



CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y MORFOFUNCIONAL DE LOS PACIENTES OPERADOS CON DEFECTOS SEPTALES Y VALVULOPATÍAS MITRAL Y AÓRTICA

Autores: Katherine Susana Hernández Cortés^{1*}, Nelsa Martha Hernández Cortés², Vivian Queralta Marzán³

¹Especialista de Primer Grado en Anatomía Humana. Máster en Medicina Bioenergética y Natural en la APS. Profesor Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba. Investigador Agregado. (Autor para la correspondencia: ksusanahernandezcortes@gmail.com). ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9293-9450>

² Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Embriología. Máster en Atención integral a la mujer. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba. Investigador Agregado. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1396-5579>

³ Especialista de Primer Grado en Anatomía Humana. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba. Investigador Agregado. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5942-9096>.

RESUMEN

Introducción: El estudio del corazón resulta imprescindible para la comprensión de enfermedades como los defectos septales y las valvulopatías, que son causas de elevada mortalidad. **Objetivo:** Caracterizar a los pacientes clínica y morfo funcionalmente con defectos septales y cardiopatías valvulares mitral y aórtica. **Método:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en el total de pacientes portadores de valvulopatías mitral y aórtica y defectos septales de ambos sexos. Se estudió todo el universo que ascendió a

567 enfermos. **Resultados:** El 60% de los defectos septales interatriales fueron bajos y en el septum interventricular prevaleció el defecto a nivel de la porción membranosa del tabique con un 66.7%. Las principales alteraciones morfofuncionales y clínicas en las estenosis aórticas fue la obstrucción de la salida de sangre del ventrículo izquierdo acompañado de disnea de esfuerzo, en la insuficiencia aórtica predominó el paso diastólico de la sangre en sentido retrógrado y las palpitaciones. En las insuficiencias mitrales la regurgitación de la sangre y la fatiga y en las estenosis mitrales el aumento de la presión en el atrio izquierdo y la disnea. **Conclusiones:** Las alteraciones morfofuncionales de las válvulas determinaron las manifestaciones clínicas en los pacientes, contribuyendo al diagnóstico de la enfermedad.

Palabras Clave: cardiopatías quirúrgicas, cardiopatías adquiridas, etiología valvular, alteraciones morfofuncionales.

INTRODUCCIÓN

La comprensión morfo funcional de un órgano es importante en todos los términos de la medicina, como en el corazón, órgano central del aparato cardiovascular que presenta dos atrios y dos ventrículos separados por un tabique interatrial e interventricular y un aparato valvular constituido por cuatro válvulas. Cualquiera de ellas: aórtica y mitral en el lado izquierdo y la pulmonar y tricúspide en el lado derecho, pueden obstruirse o llegar a la regurgitación de sangre, apareciendo las valvulopatías que pueden ser congénitas o adquiridas. El tratamiento depende de la severidad del trastorno e incluye el tratamiento farmacológico o el reparo o reemplazo valvular. ^(1,2)

Las enfermedades cardiovasculares son causa de alta morbimortalidad en todo el mundo, en el caso de las valvulopatías han sufrido cambios radicales desde que se implantaron las prótesis. Como contrapartida, han aparecido a otras formas de afectación valvular donde se desconocen las causas y otras; parecen ser el tributo a pagar por el alargamiento en la expectativa de vida. ⁽³⁾

En Cuba las defunciones por valvulopatías no reumática, aun cuando las cifras no son alarmantes y a pesar de los avances en la cirugía cardiovascular la

mortalidad es alta. ⁽⁴⁾ Otro aspecto a tener en cuenta es el envejecimiento poblacional, según datos de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) estimaciones para el 2025 el 25 % de la población cubana tendrá más de 60 años donde las enfermedades cardiovasculares a partir de los 50 años de edad son la primera y segunda causa de muerte. ⁽⁵⁾

A nivel mundial las cardiopatías congénitas se presentan, entre 8 y 10 casos por cada 1000 nacimientos. Las más frecuentes son la comunicación interventricular con un 18-20 % del total y la comunicación interauricular entre el 5-8 %⁽⁴⁾. La mortalidad por defectos congénitos en Cuba es baja, con tasas de 2,9 y 2,5 en los niños y niñas respectivamente por cada 100 000 nacidos vivos ⁽⁶⁾. Aun cuando la medicina del siglo XXI dispone de la tecnología para detectar la mayoría de estas malformaciones congénitas antes del nacimiento, aunque todavía con ciertas limitaciones. Por lo que se plantea como objetivo de esta investigación caracterizar a los pacientes clínica y morfo funcionalmente con defectos septales y cardiopatías valvulares mitral y aórtica operados en el quinquenio 2015-2019 en el Cardiocentro de Santiago de Cuba.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal en pacientes con diagnóstico de defectos septales y cardiopatías valvulares adquiridas mitral y aórtica operados en el Cardiocentro de Santiago de Cuba en el período 2015-2019.

Universo: El total de los pacientes de ambos sexos cuya cifra ascendió a 637, de ellos 18 con diagnóstico de defectos septales, 15 a nivel del tabique interatrial y 3 en el interventricular. Los pacientes con diagnóstico de valvulopatías mitral y aórtica ascendieron a 619, de los cuales 260 presentaron valvulopatías aórtica, 102 estenóticas y 158 por insuficiencia, y de los 359 con valvulopatías mitrales, 192 fueron estenosis y 167 por insuficiencia.

Constituyo criterio de inclusión los pacientes de ambos sexos operados con diagnóstico de defecto del septum atrial y ventricular y de cardiopatías valvulares mitral y aórtica, se excluyeron del estudio a los pacientes ingresados

no tributarios de tratamiento quirúrgico y los pacientes tratados quirúrgicamente que fallecieron durante el ingreso hospitalario, independientemente de las causas de la defunción constituyo el criterio de salida de la investigación.

Variables anatómicas

1. Las cardiopatías valvulares: Se clasificaron teniendo en cuenta las alteraciones que se presentaron en las válvulas aórtica y mitral en estenóticas por disminución de su diámetro central o por insuficiencia por dilatación de los orificios valvulares y por su clasificación según su localización en: Estenosis mitral, Insuficiencia mitral, Estenosis aórtica e Insuficiencia Aórtica.

2. Las cardiopatías congénitas: Se agruparon en un conjunto de enfermedades producidas por alteraciones del corazón y de los grandes vasos evidentes al nacimiento y se agruparon según el tipo de cardiopatía presentes en ellas en: Defectos septales atriales y Defectos septales ventriculares para determinar las situaciones anatómicas más frecuentes del defecto de los tabiques atrial y ventricular.

a-Defecto septal atrial: Anomalías en forma de abertura parcial o total del tabique, que permite el paso anormal de sangre del atrio izquierdo al atrio derecho.

b- Defecto septal ventricular: Anomalía en forma de abertura del tabique, en la porción membranosa y rara vez en la porción muscular.

Variables clínicas

1. Alteraciones morfofuncionales y clínicas de las cardiopatías valvulares mitral y aórtica.

De procesamiento de la información: Por el paquete estadístico SPSS versión 22.5. Para las variables cualitativas se utilizaron como medidas de resumen, el porcentaje y las frecuencias. Se cumplieron los principios éticos, así como lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud del Ministerio de Salud Pública.

RESULTADOS

Al caracterizar a los pacientes con cardiopatías quirúrgicas según variables anatómicas se identificó que la localización anatómica de los defectos septales en la comunicación interatrial en las cardiopatías congénitas evidenció 3 tipos, el menor porcentaje 13.3% con solo 2 pacientes presentó un defecto interatrial postero inferior, la mayor parte de la comunicación interatrial fue por debajo de la fosa oval con 9 enfermos para un 60%. En un 26.7 % que lo constituyeron 4 pacientes se evidenció un defecto septal alto situado por encima de la fosa oval junto al orificio de desembocadura de la vena cava superior. (Gráfico 1)

La comunicación interventricular evidenció que 2 de los casos con este defecto estuvo afectada la porción membranosa del septum con un 66.7% y solamente en 1 paciente el defecto se localizó en la parte muscular para un 33.3%. (Gráfico 2)

En la estenosis aórtica (tabla 1) las principales alteraciones morfo funcionales que se observaron fueron la obstrucción en la salida de la sangre en el ventrículo izquierdo con 89 pacientes que representó el 90.2% del total de los 102 pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica, seguido de la distensibilidad de la arteria aorta en 83 casos para un 81.4% y la disminución del diámetro valvular aórtico de 3.6 centímetros cuadrados (cm²) a 1 cm² con 81 sujetos representando el 79.4%.

Morfo funcionalmente las alteraciones en la insuficiencia aórtica (Tabla 2) estuvieron dadas por el paso diastólico de sangre retrógrado desde la aorta hasta el ventrículo en 154 pacientes constituyendo el 97.5%, seguido del aumento del volumen diastólico del ventrículo en 133 casos para un 84.2% del ventrículo. Un total de 96 enfermos refirieron palpitations para un 60.8%

Las alteraciones morfofuncionales más frecuentes en la insuficiencia mitral (Tabla3) fueron: La regurgitación de la sangre durante la sístole ventricular del ventrículo izquierdo hacia el atrio izquierdo en 165 enfermos con un 98.8% del total de casos, dilatación del anillo valvular mitral con 89 pacientes que

representó el 53.3%. Clínicamente en 86 pacientes apareció el cansancio y fatiga para un 51.5%.

La estenosis mitral moderada fue la que reportó un mayor número de casos con 87 pacientes para un 45.3 % del total de los enfermos con estenosis mitral (Tabla 4). Las alteraciones morfofuncionales más frecuentes fueron la elevación de la presión en el atrio derecho con 131 pacientes para un 68.2 %, seguido de la fusión de las comisuras mitrales con 101 casos que representó un 52.6% constituyendo las causas más frecuentes de que 135 enfermos tuvieran disnea de esfuerzo, lo que representó el 70.3 %.

DISCUSIÓN

Las cardiopatías quirúrgicas son causa de elevada morbilidad y mortalidad por lo que analizaremos su comportamiento. Dentro de ellas se encuentran las cardiopatías congénitas con tasas mucho más bajas que las adquiridas, la frecuencia mundial de las cardiopatías congénitas oscila entre el 0.5 % y el 0.8 % de toda la población lo que constituye el 1 o2 % del total de las cardiopatías orgánicas⁽⁷⁾. Estos tipos de cardiopatías permiten la comunicación entre la circulación sistémica y pulmonar^(2,8,9). Desde el punto de vista anatómico se observaron 3 tipos de comunicación interatrial (CIA) en las que clínicamente los pulsos son normales, se suele palpar un levantamiento en el tórax por la dilatación del ventrículo, por lo que se ausculta un soplo "eyectivo pulmonar", hay un segundo ruido con desdoblamiento "fijo", lo cual es el dato más relevante de la CIA^(2,3). En las CIA posteroinferior la localización fue en el ángulo posteroinferior del tabique interatrial.

Este tipo de defecto forma parte de la persistencia del canal atrio ventricular común, produciendo un cortocircuito izquierdo derecha que da lugar a una serie de cambios anatómicos en el corazón y en los vasos pulmonares. La localización anatómica en las CIA por debajo de la fosa oval forma una malformación denominada defecto de los cojines endocárdicos por la persistencia del canal atrio ventricular común y están asociados con las alteraciones en el cromosoma 21^(8,10). En las CIA donde existe un defecto septal alto por encima de la fosa oval

junto a la desembocadura de la cava superior⁽¹⁰⁾. La bibliografía plantea que este defecto es llamado de tipo del seno venoso; donde existe un cortocircuito derecho izquierdo.⁽³⁾

La CIV es una alteración congénita que ocurre en la porción membranosa o muscular del tabique interventricular. Estos defectos pueden ser únicos o múltiples y pueden aparecer como canales tortuosos que atraviesan la parte muscular del septum interventricular^(2,10). Hay autores que plantean que con frecuencia se asocia a la Tetralogía de Fallot y el Síndrome de Down^(9,10). Otros consultados han mostrado que la CIV tiene una prevalencia entre el 2-5% de los nacimientos y que en el 80-90% de los casos se cierra poco después del nacimiento.⁽²⁾

Los defectos del septo interventricular son frecuentemente asintomáticos al nacimiento. Usualmente se empiezan a manifestar unas pocas semanas a partir del nacimiento, son acianóticos, porque se establece un cortocircuito de izquierda a derecha, por lo cual no existen signos de cianosis. Los ruidos cardíacos suelen ser normales, en defectos pequeños a moderados. Grandes defectos septales pueden llegar a cursar con un intenso latido para esternal y un desplazamiento del choque de punta, ambos como resultado de la dilatación ventricular. Un bebé con un gran defecto generalmente se presenta acianótico, con retraso pondoestatural, hipersudoración y disnea, llegando en etapas tardías hacia la insuficiencia cardíaca.^(2,3)

El área del orificio valvular aórtico es de 3 a 4 cm² constituido por tres valvas que garantizan que la sangre avance hacia la aorta y que no retroceda hacia el ventrículo izquierdo⁽²⁾. La estenosis aórtica se produce cuando se reduce el calibre de esa válvula y esta no se abre completamente, disminuyendo la salida de sangre hacia el torrente circulatorio^(3,9,11). En el adulto mayor una causa frecuente es el depósito de calcio en el soporte estructural de la válvula. La dificultad respiratoria, mareos y el dolor como una sensación de opresión en el pecho pueden terminar en un síncope. Los síntomas marcan el momento de la sustitución valvular como único tratamiento^(8,11). Artículos consultados invoca causas congénitas, reumáticas y degenerativas.^(3,9)

En la insuficiencia aórtica crónica el ventrículo es capaz de responder a la sobrecarga de volumen dilatándose, sin un aumento importante de la presión, mientras la contractilidad miocárdica sea adecuada, el gasto se mantiene y la fracción de eyección permanece normal. Cuando el ventrículo se encuentra muy dilatado se compromete el gasto cardíaco y la fracción de eyección. Clínicamente aparece la disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y diaforesis excesiva. El síncope y la muerte súbita son raros. ^(2,3,12,13)

La insuficiencia mitral estuvo relacionada con endocarditis y prolapso mitral ^(14,15). Funcionalmente existe un volumen de sangre que regurgita durante la sístole ventricular hacia el atrio izquierdo sometiendo a estas cavidades a una sobrecarga. Si la sobrecarga es aguda, no hay posibilidad de adaptación, el aumento de presión origina un fracaso ventricular izquierdo y congestión pulmonar severa que puede terminar en un edema agudo del pulmón ^(3,16). Si la insuficiencia se produce de forma progresiva la repercusión sobre el ciclo pulmonar puede ser escasa. Estos cambios hacen que la función ventricular se deteriore, se reduce la fracción de eyección y hay elevación del volumen diastólico final. ^(2,15,16)

Gradientes transvalvulares importantes existen cuando se ha reducido el orificio valvular igual o menor a 1.5 cm² en la estenosis mitral, aparece la disnea de esfuerzo y en personas que realizan ejercicio físico pueden requerir de una intervención sobre la válvula, incluso con valvas mayores de 1.5 cm ^{2(3,8,17)}. Es frecuente el dolor, arritmia, cardiomegalia a expensas del atrio izquierdo por la hipertensión pulmonar. El gradiente de presión entre el atrio y el ventrículo izquierdo se transmite hasta los capilares pulmonares y causa congestión e hipertensión pulmonar. ^(2,8,9,17)

CONCLUSIONES

La localización más frecuente de los defectos del septum interatrial fue por debajo de la fosa oval y en el caso de los defectos del tabique interventricular tuvieron igual comportamiento en la porción muscular y membranosa. Las alteraciones anatómicas de las válvulas determinaron las alteraciones

funcionales y las manifestaciones clínicas en los pacientes, contribuyendo al diagnóstico definitivo de la enfermedad y su evolución clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. Vol 2. 11na ed. Francia; 2005.
2. Pizarro Rodolfo. Valvulopatías De la fisiopatología al tratamiento. Rev. argent. cardiol. [Internet]. 2016 Abr [citado 2020 Dic 18]; 84(2): 1-3. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185037482016000200013&lng=es.
3. Consenso de Valvulopatías / Versión resumida*. Rev. argent. cardiol. [Internet]. 2015 Feb [citado 2020 Dic 18]; 83(1): 68-80. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185037482015000100018&lng=es.
4. Roca Goderich. Temas de Medicina Interna /Colectivo de autores. — 5. ed. /rev. María E. Noya Chaveco y Noel Lorenzo Moya González. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2017
5. Ramos M I, Calero Ricardo J L. Algunas características del envejecimiento poblacional en Cuba. Medicentro Electrónica [Internet]. 2016 Dic [citado 2021 Feb 13]; 20(4): 318-320. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930432016000400012&lng=es.
6. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2018. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2019.
7. Carrero MC, Babio GRD, Juárez GM, Constantin I, Verón LF, Mezzadra MD, et al. Mecanismos de la disfunción valvular en valvulopatía aórtica bicúspide.

Primer estudio argentino de marcadores pronósticos en una cohorte de pacientes con seguimiento clínico y ecocardiográfico. *Revista Argentina de Cardiología*.2019 [citado 2021 Abril 18];87(2), 109-117.Disponible en :https://scholar.google.es/scholar?as_ylo=2017&q=valvulopatias+aorticas&hl=es&as_sdt=0,5

8.De Arazoza Hernández A, Pérez López H, Rodríguez Rosales E, Nodal Leyva P, Rodríguez Casas E, Valera Pérez D. Estadística de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por valvulopatías. Estudio de 36 años. *Rev Cubana CardiolCirCardiovasc* [Internet]. 2016 [citado 2021 Feb 18]; 22(2): [aprox. 6 p.].Disponible en:<http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/636>.

9.Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease, *Journal of the American College of Cardiology* .2014[citado 2021 Feb 18].Disponible en :[doi:10.1016/j.jacc.2014.02.536](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.536).

10.Juy A E, Céspedes F E, Rubal W A de la C, Columbié S A, Mengana L E. Caracterización de la población infantil con fiebre reumática. *MEDISAN* [Internet]. 2010 [citado 2021 Feb 18]; 14(2). Disponible en:http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192010000200003&lng=es.

11.Henry GE, Ducuara Tovar CH, Duany Díaz T,Valdés Martín A, González González L, López Piñeiro Y. Estenosis Valvular Aortica. *Rev Cubana CardiolCirCardiovasc* [Internet]. 2018 [citado 2020 Dic 18]; 24(1): [aprox. 18 p.]. Disponible en:<http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/735>.

12. Vega Julián, Córdova Samuel, Gabrielli Luigi, Saavedra Rodrigo, McNab Paul. Insuficiencia aórtica sistólica, un fenómeno singular. *RevChilCardiol* [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 18] ; 36(2): 116-121. Disponible en:<http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602017000200004>.

13. Garrido JM, Cánovas S, Cuenca J, Barquero JM, Silva J, Araji O, Centella T, et al. Abordaje integral de la valvulopatía aórtica. Implante transcatéter de válvula aórtica. Posición y recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular. *Cirugía Cardiovascular*.2018 [citado 2021 Feb 18] ; 25(2), 102-111.Disponible en [:https://scholar.google.es/scholar?as_ylo=2017&q=valvulopatias+aorticas&hl=es&as_sdt=0,5#d=gs_cit&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AKiv1hSvDgkMJ%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D1%26hl%3Des](https://scholar.google.es/scholar?as_ylo=2017&q=valvulopatias+aorticas&hl=es&as_sdt=0,5#d=gs_cit&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AKiv1hSvDgkMJ%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D1%26hl%3Des)

14.González Gómez A. Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia mitral. Visión a partir de las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología en valvulopatías.2019[citado 2021 May 8].Disponible en [:https://scholar.google.es/scholar?as_ylo=2017&q=valvulopatias+mitrales+&hl=es&as_sdt=0,5](https://scholar.google.es/scholar?as_ylo=2017&q=valvulopatias+mitrales+&hl=es&as_sdt=0,5)

15. Pérez de Isla L. Evidencias para poder tomar la decisión correcta en un escenario cada vez más complejo: insuficiencia mitral asociada con estenosis aórtica grave. *Rev. argent. cardiol.*[Internet]. 2017 Jun [citado 2021 May 1] ; 85(3):1-2.Disponible en:[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185037482017000300002&lng=es.](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185037482017000300002&lng=es)

16. Cueto Barrera CJ. *Valvulopatía mitral y factores epidemiológicos asociados en el Hospital Dr. Abel Gilbert entre 2014-2016* (Doctoral dissertation, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina).2017 [citado 2021 Feb 18].Disponible en [:https://scholar.google.es/scholar?as_ylo=2017&q=valvulopatias+mitrales+&hl=es&as_sdt=0,5](https://scholar.google.es/scholar?as_ylo=2017&q=valvulopatias+mitrales+&hl=es&as_sdt=0,5)

17.J. Fernández Luis. Estenosis mitral por mixoma auricular izquierdo. *Rev. Colomb. Cardiol.* [Internet]. 2016 Jul [citado 2021 May 1] ; 23(4): 304.e1-304.e4. Disponible en:[http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2015.08.004.](http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2015.08.004)

Declaración de autenticidad y originalidad: Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

ANEXOS

Gráfico 1. Pacientes portadores de cardiopatías congénitas según localización anatómica de los defectos septales. Comunicación interatrial

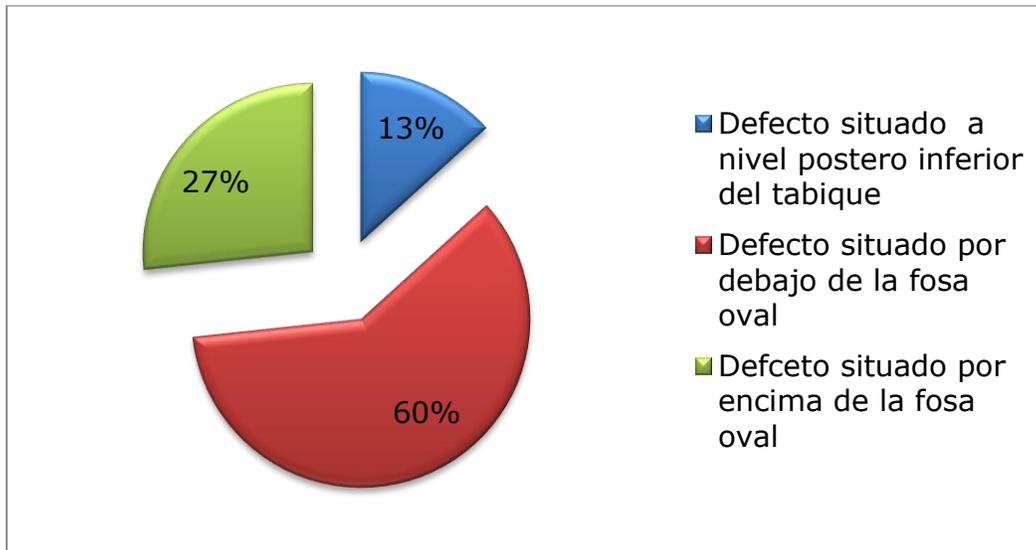


Gráfico 2. Pacientes portadores de cardiopatías congénitas según localización anatómica de los defectos septales. Comunicación interventricular.

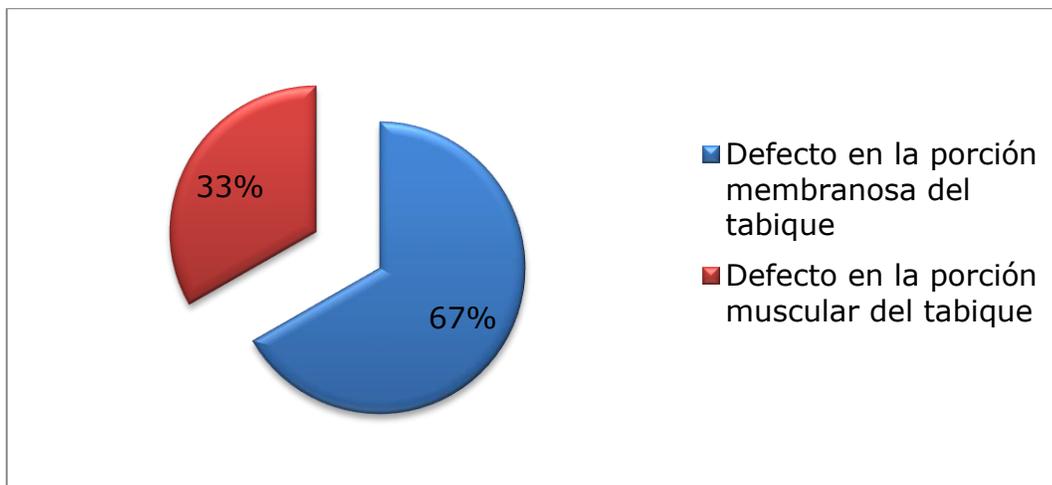


Tabla 1. Principales alteraciones morfofuncionales y clínicas en los pacientes portadores de estenosis aórtica.

Alteraciones morfofuncionales y clínicas	No.	%
Obstrucción de la salida de la sangre en el Ventrículo Izquierdo	89	90.2
Aumento de la presión del Ventrículo Izquierdo	67	65.7
Aumento del tamaño del Ventrículo Izquierdo	39	38.2
Disminución del diámetro de la válvula aórtica de 3.6cm ² a 1 cm ²	81	79.4
Aumento de la presión sistémica intraventricular	41	40.2
Disminución de la distensibilidad de la arteria aorta	83	81.4
Deterioro hemodinámico	41	40.2
Isquemia durante el ejercicio por aumento de la masa del miocardio	17	16.7
Arritmia	39	38.2
Angina	33	32.4
Disnea de esfuerzo	73	71.6
Mareos	27	26.5
Cansancio	41	40.2

Tabla 2. Principales alteraciones morfofuncionales y clínicas en los pacientes portadores de insuficiencia aórtica.

Alteraciones morfofuncionales y clínicas	No	%
Retracción y engrosamiento de las cúspides	71	45.0
Prolapso valvular	52	33.0
Dilatación del anillo aórtico	83	52.3
Paso diastólico de sangre retrogrado desde la aorta hasta el ventrículo	154	97.5
Dilatación de la aorta	43	27.2
Aumento del volumen diastólico del ventrículo	133	84.2
Disnea paroxística	72	45.6
Vértigos	67	42.4
Palpitaciones	96	60.8
Angina	53	33.5

Tabla 3. Principales alteraciones morfofuncionales y clínicas en los pacientes portadores de insuficiencia mitral.

Alteraciones morfofuncionales y clínicas	No	%
Fusión y/o acortamiento de las cuerdas tendinosas.	63	37.2
Calcificación de las comisuras.	51	30.5
Ruptura del músculo papilar posterior.	49	29.3
Prolapso valvular	83	49.7
Dilatación del anillo valvular mitral.	89	53.3
Regurgitación de la sangre durante la sístole ventricular del ventrículo izquierdo hacia el atrio Izquierdo	165	98.8
Fatiga	86	51.5
Palpitaciones	48	28.7
Pulso acelerado	38	22.8
Latido de la punta desplazado hacia afuera y hacia abajo	79	47.3

Tabla 4. Principales alteraciones morfofuncionales y clínicas en los pacientes portadores de estenosis mitral.

Alteraciones morfofuncionales y clínicas	No	%
Reducción del orificio valvular de 3 cm ² a 6 cm ² hasta 2.5 cm ² . EM Leve	73	38.0
Reducción del diámetro del orificio a 1.5 cm ² . EM Moderada	87	45.3
Reducción del diámetro del orificio a 1 cm ² . EM Severa	70	36.5
Fusión de las comisuras mitrales.	101	52.6
Engrosamiento y acortamiento de las cuerdas tendinosas.	75	39.1
Elevación de la presión en el atrio izquierdo	131	68.2
Aumento del gradiente diastólico de presión entre el atrio izquierdo y el ventrículo izquierdo	72	37.5
Acortamiento de la diástole a medida que aumentaba la frecuencia cardíaca	53	27.6
Disnea de esfuerzo	135	70.3
Dolores anginosos	67	34.9
Cianosis	57	29.7
Tos	69	36.1
Trombo embolismo pulmonar	49	25.5