

VALVULOPATIAS

Las valvulopatías son defectos valvulares de diferente etiología que producen alteraciones en su función y estructura. En forma esquemática, estos defectos pueden producir incompetencia o estenosis. En el primer caso, la válvula no “contiene” adecuadamente la sangre, produciéndose una “regurgitación” o retorno de sangre hacia la cámara precedente. En el segundo caso, el defecto valvular produce una resistencia al paso de la sangre entre dos cavidades. La presentación que sigue se refiere a lesiones valvulares “puras” (estenosis o insuficiencia) pero en la práctica, muchos pacientes presentan lesiones valvulares dobles (estenosis e insuficiencia) o múltiples (2 o más válvulas enfermas).

La expresión semiológica más propia de las valvulopatías es “el soplo”. Sin embargo la presencia de un soplo no es sinónimo de valvulopatía. En la interpretación del origen de un soplo es fundamental describir sus atributos (ubicación en el ciclo cardíaco, el foco de mejor auscultación, su intensidad, forma e irradiación) y las características de los ruidos cardíacos. Sin embargo tan importante como lo anterior es el contexto clínico (edad, antecedentes, síntomas, enfermedades asociadas), el hallazgo de alteraciones de los pulsos o evidencias de crecimiento de cavidades cardíaca o de congestión pulmonar o visceral.

Las valvulopatías pueden afectar las cuatro válvulas del corazón, siendo en general más frecuentes de las válvulas mitral y aórtica. Existe numerosas etiologías, que pueden producir daños valvulares a lo largo de toda las edades. Hasta hace pocos años, las secuelas reumáticas explicaban la gran mayoría. En la actualidad, hay un aumento importante de las valvulopatías secundarias a cambios degenerativos, isquémicos o infecciosos.

En general, una daño valvular puede producir aumentos de la pre-carga o la post carga (“sobrecargas”), dificultar el llenado ventricular y acompañarse de distintos grados de deterioro de la contractilidad o la distensibilidad, como consecuencia del compromiso miocárdico secundario a la sobrecarga.

Cuando las alteraciones son graves y de instalación brusca (v.gr. ruptura valvula mixomatosa, endocarditis infecciosa) se produce una sobrecarga aguda, que se traduce en un cuadro clínico de curso progresivo y de mal pronóstico.

Sin embargo, lo más frecuente es que la sobrecarga y el deterioro de la función cardíaca sean de instalación lenta y que se acompañen de cambios adaptativos en el corazón, en el sistema circulatorio y en el sistema neurohormonal, que en la mayoría de los casos producirán un equilibrio entre las demandas periféricas y la función cardíaca. En estos casos la evolución y pronóstico de largo plazo dependerá de la magnitud del daño uni o plurivalvular, de las características de la adaptación cardíaca, del grado de deterioro de la función miocárdica, de la repercusión en el circuito pulmonar, de la presencia de arritmias y de la existencia de compromiso de la circulación coronaria.

Desde un punto de vista fisiopatológico, los síntomas de insuficiencia cardíaca traducen hipertensión de las aurículas o insuficiencia del gasto cardíaco. El pronóstico a largo plazo depende principalmente del grado de deterioro de la función del VI.

La evolución de las valvulopatías depende principalmente de:

- Magnitud del daño valvular
- Velocidad de instalación
- Compromiso de la función del ventrículo izquierdo
- Patología intercurrente: arritmias, infecciones, etc.

La intercurrencia con mayor impacto negativo en la evolución de una valvulopatía es la Endocarditis Infecciosa

Los síntomas de las valvulopatías dependen principalmente del:

- Aumento de la presión de las aurículas
- Compromiso del gasto cardíaco
- Desbalance entre aporte y consumo de O₂ miocárdico

