

Insuficiencia aórtica

Fecha de la última revisión: 03/07/2013

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuál es su fisiopatología?](#)
3. [¿Cuál es la clínica y la historia natural?](#)
4. [¿Cómo diagnosticarla?](#)
5. [¿Cuál es su tratamiento médico?](#)
6. [¿Cuáles son las indicaciones del tratamiento quirúrgico?](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

Son muy numerosas y diversas las enfermedades que pueden causar insuficiencia aórtica (IAo) como se enumeran en la tabla 1. Es muy importante diferenciar entre ellas las que causan IAo aguda de las que producen IAo crónica por su distinta fisiopatología, clínica, manejo diagnóstico y terapéutico. No son compartimentos rígidos puede haber causas agudas que en ocasiones se comportan como crónicas (Vahanian A, 2009).

Tabla 1. Causas de IAo	
IAo aguda	IAo crónica
Endocarditis infecciosa*	Dilatación idiopática de la aorta o ectasia anulo-aórtica*
Infarto agudo de miocardio*	Congénitas-bicúspides*
Disfunción válvula protésica*	S. Marfan, Ehlers-Danlos, Hurler, Reiter
Aneurisma de aorta*	Reumática*
Disección aórtica*	HTA*
Traumatismo de tórax	Sífilis
	Espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide, arteritis de células gigantes
(*) Causas más frecuentes.	

¿Cuál es su fisiopatología?

La característica fundamental de la IAo aguda es la falta de adaptación del ventrículo izquierdo (VI) al aumento repentino de volumen y presión en el VI procedente de la válvula aórtica incompetente y de la contracción auricular izquierda (AI). Esta rapidez de instauración hace que el VI no pueda aumentar su distensibilidad con la consiguiente elevación brusca de la presión diastólica que se transmite hacia la AI produciéndose finalmente rápida congestión pulmonar e insuficiencia cardiaca (IC).

En la IAo crónica el VI se adapta con dilatación y aumento de la distensibilidad (hipertrofia excéntrica) sin gran aumento del volumen diastólico durante muchos años produciéndose, sólo al final, la situación de fracaso del mismo e IC. Las necesidades de oxígeno miocárdico están aumentadas por este mecanismo de hipertrofia y por la disminución de flujo coronario.

¿Cuál es la clínica y la historia natural?

En la IAo aguda lo más frecuente es que nos encontremos al paciente en situación de shock cardiogénico y edema agudo pulmonar (EAP). Los pacientes con IA aguda grave, cuya causa más frecuente es la endocarditis infecciosa y disección aórtica, tienen mal pronóstico sin intervención, debido a su inestabilidad hemodinámica.

En la IAo crónica se mantienen asintomáticos durante muchos años. Al principio son muy frecuentes las palpitaciones con el ejercicio produciéndose finalmente angor, síncope y arritmias ventriculares. La muerte súbita sucede en <0.2% de los pacientes asintomáticos. Al final se produce IC con disnea y edemas en miembros inferiores.

Los pacientes con IA crónica grave y síntomas también tienen mal pronóstico a largo plazo. Una vez se presentan los síntomas, la mortalidad entre los pacientes no intervenidos puede alcanzar un 10-20% anual (Bonow RO, 1991).

En pacientes asintomáticos con IA grave crónica y función del VI normal, la posibilidad de complicaciones graves es baja. Sin embargo, cuando el diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo (DTSVI) es >50 mm, la probabilidad de muerte, síntomas o disfunción del VI es del 19% anual.

La historia natural de la aorta ascendente y aneurismas de la raíz ha sido mejor definida en el síndrome de Marfan.

Los predictores más potentes de muerte o complicaciones de aorta son el diámetro de la raíz aórtica y la historia familiar de eventos cardiovasculares (disección de

aorta y muerte súbita).

En el caso de pacientes con otros síndromes sistémicos asociados a la dilatación de la aorta ascendente, no se ha establecido con claridad su tratamiento, aunque parece razonable presumir un pronóstico similar al de los pacientes con síndrome de Marfan y tratarlos en consecuencia.

Por lo general, se creía que los pacientes con válvulas aórticas bicúspides tenían mayor riesgo de disección. La evidencia científica más reciente indica que este riesgo puede estar relacionado con la alta prevalencia de dilatación de la aorta ascendente. Sin embargo, y a pesar de la mayor tasa de crecimiento del diámetro aórtico, actualmente no está claro que haya un aumento de riesgo de complicaciones aórticas respecto a los pacientes con válvula aórtica tricúspide de tamaño aórtico similar (Davies RR, 2007).

¿Cómo diagnosticarla?

La historia clínica y la exploración física son, como siempre, de suma importancia.

En la IAo aguda no habrá signos en la exploración física salvo los signos típicos del shock cardiogénico y EAP. Puede existir un soplo diastólico débil.

En el EKG veremos más frecuentemente taquicardia sinusal y en la radiografía de tórax no existirá cardiomegalia y sí datos de edema intersticial. La ecocardiografía es la exploración básica para determinar la IAo y determinar la causa. En el caso de que la causa sea una disección aórtica o una endocarditis infecciosa está indicado el ecocardiograma transesofágico e incluso el TAC y/o la RNM del tórax en el primer caso. En la mayoría de los casos no es preciso una coronariografía por la situación de inestabilidad del paciente.

En la IAo crónica es típico en la auscultación un soplo protodiastólico en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo, de alta frecuencia que puede irradiarse a lo largo del borde esternal, hueco supraesternal hasta raíz del cuello, aumentando con la incorporación del paciente hacia delante. Además existe un tercer ruido S3 por sobrecarga de volumen. El latido apical y la presión diferencial de pulso son amplios e implican severidad de la IAo. En el EKG es frecuente el ritmo sinusal excepto en los casos donde se asocia valvulopatía mitral que puede existir fibrilación auricular (FA). En las etapas avanzadas hay signos de sobrecarga diastólica del VI con Q profunda, R alta y T picuda y en estadios avanzados depresión del segmento ST y arritmias ventriculares. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia, elongación del cayado aórtico y datos de IC en estadios avanzados. La prueba cumbre en la IAo es la ecocardiografía. En la tabla 2 se enumeran las indicaciones de la ecocardiografía y en la tabla 3 la clasificación de la severidad de la IAo.

Tabla 2. Indicaciones de ecocardiografía (Bonow RO, 2006)	
Recomendado	
Confirmar la presencia y severidad de la IAo aguda y crónica.	
Diagnóstico y valoración de la causa de la IAo crónica (incluyendo morfología valvular y de raíz aórtica) y para valoración de la hipertrofia ventricular, dimensión (o volumen), y función sistólica.	
Pacientes con elongación de la raíz aórtica para valoración de la regurgitación y de la severidad de la dilatación aórtica.	
Reevaluación periódica del tamaño del VI y función del mismo en pacientes asintomáticos con IAo severa.	
Reevaluación de IAo leve-moderada o severa cuando existen nuevos síntomas.	

Tabla 3. Clasificación de la severidad de la IAo			
	Ligera	Moderada	Severa
Cualitativo			
Grado angiográfico	1+	2+	3-4+
Ancho del flujo por Doppler	Flujo central, ancho menor del 25% del flujo del VI	Mayor que la IAo ligera pero sin signos de IAo severa	Flujo central, ancho mayor al 65% del flujo del VI
Ancho de vena contracta por Doppler (cm)	Menor de 0,30	0,30-0,69	Mayor o igual a 0,70
Cuantitativo (cateterismo o ecocardiografía)			
Volumen de regurgitación (ml/impulso)	Menor de 30	30-59	Mayor o igual a 60
Fracción de regurgitación (%)	Menor de 30	30-49	Mayor o igual a 50
Área del orificio de regurgitación (cm ²)	Menor de 0,10	0,10-0,29	Mayor o igual a 0,30
Criterio adicional esencial			
Tamaño del VI			Incrementado

En los casos de IAo asintomáticos con vida activa, una ecocardiografía de buena calidad es suficiente para valorar el grado de IAo. En los casos de IAo severa y vida sedentaria o con síntomas de difícil interpretación, la prueba de esfuerzo o ergometría ayuda a definir la capacidad funcional, los síntomas y los efectos hemodinámicos con el ejercicio. La tabla 4 define las principales indicaciones de la ergometría.

Tabla 4. Indicaciones de ergometría (Bonow RO, 2006)	
Razonable	

Razonable en IAo crónica para la valoración de la capacidad funcional y respuesta sintomática en pacientes con historia clínica equívoca.
Razonable en IAo crónica para la valoración de la capacidad funcional y respuesta sintomática antes de la participación en actividades atléticas.
Puede ser razonable/debe considerarse
Valoración mediante GCI de esfuerzo del comportamiento de la función ventricular en pacientes sintomáticos o sintomáticos.

La gammagrafía cardiaca con isótopos radioactivos (GCI) se usa si la ecocardiografía no es óptima para valorar la FEVI y el volumen del mismo (recomendado). La resonancia magnética nuclear (RNM) tiene la misma indicación con la misma recomendación y nivel de evidencia que para la GCI siendo también razonable para la estimación de la IAo severa cuando la ecocardiografía no es satisfactoria (razonable). Estas recomendaciones son útiles en pacientes asintomáticos pero en el caso de los sintomáticos más razonable es la ecocardiografía transesofágica o la coronariografía con aortografía.

Tabla 5. Indicaciones de coronariografía (Bonow RO, 2006)
Recomendado
Coronariografía con aortografía y medición de presión del VI está indicada para valoración de la severidad de la regurgitación, función ventricular, tamaño de la raíz aórtica cuando los pruebas no invasivos no son concluyentes o discordantes con los hallazgos clínicos en los pacientes con IAo.
En pacientes con alto riesgo de enfermedad coronaria previa a la cirugía de sustitución valvular.
No recomendado
Coronariografía con aortografía y medición de presión del VI no está indicada para valoración de la función ventricular, tamaño de la raíz aórtica, o severidad de la regurgitación cuando las pruebas no invasivas son adecuadas y concluyentes con los hallazgos clínicos y la coronariografía no es necesaria.
Coronariografía con aortografía y medición de presión de VI no está indicada para la valoración de función ventricular y severidad de la regurgitación en pacientes asintomáticos cuando las pruebas no invasivas son adecuadas.

¿Cuál es su tratamiento médico?

En la IAo aguda habrá que realizar un tratamiento intensivo del shock cardiogénico y del EAP con vasodilatadores arteriales como el nitroprusiato sódico e inotrópicos positivos (dopamina/dobutamina), previa a la intervención quirúrgica urgente. El balón de contrapulsación aórtica está contraindicado.

La IAo crónica ligera o moderada con buena función ventricular no precisa tratamiento farmacológico.

En pacientes con IA crónica grave e IC, los vasodilatadores (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA] o antagonistas de los receptores de la angiotensina II [ARA-II]) son útiles en presencia de HTA, cuando la cirugía esté contraindicada o en caso de persistente disfunción postoperatoria del VI. No está probado el efecto positivo de estos fármacos o los antagonistas de los canales de calcio dihidropiridínicos en pacientes asintomáticos sin HTA para retrasar la cirugía (Evangelista A, 2005).

En paciente con síndrome de Marfan, los b-bloqueantes pueden enlentecer la dilatación de la raíz aórtica y reducir el riesgo de complicaciones aórticas, y deben de ser considerados antes y después de la cirugía.

Hallazgos preliminares sugieren que los ARA II tienen un efecto intrínseco en la pared de la aorta preservando las fibras de elastina. Los beneficios clínicos se están estudiando.

Se debe desaconsejar la práctica de ejercicio físico extenuante o deportes de contacto físico, competitivos e isométricos a los pacientes con síndrome de Marfan o con diámetros de la raíz aórtica cercanos al límite del umbral de intervención.

Dado el riesgo familiar del aneurisma de aorta torácico, el screening de familiares de primer grado con estudios de imagen está indicado en pacientes con Marfan y debe de ser considerado en pacientes con válvula bicúspide y enfermedad de raíz aórtica.

¿Cuáles son las indicaciones del tratamiento quirúrgico?

Está indicada en pacientes con IAo severa. En los casos de IAo leve-moderada con síntomas o disminución de la FEVI, buscar otras causas de los mismos. En la tabla siguiente se muestran las indicaciones de tratamiento quirúrgico según las recomendaciones de la guía europea (tabla 6).

Tabla 6. Indicaciones de recambio o reparación valvular en la insuficiencia aórtica (Vahanian A, 2012)	
A) Indicación para cirugía en IAo severa	
IAo severa sintomática sin tener en cuenta la FEVI.	Recomendado
IAo crónica severa asintomática con disfunción del VI (FEVI ≤50%) en reposo.	Recomendado
IAo crónica severa que van a ser sometidos a cirugía coronaria, de aorta o de otras válvulas.	Recomendado
IAo severa asintomáticos con función del VI normal (FEVI >50%), con dilatación severa del VI (DTD >70 mm o DTS >50mm, o DTS >25 mm/m ² IMC). ^a	Razonable
B) Indicación para cirugía en enfermedad de raíz aórtica (sea cual sea la severidad de la IAo)	
Paciente con enfermedad de raíz aórtica con un diámetro máximo de aorta ascendente ^b ≥50 mm en pacientes con síndrome de Marfan.	Recomendado

Pacientes con enfermedad en raíz aórtica con diámetro máximo aórtico (sea cual sea la severidad de la IAo):	Razonable
1. ≥45 mm para pacientes con Sd. de Marfan con factores de riesgo.^c 2. ≥50 mm para pacientes con válvula bicúspide con factores de riesgo.^d 3. ≥55 mm para otros pacientes.	
^a Se deben tener en cuenta los cambios en el seguimiento. ^b En la decisión hay que tener en cuenta también la forma de las distintas partes de la aorta. Se puede utilizar umbrales más bajos para la cirugía combinada de la aorta ascendente en pacientes que tienen una indicación de cirugía valvular aórtica. ^c Pacientes con historia familiar de disección aórtica y/o un aumento de la aorta >2 mm/año (en el seguimiento con la misma técnica de imagen, medidas en el mismo nivel de la aorta con comparación «lado a lado» y confirmadas por otra técnica), insuficiencia aórtica o mitral grave, deseo de gestar. ^d Coartación de la aorta, hipertensión sistémica, historia familiar de disección aórtica o un aumento de la aorta >2 mm/año (en el seguimiento con la misma técnica de imagen, medidas en el mismo nivel de la aorta con comparación «lado a lado» y confirmadas por otra técnica).	

El seguimiento en los pacientes con IAo ligera-moderada puede ser revisado clínicamente anualmente y mediante ecocardiografía realizado cada 2 años.

Todos los pacientes con IAo severa y función VI normal deben ser seguidos a los 6 meses después de su examen inicial. Si el diámetro del VI y/o la FE muestra cambios significativos, o se acerca al umbral de intervención, el seguimiento debe de continuarse a intervalos de 6 meses. Pacientes con parámetros estables pueden ser seguidos anualmente. En pacientes con dilatación de aorta, y especialmente en pacientes síndrome de Marfan o con válvula bicúspide, un ecocardiograma debe ser realizado una vez al año de rutina.

El AngioTAC o preferiblemente la AngioRM es aconsejable cuando la aorta ascendente distal no se visualiza adecuadamente y/o cuando la indicación quirúrgica puede estar basada en dilatación de aorta, más que en el tamaño del VI o función.

Bibliografía

- 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); Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2006;48(3):e1-148. PubMed [PMID: 16875962](#). [Texto completo](#)
- Azpitarte J, Alonso AM, García Gallego F, González Santos JM, Paré C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. Rev Esp Cardiol. 2000;53(9):1209-78. PubMed [PMID: 10978237](#). [Texto completo](#)
- Baumgartner H. Aortic stenosis: medical and surgical management. Heart. 2005;91(11):1483-8. PubMed [PMID: 16230456](#). [Texto completo](#)
- Bekeredjian R, Grayburn PA. Valvular heart disease: aortic regurgitation. Circulation. 2005;112(1):125-34. PubMed [PMID: 15998697](#). [Texto completo](#)
- Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. Circulation. 1991;84(4):1625-35. PubMed [PMID: 1914102](#). [Texto completo](#)
- Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. Circulation. 2003;108(20):2432-8. PubMed [PMID: 14623790](#). [Texto completo](#)
- Botkin NF, Aurigemma GP. Aortic valve disease: current recommendations. Curr Cardiol Rep. 2004;6(2):89-95. PubMed [PMID: 14759350](#)
- Carabello BA, Crawford FA Jr. Valvular heart disease. N Engl J Med. 1997;337(1):32-41. PubMed [PMID: 9203430](#)
- Chirillo F, Salvador L, Cavallini C. Medical and surgical treatment of chronic mitral regurgitation. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2006;7(2):96-107. PubMed [PMID: 16645368](#)
- Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, Gallo A, Botta DM Jr, Elefteriades JA, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. Ann Thorac Surg. 2007;83(4):1338-44. PubMed [PMID: 17383337](#)
- 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(13):1342-9. PubMed [PMID: 16192479](#). [Texto completo](#)
- Keeffe BG, Otto CM. Mitral regurgitation. Minerva Cardioangiol. 2003;51(1):29-39. PubMed [PMID: 12652258](#)
- Otto CM. Timing of surgery in mitral regurgitation. Heart. 2003;89(1):100-5. PubMed [PMID: 12482807](#). [Texto completo](#)
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al.; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007;28(2):230-68. PubMed [PMID: 17259184](#). [Texto completo](#)
- Vahanian A, Iung B, Pierard L, Dion R, Pepper J. Valvular heart disease. In: Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW, editors. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2nd ed. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing Ltd.; 2009. p. 625-70.
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al.; American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2003;16(7):777-802. PubMed [PMID: 12835667](#)

Más en la red

- American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008 Oct 7;118(15):e523-661. PubMed [PMID: 18820172](#)
- Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J. 2012 Oct;33(19):2451-96. PubMed [PMID: 22922415](#)

Autores

- | | |
|--|---|
| ■ José María Cubero Gómez | Médico Especialista en Cardiología (1) |
| ■ M ^a Asunción Navarro Puerto | Médico Especialista en Medicina Interna (2) |
| ■ Rocío Gómez Herreros | Médico Especialista en Medicina Interna (2) |
| ■ Isabel Melguizo Moya | Médico Especialista en Medicina Interna (2) |

(1) UGC Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
(2) UGC Medicina Interna. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

