

# CARDIOVASCULAR 1

## Tema 7. ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

### EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

- Nuestro cuerpo necesita **oxígeno** y **nutrientes**.
- El corazón y el sistema circulatorio **transporta y distribuye la sangre** que los contiene.
- El sistema circulatorio esta formado por el **corazón, arterias y venas**.

Centrado en la cavidad torácica se sitúa el corazón con sus arterias y venas. Es una víscera hueca formada por varias cavidades limitadas por un músculo que la contraerse provoca la diferencia de presión.

El ventrículo izquierdo es grueso y genera una presión importante, habitualmente 120 mmHg, esta presión se transmite a la aorta y las demás arterias del organismo. En este trabajo de atravesar la sangre de arterias a venas, pierde presión en la aurícula derecha de 7 a 8 mmHg. En la red capilar 10- 12 mmHg.

Sentido de movimiento de la sangre: de más presión al sitio de menos presión.

### LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

- Incluyen todas las alteraciones de
  - Corazón.**
  - Arterias y venas.**
- Son la **primera causa de muerte** en todo el mundo
- Se puede **prevenir**.

*La incidencia de estas enfermedades es diversa en diferentes puntos de nuestro entorno; es máxima en países anglosajones y mínimas en Japón. Siendo más prevalentes en hombre que en mujeres, a partir de los 70 años la incidencia es la misma tanto en hombres como en mujeres. Influyen factores sociales*

### Enfermedades cardiovasculares:

- **Enfermedades de los vasos (arterioesclerosis)**

- Enfermedad de las arterias: arterioesclerosis
  - Coronarias.- Cardiopatía isquémica.
  - Aorta.
  - Cerebrales
  - Renales.

De miembros.  
Enfermedades venosas.

- **Enfermedades del miocardio**

Miocardiopatía hipertrofica

Miocardiopatía dilatada

Miocardiopatía restrictiva

Afectación secundaria: tóxicos, metabólicos.

Miocarditis:

- Infecciosas
- Inmunitarias

- **Enfermedad de las válvulas cardiacas**

Enfermedad adquirida afecta a:

- Mitral
- Aórtica
- Tricúspide

Enfermedad congénita afecta más a pulmonar.

Lesión: estenosis, insuficiencia o ambas.

- **Enfermedades del pericardio**

Derrame pericárdico. Taponamiento cardiaco.

Pericarditis constrictiva

- **Trastornos del ritmo cardiaco**

Taquicardias

Bradicardias

Ritmo ectopico.

- **Insuficiencia cardiaca**

Incapacidad del aparato circulatorio para subvenir las necesidades del organismo.

Vía final de los procesos patológicos del corazón.

## **Enfermedades cardiovasculares: MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO**

- Anamnesis, historia clínica, síntomas.
- Exploración física, signos.
- Exploración instrumental
  - Auscultación, tensión arterial.

- Electrocardiograma
- Ecocardiograma (*ultrasonidos para el estudio de la anatomía y la función del corazón*).
- Radiografía
- Cateterismo cardiaco, angiografía, coronariografía (*es la más útil, sirve para: medir presiones, ver cavidades mediante contrastes, medir la cantidad de oxígeno en cada una de las cavidades*).
- Ergometría (*test de esfuerzo*.)
- Cardiología nuclear, resonancia magnética (*empleo de isótopos para la perfusión y viabilidad cardíaca*).
- Electrofisiología (*estudio y tratamiento de las arritmias*).

## Enfermedades cardiovasculares: MÉTODOS DE TRATAMIENTO

- Hábitos cardio – saludables.
- Alimentación.
- Medicación.
- Métodos de intervención intravascular. Emplean el cateterismo para hacer tratamientos: coronarios, valvulares, arritmias, congénitas.  
*Angioplastia: dilatación de la estenosis. Es el tratamiento para las estenosis coronarias. Eficaz entre el 90-85 de los casos.*
- Cirugía
  - Coronarias, valvulares, congénitas, otras.  
*Si no se soluciona la estenosis con la angioplastia, **By – pass**: implantación de un tubo desde la aorta hasta el extremo distal de la arteria coronaria (injerto de la vena safena o implante de venas mamarias)*
- Rehabilitación *adaptarse a su nueva condición física.*
- Otros.

*Estas técnicas no curan la enfermedad porque son enfermedades progresivas pero sí la mejoran.*

---

## arterioesclerosis

*Afecta fundamentalmente a las arterias y provoca la obstrucción de las mismas porque se acumula unos lípidos o grasas en la pared de una forma progresiva. Estas lesiones pueden romperse y provocarse un síndrome coronario agudo. Se produce isquemia y si esta es prolongada produce necrosis.*

El envejecimiento progresivo de las arterias junto a la formación de placas de grasa provocan la obstrucción del flujo de las arterias es la **arterioesclerosis**.

Se manifiesta:

- En las arterias del corazón: **cardiopatía isquémica**.
- En las arterias del cerebro: **enfermedad cerebrovascular**.
- En otras arterias: renales, MMII, etc...

### La arterioesclerosis, un proceso progresivo.

1. Arteria normal
  2. Lesión de la pared arterial evoluciona lentamente durante años.
  3. Se puede añadir un trombo y bloquear el flujo de sangre por completo en minutos.
- Síndrome coronario agudo.**

*Enfermedad de evolución lenta, que puede aparecer sobre los 20 años y manifestarse sobre los 40 ó 50 años en el hombre y en la mujer 10 ó 12 años más tarde.*

### Las consecuencias:

Cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular. Cuando la arterioesclerosis afecta a las arterias del corazón o del cerebro, puede producir:

- Cuadros transitorios. Angina de pecho e isquemia cerebral.
- Infarto agudo de miocardio
- Infarto cerebral
- Muerte súbita.

# Tema 8. INSUFICIENCIA CARDIACA

Múltiples causas.

Es la vía final de gran parte de las enfermedades del corazón.

Se caracteriza porque el sistema circulatorio es incapaz de realizar su función:

- Produciendo **inadecuada perfusión de los tejidos**, lo que condiciona los síntomas de la insuficiencia cardiaca. *Es la más importante. Incapacita al corazón para generar un gasto cardiaco adecuado a las necesidades tisulares.*
- Aumento de volumen intravascular e intersticial.

## EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia aumenta y unida a la edad; en los 50 años hay un 1% y sobre los 80 años multiplicada por 10 veces.

Esta condicionada por una mayor supervivencia en cardiopatías por lo que se produce una vía final común.

MAL PRONÓSTICO ESPONTANEO.

## CAUSAS

1. **Sobrecarga mecánica durante un largo tiempo.**
2. **Fallo del músculo.**
3. **Trastornos del ritmo: arritmias.**

*Las principales alteraciones que pueden dar lugar a insuficiencia cardiaca son aquellas que exigen un mayor trabajo del corazón, como puede ser el caso de la hipertensión y valvulopatía.*

*Aquellas alteraciones que lesionen el músculo cardíaco como es el caso de la isquemia.*

### *Alteraciones mecánicas*

- Sobrecarga de presión: se produce un aumento de la postcarga, que puede ser consecuencia de la hipertensión arterial o de una estenosis aorticas.

Postcarga: dificultad del vaciamiento por el aumento de la tensión arterial (la sangre tiene de a ir de más a menos presión).

- Sobrecarga de volumen : la precarga aumenta en la insuficiencia valvulares o cardiopatías congénitas.

Precarga: aumento del retorno venoso.

- Cuando existe una dificultad al llenado ventricular: EM, BI

### *Fallo cardiaco*

#### A. Primario

- Miocardiopatía dilatada o congestiva, *es la causa más frecuente.*
- Afectación metabólica.
- Masa muscular inadecuada.

#### B. Secundarias

- Isquemica.
- Inflamatoria.
- Degenerativo.
- Cor pulmonale.

### **Trastornos del ritmo: arritmias**

- Parada cardiaca (si se para no existe gasto cardiaco).
- Taqui o bradicardia extrema.

*Taquicardia: el periodo de latido es muy pequeño y no se puede eyectar suficiente volumen.*

- Arritmia.
- Fibrilación.

## **FISIOPATOLOGÍA**

*En la insuficiencia cardiaca ante una circulación inadecuada se ponen en marcha mecanismo compensadores:*

- Los ventrículos aumentan de tamaño y se contraen con mayor eficacia.
- Se activa el sistema simpático.

Se manifiesta porque los mecanismos compensadores se hacen excesivos:

- Aumento del volumen del corazón (*ley de Frank Starling: cuanto más estirado está el músculo mayor será la fuerza de contracción*).
- Hipertrofia.
- Aumento de la estimulación simpática (homeostasis; actuación del sistema renina angiotensina fundamentalmente).

Si se sobrecarga el corazón puede ocurrir dos cosas:

1. Si es de presión → hipertrofia → claudicación.
2. Disminución de la contracción → alargación de las fibras musculares.

**Ley de Frank Starling:** conforme se alarga la fibra aumenta la fuerza de la contracción hasta un punto en el que se empieza a disminuir la fuerza y marca el periodo de la insuficiencia cardiaca refractaria.

*La compensación es la capacidad del miocardio para responder a más trabajo mediante la hipertrofia. El área de la hipertrofia depende del lugar de la lesión. Al principio habrá un aumento en el volumen de sangre en una cavidad, por ejemplo el ventrículo izquierdo con estenosis aórtica. El ventrículo se dilata, lo cual estimula una contracción más fuerte para superar la resistencia y mantener un volumen de gasto normal. Esto se produce durante un periodo prolongado pero con el tiempo se alcanza el límite de la hipertrofia. Luego sigue la descompensación. El gasto comienza a descender y el ventrículo se dilata.*

## **MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LOS SÍNTOMAS**

1. No sale suficiente volumen de sangre. HIPOPERFUSIÓN.
2. Existe congestión (la sangre se arremansa en las aurículas y las venas).
  - Circulación pulmonar.* Congestión de pulmones; éstos se vuelven más rígidos y disminuye el movimiento pulmonar. La manifestación es la **disnea**, tos hemoptisis, edema.
  - Circulación sistémica.* Congestión de los músculos abdominales. Se manifiesta por la presencia de **edema**.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

1. **Retrógrado** (aumenta la presión auricular).
  - Aumenta la presión en la venas.
  - Aumenta la presión capilar.
  - Trasudación capilar.
  - Aumenta liquido extracelular.

### *Insuficiencia cardiaca derecha*

- Edema en MMII.
- Afecta al hígado.
- Cianosis.

### *Insuficiencia cardiaca izquierda (aurícula izquierda, venas pulmonares)*

Aumenta la cantidad de sangre dentro de los pulmones (estos se vuelven rígidos) y los movimientos cuestan más; lo que conduce a una dificultad manifestado por disnea. También aparece edema agudo del pulmón debido a una trasudación de los alveolos a los capilares alveolares.

El síntoma más importantes de la insuficiencia cardiaca es la disnea sensación de dificultad de respirar que tiene el paciente:

- De esfuerzo.
- Ortopnea. Es la que se produce cuando el enfermo esta en horizontal, debido a que existe un mayor retorno venoso de los MMII, lo que produce una congestión de la circulación pulmonar. Colocar almohadas para dormir incorporado y mejorar su capacidad pulmonar.
- Paroxística nocturna.
- De reposo.

### **Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA)**

GRADO I. No síntomas con actividad normal.

GRADO II. Síntomas con actividad moderada.

GRADO III. Síntomas con actividad ligera.

GRADO IV. Síntomas con actividad mínima y en reposo.

### **2. Anterógrada** (*disminución de flujo; baja perfusión en los distintos órganos y sistemas*). *Hipoperfusión*

- A nivel cerebral. Confusión mental.
- A nivel muscular. Laxitud.
- A nivel renal. Oliguria (el riñón pierde su capacidad de dilución, orina concentrada).

*Angiotensina II: vasoconstrictor.*

*Aldosterona: modula la reabsorción de sodio y agua.*

- A nivel de la piel. Cianosis, frialdad, sudoración...

Hay vasoconstricción.

*Distinguir entre disnea y fatiga.*

**Disnea.** *No hay una mala perfusión, se debe a la congestión pulmonar ( y se debe al ejercicio). Es un síntoma retrógrado.*

**Fatiga.** *Hipoperfusión del Sistema nerviosos y músculos. Es un síntoma anterógrado.*

## **EXAMEN FÍSICO**

- Aspecto general

Normal

Grave

Estado de nutrición. En épocas finales (si es crónica la hipoperfusión a nivel general) origina mal nutrición y progresivamente un estado de caquexia.

- Piel
  - Normal
  - Ictericia.
  - Cianosis.

## **SIGNOS DE CONGESTIÓN VENOSA** (*retrógrados*)

- *Ingurgitación yugular*. En el cuello de un enfermo con insuficiencia cardiaca se ve una protusión cilíndrica. Sube la presión de la aurícula derecha por insuficiencia del ventrículo derecho.
- *Edemas*. Sobre todo en los MMII. La compresión del dedo produce una depresión o fosita (fóvea) debido al desplazamiento del agua libre. Se produce por trasudación; la presión en las venas y los capilares a aumentado, y el líquido pasa a los tejidos.
- En el abdomen cuando sus venas están cogestionadas se produce una trasudación de líquido denominada *ascitis* (se observa una distensión del abdomen y reversión del ombligo).

## **MANIFESTACIONES CARDIACAS BUSCADAS**

Dilatación de las cavidades cardiacas. Se puede diagnosticar a través de Rx o ECO.  
Mala contracción de las cavidades cardiacas.

## **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

### ***Objetivos de tratamiento***

- Mejorar la calidad de vida y los síntomas.
- Disminuir efectos cardiacos.
- Aumentar la supervivencia (que suele ser mala).

### ***Medidas generales***

- *Reposo físico y psíquico*

Cualquier ejercicio supone un nuevo esfuerzo: incapacidad para afrontar la situación y se va a seguir deteriorando la situación.

El reposo no tiene que ser excesivo.

- *Restricción salina*

El mecanismo de compensación es distender las fibras por aumento de la cantidad de líquido del sistema circulatorio (y ese aumento se hace acumulando sal: retiene líquido). A más líquido se produce un aumento del volumen del ventrículo y llega un momento que el enfermo sobrepasa los límites y aparecen los signos y síntomas. Por ello hay que evitar los alimentos con alto contenido en sodio y desaconsejar el uso del salero.

Existen fármacos, los denominados diuréticos que aumentan la pérdida de sal por la orina.

- *Control calórico de la dieta*

Aporte calórico

- Normocaloria en pacientes con peso normal.
- Dieta hipocalórica
- Hipercalórica en pacientes desnutridos.
- En general, 1500 – 2500 Kcal/día.

- *Caracteres cualitativos de la dieta*

***Tratamiento etiológico***

- Corrección anomalías congénitas.
- Corrección defectos valvulares.
- Revascularización coronaria.
- Tratamiento fiebre reumática.
- Tratamiento de endocarditis infecciosa.
- Control HTA.
- Supresión alcohol.

La última opción es el trasplante.

## **Tema 9. ARRITMIAS CARDÍACAS**

Su importancia no está en la causa sino porque son causa directa de muerte en pacientes con insuficiencia coronaria.

- En los infartos (30 5) mueren en las primeras horas de arritmias
- Insuficiencia cardíaca se produce muerte súbita condicionada por trastornos de ritmo.

Causa importante de muerte.

Las arritmias son trastornos del ritmo cardíaco

***Ritmo cardíaco.*** *Sucesión regular de latidos que se produce automáticamente y mantiene la actividad normal del mismo.*

Las arritmias pueden producirse por:

- **Trastornos en la formación del estímulo**, frecuencia, regularidad, **en la conducción del ventrículo.**

### **DIAGNÓSTICO**

*Por las palpitaciones y el pulso*

- Electrocardiograma.
- Registro continuo de la actividad eléctrica.
  - Monitorización ambulatoria de ECG
  - Registro de Holter. Paciente con electrodos conectados a una cassette que graba la actividad cardíaca. Miramos la actividad a las 24 horas.

- Estudio electrofisiológico.

En condiciones normales el estímulo eléctrico se origina en el nodo sinusal, se genera de forma rítmica y espontáneamente condicionado por las necesidades del organismo (son células que aceleran o enlentecen su descarga en función del ejercicio o reposo). Se conduce por las células de la pared auricular hacia el nodo auriculoventricular que recoge la estimulación de todas las células de la aurícula y las transmite por el haz de his y las distribuye a las células del ventrículo por la red de purkinje de manera que se asegura que la contracción sea simultánea.

Sí existe enfermedad ocurre que el estímulo se genera a otro nivel para que origina una nueva despolarización de los ventrículos (*latido ectopico*).

## CLASIFICACIÓN

Tiene dos parámetros: *velocidad (frecuencia)* y *situación: células automáticas (nodo sinusal, otros...) células no automáticas (focos ectopicos)*

*Frecuencia:*

- Taquicardia.
- Bradicardia.

*Origen (trastornos en la formación del estímulo):*

- Sinusal. *Alteración del automatismo normal.*
- Supraventricular (aurícula) \*
- Ventricular \*

\* *Focos ectopicos: lugares que no tiene propiedades automáticas por alteración en la excitabilidad de sus células (automatismo anormal).*

Finalmente existen otras arritmias, *atendiendo a la ritmicidad.*

- Fibrilación (auricular o ventricular). Distinta frecuencia tiene como característica que es *trombogénica* (tromboembólica)
- Flutter
- Extrasístole auricular (se adelanta)

### I. Trastornos formación de impulsos.

- Taquicardia sinusal \* (ansiedad). Cambia la frecuencia  $> 100$  lat/min. Se origina en el nodo sinusal.

- Bradicardia sinusal \*. Lentificación ( $< 60$  lat/min).

\**Alteración del automatismo normal, NSA. Tiene una frecuencia de 60 a 100 lat/min.*

- Extrasístole supraventricular. Se genera en las aurículas y adelanta el latido, provocando palpitaciones.

- Taquicardia supraventricular.

- Fibrilación /Flutter auricular. Arritmia completa. Cada latido va a una frecuencia distinta del anterior.

- Extrasístole idioventricular.

- Taquicardia ventricular.

- Fibrilación ventricular.

### II. Trastornos de la conducción de estímulos.

- Bloqueos. La actividad de las aurículas se mantienen a una frecuencia y la de los ventrículos a otra distintas debida a una "nodo auxiliar".

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Cuando hay una interrupción el recurso terapéutico es el marcapasos (para llevar el impulso sincronizado con la actividad muscular) se coloca un generador en la parte anterior el tórax y de él salen unos cables que van a al aurícula y al ventrículo a través de la vena subclavia; que hace funcionar al corazón como una secuencia normal.

Otro tipos de implantes:

*Desfibriladores.* Son capaces de detectar arritmias malignas. Se interrumpe la fibrilación ventricular o auricular con la aplicación de un impulso eléctrico.

***Las arritmias extremas se manifiestan por el síncope.***

# Tema 10. SHOCK. SÍNCOPE

*Las arritmias extremas se manifiestan por el síncope.*

*Presíncope: lipotimia*

## SÍNCOPE

Pérdida súbita de conciencia y transitoria que sufre un enfermo por alteración cerebral, debido a causas:

- Circulatorias.
- Metabólicas.
- Neurológicas.

## CAUSAS

- **Disminución de la presión de perfusión cerebral.**
- **Disminución del gasto cardiaco.**
- **Causas metabólicas**
- **Causas neurofisiológicas.**

### *Disminución de la presión de perfusión cerebral*

Debido a:

- *Episodio vagal.* En que por hipertonía se produce una bradicardia (disminución de la frecuencia) y disminución de la tensión arterial. Existen diversos sitios donde se desencadena un episodio vagal: presión sobre los ojos, náuseas, presión sobre el tono carotídeo.
- *Hipotensión ortostática* (disminuye el reflejo vasopresor de las piernas). En personas de edad avanzada cuando se levanta muy bruscamente se marean.
- *Oclusión de las arterias cerebrales.* Sobre todo cuando se realiza presión sobre las carótidas.
- *Tusígeno.* Cuando la presión aumenta sobre la cavidad torácica no se produce un retorno venoso, con lo que no se produce gasto cardiaco.
- *Postmiccional.*

### *Disminución del gasto cardiaco*

- *Enfermedad cardiaca:*
  - Estenosis aortica, mixoma
- *Arritmias:* Stokes-Adams, enfermedad nodo sinusal.
- *Reflejo:* esófago, pleura, etc...

### ***Causas metabólicas***

- *Hipoxia* (altitud). *Falta de oxígeno; el cerebro necesita oxígeno.*
- *Hipoglucemia* de los diabéticos
- *Hiperventilación* (alcalosis), crisis histeria

### ***Causas neurofisiológicas***

- *Seno carotideo* cuando se estimula produce un síntoma vagal.
- *Vértigo*.
- *Migrana*.

## **TRATAMIENTO**

- Intervención postural  
*Paciente decúbito supino y la elevación de las piernas aumenta el retorno venoso (efectivo en mecanismo vagal).*
- Vasopresores.
- Atropina.
- Tratamiento de la arritmia.

## **muerte súbita**

---

Situación que se produce por el cese o parada que dura de 6 a 8 minutos. Si el corazón se para más de ese tiempo hay necrosis o muerte celular: cerebral , miocárdica....

Diagnóstico diferencial de síncope con muerte súbita. Se manifiesta igual, En la muerte súbita desaparece el pulso carotideo y en el síncope no lo hay.

## **MECANISMO**

La mayor parte es por parada cardiocirculatoria y por fibrilación ventricular, requiere mecanismo de reanimación cardiovascular avanzada. Se trata con choque eléctrico.

*Las causas de la muerte súbita son principalmente las arritmias. Dentro de las arritmias las arritmias tenemos dos: fibrilación ventricular y la taquicardia.*

55% asistólica (cardiopatía crónica)

45% fibrilación ventricular (IAM).

## **DIAGNÓSTICO**

Pérdida de conciencia, pulso y respiración.

## TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza inmediatamente (3 - 4 minutos).

### *Resucitación*

1. Diagnóstico.

2. Circulación:

*Golpe en el pecho cuando la parada se ha producido por un episodio vagal y seguidamente el masaje cardiaco.*

3. Respiración:

*La permeabilidad de la vía aérea y el boca a boca (curso de resucitación) Ventilación ambú.*

## Tema 11. VALVULOPATÍAS

Evitan que la sangre refluya.

Se cierran al aumento de presión

Son cuatro: dos auriculo ventriculares (AV) y dos sigmoideas. Las dos auriculoventriculares son: la válvula mitral (M), situada en el corazón izquierdo, y la válvula tricúspide (T), situada en el corazón derecho. Las sigmoideas son: la aórtica (Ao) a la izquierda, y la pulmonar (P), a la derecha.

Dos defectos:

1. Disminución del calibre de la válvula. ESTENOSIS.

2. Insuficiencia para su cierre completo, facilitando regurgitación de la sangre. Produciendo sobrecargas en el corazón dando lugar a la insuficiencia cardiaca.

### **Estenosis mitral**

Es la más frecuente. Puede tener hasta 1 cm<sup>2</sup> de diámetro.

El paso de la sangre tiene consecuencias importantes; esto hace que tenga una repercusión: la aurícula se dilata.

La *causa* más frecuente: antes era la fiebre reumática. En la actualidad por calcificaciones del anillo mitral.

*Clínica:* disnea, ortopnea, DPN, tromboembolismo.

### ***Tratamiento:***

Tipos:

- Si la válvula mitral es flexible: valvuloplastia.
- Si esta destruida: recambio valvular con prótesis.

### **Insuficiencia mitral**

**Consecuencia:** aumenta el volumen de la AI y VI llevando a insuficiencia cardiaca (porque la sangre pasa de una cavidad a otra)

**Causa:** antiguamente la fiebre reumática, en la actualidad por causas autóctonas de la válvula: prolapso mitral, degeneración misoide, rotura de músculo capilar.

**Tratamiento:** sustitución de la válvula.

### **Estenosis aortica**

La sangre es incapaz de circular con libertad desde el VI hasta la aorta.

Puede producir arritmias mortales.

**Causas:** congénita o degenerativo. Reumática

Dilatación del VI que lleva a una insuficiencia cardiaca.

Las sustituciones de las válvulas mediante prótesis:

- *Metálicas.* Tiene un orificio con un mecanismo de cierre pasivo (uno o dos discos) similar al cierre por diferencia de presión.

Son eficaces en sentido hemodinámico.

Suelen ocasionar trombos por lo tanto se necesita anticoagulante a lo largo de su vida.

Requiere control de la coagulación

Aumenta el riesgo de hemorragias ante un accidente.

- *Biológicas.* Tejido biológico humano (*otras de animales como el cerdo*) implantadas en anillo artificial. Inconveniente: la durabilidad, entre los 10 años e ha visto que en 40 –45 % de los casos aparece degeneración o se rompen algunos de los velos.

Pueden calcificarse

Buen resultado.

*Una insuficiencia cardiaca esta producida, entre otras causas, por una sobrecarga mecánica debida principalmente a una alteración valvular (estenosis o insuficiencia).*