

# Insuficiencia aórtica

## Índice

Introducción .....	29
Definición .....	29
Etiología .....	29
Fisiopatología .....	29
Síntomas e historia natural .....	30
Signos .....	30
Auscultación .....	30
Evaluación diagnóstica .....	31
Ecocardiograma .....	31
Criterios ecocardiográficos de gravedad .....	31
Ergometría. Estudios radioisotópicos .....	32
Cateterismo cardíaco .....	33
Indicadores pronósticos .....	34
Tratamiento .....	34
Insuficiencia aórtica aguda .....	34
Tratamiento médico .....	35
Tratamiento quirúrgico .....	35
Insuficiencia aórtica crónica .....	35
Tratamiento médico .....	35
Profilaxis de endocarditis infecciosa .....	35
Terapéutica vasodilatadora .....	35
Tratamiento quirúrgico .....	36
Selección del tipo de procedimiento quirúrgico .....	37
Algoritmos de diagnóstico y tratamiento .....	38
Bibliografía .....	38

## Introducción

### Definición

La insuficiencia aórtica (IAo) consiste en el reflujo de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole.

### Etiología

Está condicionada por lesiones o alteraciones estructurales de las sigmoideas que generan un cierre incompleto, o bien por distorsión o dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. (1) En la Tabla 1 se describen las principales causas etiológicas de esta entidad.

### Fisiopatología

La base de los cambios hemodinámicos de esta valvulopatía es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo producida por el volumen de regurgitación. (2) Éste, a su vez, depende del área del orificio regurgitante, el gradiente diastólico entre la presión aórtica y la diastólica del ventrículo izquierdo, así como de la duración de la diástole. La compensación ventricular

Tabla 1. Principales causas de reflujo aórtico

### Anomalías de las sigmoideas aórticas

- Congénitas
  - Bicúspide aórtica
  - CIV supracristalis
- Enfermedades del tejido conectivo
  - Válvula aórtica mixomatosa
  - Síndrome de Marfan (ectasia anuloaórtica)
  - Síndrome de Ehler-Danlos
  - Lupus, artritis reumatoidea, síndrome de Reiter
  - Espondilitis anquilosante
- Inflamatorias
  - Fiebre reumática
  - Endocarditis (sobre válvula sana, deformada previamente o protésica)
- Traumatismos
- Posquirúrgicos

### Patología de la raíz aórtica y la aorta ascendente

- Hipertensión arterial
- Aortitis (p. ej., sífilítica)
- Espondilitis anquilosante
- Traumatismo
- Aneurisma disecante
- Osteogénesis imperfecta
- Seudoxantoma elástico
- Ectasia anuloaórtica
- Síndrome de Marfan

se logra mediante la dilatación y la hipertrofia excéntrica, de tal manera que el aumento del volumen telediastólico se acompaña de aumento del volumen de expulsión (mecanismo de Frank-Starling) sin que se modifique la presión de fin de diástole. No obstante, con el paso del tiempo se compromete la contractilidad y en segunda instancia disminuye la distensibilidad. El límite de reserva de la precarga ocurre alrededor de los 22 mm Hg. (3)

La asociación con vasodilatación periférica contribuye a la disminución de la tensión arterial diastólica. El aumento de la presión diferencial explica la presencia de los signos periféricos del examen clínico.

En la insuficiencia aórtica aguda, la desadaptación del ventrículo izquierdo aumenta la presión diastólica ventricular hasta superar la de la aurícula izquierda. Esto produce el cierre precoz de la válvula mitral que protege en forma endeble la circulación pulmonar. Al superar el límite de la reserva de precarga, cae el volumen minuto, aumenta la frecuencia cardíaca y puede generarse un compromiso hemodinámico severo. El reflujo aórtico disminuye

cuando se produce la diastasis (presión diastólica ventricular que alcanza la presión aórtica). El aumento de la presión auricular se transmite al circuito menor y genera insuficiencia cardíaca e incluso edema agudo de pulmón. (2, 3)

### *Síntomas e historia natural*

La insuficiencia aórtica leve no causa síntomas y se puede manifestar solamente por un soplo diastólico en el borde paraesternal izquierdo desde la niñez hasta la vida adulta.

La insuficiencia aórtica moderada a severa también es compatible con varios años de período asintomático, incluso con actividad atlética. Esto último es menos válido en pacientes de mayor edad debido a una menor distensibilidad de la cavidad ventricular izquierda que genera mayor repercusión sintomática.

En cuanto a la historia natural de la enfermedad, los pacientes asintomáticos con función sistólica normal progresan hacia la aparición de síntomas y/o disfunción ventricular en un 6%/año, en tanto que la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo aparece en el 3,5%/año, mientras que la muerte súbita es infrecuente, 0,2%/año. Para los pacientes con disfunción ventricular, la frecuencia de aparición de síntomas es alta: 25%/año. En los pacientes que ya se hallan sintomáticos, la mortalidad es elevada y supera el 10%/año.

Los síntomas típicos son:

- Disnea de esfuerzo o paroxística nocturna.
- Angor.
- Palpitaciones.

El síndrome de insuficiencia cardíaca izquierda con disnea progresiva evoluciona hasta la ortopnea y el edema agudo de pulmón. La insuficiencia cardíaca derecha se asocia con deterioro severo de la función de bomba del ventrículo izquierdo e hipertensión pulmonar pasiva.

Otros síntomas son el dolor periódico a nivel de la carótida y el abdominal de tipo pulsátil. Además, se pueden experimentar mareos posturales por isquemia cerebral en los cambios de decúbito.

### *Signos (4)*

#### *Centrales:*

- Signos de dilatación ventricular izquierda: latido diagonal, choque de punta hiperdinámico extenso.
- Palpación de onda a presistólica.

#### *Periféricos:*

- Aumento de la tensión arterial diferencial.
- Pulso de Corrigan (magnus, celer).
- Signo "capilar de Quincke".
- Signo salutatorio de Musset.
- Soplo doble crural de Duroziez.
- Aumento de la diferencia de presión arterial entre miembros superiores e inferiores (signo de Hill).

### *Auscultación*

- Primer ruido: puede estar disminuido.
- Clic sistólico: ocasionalmente.
- Segundo ruido: presente, intenso o disminuido según la integridad del aparato valvular y aun desdoblado en forma paradójica con la respiración.
- Tercer ruido: en formas graves.
- Cuarto ruido: en insuficiencia aguda.
- Soplo diastólico decreciente: agudo, suave que puede desaparecer en la insuficiencia aórtica severa.
- Soplo diastólico de Austin Flint.

#### *Insuficiencia aórtica leve:*

- Soplo protodiastólico poco intenso, difícil de auscultar y registrar. La tensión arterial diastólica es normal.

#### *Insuficiencia aórtica moderada:*

- Soplo protomesodiastólico, decreciente. Tensión diastólica entre 60 y 40 mm Hg. Pulso celer.

#### *Insuficiencia aórtica severa:*

- Cortejo periférico presente, choque de punta de HVI, soplo diastólico de larga duración, soplo eyectivo aórtico funcional por hiperflujo. A nivel mitral, soplo de Austin Flint. Tensión diastólica por debajo de 40 mm Hg, diferencial mayor de 80 mm Hg. Pulso magnus y celer. (5)

Cuando se produce insuficiencia mitral, la insuficiencia aórtica se agrava. Cuando se instala la insuficiencia cardíaca, aumenta la presión diastólica con disminución de la presión diferencial. El ECG muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda y es común el patrón de sobrecarga diastólica del VI con ondas T positivas, altas, acuminadas en V5 V6. En etapas más avanzadas puede presentarse un bloqueo incompleto de rama izquierda.

La radiografía de tórax puede evidenciar aumento de la relación cardiotorácica con signos de agrandamiento ventricular izquierdo y dilatación de la aorta ascendente. En caso de insuficiencia cardíaca se podrán objetivar signos de aumento de la presión venocapilar pulmonar.

### *Insuficiencia aórtica aguda*

Predomina en el sexo masculino. Se caracteriza por la presencia de un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca grave, en ocasiones febril (endocarditis infecciosa) donde es común la presencia de isquemia miocárdica no coronaria. Los signos periféricos son mínimos. La interferencia de la apertura de la válvula mitral produce el soplo diastólico de Austin Flint. Puede haber pulso alternante y soplo protodiastólico in decrescendo con galope por tercero y/o cuarto ruido. Con relativa frecuencia, los hallazgos auscultatorios diastólicos pueden confundirse como fenómenos sistólicos. El ECG evidencia taquicardia sinusal.

## Evaluación diagnóstica

### Ecocardiograma

El ecocardiograma en modo M y bidimensional (6, 7) permite valorar:

- Las características estructurales de la válvula aórtica: bicúspide, vegetaciones, prolapso, rotura, engrosamiento, calcificación, degeneración mixomatosa, tumores.
- Las características de la raíz aórtica: dilatación, aneurisma, ectasia anuloaórtica, disección, aneurisma del seno de Valsalva.
- El tamaño y la función del ventrículo izquierdo: diámetro sistólico y diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DSVI y DDVI) normalizados para la superficie corporal, fracción de acortamiento, fracción de eyección, masa ventricular, estrés parietal.
- Los efectos del impacto del *jet* regurgitante: “temblor fino diastólico” de la valva anterior de la mitral y del endocardio septal izquierdo.
- El efecto del rápido aumento de la presión diastólica del VI: cierre precoz de la válvula mitral y apertura prematura de la válvula aórtica.
- La afección concomitante de otras válvulas.

El Doppler cardíaco (pulsado, continuo y color) es la técnica más sensible disponible hasta el momento para la detección de la insuficiencia aórtica. Es tal su sensibilidad que aun reflujos triviales pueden detectarse en sujetos normales y deben interpretarse como hallazgos no indicativos de enfermedad valvular.

La metodología del eco-Doppler para evaluar la magnitud de la regurgitación aórtica incluye:

- El reconocimiento de las características del *jet* regurgitante: Longitud, área, ancho a nivel de la “vena contracta” y relación ancho del *jet*/ancho del TSVI. (8, 9)
- La evaluación de la declinación del gradiente diastólico: pendiente de desaceleración del flujo diastólico/tiempo de hemipresión. (10)
- Cuando se trata de una lesión valvular aislada, puede estimarse el volumen regurgitante, la fracción regurgitante y el orificio regurgitante efectivo mediante la medición del flujo transvalvular aórtico, el flujo mitral y el VTI del flujo regurgitante. (11, 12)

- Detección del flujo holodiastólico invertido en la aorta (13) y en la arteria subclavia.
- Presencia de regurgitación mitral telediastólica.
- Afección de otras válvulas y estimación de la presión pulmonar.

### Criterios ecocardiográficos de gravedad

- Relación ancho *jet*/ancho TSVI > 64%. (8, 9)
- Pendiente de desaceleración del flujo regurgitante diastólico > 3 m/seg<sup>2</sup> o tiempo de hemipresión < 300 mseg. (10)
- Flujo holodiastólico invertido en la aorta abdominal. (13)
- Cierre precoz de la válvula mitral, (14) regurgitación mitral diastólica y apertura meso/telediastólica de la válvula aórtica (15) (especialmente en insuficiencia aórtica aguda).

En el cuadro 1 se resume el enfoque actual de la cuantificación de la insuficiencia aórtica: (16)

### Indicaciones de eco-Doppler cardíaco (17)

#### Clase I

- Diagnóstico, evaluación del tamaño y función de las cavidades cardíacas y estimación de la gravedad hemodinámica. (B)
- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica conocida en la que han aparecido o se han modificado los síntomas y/o signos. (B)
- Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica severa que permanecen asintomáticos. (B)
- Durante el embarazo, seguimiento de las modificaciones en el tamaño y la función del ventrículo izquierdo y cambios de la gravedad hemodinámica. (C)
- Evaluar las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica de la válvula. (B)

#### Clase II

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

#### Clase III

- Seguimiento de rutina en pacientes con insuficiencia aórtica leve asintomáticos con ventrículo izquierdo de tamaño y función conservados.

**Cuadro 1.** Enfoque actual de la cuantificación de la insuficiencia aórtica

Variable	I Ao leve	I Ao moderada	I Ao severa
Ancho de vena contracta (mm)	< 3	3-5,9	> 6
Relación ancho chorro/ancho TSVI	< 25	25-44 45-65	> 65
Volumen regurgitante (ml/min)	< 30	30-44 45-59	> 60
Fracción regurgitante (%)	< 30	30-39 40-49	> 50
Orificio regurgitante efectivo	< 10	10-19 20-29	> 30

Nota: Las subdivisiones de la clase moderada corresponden a las subcategorías moderada y moderadamente severa.

- Detección de insuficiencia aórtica en sujetos asintomáticos, con examen físico normal.

### Indicaciones de ecocardiograma transesofágico

#### Clase I

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

#### Clase III

- Seguimiento de rutina de una insuficiencia aórtica severa.

### Indicadores ecocardiográficos de mal pronóstico:

Fracción de eyección (18)	< 50%
Fracción de acortamiento	< 27%
Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (19)	> 26 mm/m <sup>2</sup>
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (19)	> 38 mm/m <sup>2</sup>
Relación radio/espesor (fin de diástole) (R/E) (19)	> 3,8
Estrés parietal sistólico pico (R/E × TAS) (19)	> 600 mm Hg

### Insuficiencia aórtica aguda

Este diagnóstico es primordialmente clínico en el contexto de una endocarditis, una disección aórtica o un trauma. Los signos ecocardiográficos más sugestivos son el hallazgo de cierre precoz de la válvula mitral (con regurgitación mitral diastólica o sin ella) en presencia de un ventrículo izquierdo sin dilatación significativa. Ocasionalmente, al equipararse las presiones aórtica y ventricular izquierda en mesodiástole/telediástole, puede detectarse la apertura prematura de las sigmoideas aórticas. (14, 15) Los otros índices de gravedad de insuficiencia aórtica pueden estar presentes.

### Ergometría. Estudios radioisotópicos

Los estudios radioisotópicos contribuyen a la evaluación inicial y seriada de la función ventricular y a la estimación semicuantitativa del grado de regurgitación en pacientes con insuficiencia aórtica (IAo) crónica. (20) Permiten el análisis del parámetro de mayor justeza y reproducibilidad: la fracción de eyección (Fey). Independientemente de este concepto, la indicación actual de llevar a cabo este estudio, ya sea en la evaluación inicial o seriada de los pacientes con IAo crónica, sería aquella situación en la cual los resultados de la evaluación ecocardiográfica sea

subóptima o con una determinación de la fracción de eyección limítrofe como única indicación de cirugía.

La presencia de síntomas en la IAC en muchos casos es tardía y habitualmente ocurre en pacientes con cardiomegalia y disfunción sistólica ventricular. (2) En los pacientes oligosintomáticos/asintomáticos la Fey en el ventriculograma (VTG) de reposo es un índice de valor para el seguimiento longitudinal y sirve para efectuar la selección quirúrgica. (21) Además, proporciona información pronóstica en lo que respecta a la morbilidad operatoria y la evolución posoperatoria. Un valor por debajo del 45% es predictor de mala evolución. (22)

Por otra parte, el delta de cambio de la Fey en el esfuerzo no ha demostrado que agregue información útil adicional, (23) por lo que debe ser tomado con cierta precaución, no obstante haber sido considerado en la década precedente como indicador de disfunción sistólica en pacientes asintomáticos, así como predictor de la aparición de síntomas. En este sentido, conclusiones de Borer luego de 15 años de seguimiento renuevan el concepto del delta de cambio pero *normalizado al estrés* como índice de disfunción sistólica precoz. (24)

El cálculo de la fracción regurgitante (FR) permite efectuar una evaluación semicuantitativa de la insuficiencia aórtica. Una FR mayor del 70% indica gravedad. (25)

Las determinaciones de otros indicadores del estado contráctil del VI menos dependientes de carga que la Fey (volumen de fin de sístole, relación presión-volumen de fin de sístole) no se efectúan habitualmente en la práctica asistencial diaria. (26)

En cuanto a los estudios de perfusión miocárdica (PM), la alta incidencia de falsos positivos para el diagnóstico y la estratificación de riesgo de la enfermedad coronaria asociada con la IAC, hacen que sólo un resultado negativo se deba tener en cuenta por su elevada especificidad y valor predictivo negativo.

La prueba ergométrica (PEG) ha mostrado utilidad en la evaluación de la capacidad funcional medida a través del tiempo de ejercicio y la carga alcanzada. (27, 28)

En la insuficiencia aórtica aguda grave, la realización de un VTG o un estudio de PM no aporta ninguna información adicional a la condición clínico-hemodinámica de estos pacientes. (13, 29)

### Indicaciones de la prueba ergométrica

#### Clase I

- No tiene.

#### Clase II

- Evaluación de la capacidad al ejercicio (evaluación del tiempo de ejercicio y carga alcanzada) en pacientes con insuficiencia aórtica crónica moderada-severa, oligosintomáticos o sintomáticos, y en pacientes en quienes la verdadera clase funcional es difícil de definir con la clínica. (B)

**Clase III**

- Diagnóstico y estratificación de la enfermedad coronaria asociada.

**Indicaciones de estudios radioisotópicos****Clase I**

- Evaluación inicial y seriada de la Fey de VI en reposo en pacientes con IAC significativa. (A)

**Clase II**

- Evaluación pronóstica en pacientes sintomáticos (Fey en reposo). (A)
- Semicuantificación de la regurgitación valvular (cálculo de la FR). (B)
- El cambio de la Fey en esfuerzo normalizado para el estrés sistólico para detección de la disfunción sistólica precoz en pacientes asintomáticos. (B)
- Detección y estratificación de la enfermedad coronaria asociada mediante el empleo de PM en ejercicio o con estrés farmacológico. (B)

**Clase III**

- El comportamiento de la Fey con el esfuerzo para la detección y la estratificación de la enfermedad coronaria asociada.

**Cateterismo cardíaco****Insuficiencia aórtica crónica**

El cateterismo cardíaco permite:

- Evaluar la magnitud del defecto valvular y la presencia y la extensión de la dilatación de la raíz aórtica.
- Estudiar su repercusión en la función ventricular izquierda y en el pequeño circuito.
- Establecer una eventual asociación de otros defectos valvulares y/o patología coronaria.
- Analizar las variables hemodinámicas que determinan una indicación quirúrgica en pacientes asintomáticos.
- Obtener índices pronósticos hemodinámicos para el reemplazo valvular.

Como en toda valvulopatía, puede realizarse un cateterismo derecho (con medición del volumen minuto), un ventriculograma izquierdo y un aortograma cuando la información obtenida por los métodos no invasivos sea incompleta.

**Metodología**

Evaluación de la función ventricular izquierda: el estudio hemodinámico aporta información acerca de las condiciones de carga del ventrículo izquierdo (precarga y poscarga) y sobre el estado inotrópico.

**Precarga**

El indicador es el volumen de fin de diástole, habitualmente corregido para la superficie corporal y expresado como índice de volumen de fin de diástole: VFD/m<sup>2</sup>.

En la insuficiencia aórtica crónica está muy aumentado, al doble o el triple del valor normal de 90 ml/m<sup>2</sup>.

La masa ventricular está aumentada por la duplicación en serie de los sarcómeros y durante el período de función ventricular compensada, la magnitud de la hipertrofia ventricular guarda relación con el aumento del volumen, de tal manera que la relación masa/volumen se mantiene en un valor normal alrededor de 1.

El comportamiento del ventrículo izquierdo en la diástole se expresa por una disminución de la rigidez (aumento de la distensibilidad), situación que en las insuficiencias agudas no tiene oportunidad de producirse y se comporta como un ventrículo normal pero con los volúmenes aumentados y, por ende, con aumento de la presión.

**Poscarga**

La poscarga se evalúa mediante la medición de la tensión (estrés) intraventricular (TIV). (30)

La TIV se puede evaluar en las distintas fases del ciclo: máximo, de fin de sístole y de fin de diástole.

En la insuficiencia aórtica asintomática, la TIV (estrés) es normal, ya que el aumento del volumen ventricular está compensado por el incremento proporcional de la masa del ventrículo izquierdo. El deterioro de la función contráctil del VI produce un aumento mayor del VFD, sin modificaciones en el espesor parietal, con el consiguiente incremento de la TIV.

**Estado inotrópico**

La evaluación de la contractilidad en términos absolutos es imposible y sólo se puede estimar un "estado contráctil" a partir del análisis del trabajo ventricular para un nivel determinado de carga. Se deben utilizar indicadores independientes de la carga y el más empleado es la relación entre el estrés de fin de sístole y el volumen de fin de sístole (EFS/VFS), propuesto por Suga y Sagawa. (31) Si bien su aplicación práctica es limitada debido a lo laborioso del método, es indudablemente el mejor indicador de la capacidad contráctil y por lo tanto puede llegar a tener importancia en el momento de tomar decisiones terapéuticas en pacientes complejos.

A pesar de las limitaciones, la función del ventrículo izquierdo habitualmente se analiza mediante la fracción de eyección.

**Criterios de gravedad**

La gravedad de la insuficiencia aórtica se puede evaluar en forma cualitativa (por angiografía) o cuantitativa, mediante el cálculo de la fracción de regurgitación.

**Valoración cualitativa**

Mediante una aortografía suprasigmoidea, se compara la tinción de la aorta y la del ventrículo izquierdo al concluir la diástole del tercer latido desde el inicio de la inyección del material de contraste. (32)

- Grado I: regurgitación mínima. El contraste se lava inmediatamente del ventrículo izquierdo.

- Grado II: el medio de contraste permanece en la cavidad del ventrículo izquierdo, pero con una tinción menor que en la aorta.
- Grado III: la opacificación de la aorta y la del ventrículo izquierdo son similares.
- Grado IV: el ventrículo izquierdo queda más teñido que la aorta.

#### Valoración cuantitativa

Requiere la medición de la fracción de regurgitación (FR):

$$FR = (VR / VFD) \times 100$$

Donde VR = volumen de regurgitación. VFD = volumen de fin de diástole (angiográfico).

El volumen de regurgitación resulta de restar el volumen sistólico angiográfico del volumen sistólico efectivo, calculado por termodilución.

Una FR mayor del 30% es significativa y se considera grave cuando supera el 50%.

#### Indicaciones del cateterismo en la insuficiencia aórtica crónica

##### Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica significativa donde se plantea el tratamiento quirúrgico, con el fin de corroborar el diagnóstico y evaluar la circulación coronaria en los siguientes casos: hombre mayor de 40 años; mujer posmenopáusica o mayor de 45 años; antecedente de angina de pecho sin importar la edad. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica sintomáticos donde los estudios no invasivos no son concluyentes y por ende se sospecha patología asociada no precisada. (C)
- Pacientes en los que hay una falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de valvulopatía a juzgar por los estudios no invasivos. (C)
- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía de Ross. Descartar el origen anómalo coronario permite definir la estrategia quirúrgica. (C)

##### Clase II

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

##### Clase III

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

#### Indicadores pronósticos

Criterios relacionados con deterioro de la función ventricular izquierda:

1. Fracción de eyección de reposo menor del 50%.

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

En la insuficiencia aórtica aguda, el cateterismo cardíaco permite:

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

Es necesario tener en cuenta el mayor riesgo del procedimiento en casos de disección o endocarditis, así como la mala tolerancia a él en la insuficiencia aórtica aguda; a ello se le agrega que muchas veces la información ya aportada por ecocardiografía puede ser suficiente para considerar la cirugía de urgencia sin realizar cateterismo. Por otra parte, los criterios de gravedad son más difíciles de establecer, ya que la regurgitación aguda es muy mal tolerada. Fracciones de regurgitación "moderadas" en situaciones crónicas (30-50%) generan gran repercusión clínica. El aumento pronunciado de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, con el consiguiente incremento en la presión pulmonar, son hallazgos frecuentes en este contexto.

#### Indicaciones de cateterismo en la insuficiencia aórtica aguda

##### Clase I

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

#### Tratamiento

##### Insuficiencia aórtica aguda

##### Consideraciones generales

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

##### 1. Etiología de la insuficiencia aórtica aguda

Las dos etiologías más frecuentes son la endocarditis infecciosa y el aneurisma disecante de la aorta. En el primer caso, la presencia de regurgitación aórtica significativa se acompaña de insuficiencia cardíaca severa resistente al tratamiento médico. (33)

Si la insuficiencia aórtica no compromete hemodinámicamente al paciente, el tratamiento estará condicionado a otras eventualidades (persistencia del cuadro séptico, presencia de absceso anular, etiología micótica, embolias mayores a repetición).

En las insuficiencias aórticas agudas secundarias a aneurisma disecante de la aorta, el pronóstico está

más en relación con la gravedad y la agudeza de la disección que con el grado de gravedad de la regurgitación. Las insuficiencias aórticas agudas de otra etiología (aneurismas congénitos o adquiridos de los senos de Valsalva, eversión valvular, traumatismo torácico, rotura espontánea de una válvula mixomatosa, artritis reumatoidea, espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Whipple, etc.) son menos frecuentes y el tratamiento quirúrgico o médico dependerá de la gravedad de la regurgitación y de su repercusión hemodinámica. (34)

## 2. Gravedad de la regurgitación

La insuficiencia aórtica aguda puede ser leve, moderada o grave. El ventrículo izquierdo no acostumbrado a una sobrecarga brusca de volumen puede llegar a adaptarse frente a una regurgitación leve a moderada. Sin embargo, una sobrecarga grave es muy mal tolerada: la presión de fin de llenado del ventrículo izquierdo aumenta en forma importante, como también la presión media de la aurícula izquierda y la presión capilar pulmonar, por lo que se produce un cierre precoz de la válvula mitral; la taquicardia compensadora acorta la diástole y el paciente desarrolla insuficiencia cardíaca aguda, grave y refractaria al tratamiento médico. En estos casos, la cirugía precoz es el único medio que permite solucionar este círculo vicioso.

### Tratamiento médico

Habitualmente, la contractilidad miocárdica no se encuentra deprimida en la insuficiencia aórtica aguda grave. Cuando lo está, en general se asocia a isquemia miocárdica. La disminución de la función sistólica se debe, en la mayoría de los casos, a un desequilibrio (*mismatch*) entre la precarga y la poscarga. Las drogas inotrópicas, por lo tanto, tienen escasa utilidad y los diuréticos pueden mejorar la congestión pulmonar, sin disminuir el volumen regurgitante. Los medicamentos de elección son los vasodilatadores, y entre ellos, el nitroprusiato de sodio por vía intravenosa, que logra disminuir el volumen de regurgitación a través de una reducción de la resistencia periférica. La utilización de esta medicación, en caso de insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda severa, es solamente de sostén, para poder finalizar los estudios prequirúrgicos, ya que la cirugía en estos casos debe ser lo más precoz posible.

### Tratamiento quirúrgico

#### Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda

##### Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca. (A)

##### Clase III

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda leve a moderada sin insuficiencia cardíaca y sin otra indicación de cirugía por su enfermedad de base.

#### Situaciones especiales

##### Clase I

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa, sin insuficiencia cardíaca, con persistencia del cuadro séptico a pesar de antibioterapia adecuada. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con expresión clínica o no (bloqueos auriculoventriculares, derrame pericárdico). (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a aneurisma disecante de la aorta proximal. (A)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca. (B)

##### Clase II

- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores a repetición. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y vegetación mayor de 10 mm visualizada por ecocardiografía, si se demuestra aumento progresivo del tamaño de las vegetaciones a pesar de tratamiento adecuado. (C)

#### Insuficiencia aórtica crónica

##### Tratamiento médico

##### Profilaxis de la endocarditis infecciosa (35)

Los regímenes antibióticos dependen del riesgo de endocarditis y del procedimiento que se ha de efectuar.

##### Terapéutica vasodilatadora

Se ha comunicado el beneficio en los perfiles hemodinámicos de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica tratados con vasodilatadores. (36, 37)

Se observa reducción de los diámetros ventriculares y de la fracción de regurgitación, tanto con nifedipina como con hidralazina e inhibidores de la enzima convertidora. Existen además evidencias de reducción y/o retraso de la necesidad de cirugía valvular en los pacientes asintomáticos con buena función ventricular izquierda tratados con nifedipina. Sobre la base de estos conceptos parecería que existe cierta racionalidad en el uso de esta medicación en los pacientes asintomáticos o en los que a pesar de sus síntomas tienen contraindicación o se niegan a la cirugía. Sin embargo, la falta de estudios adecuadamente controlados y aleatorizados y el pequeño tamaño de la muestra de los estudios comunicados hasta ahora, así como la aparición reciente de datos contradictorios, (38, 39) hacen que aún no existan indicios que permitan apoyar el uso sistemático de estos fármacos, sobre todo en pacientes asintomáticos con IAo severa y función ventricular izquierda conservada.

### Tratamiento quirúrgico

La historia natural de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa muestra una evolución muy lenta hacia el deterioro de la función ventricular, la aparición de síntomas limitantes (angina y disnea) y muerte por insuficiencia cardíaca, en tanto que la muerte súbita es poco frecuente. (40) La mortalidad intrahospitalaria de la cirugía de la insuficiencia aórtica es del 7,5%. (41)

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

1. Reducir la sintomatología, mejorando la calidad de vida.
2. Prolongar la vida.
3. Prevenir la disfunción ventricular.

En este contexto, la problemática principal radica en la elección del momento óptimo para el tratamiento quirúrgico. Si es muy precoz, es probable que la morbimortalidad quirúrgica exceda la de la evolución natural. Si es muy tardía, no previene el desarrollo de disfunción ventricular. (42, 43)

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

#### a) Consideración de los mecanismos y patologías asociadas:

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

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

#### b) Sintomatología:

La aparición de síntomas es una indicación formal de cirugía, ya que marca un cambio significativo en el pronóstico, que es peor cuanto más avanzada es la clase funcional. (44, 45)

#### c) La problemática del paciente asintomático:

Los estudios con seguimiento prolongado de pacientes asintomáticos muestran tasas de requerimiento de cirugía valvular del orden del 5% anual y en su mayor proporción por aparición de síntomas. La aparición de disfunción ventricular asintomática aislada como criterio de indicación quirúrgica es de baja prevalencia, pero no debe ser subestimada. (46, 47)

Los estudios de ecocardiografía y la fracción de eyección radioisotópica contribuyen a distinguir diferentes condiciones de riesgo de eventos y requerimiento quirúrgico en las poblaciones asintomáticas con función sistólica normal según los valores al inicio del seguimiento: (48, 49)

- Diámetro de fin de sístole (DFS): los pacientes con diámetros iniciales  $< 40$  mm son de bajo riesgo. Se consideran de alto riesgo los pacientes con DFS  $> 50$  mm (eventos: 19% anual) y de riesgo intermedio a los pacientes con DFS 40 a 50 mm, con tasa de eventos proporcionales a la progresión del DFS en el tiempo.
- Otros indicadores de riesgo elevado son los siguientes: volumen diastólico  $> 150$  ml/m<sup>2</sup>, volumen de fin de sístole  $> 60$  ml/m<sup>2</sup>, fracción de eyección de reposo menor del 50%.

Existe controversia respecto del valor de las variaciones de la fracción de eyección de esfuerzo como variable independiente durante el seguimiento de estos pacientes, (50, 51) ya que presenta una relación importante con la evolución del diámetro de fin de sístole, ya analizado.

En un estudio prospectivo (52) de seguimiento a largo plazo de pacientes con insuficiencia aórtica crónica, en los cuales se aplicaron los criterios de indicaciones quirúrgicas sostenidos en este consenso (desarrollo de síntomas o bien una fracción de eyección  $< 50\%$  o un diámetro de fin de sístole de 50 a 55 mm en los pacientes asintomáticos), se observó mejoría de la sobrevida a largo plazo con buena evolución posoperatoria y de la función ventricular izquierda. Estos resultados fueron superiores a los del grupo en los cuales la cirugía se demoró hasta estados sintomáticos más avanzados o con mayor grado de compromiso de la función ventricular izquierda.

#### d) Recuperación de la función ventricular:

La reducción de la sobrecarga volumétrica, de la poscarga y del estrés sistólico logrado con el reemplazo valvular logra preservar o aun recuperar la función sistólica en aquellos pacientes que llegan a la cirugía con cierto deterioro de los parámetros de función sistólica. No obstante, en algunos pacientes estos parámetros no mejoran. Las series retrospectivas han señalado los siguientes marcadores de mal pronóstico: diámetro sistólico  $> 55$  mm o índice de diámetro de fin de sístole  $> 26$  mm/m<sup>2</sup>, fracción de acortamiento  $< 25\%$ , fracción de eyección de reposo  $< 45\%$ , índice de diámetro diastólico  $> 38$  mm/m<sup>2</sup>.

A los pacientes con deterioro significativo de la FEVI no se les debe negar la cirugía, ya que generalmente tienen una mejoría de la FEVI posoperatoria como consecuencia de la reducción de la poscarga que estos pacientes presentan, principalmente si esta disfunción es de menos de un año ya que incluso pueden volverse asintomáticos. (47, 53)

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



**e) Dilatación ventricular severa:**

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

**Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia aórtica crónica****Clase I**

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa sintomáticos (disnea o angor) atribuibles a la disfunción valvular independientemente de la función ventricular. (A)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos con disfunción del VI evidenciada por la aproximación a alguno de los siguientes parámetros: diámetro sistólico de 55 mm, volumen de fin de sístole 60 ml/m<sup>2</sup>, fracción de acortamiento < 25% o fracción de eyección de reposo < 50%. (B)
- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa que van a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de la aorta ascendente o de otras válvulas. (C)

**Clase II**

- Pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa asintomáticos, con FEVI > 50%, pero con dilatación extrema del VI (diámetro diastólico > 80 mm). (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. (C)

**Clase III**

- Pacientes asintomáticos con función sistólica normal y tolerancia adecuada al esfuerzo.

**Situaciones especiales****Clase I**

- Dilatación de la aorta ascendente > 55 mm de diámetro con insuficiencia aórtica severa o sin ella. (A)
- Dilatación de la aorta ascendente > 50 mm en pacientes con síndrome de Marfan o bien con una tasa de dilatación progresiva rápida (mayor de 1 cm/año) o con antecedentes de muerte súbita en la familia con insuficiencia aórtica o sin ella. (A)

**Clase II**

- Enfermedad coronaria severa sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o severa. (C)

**Selección del tipo de procedimiento quirúrgico**

La elección del tipo de procedimiento quirúrgico por realizar en los pacientes portadores de insuficiencia aórtica depende de diversos factores, entre los que se pueden mencionar la etiología de la enfermedad, la edad, las enfermedades asociadas y la situación socioeconómica del enfermo, (54-56) que condicionan la técnica operatoria y el tipo de prótesis a emplear. Hasta los conocimientos actuales, el procedimiento de elección que reúne las mejores condiciones para constituirse en "ideal" u óptimo no existe.

La prótesis mecánica reúne las mejores condiciones en términos de durabilidad; (57) sin embargo, presenta el inconveniente de la necesidad del empleo de la anticoagulación crónica con sus conocidos efectos secundarios. Los modelos biológicos plantean el problema de la limitación en la indicación por su durabilidad. (58, 59) Finalmente, las técnicas que utilizan autoinjerto (60) y homoinjerto, (61) si bien se manifiestan como una alternativa promisoriosa en aquellos enfermos con contraindicación de anticoagulación y en los portadores de endocarditis, no han tenido aún la prueba del tiempo y son de más difícil adquisición. (62)

Los procedimientos de reparación plástica tienen una utilidad limitada y resultados que aún distan de ser óptimos.

**Prótesis mecánica****Clase I**

- Se indica una prótesis mecánica debido a su probada durabilidad, preferentemente bivalva, en todos los pacientes menores de 65 años y que no tengan contraindicaciones para el empleo de la anticoagulación oral crónica. (A)

**Prótesis biológica****Clase I**

- Paciente con enfermedad o diátesis hemorrágicas. (C)
- Enfermos que se nieguen al uso de anticoagulación crónicamente o que habiten en lugares en donde no se puedan realizar los controles adecuados. (C)
- Pacientes mayores de 65 años. (B)
- Pacientes con alguna enfermedad asociada, cuya supervivencia sea inferior a 10 años. (C)

**Clase II**

- Mujeres que deseen embarazarse y se nieguen al empleo de anticoagulación (relativa). (C)

**Homoinjertos****Clase I**

- Pacientes con endocarditis infecciosa en actividad, fundamentalmente si presentan compromiso y destrucción perivalvular y de la raíz aórtica. (B)

- Menores de 65 años con contraindicaciones de tratamiento anticoagulante. (C)
- Mujeres con posibilidad de embarazo que no puedan diferir la cirugía. (C)

**Operación de Ross**

Es una cirugía técnicamente muy exigente que requiere amplia experiencia quirúrgica. Útil fundamentalmente para el reemplazo electivo. No es aconsejable en pacientes con dilatación extrema de la raíz aórtica. Son, en principio, mejores candidatos los pacientes con estenosis aórtica que aquellos con insuficiencia aórtica como valvulopatía de base. En cuanto a la endocarditis infecciosa en actividad, su indicación es controversial.

**Clase I**

- Alternativa en los pacientes con expectativa de vida > 25 años y/o con probabilidades de embarazo o pacientes valvulares sin posibilidad de anticoagulación oral, con buena función ventricular y ausencia de hipertensión pulmonar. (B)

**Clase II**

- Insuficiencia aórtica por endocarditis infecciosa en actividad que requiere tratamiento quirúrgico. (B)

**Clase III**

- Insuficiencia aórtica por síndrome de Marfan.

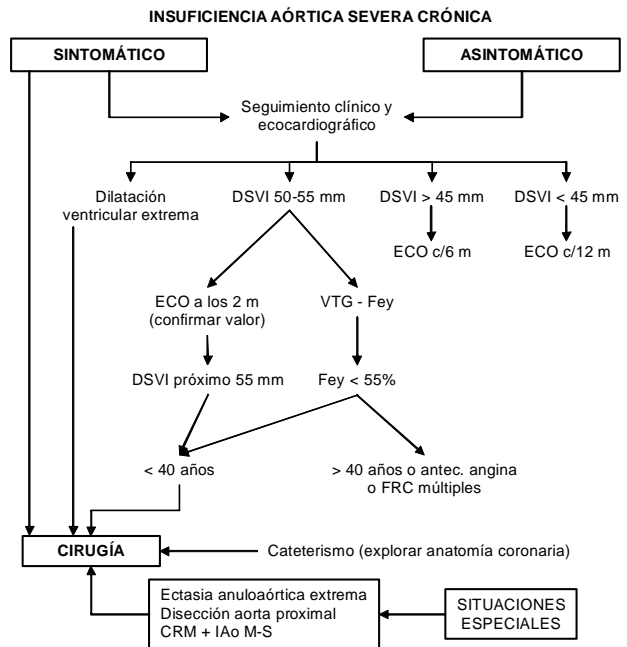
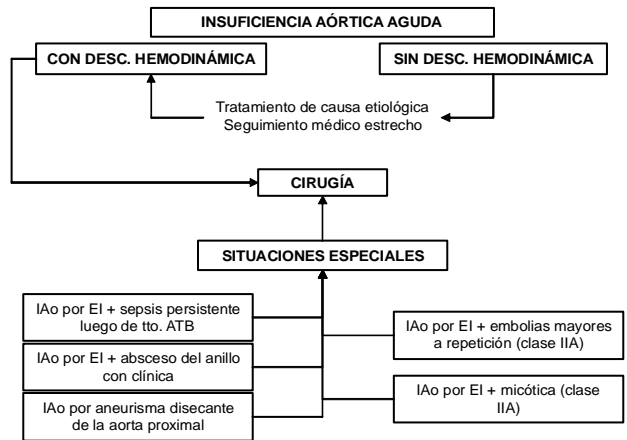
**Plástica valvular**

**Clase II**

- Queda como alternativa de tratamiento en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica cuyo mecanismo incluye la afectación de otras estructuras que secundariamente generan regurgitación, como dilatación de la raíz de la aorta o disección o prolapso valvar, empleándose para algún caso *banding* y/o anuloplastia, resuspensión valvular por cúspide prolapsante (todas son técnicas alternativas y de segunda elección). (B)

Nota: Con relación a la IAo funcional, en los últimos años ha surgido interés en el desarrollo de técnicas quirúrgicas que permitan preservar la válvula aórtica y así evitar la anticoagulación crónica. Existen esencialmente dos opciones quirúrgicas con algunas variantes: la remodelación propuesta por Yacoub (63) y el reimplante descrito por Tirone David. (64) Este último permite mayor estabilidad del anillo aórtico y es probablemente el más utilizado en la actualidad. Independientemente de lo referido, ambas técnicas no tienen el suficiente tiempo de seguimiento y requieren un equipo quirúrgico altamente entrenado y familiarizado con ellas, por lo cual no se pueden recomendar para uso generalizado en el momento actual. (65)

**Algoritmos de diagnóstico y tratamiento**



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, Hayes DL, Schaff HV. En: Mayo Clinic Practice of Cardiology. 3<sup>rd</sup> ed. St Louis: Mosby; 1996.
2. Braunwald E. Valvular Heart Disease. En: Heart Disease, 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Company; 1997. p. 1007-76.
3. Hurst JW: The Heart. Arteries and Veins. 5<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Book Company; 1982.
4. Esper R, Madoery R. En: Progresos en auscultación y fonomecanocardiografía. Buenos Aires: López editores; 1974.
5. Fishleder BL. Insuficiencia Aórtica. En: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica. 2<sup>a</sup> ed. La Prensa Médica Mexicana; 1978.
6. Weyman AE. Principles and practice of echocardiography. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger; 1994. p. 528-43.

7. Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger; 1994. p. 282-91.
8. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:952-9.
9. Reynolds T, Abate J, Tenney A, Warner MG. The JH/LVOH method in the quantification of aortic regurgitation: how the cardiac sonographer may avoid an important potential pitfall. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:105-8.
10. Samstad SO, Hegrehaes L, Skjaerpe T, Hatle L. Half time of the diastolic aortoventricular pressure difference by continuous wave Doppler ultrasound: a measure of the severity of aortic regurgitation? *Br Heart J* 1989;61:336-43.
11. Vandervoort PM, Rivera JM, Mele D, Palacios IF, Dinsmore RE, Weyman AE, et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. *Circulation* 1993;88:1150-6.
12. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:443-51.
13. Takenaka K, Dabestani A, Gardin JM, Russell D, Clark S, Allfie A, et al. A simple Doppler echocardiographic method for estimating severity of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1986;57:1340-3.
14. Pridie RB, Benham R, Oakley CM. Echocardiography of the mitral valve in aortic valve disease. *Br Heart J* 1971;33:296-304.
15. Page A, Layton C. Premature opening of aortic valve in severe aortic regurgitation. *Br Heart J* 1975;37:1101-4.
16. 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;16:777-802.
17. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686-744.
18. Otto CM. En: *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 1997.
19. Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitiello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:775-82.
20. Beller GA. En: *Radionuclide Imaging in Valvular Heart Disease*. Clinical Nuclear Cardiology. WB Saunders Company 1995;12:373.
21. Cornyn JW, Massie BM, Greenberg B, Loge DL, Thomas D, Bristow JD, et al. Reproducibility of rest and exercise left ventricular ejection fraction and volumes in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1987;59:1361-5.
22. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:1296-302.
23. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, Jones M, Maron BJ, Lan KK, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983;68:509-17.
24. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525-34.
25. Henze E, Schelbert HR, Wisenberg G, Ratib O, Schon H. Assessment of regurgitant fraction and right and left ventricular function at rest and during exercise: a new technique for determination of right ventricular stroke counts from gated equilibrium blood pool studies. *Am Heart J* 1982;104:953-62.
26. Osbakken M, Bove AA, Spann JF. Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to end-systolic pressure, volume and stress relations. *Am J Cardiol* 1981;47:193-98.
27. Bonow RO, Borer JS, Rosing DR, Henry WL, Pearlman AS, McIntosh CL, et al. Preoperative exercise capacity in symptomatic patients with aortic regurgitation as a predictor of postoperative left ventricular function and long-term prognosis. *Circulation* 1980;62:1280-90.
28. Escudero EM, Martire VD, Mele AA. Use of ergometry for evaluating left ventricular function in chronic aortic insufficiency. *Arch Inst Cardiol Mex* 1985;55:235-41.
29. Ritchie JL, Bateman TM, Bonow RO, Crawford MH, Gibbons RJ, Hall RJ, et al. Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Radionuclide Imaging), developed in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:521-47.
30. Mirsky I. Left ventricular stresses in the intact human heart. *Biophys J* 1969;9:189-208.
31. Suga H, Kitabatake A, Sagawa K. End-systolic pressure determines stroke volume from fixed end-diastolic volume in the isolated canine left ventricle under a constant contractile state. *Circ Res* 1979;44:238-49.
32. Cohn LH, Mason DT, Ross J Jr, Morrow AG, Braunwald E. Preoperative assessment of aortic regurgitation in patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1967;19:177-82.
33. Perloff JK. Acute severe aortic regurgitation: recognition and management. *J Cardiovasc Med* 1983;8:209.
34. Martínez Martínez JA, Suárez LD, Perosio AM. En: *Insuficiencia Aórtica Aguda Grave*. Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana; 1986.
35. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96:358-66.
36. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemieniczuk D, Topic N, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Circulation* 1988;78:92-103.
37. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, 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.
38. 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.
39. Carabello BA. Vasodilators in aortic regurgitation— where is the evidence of their effectiveness? *N Engl J Med* 2005;353:1400-2.
40. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625-35.
41. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
42. Bonow RO. Asymptomatic aortic regurgitation: indications for operation. *J Card Surg* 1994;9:170-3.
43. Cheitlin MD. Finding 'just the right moment' for operative intervention in the asymptomatic patient with moderate to severe aortic regurgitation. *Circulation* 1998;97:518-20.
44. Henry WL, Bonow RO, Borer JS, Ware JH, Kent KM, Redwood DR, et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. I. Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980;61:471-83.
45. Carabello BA, Williams H, Gash AK, Kent R, Belber D, Maurer A, et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 1986;74:1309-16.

46. Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al; Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;23:1252-66.
47. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 2002;106:2687-93.
48. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II. Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation* 1980;61:484-92.
49. Siemenczuk D, Greenberg B, Morris C, Massie B, Wilson RA, Topic N, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989;110: 587-92.
50. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, Roman M, Supino P, Devereux RB, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:III133-9.
51. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525-34.
52. Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1012-7.
53. Carabello BA. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:376-83.
54. Cohn LH. Aortic valve prosthesis. *Cardiol Rev* 1994;2:219.
55. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, Oprian C, Kim T, Rahimtoola S. A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med* 1993;328:1289-96.
56. Treasure T. Which prosthetic valve should we choose? *Curr Opin Cardiol* 1995;10:144-9.
57. Nair CK, Mohiuddin SM, Hilleman DE, Schultz R, Bailey RT Jr, Cook CT, et al. Ten-year results with the St. Jude Medical prosthesis. *Am J Cardiol* 1990;65:217-25.
58. Jamieson WR, Tyers GF, Janusz MT, Miyagishima RT, Munro AI, Ling H, et al. Age as a determinant for selection of porcine bioprostheses for cardiac valve replacement: experience with Carpentier-Edwards standard bioprosthesis. *Can J Cardiol* 1991;7:181-8.
59. Turina J, Hess OM, Turina M, Krayenbuehl HP. Cardiac bioprostheses in the 1990s. *Circulation* 1993;88:775-81.
60. Barratt-Boyes BG, Christie GW. What is the best bioprosthetic operation for the small aortic root?: allograft, autograft, porcine, pericardial? Stented or unstented? *J Card Surg* 1994;9:158-64.
61. Kirklin JK, Smith D, Novick W, Naftel DC, Kirklin JW, Pacifico AD, et al. Long-term function of cryopreserved aortic homografts. A ten-year study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:154-65.
62. Odell JA, Orszulak TA. Surgical repair and reconstruction of valvular lesions. *Curr Opin Cardiol* 1995;10:135-43.
63. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:435-8.
64. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617-21.
65. Miller DC. Valve-sparing aortic root replacement in patients with the Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:773-8.