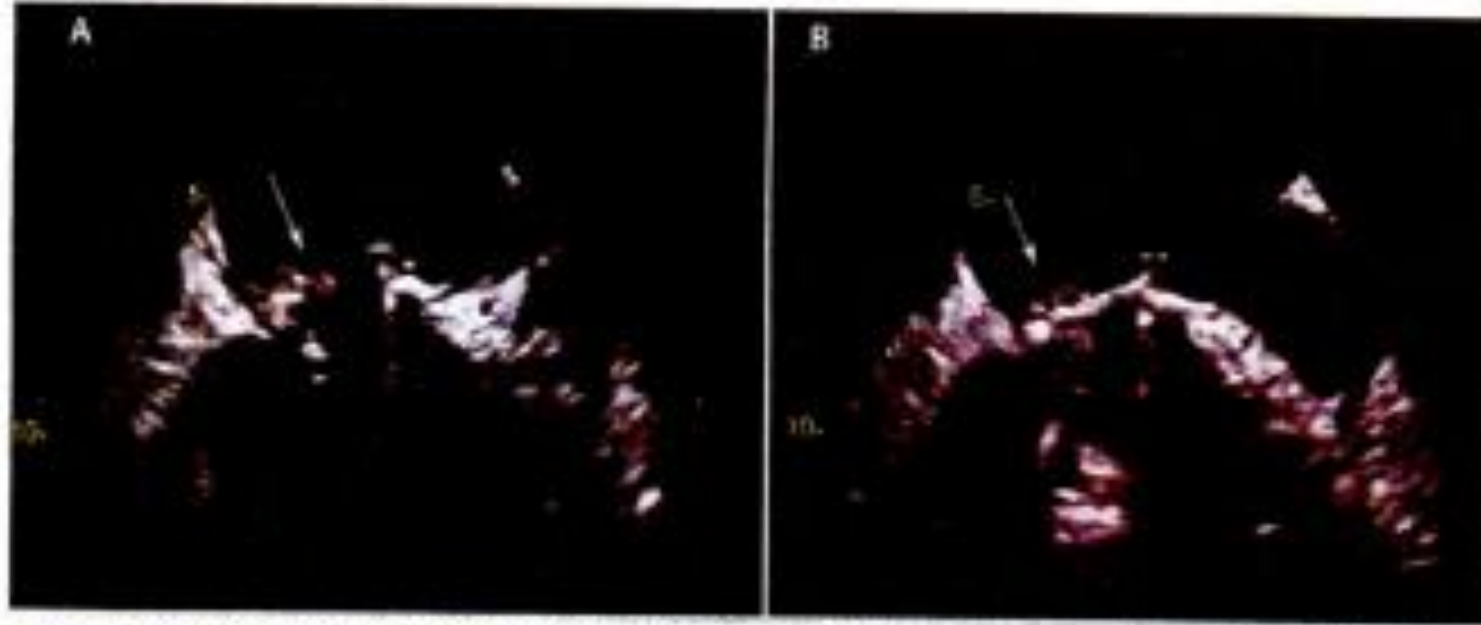


Figura 6.22. Ecocardiografía transesofágica donde se observa una verruga endocárdica (flechas) adherida al anillo mitral posterior en paciente con una prótesis mitral mecánica. (A) En diástole; (B) En sístole

TROMBOSIS

La trombosis protésica aguda se debe sospechar ante la aparición de un evento embólico o de ICC en todo paciente portador de prótesis.

Es conveniente proceder a su diagnóstico mediante ecocardiografía (generalmente transesofágica) o incluso radioscopia directa. Suele acontecer en prótesis mecánicas y cuando está indicada la intervención quirúrgica, el tratamiento suele consistir en implantar una prótesis biológica.

Se distinguen dos situaciones:

Trombosis oclusivas sobre la válvula protésica izquierda (inestabilidad clínica):

- En caso de que el paciente se encuentre en situación crítica, será necesaria la cirugía inmediata.
- Si el paciente no se encuentra crítico y ha habido una anticoagulación inadecuada como causa del trombo, debe anticoagularse con heparina no fraccionada (\pm AAS) y ver la evolución.
- Si el trombo no se resuelve o si la anticoagulación ha sido correcta, se deberá valorar la cirugía.

Trombosis no oclusivas (asintomáticas).

- El manejo depende del tamaño del trombo y la presencia o no de embolias: < 10 mm, se opta por tratamiento médico. Se reserva el tratamiento quirúrgico para aquéllos que persisten a pesar de anticoagulación adecuada y además presentan embolias de repetición..

ANEMIA HEMOLÍTICA

Se produce por el choque continuado de hematíes contra la prótesis, siendo mas acusada con las mecánicas.



No suele tener importancia y no precisa tratamiento.



Las hemólisis clínicamente importantes (aquéllas que precisan transfusiones repetidas) casi siempre están asociadas a dehiscencias periprotésicas, que será necesario investigar y tratar adecuadamente (cierre quirúrgico o percutáneo del leak causante).

DISFUNCIÓN PROSTÉTICA

En fases precoces, tras implante de válvulas mecánicas, generalmente se produce por defectos en la técnica operatoria (dehiscencia de las suturas, fistulas, etc.).

Es la causa mas frecuente de la repetición de operaciones en el primer año tras la cirugía, por lo que debe suponerse cuando un paciente no hace progresos significativos después de la intervención.

Cuando falla una prótesis biológica, habitualmente ha sufrido de generación espontánea, produciéndose regurgitación (suele ser lo predominante), estenosis o ambas cosas.

Casi siempre la instauración es gradual, lo que permite su detección con ecografía antes de que el cuadro sea grave.

Se recomienda la reintervención ante la presencia de disfunción protésica significativa, siempre que produzca síntomas o fallo cardiaco estructural (FEVI deprimida).

ENFERMEDADES DE LA AORTA

Introducción

- La pared arterial está formada por tres capas: íntima, media y adventicia.
- La media es la más importante desde el punto de vista mecánico, por ser responsable de la mayor parte de la resistencia a la tensión y distensibilidad.

Aneurismas aórticos

- Los aneurismas se definen como una dilatación anormal localizada en un vaso.
- Pese a que pueden aparecer en cualquier vaso, los más frecuentes y con mayor repercusión clínica son los aórticos.

Según capas afectadas	Verdaderos	Afecta a las tres capas
	Falsos o pseudoaneurismas	Afecta a íntima y media, respetando adventicia
Según su morfología	Saculares	Afecta a una porción de la circunferencia del vaso
	Fusiformes	Afecta a toda la circunferencia del vaso

Tabla 14.1. Clasificación de los aneurismas

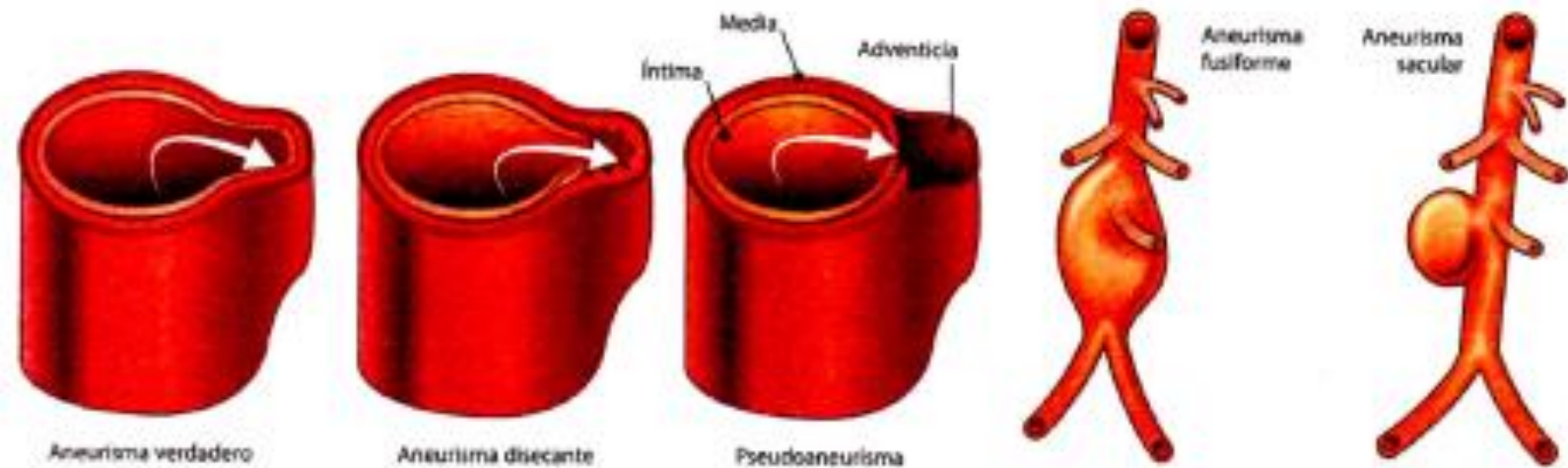


Figura 14.1. Clasificación de los aneurismas

ETIOLOGÍA, LOCALIZACIÓN Y CLÍNICA

La causa más frecuente del aneurisma aórtico es la aterosclerosis en todas las localizaciones, a excepción de en aorta ascendente en las que son otras causas, en orden decreciente, la necrosis quística de la media, las vasculitis las infecciones bacterianas y el aneurisma sifilítico.

La localización más frecuente del aneurisma aórtico, independientemente de su etiología, es la aorta abdominal infrarrenal (75%), donde suele ser fusiforme y de causa aterosclerótica. Posteriormente, de forma decreciente, los aneurismas ateroscleróticos se localizan en aorta torácica descendente, arteria poplítea (aneurisma periférico), aorta ascendente y cayado aórtico.

Si se consideran únicamente los aneurismas de aorta torácica, independientemente de su etiología, la mayoría afectan a la aorta ascendente (60%), seguidos de la aorta descendente torácica (30%) y el cayado aórtico (10%).

El paciente típico va a ser un varón de más de 50 años, fumador, hipertenso y dislipidémico.

Aproximadamente el 10% de los pacientes presentan aneurismas múltiples y existen casos de asociación familiar poligénica.

Generalmente, el aneurisma no roto es asintomático y se descubre de forma casual (prueba de imagen; masa palpable, pulsátil y no dolorosa a nivel mesogástrico a la izquierda de la línea media).

Sin embargo, su crecimiento y expansión pueden producir síntomas debidos a:

Rápido crecimiento:

- dolor constante e intenso en la espalda (aneurismas aorta torácica) o en la zona lumbar, abdomen o ingles (aneurismas aorta abdominal).

Rotura (parcial o total): dolor súbito, intenso y pulsátil asociado a hipotensión arterial y shock. Los aneurismas de aorta torácica suelen drenarse a pleura izquierda o mediastino, mientras que los de aorta

Los factores de riesgo de rotura del aneurisma son muy similares independientemente de la localización, siendo el diámetro máximo del aneurisma (mortalidad del 50% al año en aneurismas de aorta abdominal asintomáticos > 6 cm) y la velocidad de crecimiento del aneurisma (los de aorta torácica crecen más lentamente) los principales factores de riesgo de rotura.

Otros factores de riesgo son la edad avanzada, el sexo femenino (menor frecuencia de aneurismas, pero debutan a mayor edad y tienen 3 veces más riesgo de rotura), las enfermedades del tejido conjuntivo, el tabaquismo activo, la hipertensión arterial, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (sobre todo en los de aorta torácica) y la presencia de síntomas (30% de roturas al mes y 80% al año, en caso de existir síntomas).

ANEURISMA NO ATEROESCLÉROTICOS

En la tabla se resumen las características principales de los aneurismas no escleróticos localizados típicamente en aorta descendente.

Necrosis quística de la media	<ul style="list-style-type: none"> • Marfan (fibrilina-1) • Ehlers-Danlos (colágeno-III) • Loews-Dietz (TGF-β) 	<ul style="list-style-type: none"> • Presentan ectasia anuloaórtica (aneurisma fusiforme en aorta ascendente que incluye senos de Valsalva), pudiendo presentar insuficiencia aórtica • Se asocian a cardiopatías congénitas (aorta bicúspide y coartación aórtica) • La disección aórtica es la causa principal de mortalidad en estos pacientes • El síndrome de Loews-Dietz característicamente asocia úvula bifida y/o paladar hendido
Vasculitis	<ul style="list-style-type: none"> • Takayasu • Horton • Behçet • Artritis reumatoide... 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede asociar insuficiencia aórtica y afectación del sistema de conducción • Presentan rotura traumática (con traumatismos de alta energía) distal a la subclavia izquierda • La mortalidad es muy elevada y los supervivientes presentan un pseudoaneurisma sacular por hematoma periaórtico que requiere cirugía urgente
Aneurisma infectado o micótico	Infecciones bacterianas (no fúngicas): <i>S. aureus</i> , <i>Salmonella</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Suelen ser saculares y se dan sobre una capa íntima aterosclerótica en bacteriemias sin necesidad de endocarditis • La prueba diagnóstica de elección es la PET-TC • El tratamiento consiste en antibióticos endovenosos +/- cirugía o endoprótesis
Aneurisma sífilítico	<i>Treponema pallidum</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Se da en la sífilis terciaria (> 10 años de la primoinfección), siendo muy infrecuente actualmente • Presentan aneurisma calcificado en aorta ascendente, pudiendo asociar insuficiencia aórtica y angina (por estenosis de los ostium coronarios) • El tratamiento consiste en penicilina endovenosa +/- cirugía o endoprótesis

TGF-β: factor de crecimiento transformante beta, del inglés transforming growth factor beta; PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada

Tabla 14.2. Aneurismas no ateroscleróticos de aorta ascendente

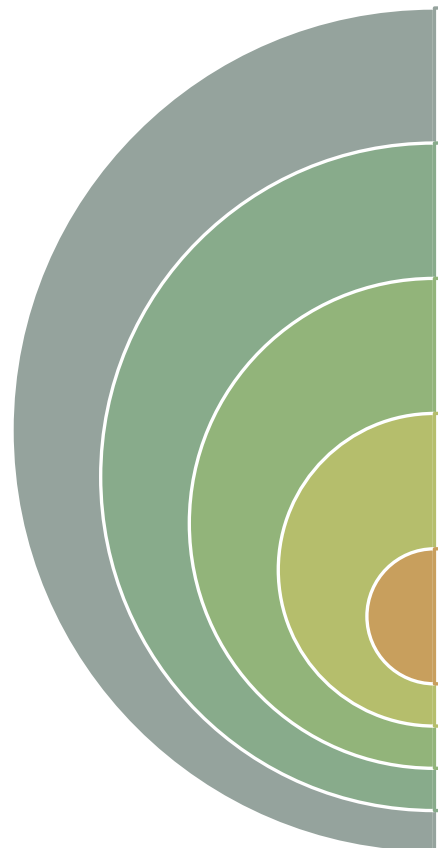
DIAGNÓSTICO

La ecografía abdominal es la primera exploración empleada para confirmar el diagnóstico de sospecha de aneurisma abdominal y para evaluar periódicamente su tamaño.

No obstante, es insuficiente para planificarla estrategia de tratamiento. La angio-TC con contraste y la angio-RM son las técnicas de imagen de elección para la planificación del tratamiento.

La arteriografía no es de elección por poder infraestimar el diámetro en los aneurismas abdominales con trombo mural, ya que únicamente da información de la luz arterial.

TRATAMIENTO



<p>El tratamiento va dedicado a prolongar la supervivencia del paciente evitando evitando la rotura del aneurisma.</p>
<p>Es fundamental el abandono del tabaco tratamiento de los factores de riesgo aterosclerótico.</p>
<p>Los B-bloqueantes son el tratamiento antihipertensivo de elección (en especial si presentan enfermedad de Marfan) por disminuir el crecimiento de los aneurismas y reducir el riesgo de infarto perioperatorio (causa más frecuente de mortalidad posquirúrgica).</p>
<p>En los casos con indicación quirúrgica, es esencial descartarla presencia de cardiopatía isquémica y tratarla, si existiera, previamente a la cirugía.</p>
<p>La indicación quirúrgica en la mayoría de los pacientes viene dada por la presencia de síntomas o por un diámetro $> 5,5$ cm o un crecimiento $> 0,5$cm/año en los aneurismas asintomáticos.</p>

La técnica quirúrgica consiste en la resección del aneurisma y la implantación de prótesis sintética biológica (Dacron' o Gore-Tex') o mecánica (en pacientes jóvenes con aneurisma de aorta ascendente).

Reparación de la válvula nativa e implantación al tubo protésico reimplantando las coronarias (técnica de David):

Implantación de tubo valvulado con reimplante de las coronarias(técnica de Bentall):

En aneurismas de aorta abdominal se implantará una prótesis bifurcada(en pantalón) en caso de existir afectación iliaca.

En aneurismas de aorta ascendente con afectación asociada de la válvula ártica se puede realizar:

si la insuficiencia aortica es por dilatación, sin afectación de los velos.

si la insuficiencia aórtica asocia afectación de los velos...

La mortalidad quirúrgica de los aneurismas aórticos es muy elevada, siendo del 5-10% en cirugía programada y de alrededor del 50% en cirugía urgente.

Además, en aneurismas de aorta torácica descendente existe un riesgo de paraplejía en torno al 5% por isquemia medular secundaria a lesión de la gran arteria radicular de Adamkiewicz (se origina entre la T9 y T12 en el 75% de los pacientes, mayoritariamente en el lado izquierdo).

En pacientes con contraindicación para la cirugía electiva por alto riesgo quirúrgico por comorbilidades (edad avanzada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, enfermedad renal crónica grave, insuficiencia cardíaca sintomática grave, antecedente de infarto agudo de miocardio los 6 meses previos ...) se realiza un implante endovascular mediante prótesis tubular expansible por vía arterial femoral.

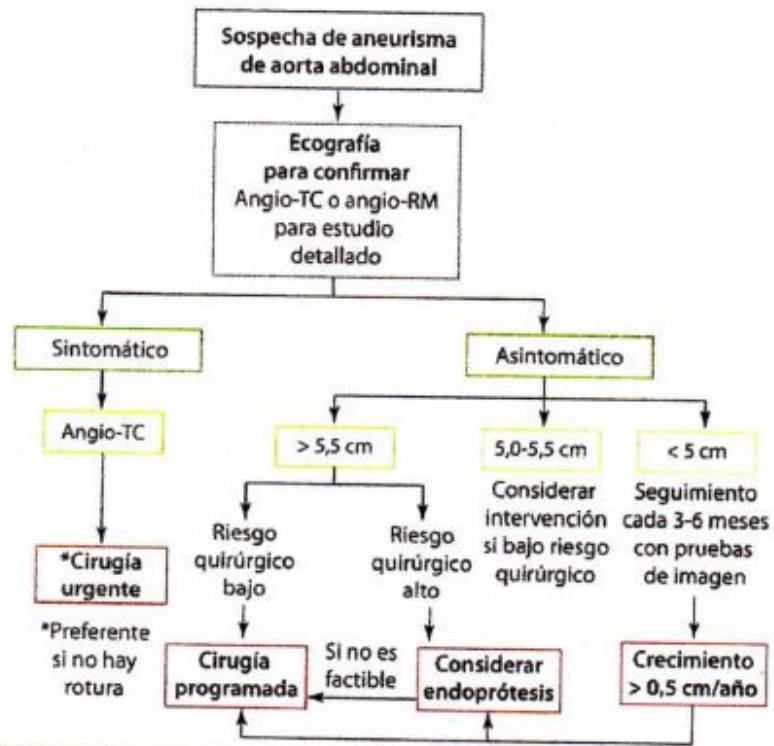


Figura 14.2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante un aneurisma de aorta abdominal

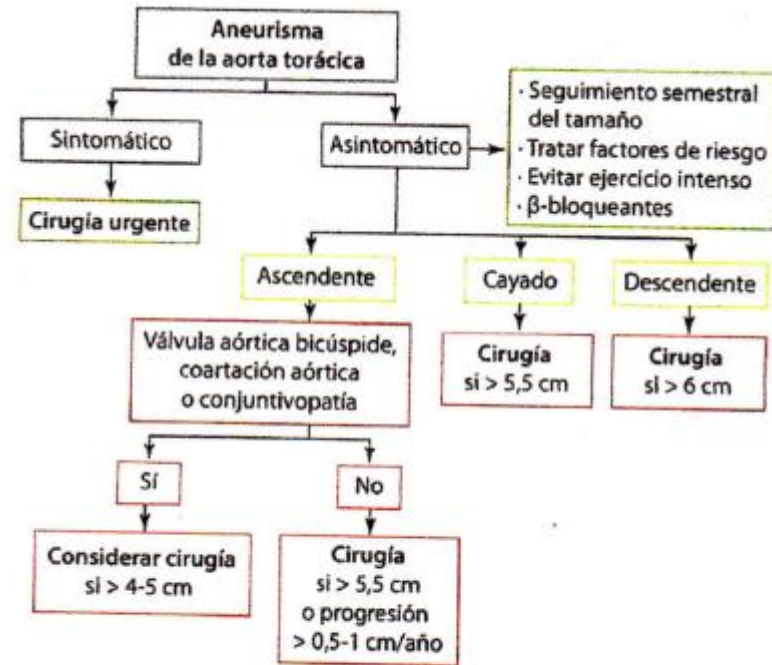


Figura 14.3. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante un aneurisma de aorta torácica

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

El síndrome aórtico agudo (SAA) incluye tres entidades, siendo la más frecuente la disección aórtica en aorta ascendente:

- Disección aórtica.
- Hematoma intramural aórtico.
- Úlcera aórtica aterosclerótica penetrante.

	Localización típica	Etiopatogenia
Disección aórtica (80%)	Aorta ascendente	Propagación longitudinal (anterógrada y/o retrógrada) de la sangre a través de un desgarro intimal hacia una capa media enferma (necrosis quística), formando una falsa luz que respeta la adventicia (pseudoaneurisma)
Hematoma intramural aórtico (15%)	Aorta descendente	Sangrado de los <i>vasa vasorum</i> de la capa adventicia hacia la capa media. Puede romper la capa íntima y comportarse como una disección (respeta la adventicia)
Úlcera aterosclerótica penetrante (5%)	Aorta descendente	Ruptura de la capa íntima sobre una lesión aterosclerótica. Puede progresar penetrando la capa media e incluso la adventicia, con el elevado riesgo de ruptura que conlleva

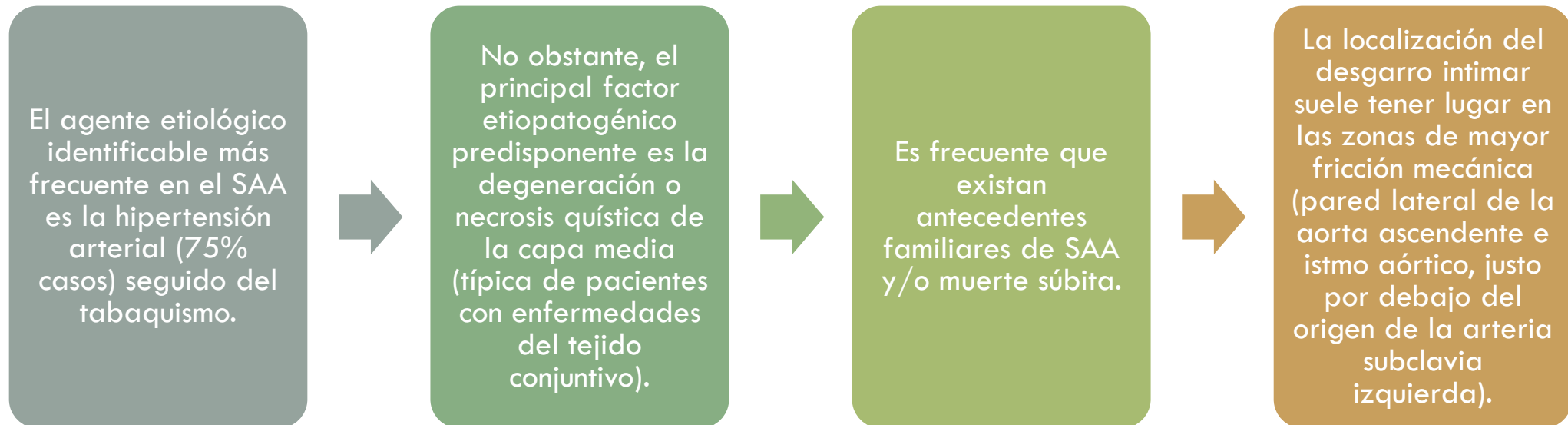
Tabla 14.3. Tipos de síndrome aórtico agudo

La disección aórtica (y el resto de síndromes aórticos agudos) puede clasificarse según la clasificación de Stanford y la clasificación de De Bakey, que se basan en si existe afectación o no proximal a la salida de la arteria subclavia izquierda, independientemente de la localización de la puerta de entrada

Clasificación de DeBakey	
I	Afectación proximal y distal a la subclavia izquierda (aorta ascendente, cayado aórtico y aorta descendente)
II	Afectación únicamente proximal a la subclavia izquierda (aorta ascendente y/o cayado aórtico)
III	Afectación únicamente distal a la subclavia izquierda (aorta descendente)
Clasificación de Stanford	
A	La afectación incluye algún segmento proximal a la subclavia izquierda (aorta ascendente y/o cayado aórtico, independientemente de si hay afectación de aorta descendente)
B	La afectación no incluye ningún segmento proximal a la subclavia izquierda (aorta descendente)

Tabla 14.4. Clasificaciones de Stanford y DeBakey en la disección de aorta

ETIOLOGÍA, CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA





Disección
aórtica



Úlcera penetrante



Hematoma
intramural

Figura 14.4. Tipos de síndrome aórtico agudo



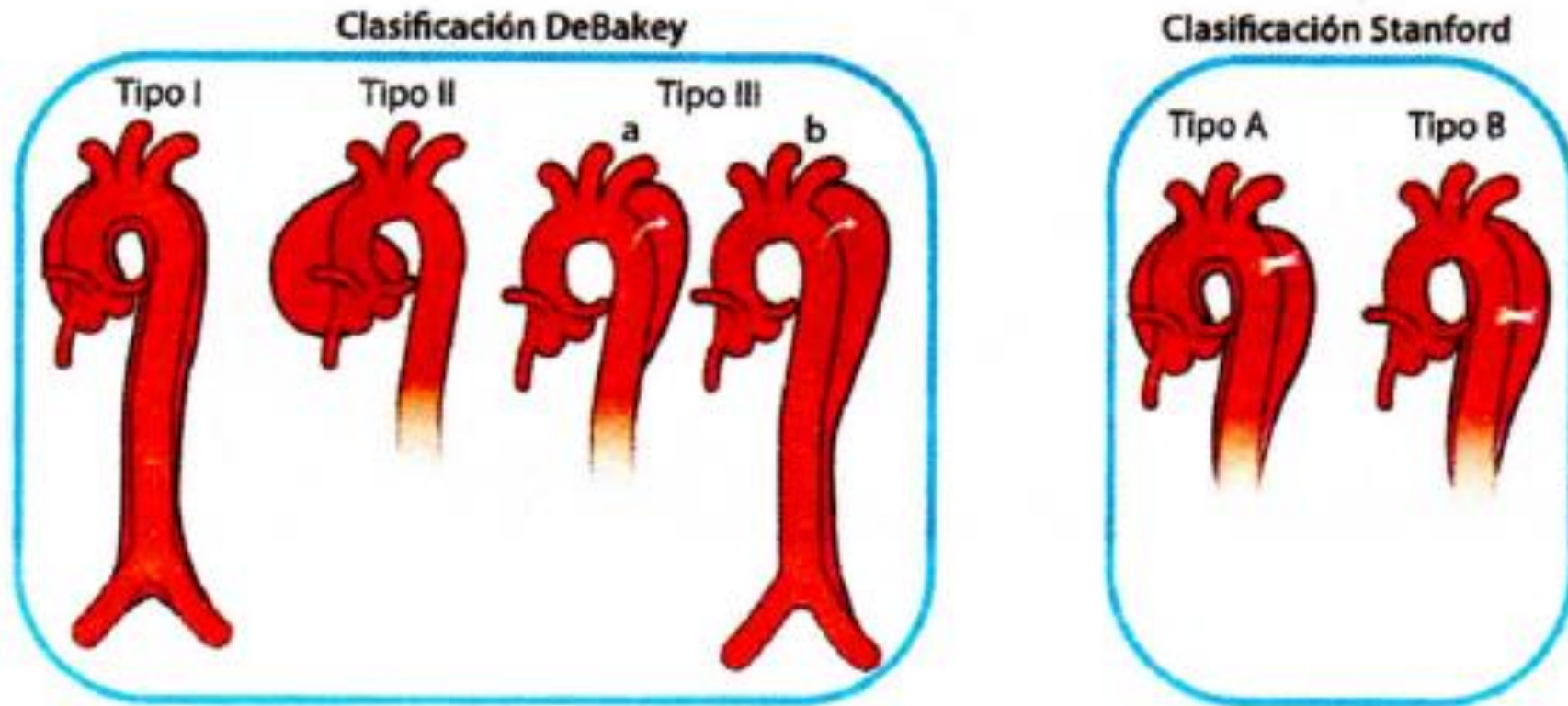


Figura 14.5. Clasificaciones de Stanford y DeBakey en la disección de aorta

Las manifestaciones clínicas pueden deber a:

La propia disección:

- dolor torácico (síntoma más frecuente y precoz), brusco y muy intenso desde el inicio (a diferencia del dolor del síndrome coronario agudo), que puede irradiarse siguiendo el recorrido de la disección, aunque típicamente irradia a espalda.

Extensión de la disección a otras arterias secundarias (troncos supra aórticos, arterias coronarias, renales, mesentéricas o ilíacas): isquemia de los territorios afectados (ictus, síndrome coronario agudo con o sin elevación del ST, infarto renal, isquemia intestinal ...) .

- distorsión de la unión sino tubular aórtica o incluso disección del anillo:

Rotura externa de la aorta por afectación de la adventicia: muerte súbita, shock, síncope, taponamiento cardiaco por hemo pericardio, derrame pleural (generalmente izquierdo) ...

DIAGNÓSTICO

Son exploraciones diagnósticas útiles en el SAA:

Radiografía de tórax. Es la primera prueba que se debe realizar ante la sospecha clínica.

- Típicamente se objetivará un ensanchamiento mediastínico (60%) (Figura 14.6), aunque puede ser estrictamente normal (20%).

ECG. En los raros casos en que la disección se extiende hacia las arterias coronarias puede aparecer elevación del ST.

Angio-TC toracoabdominal.

- Se considera la técnica diagnóstica de elección en el SAA por su elevado rendimiento diagnóstico, elevada disponibilidad y rapidez, así como por su utilidad para planificar una eventual cirugía.

Angio-RM toracoabdominal.

- Es la técnica diagnóstica de referencia para el diagnóstico y la planificación de la cirugía; no obstante, dada su escasa disponibilidad y la imposibilidad de realizarse de forma urgente en la mayoría de centros, no se considera la técnica de elección y se reserva para pacientes estables con dudas diagnósticas mediante otras técnicas.

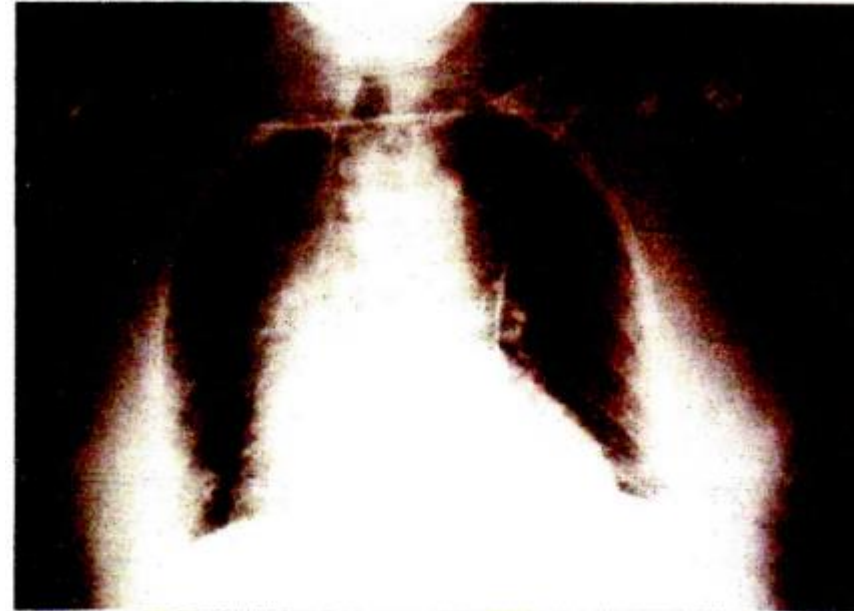


Figura 14.6. Ensanchamiento mediastínico en disección de aorta ascendente

Ecocardiografía transtorácica (ETT).

- Tiene escasa rentabilidad diagnóstica para la disección, pero aporta información sobre la existencia.

Ecocardiografía transesofágica (ETE).

- Presenta una rentabilidad similar a la angio-TC en disecciones de aorta torácica, pero es más limitada en disecciones distales, troncos arteriales y sangrado periaórtico, por lo que no es de elección para planificar la cirugía.

Arteriografía percutánea.

- Actualmente no se utiliza en el diagnóstico del SAA por ser mucho más invasiva que las anteriores, comportando un mayor riesgo de complicaciones.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

La clasificación de Stanford (o su equivalencia en la clasificación de DeBakey).

En referencia al tratamiento médico, el objetivo es:

Control del dolor y sedación:
opiáceos

Cronotropismo negativo
[objetivo FC <60 lpm):

- B-bloqueantes (de elección el labetalol, por ser también α -bloqueante y ejercer mayor efecto hipotensor) o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.

Control de la presión arterial (objetivo PAS < 120 mmHg):

- nitroprusiato o IECA. Están contraindicados diazóxido e hidralazina por ser vasodilatadores directos, ya que pueden aumentar el desgarro y propagar la disección.

Evitar la progresión de la disección: están contraindicados los anticoagulantes y los fibrinolíticos.

El tratamiento intervencionista depende de la localización de la disección:

- Stanford A: cirugía urgente. Consisten la reparación y reconstrucción de la aorta distal junto a la exclusión de la puerta de entrada de la disección, con resección de toda la extensión proximal

Control de la presión arterial (objetivo PAS < 120 mmHg): nitroprusiato o IECA.

- Están contraindicados dióxido e hidralazina por ser vasodilatadores directos, ya que pueden aumentar el desgarro y propagar la disección.

Evitar la progresión de la disección:

- están contraindicados los anticoagulantes y los fibrinolíticos.

El tratamiento intervencionista depende de la localización de la disección:

- Stanford; Consiste en la reparación y reconstrucción de la aorta distal junto a la exclusión de la puerta de entrada de la disección, con resección de toda la extensión proximal

Stanford B: endoprótesis.

Únicamente se realizara en los casos de alto riesgo (inestabilidad hemodinámica, crecimiento rápido del diámetro aórtico o de hematoma peri aórtico, signos de rotura inminente o isquemia de ramas arteriales) no siendo necesaria en la mayoría de pacientes en los que es suficiente el manejo médico.

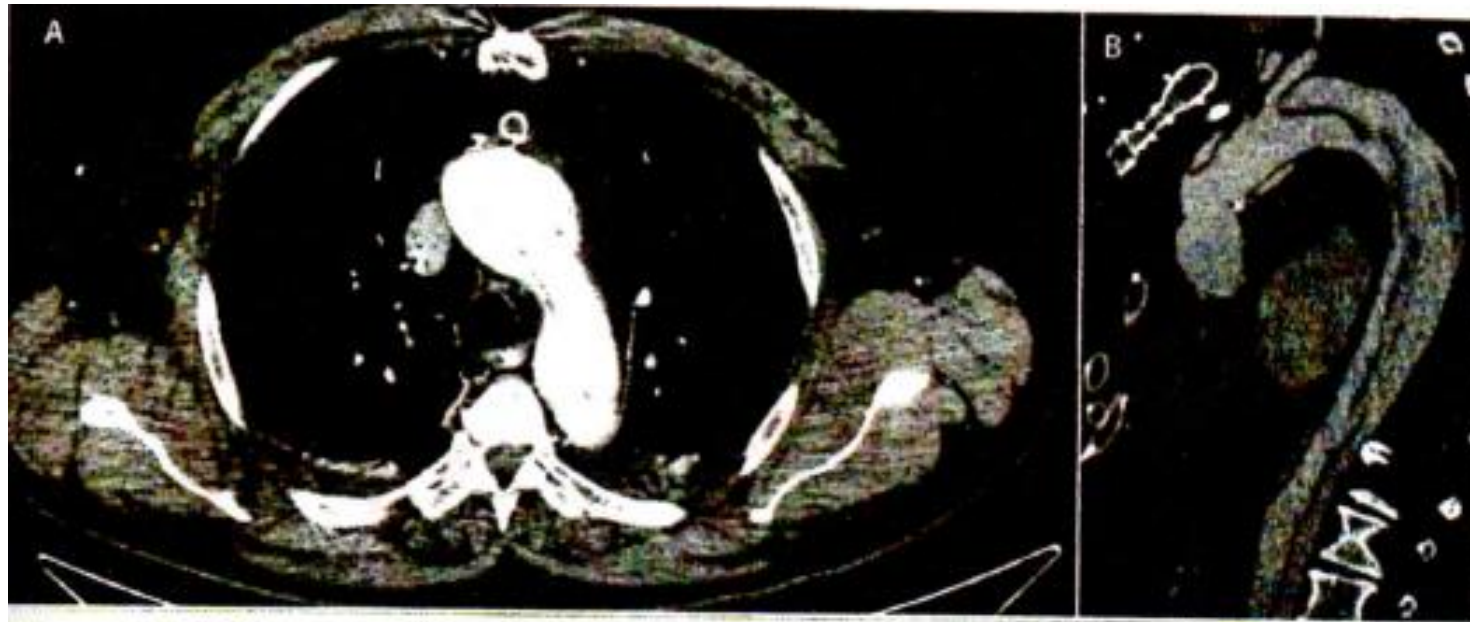


Figura 14.7. STC (corte transversal, A) y RM (corte sagital, B) en disección de aorta tipo A de Stanford y tipo 1 de DeBakey.

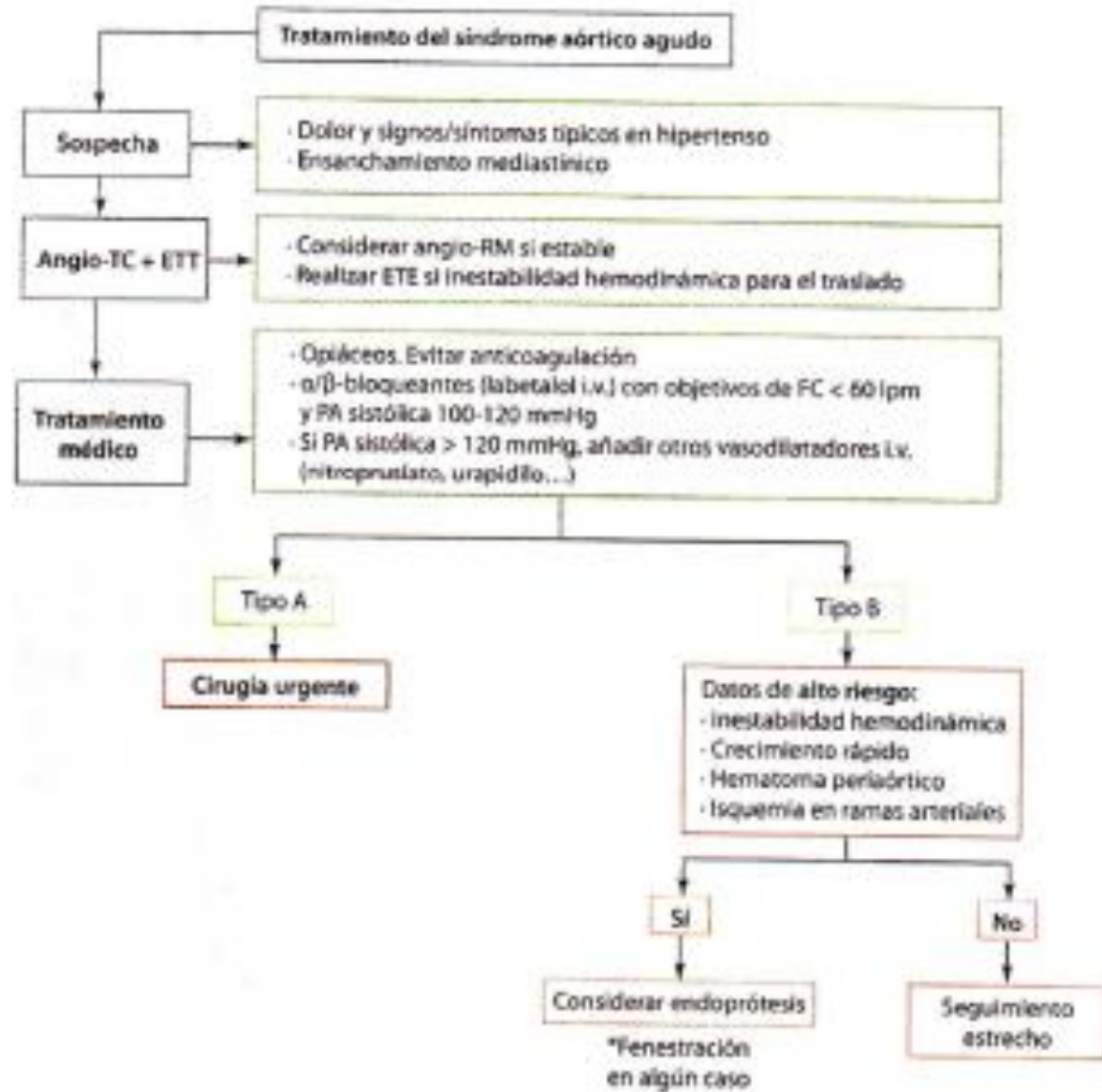


Figura 14.8. Algoritmo diagnóstico-terapéutico ante un síndrome aórtico agudo

El tratamiento a largo plazo consiste en el control estricto de la presión arterial, siendo necesario el seguimiento con técnicas de imagen (angio-TC o angio-RM) cada.

El pronóstico global del síndrome ártico agudo es malo, presentando una mortalidad superior al 50% en la primera semana.

No obstante, el pronóstico puede diferir en función del tipo de síndrome aórtico agudo (Tabla 14.5)

Disección tipo A	<ul style="list-style-type: none"> • Forma más frecuente y de peor pronóstico • Mortalidad del 1% por hora en las primeras 24-48 horas sin tratamiento • El tratamiento precoz mejora el pronóstico (mortalidad alrededor del 30%)
Disección tipo B	<ul style="list-style-type: none"> • No complicada: mortalidad del 10% en el primer mes • Complicada: mortalidad del 30%
Hematoma intramural	<ul style="list-style-type: none"> • Pronóstico variable, en general mejor a la disección • Las complicaciones aparecen en fase subaguda (requiere seguimiento estrecho)
Úlcera penetrante	El pronóstico es similar o peor a la disección

Tabla 14.5. Pronóstico del síndrome aórtico agudo