

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Consenso de Cardiopatías en el Geronte / Versión resumida

ENFERMEDADES VALVULARES

COORDINADOR

Jorge Lax^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

Carla Agatiello^{MTSAC}
 Martín 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

Índice

Introducción, 262
 Fragilidad, 263
 Estenosis aórtica, 263
 Insuficiencia aórtica, 272
 Insuficiencia mitral, 273
 Bibliografía, 276

Abreviaturas

AVA	Área valvular aórtica	IAVA	Índice del área valvular aórtica
EAo	Estenosis aórtica	IVS	Índice del volumen sistólico
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	VI	Ventrículo izquierdo
FEy	Fracción de eyección	VS	Volumen sistólico
GM	Gradiente medio	Zva	Impedancia valvuloarterial
HTA	Hipertensión arterial		

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con las Estadísticas Sanitarias Mundiales del año 2014 publicadas por la Organización Mundial de la Salud, (1) la expectativa de vida se ha prolongado de tal modo que para una niña nacida en 2012 la esperanza de vida 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 los de ingresos altos la probabilidad de vida de un niño es de 76 años, 16 años más que para los que viven en países con ingresos bajos; en el caso de las niñas la diferencia es aún mayor, llegando a los 19 años (82 contra 63 años). En la Argentina, la sobrevida 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 cantidad mayor de población añosa y se espera que la población de más de 80 años se cuadruplique 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 está ante 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, hepática, el accidente cerebrovascular y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica deben considerarse cuidadosamente. 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 avances en la técnica quirúrgica, que hace que pacientes que antaño no se hubiesen considerado para una cirugía hoy puedan ser incluidos, con una morbilidad perioperatoria razonable y con un nivel de función ventricular y valvular posoperatoria y calidad de vida parecidas a las 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 demuestran 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 los 70 años, pero la sobrevida 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 en un paciente de 65 a 70 años sin comorbilidades o en un paciente octogenario o nonagenario con comorbilidades. El buen juicio clínico debe prevalecer en las decisiones médicas, tomando en cuenta además 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 contra la mortalidad de la evolución natural o con el tratamiento médico a corto y a mediano plazos. 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 como, 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, alteraciones cognitivas y de las conductas sociales. (9-11)

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

Existen varios índices que permiten medir la fragilidad. La mayoría toman en cuenta las funciones físicas, la velocidad de la caminata y las funciones cognitivas. El índice de Katz mide seis actividades básicas de la vida diaria: 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 estas actividades señala la presencia de fragilidad leve y dos o más, fragilidad moderada a grave.

El Cardiovascular Health Study Index (16) también se utiliza mucho y es a partir de él que 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 tres 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 Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE), (18) Study of Osteoporotic Fractures (SOF), (19) 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 EAo grave con área valvular $\leq 0,8 \text{ cm}^2$ y relación de velocidad en el tracto de salida $\leq 0,25$ también aumenta con la edad del 1-2% a los 75 años al 6% a los 85 años. (23)

Etiología

La etiología principal de la EAo en el anciano es la degenerativa. Existe 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 (HTA), nivel de colesterol LDL, Lp(a) y diabetes. (24)

Estos hallazgos apoyan la noción de que la aterosclerosis tiene un rol importante en la progresión de la EAo, 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 EAo es alta sin reemplazo valvular, con una sobrevida menor del 50% a los 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 (GM) y las áreas valvulares entre los dos grupos. Esto implica que la EAo 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, pacientes con calcificación secundaria de una válvula aórtica bicúspide congénita los presentan entre los 50 y los 60 años, y aquellos con EAo reumática lo hacen 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 y vértigos son muy comunes en esta población y pueden obedecer a otras causas, de manera tal que la enfermedad aórtica a menudo no se considera en el diagnóstico diferencial. (27)

Mientras que los síntomas más clásicos de EAo 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, bajo gradiente y fracción de eyección (FEy) normal se caracteriza por un área valvular aórtica (AVA) < 1 cm² y/o un índice del área valvular aórtica (IAVA) < 0,48 cm²/m², un índice del volumen sistólico (IVS) < 35 ml/m², un GM < 40 mm Hg y FEy preservada (≥ 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 en asociación con dos o más factores de riesgo que pueden ocasionar aumento de la rigidez arterial (carga vascular) y/o enfermedad coronaria. Un parámetro útil en la evaluación de estos pacientes es la impedancia valvuloarterial (Zva), que estima la poscarga global del ventrículo izquierdo (VI) teniendo en cuenta la carga valvular y la vascular. La Zva se calcula como:

$$Zva = (PAS + GM) / IVS$$

donde PAS es la presión arterial braquial medida con esfigmomanómetro y GM es 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 Zva > 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 de calcificación por tomografía computarizada y el coeficiente adimensional (integral del tracto de salida del VI/integral del flujo aórtico). En este particular grupo de pacientes, la toma de decisión se dificulta cuando el paciente presenta síntomas y/o insuficiencia cardíaca descompensada. Con el objeto de establecer el diagnóstico correctamente, no es infrecuente que se efectúe cateeterismo cardíaco, en el cual el gradiente transvalvular aórtico registrado es menor que el obtenido por Doppler, lo que dificulta 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 FEy normal, en general se tiende a aducir potenciales errores que podrían subestimar el AVA por 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 FEy normal es muy similar al de los pacientes con gradientes conservados y que esta forma de presentación ocurre en aproximadamente el 10-25% de los pacientes con EAo grave. (29)

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

Una EAo se considera de bajo gradiente, bajo flujo y baja FEy cuando el GM es ≤ 40 mm Hg y la FEy es $< 40\%$. La mayor duda se genera, sin embargo, cuando el GM 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 reducción significativa 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 dosis bajas. (34, 35) El incremento del volumen sistólico (VS), un AVA efectiva $\geq 0,3$ cm² o un área final > 1 cm² (36, 37) se consideran 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 el AVA ni los gradientes, lo cual se observa en pacientes con deterioro grave de la función del VI, secundario en general a secuela de necrosis miocárdica. El incremento del 20% del VS con dobutamina permite establecer que el paciente tiene reserva contráctil, lo cual se asocia con un mejor pronóstico posoperatorio. (38) Pero no debe utilizarse para determinar si el paciente tiene que ser sometido o no a una intervención. También son útiles la visualización de la válvula aórtica con ecocardiografía transesofágica (grado de calcificación, AVA por planimetría), la determinación del puntaje de calcio mediante tomografía computarizada (> 1.650 A), la determinación del AVA proyectada para un flujo transvalvular teórico de 250 ml/seg y el coeficiente adimensional (integral del tracto de salida del VI/integral del flujo aórtico), que es independiente del flujo y permite establecer cuántas veces se acelera la sangre al pasar por la válvula estenótica. Un valor menor o igual a 0,25 indica que la sangre se ha acelerado cuatro veces al atravesar la válvula, siendo compatible con EAo grave.

Examen físico

Mientras que un soplo intenso, de grado 4/6, puede denotar estenosis grave, la mayoría de los ancianos con estenosis grave solo tienen un soplo de 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 EAo. Por lo tanto, la sensibilidad y la especificidad del soplo sistólico para la detección de EAo en el anciano son bajas. En estos casos puede ser de gran utilidad la evaluación de la intensidad del componente aórtico del segundo ruido. Cuando este es de baja intensidad o inaudible, debe sospecharse que la estenosis es significativa. El acmé tardío del soplo también puede ser un dato útil respecto de la gravedad de la estenosis, pero este signo puede estar ausente si coexiste una insuficiencia aórtica significativa. (39)

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

Estudios complementarios

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

Ergometría y estudios radioisotópicos

En el paciente asintomático con EAo grave y síntomas dudosos se utiliza la ergometría para definir la relación entre la gravedad 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, excesiva 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 observarse 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 distinguir 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 gravedad 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 HTA, la hipertrofia septal senil o la infiltración miocárdica por tejido amiloide.

En pacientes añosos, la coexistencia de 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 grave con deterioro de la función sistólica ventricular izquierda o bien de enfermedad coronaria o miocardiopatía asociadas con 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 EAo grave senil, la calcificación moderada a grave debe considerarse un elemento de riesgo alto, ya que la progresión esperada en estos pacientes es más rápida y deben controlarse más seguido; lo mismo se aplica cuando existe una velocidad del *jet* aórtico > 4 m/seg y/o una rápida progresión de la velocidad del *jet* aórtico ($> 0,3$ m/s/año). Ambas variables (calcificación moderada a grave de la válvula aórtica y velocidad > 4 m/seg y/o tasa de cambio en la velocidad) resultaron predictores pronósticos independientes en cuanto a necesidad de reemplazo valvular. (43, 44)

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

Clase I

- Soplo sistólico sugestivo de estenosis aórtica en un paciente con o sin síntomas (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 con 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 en modo M y 2D que permiten orientar acerca del grado de estenosis valvular aórtica presente (véase Eco-Doppler cardíaco), dichos estudios presentan limitaciones en un número importante de pacientes. La posibilidad de cuantificar con gran exactitud el gradiente transvalvular y el AVA mediante eco-Doppler color hace necesaria la utilización de esta técnica para obtener la información requerida en forma confiable. (45-47) La información es de valor crucial en aquellos casos particulares en los que la evaluación correcta 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 confiable el AVA mediante la planimetría desde la vista transesofágica. (48) Asimismo, en los casos con estenosis valvular aórtica con gradiente transvalvular no muy elevado y deterioro significativo de la función sistólica ventricular, el 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 de aquellos en los que la estenosis no es tan significativa y el deterioro miocárdico es secundario a otra patología. (49)

Clasificación actual de la gravedad de la estenosis aórtica

La evaluación de la gravedad de la EAo se realiza mediante la determinación con eco-Doppler de la velocidad pico transvalvular aórtica, el GM, el AVA efectiva y el IAVA. El gradiente transvalvular medio es dependiente del

flujo transvalvular y debe registrarse desde la vista en la cual la velocidad pico sea la máxima, debiendo incluir la vista paraesternal derecha utilizando transductor con imagen y/o sin imagen (Peedof). El cálculo del AVA es dependiente del operador, sobre todo en la medición del diámetro del tracto de salida y se debe normalizar por la superficie corporal (IAVA) para no sobrestimar el grado de estenosis en pacientes con superficie corporal pequeña. Debido a la discordancia que puede observarse entre el AVA y el GM de acuerdo con las guías previamente publicadas, (50-52) 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 EAo grave un AVA < 0,8 cm², la cual se corresponde con un GM de 41 mm Hg. (31, 53, 54) El valor del AVA no debe utilizarse como el único dato para clasificar el grado de estenosis y debe considerarse 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 del VI/integral del flujo aórtico) permite evaluar la presencia de EAo grave en aquellos pacientes en los cuales no se puede medir el diámetro del tracto de salida del VI por ventana ultrasónica inadecuada (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/seg)	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 que se especifican en la Tabla 1 deben considerarse en pacientes con FEy normal e IVS normal (> 35 ml/m²). El término EAo “crítica” se reserva para un AVA < 0,6 cm² y/o un IAVA de 0,36 cm²/m². Algunos pacientes con estenosis grave (AVA < 0,8 cm²) pueden presentar gradiente bajo (GM < 40 mm Hg) y FEy disminuida (< 40%), los cuales deben distinguirse de los pacientes con “seudoestenosis”. (49) En estos casos se debe realizar la prueba con dobutamina, con la que 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 FEy normal (> 50%) en los cuales el IVS está disminuido (< 35 ml/m²), denominándose EAo “paradójica” (29, 55) (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 presión arterial. (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:

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

donde AVA_c (área de la vena contracta) es el área valvular obtenida por la ecuación de continuidad y Ao es el área a nivel de la unión sinotubular. Las velocidades a nivel aórtico y del TSVI (tracto de salida del VI) 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 confiable del grado de estenosis valvular aórtica, pero es importante descartar las 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 VI y de la aorta.

Algunos parámetros alternativos sugestivos de estenosis valvular aórtica grave son:

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

Cabe señalar que en los trabajos publicados sobre resistencia valvular aórtica existe una dispersión significativa 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 (FEVI < 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 prueba de eco estrés con 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 EAo con GM disminuido (≤ 30 mm Hg), bajo volumen minuto y baja FEy. (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 AVA > 0,2 cm² con escaso incremento del gradiente ante el aumento del VS durante la infusión de dobutamina. A su vez, el eco estrés con dobutamina aporta información en relación con la presencia o no de reserva miocárdica contráctil (incremento > o < 20% del VS), 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 $\Rightarrow$ 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 $\leftrightarrow$ / - 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 y el anillo antes del implante percutáneo. Puede utilizarse para excluir enfermedad coronaria en el subgrupo de riesgo bajo.

Su capacidad para detectar la presencia de calcificación valvular ofrece información sobre el monto y gravedad de la calcificación, que se correlacionan con la gravedad valvular y el pronóstico aun en el subgrupo de bajo flujo y bajo gradiente. (60-64) Un índice de calcio ≥ 1.100 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 EAo 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. Con frecuencia, los pacientes ancianos con EAo moderada requieren una cinecoronariografía más tempranamente en el curso de la enfermedad, ya que los síntomas de angor pueden responder a una enfermedad coronaria coexistente.

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

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

Los enfermos con EAo grave y bajo gasto cardíaco a menudo presentan un gradiente transvalvular escaso y en ocasiones resulta difícil diferenciar a este tipo de pacientes de aquellos con EAo leve o moderada con bajo gasto cardíaco. En ambos casos, la presencia de un volumen minuto deprimido contribuye a que la determinación del 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 gravedad (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 (FEy < 50%) en quien se desea descartar enfermedad coronaria (Nivel de evidencia C).
- Para evaluar la anatomía coronaria y la raíz aórtica en pacientes que serán sometidos a cirugías de la 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

El 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 estrecho 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 control estricto de la HTA.

La HTA es un factor clave. Debido a la superposición de los grupos etarios en los cuales ambas patologías alcanzan su mayor frecuencia, la hipertensión es frecuente en pacientes con EAo. Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertensión puede ser un factor de riesgo para la EAo y además le agrega una mayor sobrecarga de presión al VI, 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 con la EAo 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 EAo debe seguir los lineamientos básicos habituales, iniciándose ya desde los estadios precoces de la valvulopatía, dado que si bien existe el riesgo de una caída en el VS, esto solo puede ocurrir en etapas avanzadas, recién 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 EAo con ventrículos pequeños, en donde es más factible la caída de la precarga. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina 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 de 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 de Clase III, Nivel de evidencia A). (70-72)

En algunos pacientes con EAo grave, con insuficiencia cardíaca descompensada, en clase funcional 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 nitropusiato 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 de 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, dado 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) Para 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 el 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 HTA y la existencia de disfunción sistólica del VI. Otro factor relacionado con mayores complicaciones es la calcificación valvular extensa, 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 mortalidad mayor en la cirugía valvular del geronte incluyen el tiempo de clampeo aórtico y de circulación extracorpórea, el uso de inotrópicos, la salida dificultosa de la circulación extracorpórea y la necesidad de reintervención inmediata. (76)

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la estenosis aórtica

Indicación	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 del VI (FEVI < 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 tromboembolia protésica 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, son 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 deben ser la elección para estos pacientes. (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 que torna más compleja 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 colaboradores (89) comienzan a emplearla en pacientes adultos como una terapia paliativa.

Son varios los mecanismos por los cuales la valvuloplastia con balón 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 provoca además 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% y la sobrevida actuarial a 1, 3 y 5 años fue del $55\% \pm 3\%$, $25\% \pm 3\%$ y $22\% \pm 3\%$, y la sobrevida actuarial libre de eventos fue del $33\% \pm 2\%$, $13\% \pm 2\%$ y $2\% \pm 1\%$, respectivamente. Los pobres resultados a corto plazo se deben a una tasa de reestenosis casi inaceptable, además de una tasa alta 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 una 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 riesgo alto o inoperables. (91) Si bien el reemplazo quirúrgico continua 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 la 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, que incluyó pacientes de riesgo quirúrgico alto, aleatorizados a reemplazo aórtico percutáneo o quirúrgico, demostró que el recambio percutáneo no fue inferior en términos de mortalidad en el seguimiento a 2 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 riesgo bajo, 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 4.571 pacientes, entre 2011 y 2012, de 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 reportada de complicaciones fueron: mortalidad hospitalaria 7,4%, accidente cerebrovascular 1,8%, 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 efectividad del procedimiento y su durabilidad a corto y a mediano plazos, 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 muerte, accidente cerebrovascular (2-7%), (98) complicaciones vasculares, trastornos de conducción (3-35%) y disfunción de la prótesis por mala aposición, migración y regurgitación paravalvular (5%), una complicación que además tiene valor pronóstico. Con menor frecuencia pueden producirse disección o rotura aórtica, hematoma periaórtico, taponamiento cardíaco, insuficiencia mitral y obstrucción del *ostium* coronario.

Existen contraindicaciones anatómicas para el procedimiento, como un anillo aórtico de tamaño inadecuado ($< 18 \text{ mm}$ o $> 29 \text{ mm}$), endocarditis activa, trombo intraventricular izquierdo, placas con trombos móviles en la aorta ascendente y el arco aórtico, escasa distancia entre el anillo y los *ostia* coronarios que puede provocar obstrucción de estos 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 ($\text{FEy} < 20\%$), 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 son claves para el procedimiento: uno, 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, 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 para los considerados inoperables como, sobre todo, para los de riesgo alto 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 sobrestimar la mortalidad operatoria, por lo cual el último podría ser más real. (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 calibración adecuada para el reemplazo valvular aórtico. (100)

Los pacientes considerados inoperables son los que presentan insuficiencia respiratoria grave ($VEF1 < 1.000$ 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. Estos pacientes no deberían ser candidatos a este tipo de procedimientos, dado que estos no cambiarían su condición (p. ej., 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 riesgo bajo e intermedio, en donde el tratamiento quirúrgico sigue siendo lo habitual; los de riesgo elevado, donde la cirugía y el implante percutáneo son similares; los inoperables, en donde el tratamiento percutáneo es superior y debe considerarse la primera opción; y los de riesgo extremo, en los cuales, debido a comorbilidades o a una expectativa de vida inferior a un año, no se modificará el pronóstico.

Indicaciones para el reemplazo percutáneo de la válvula aórtica

Indicación	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 riesgo quirúrgico alto estadificado mediante el puntaje de la Sociedad Americana de Cirugía Torácica, el EuroSCORE o el ArgenSCORE, considerados candidatos pasibles de cirugía, pero en quienes el equipo cardiológico considere indicar este tratamiento en base a la relación riesgo-beneficio.	Ila	B
Pacientes con estenosis aórtica grave, sintomáticos, con riesgo quirúrgico moderado y bajo y sin criterios de inoperabilidad.	III	B
Pacientes con estenosis aórtica grave, sintomáticos, con comorbilidades que generen una expectativa de vida menor de 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 al 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.

Tratamiento

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. (103, 104)

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 de la angiotensina. Existen además evidencias de reducción y/o retraso 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 sobrevida a los 10 años. (105)

Sobre la base de estos conceptos, los vasodilatadores tendrían indicación en la insuficiencia aórtica crónica grave en pacientes sintomáticos que no pueden ser sometidos a cirugía, en pacientes con disfunción ventricular y en la insuficiencia cardíaca grave para mejorar la condición clínica previo a la cirugía. En pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y función ventricular preservada, la evidencia aún es contradictoria respecto del beneficio en cuanto al enlentecimiento en la aparición de síntomas o disfunción ventricular. (106, 107)

Tratamiento quirúrgico

Representa el 3% al 5% de las cirugías cardíacas en ancianos. (108) En los asintomáticos se indica cuando hay signos de deterioro de la función ventricular por depresión de la FEy o dilatación marcada del VI. Los síntomas son el motivo más frecuente para la indicación de cirugía en los pacientes añosos.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica crónica

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave sintomáticos (disnea o angor) atribuibles a la disfunción valvular independientemente de la función ventricular.	I	B
Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave asintomáticos con disfunción del 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 la aorta ascendente o de otras válvulas.	I	C
Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave asintomáticos, con FEVI > 50%, pero con dilatación extrema del VI (diámetro diastólico > 75 mm).	II	B
Pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas.	II	C
Pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave y función sistólica normal del VI en reposo (FEy > 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 tolerancia al esfuerzo adecuada.	III	C

VI: Ventriculo izquierdo. FEVI: Fracción de eyección del ventriculo izquierdo. FEy: Fracción de eyección

Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica crónica: situaciones especiales

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes con ausencia de una válvula bicúspide o 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, úlceras ateroscleróticas penetrantes, aneurismas micóticos o pseudoaneurismas) con o sin insuficiencia aórtica grave. (109)	I	B
Pacientes con síndrome de Marfan y dilatación de la aorta ascendente igual o mayor de 50 mm.	I	C
Dilatación de la aorta ascendente igual o mayor de 45 mm en pacientes con síndrome de Marfan y factores de riesgo (historia familiar de disección aórtica, crecimiento mayor de 5 mm/año), con o sin insuficiencia aórtica.	II	C
Dilatación de la aorta ascendente igual o mayor de 50 mm y válvula aórtica bicúspide con factores de riesgo (coartación de la aorta, hipertensión arterial, historia familiar de disección, crecimiento mayor de 5 mm/año).	II	C
Enfermedad coronaria grave sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o grave.	II	C

INSUFICIENCIA MITRAL

La 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. (110, 111) 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 enfocarse en la mejora de la calidad de vida en pacientes sintomáticos, más que en 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 pueden ser adecuadamente manejados 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. (112)

Etiología

La regurgitación mitral a esta edad puede deberse a lesión orgánica como el prolapso, la rotura de cuerdas tendinosas o la calcificación del anillo o bien a causas funcionales. Estas últimas pueden ser 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 o sin dilatación del anillo valvular. En los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico por encima de los 70 años, la insuficiencia mitral degenerativa es la causa más frecuente. (113)

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.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

La insuficiencia mitral 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 evaluarse cuidadosamente, ya que la limitada expectativa natural de vida y/o la presencia de comorbilidades hacen que en pacientes octogenarios o nonagenarios los criterios de disfunción ventricular incipiente no alcancen a justificar la morbilidad perioperatoria. La decisión en el paciente asintomático es entonces controversial, 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 [FEy < 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 del VI está preservada (FEy > 60%, diámetro de fin de sístole < 40 mm), la presencia de fibrilación auricular o hipertensión pulmonar sistólica de reposo (> 50 mm Hg) dirigen 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 y, por lo tanto, el seguimiento estrecho 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 estas 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 grave y/o disfunción del ventrículo derecho pueden ser considerados para un trasplante cardíaco, dados el alto riesgo de la cirugía valvular y los malos resultados alejados.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la insuficiencia mitral crónica

Indicación	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% y/o diámetro de fin de sístole ≥ 45 mm).	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 insuficiencia mitral 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.	IIa	C
Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular preservada, que presenten fibrilación auricular de reciente aparición.	IIa	C
Pacientes con insuficiencia mitral grave por válvula <i>flail</i> , asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios, con riesgo quirúrgico bajo, alta factibilidad de plástica (> 90%) y alta expectativa de durabilidad.	IIa	C
Considerar la cirugía valvular en aquellos pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con parámetros intermedios (diámetro de fin de sístole 40-44 mm) de función ventricular, con riesgo quirúrgico bajo y alta factibilidad de plástica (> 90%) que presenten índice de volumen de la aurícula izquierda > 60 ml/m ² y/o progresión de la activación neurohormonal (incremento progresivo de los péptidos natriuréticos).	IIa	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 comorbilidad y en los cuales es altamente factible la reparación valvular.	IIa	C
Pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos, con función ventricular conservada, tolerancia al esfuerzo adecuada, con riesgo quirúrgico bajo, alta factibilidad de plástica (> 90%) y alta expectativa de durabilidad.	IIb	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 comorbilidad y en los cuales es poco factible la reparación valvular.	IIb	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

FEy: Fracción de eyección

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la insuficiencia mitral funcional

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes con insuficiencia mitral grave e indicación de revascularización y FEy > 30%.	I	C
Insuficiencia mitral moderada con indicación de revascularización miocárdica (anuloplastia).	IIa	C
Pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral grave, FEy < 30%, que van a revascularización y tienen evidencia de viabilidad extensa (anuloplastia).	IIa	C
La cirugía puede ser considerada en pacientes con insuficiencia mitral grave, FEy > 30%, sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo (incluyendo resincronizador si fuere necesario), si tienen pocas comorbilidades y no tienen indicación de revascularización.	IIb	C

FEy: Fracción de eyección.

Declaración de conflicto de intereses

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. www.who.int/countries/arg
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1005-11. <http://doi.org/dhzdrf>
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. <http://doi.org/bfddf>
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. <http://doi.org/bfdf>
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. <http://doi.org/dvzg9k>
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. <http://doi.org/c54zng>
7. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381:752-62. <http://doi.org/f2d94h>
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. <http://doi.org/fbm89w>
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. <http://doi.org/d9bhwd>
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. <http://doi.org/d2vr8n>
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. <http://doi.org/bptd3z>
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. <http://doi.org/d9dnxh>
13. Avila-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. <http://doi.org/bhfnqc>
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. <http://doi.org/bxq3br>
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. <http://doi.org/cw6mjc>
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. <http://doi.org/cz5wjn>
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. <http://doi.org/dtdp9q>
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. <http://doi.org/bfdg>
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. <http://doi.org/cv7pwx>
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. <http://doi.org/bvv7kx>
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. <http://doi.org/b3bs4b>
22. Lax JA, Stutzbach P, Beck M, Perea FM y cols. Consenso de Valvulopatías. *Rev Argent Cardiol* 2015;83:68-80.
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. <http://doi.org/d8b6zd>
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. <http://doi.org/dmj2pq>
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. <http://doi.org/bfdh>
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. <http://doi.org/dht5ww>
27. Carabello B. Aortic Stenosis. *N Engl J Med* 2002;346:677-82. <http://doi.org/cztg5j>
28. Pibarot P, Dumesnil JG. Low-flow, low-gradient aortic stenosis with normal and depressed left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1845-53. <http://doi.org/f2f25c>
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. <http://doi.org/f2m67p>
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. <http://doi.org/dn66w9>
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. <http://doi.org/b883fm>
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. <http://doi.org/brpcf4>
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. <http://doi.org/bghs2t>

34. Zile MR, Gaasch WH. Heart failure in aortic stenosis. Improving diagnosis and treatment. *N Engl J Med* 2003;348:1735-6. <http://doi.org/chrrw6>
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. <http://doi.org/ckbww8>
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. <http://doi.org/dtqj5h>
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. <http://doi.org/cjbg9h>
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. <http://doi.org/cfwjpb>
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. <http://doi.org/dmj2pq>
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. <http://doi.org/d8b6zd>
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. <http://doi.org/fcqrp5>
42. De Filippi 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. <http://doi.org/cgrwkm>
43. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-70. <http://doi.org/bff3>
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. <http://doi.org/d3347g>
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 a patients. *Circulation* 1985;71:1162-9. <http://doi.org/cnsmtr>
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. <http://doi.org/fbj8jk>
47. Oh JK, Taliercio 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. <http://doi.org/ckstft>
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. <http://doi.org/b4rmpv>
49. 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. <http://doi.org/cgrwkm>
50. 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. <http://doi.org/bj6vhn>
51. 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. <http://doi.org/f2z7g6>
52. 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. <http://doi.org/bw957v>
53. Carabello B. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002;346:677-82. <http://doi.org/cztg5j>
54. 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. <http://doi.org/c8sczs>
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. <http://doi.org/d2hgc7>
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. <http://doi.org/bkps2r>
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. <http://doi.org/dzq8wg>
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. <http://doi.org/d66jff9>
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. <http://doi.org/fkr6gq>
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. <http://doi.org/ffqr38>
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. <http://doi.org/fr59pm>
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. <http://doi.org/fh79dc>
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. <http://doi.org/f2r556>
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. <http://doi.org/fwk5dm>
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. <http://doi.org/fcgsdb>
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. <http://doi.org/fmfrmw>
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. <http://doi.org/bff5>
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. <http://doi.org/fdzhdz>
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. <http://doi.org/brkq3j>
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. <http://doi.org/b224sj>
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. <http://doi.org/cjvb6p>
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 > or = 90 years of age. *Am J Cardiol* 1994;74:960-2. <http://doi.org/ffj72c>
75. Piccinini F, Vrancic JM, Vaccarino G, Raich H, Siles G, Benzádon 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/calcspl
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. <http://doi.org/cdzvzw>
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. <http://doi.org/ch98v9>
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. <http://doi.org/c5xs89>
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. <http://doi.org/ck7s54>
85. Barner HB, Labovitz AJ, Fiore AC. Prosthetic valves for the small aortic root. *J Card Surg* 1994;9(2 Suppl):154-7. <http://doi.org/drdbxb>
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. <http://doi.org/b5r82q>
88. Lababidi Z, Wu JR, Walls JTL. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: Results in 23 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:194-97. <http://doi.org/dg72nw>
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. <http://doi.org/cv6smx>
91. Jilalawi 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. <http://doi.org/bff7>
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. <http://doi.org/cphdzn>
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. <http://doi.org/bff8>
94. Nielsen HH, Klaaborg 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;8:383-9. <http://doi.org/bff9>
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. <http://doi.org/d8tzbx>
97. Ussia GP, Barbanti M, Petronio AS, Tarantini G, Etti F, Colombo A, et al; CoreValve Italian Registry Investigators. Transcatheter aortic valve implantation: 3-year outcomes of self-expanding CoreValve prosthesis. *Eur Heart J* 2012;33:969-76. <http://doi.org/fz3mxk>
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. <http://doi.org/bfgb>
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. <http://doi.org/d32ccg>
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. <http://doi.org/rh6>
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. <http://doi.org/c5cj36>
102. Vasa-Nicotera M, Sinning JM, Chin D, Lim TK, Spy 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. <http://doi.org/bfgg>
103. Greenberg BH, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemieniuk 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. <http://doi.org/c9tfjw>
104. Scognamiglio 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. <http://doi.org/c8c9z5>
105. 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. <http://doi.org/cf99w7>
106. 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. <http://doi.org/c4mjwm>
107. Carabello BA. Vasodilators in aortic regurgitation. Where is the evidence of their effectiveness? *N Engl J Med* 2005;353:1400-1. <http://doi.org/ftqgw9>
108. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, Hilgenberg AD, Torchiana DF, Madsen JC, et al. Buckley MJ. Cardiac operations in patients 80 years old and older. *Ann Thorac Surg* 1997;64:606-14. <http://doi.org/bq3fz5>
109. Elefteriades 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.
110. 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. <http://doi.org/b5w9fp>
111. 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. <http://doi.org/c5vz2r>
112. Detaint D, Sundt TM, Nkomo VT, Scott CG, Tajik AJ, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Surgical correction of mitral regurgitation in the elderly: outcomes and recent improvements. *Circulation* 2006;114:265-72. <http://doi.org/cskr3h>
113. Lee EM, Porter JN, Shapiro LM, Wells FC. Mitral valve surgery in the elderly. *J Heart Valve Dis* 1997;6:22-31.