

Estenosis aórtica

Fecha de la última revisión: **04/07/2013**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se estima el grado de estenosis?](#)
3. [¿Cuál es la clínica y la historia natural?](#)
4. [¿Cómo diagnosticarla?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La válvula aórtica (VA) está formada por tres valvas semilunares unidas por un anillo fibroso, dos anteriores y una posterior, no sujetas por cuerdas tendinosas. La estenosis aórtica (EAo) supone el 25% de todas las valvulopatías y el 80% de los adultos con EAo sintomática son varones.

Las tres principales causas de EAo son: 1) congénita (unicúspide, bicúspide o tricúspide) y adquiridas, 2) degenerativa o calcificada senil y 3) enfermedad reumática. En Europa y América del Norte la causa más frecuente de EAo aislada, sin valvulopatía añadida, es la degenerativa, mientras que sí está unida a otras valvulopatías, sobre todo mitral, la causa suele ser reumática. Hay causas raras de EAo como la enfermedad de Fabry, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, endocarditis infecciosa, enfermedad de Paget, síndrome de Heyde (Loscalzo J, 2012), alcaptonuria o hiperlipoproteíнемia tipo II homocigota. Además de la EAo valvular otras causas pueden producir obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) como la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la estenosis subvalvular o supraventricular congénita aislada (Otto CM, 2012).

Tanto la degenerativa como la congénita se producen por calcificación progresiva de las valvas, compartiendo los mecanismos de producción y los factores de riesgo de la arteriosclerosis, tales como la acumulación de lípidos en las valvas con inflamación y posterior calcificación. En la enfermedad reumática se produce fusión en las comisuras entre las valvas observándose histológicamente cambios típicos de dicha enfermedad.

Fisiopatológicamente se produce una obstrucción al flujo sanguíneo de salida del VI. Durante mucho tiempo y gracias a los mecanismos compensadores los pacientes permanecen asintomáticos. Inicialmente el VI compensa la sobrecarga de presión con la hipertrofia de sus paredes (HVI) que consigue mantener el volumen telediastólico del VI y el gasto cardíaco (GC) durante años. En esta fase es muy importante la contracción auricular para el llenado ventricular y por ello es tan deletéreo la taquicardia supraventricular en estos pacientes. En las fases más tardías existe fibrosis endomiocárdica, con dilatación del VI, aumentando la presión telediastólica, descende el GC, el gradiente transvalvular y aumenta la presión de la aurícula izquierda (AI), circulación capilar, arteria pulmonar y cavidades derechas produciéndose insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). El aumento de las necesidades de oxígeno por la HVI, por la presión de las arterias coronarias y la enfermedad coronaria sobreañadida en algunos casos, explica la angina de estos pacientes.

¿Cómo se estima el grado de estenosis?

El grado de estenosis se estima mediante el uso de los siguientes parámetros hemodinámicos: área valvular (AV), velocidad máxima de flujo aórtico (VMFA) y gradiente medio de presión transvalvular (GM), medidos por ecocardiografía-doppler o coronariografía (tabla 1). Tanto la VMFA como el GM valoran el pronóstico y nos aportan información. En la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología 2012 (GPC SEC) el AV se corrige por la superficie corporal, expresándose en forma de índice AV, especialmente útil para pacientes con superficie corporal excepcionalmente alta o baja (tabla 2). La EAo es poco probable cuando el GC es normal y hay un GM <50 mmHg. En presencia de bajo flujo, normalmente debido a una FEVI deprimida, se pueden encontrar gradientes de presión bajos en un paciente con EAo severa. En cuanto al GM <40 mmHg, incluso un AV pequeña no sirve para confirmar de manera definitiva la presencia de EAo severa, ya que las válvulas afectadas de forma leve o moderada pueden no abrirse por completo, lo que da a un “área valvular funcionalmente pequeña” (EAo pseudosevera).

Tabla 1. Graduación de la EAo			
Grado	AV (cm ²)	VMFA (m/s)	GM (mmHg)
Normal	3.0-4.0	≤2.0	<5
Ligera	>1.5	≤3.0	<25
Moderada	1.0-1.5	3.0-4.0	25-40
Severa	<1.0	>4.0	>40
AV: área valvular. VMFA: velocidad máxima de flujo aórtico. GM: gradiente medio de presión transvalvular.			

La ecocardiografía transesofágica se utiliza cuando la ecocardiografía es de mala calidad o cuando se sospecha la existencia de endocarditis, trombosis o disfunción protésica.

Tabla 2. Criterios ecocardiográficos para la definición de EAo severa (Modificado de GPC de SEC 2012)			
		GM (mmHg)	VMFA (m/s)
			RV

AV (cm ²)	Índice AV (cm ² /m ² SAC)			
<1.0	≤0.6	>40 ^a	>4.0 ^a	<0.25
RV: razón de velocidad. ^a En pacientes con gasto cardiaco normal/flujo transvalvular.				

A la hora de establecer la indicación de cirugía de la EAo, no sólo nos basamos en los parámetros hemodinámicos, sino fundamentalmente en la clínica del paciente, porque en ocasiones, podemos infraestimar la severidad en los casos de disfunción ventricular (Otto CM, 2012; Bonow RO, 2008; Vahanian A, 2012).

¿Cuál es la clínica y la historia natural?

En general, los síntomas comienzan a ocurrir cuando el AV está por debajo de 1 cm², la VMFA es mayor de 4 m/s y el GM supera los 40 mmHg. Muchos pacientes no desarrollan síntomas hasta grados severos de estenosis mientras que otros presentan síntomas en estadios más precoces, sobre todo si coexiste insuficiencia mitral. La EAo degenerativa progresa más rápidamente que el resto, con una gran variabilidad individual. La triada clásica de síntomas: angor, síncope y disnea, surgen al principio con el esfuerzo. Su aparición implica un mal pronóstico siendo peor la disnea por ICC con una supervivencia media de cinco años. Sólo la sustitución valvular consigue frenar el rápido deterioro. Además, una vez que aparecen los síntomas, el riesgo de muerte súbita en estos pacientes puede llegar hasta el 5%. En los asintomáticos es rara (<1%). Las arritmias, sobre todo la fibrilación auricular es frecuente en la fase de ICC (Otto CM, 2012; Azpiarte J, 2002).

¿Cómo diagnosticarla?

Al principio los pacientes están sintomáticos pero en la **exploración física** podemos encontrar un latido de la punta enérgico por la HVI, un pulso carotideo de ascenso y descenso lento y retrasado (anacroto) y una gran onda a en el pulso yugular por contracción auricular. En la auscultación encontramos un soplo sistólico, rudo, romboidal, en foco aórtico, irradiado hacia carótidas y ápex. Su duración se correlaciona con la severidad de la EAo pudiendo desaparecer en estadios finales con el descenso del GC. Existe un desdoblamiento paradójico de S2 por el cierre de la válvula calcificada, S4 por HVI y un S3 si existe dilatación del VI.

En el **ECG** veremos signos de sobrecarga del VI con onda R alta, descenso de ST e inversión T en I, aVL y precordiales izquierdas. La fibrilación auricular es frecuente en los casos de afectación mitral o coexistencia de cardiopatía isquémica.

La **radiografía de tórax** será normal al principio se puede observar calcio en la válvula aórtica en ancianos, cardiomegalia en los estadios finales cuando existe dilatación del VI junto a datos de fallo ventricular en estadios avanzados.

La **ecocardiografía-doppler** no es sólo fundamental para confirmar el diagnóstico de EAo sino que nos permite, por los parámetros hemodinámicos ya mencionados, establecer su grado de severidad, así como la valoración de otros parámetros importantes como la fracción de eyección del VI (FEVI), el grosor de la pared ventricular, el grado de calcificación de la válvula aórtica, la presión de la arteria pulmonar y la coexistencia con otras lesiones valvulares, entre otros.

La **ecocardiografía de estrés** con dobutamina está desaconsejada para descartar enfermedad coronaria asociada debido a su bajo rendimiento diagnóstico, puede ayudar para distinguir una EAo verdaderamente severa en los casos raros de EAo pseudosevera. La EAo severa presenta sólo pequeños cambios en el AV (aumento de <0,2 cm²) al aumentar la tasa de flujo, pero incrementos significativos en los gradientes (valores máximos de GM de >50 mm Hg), mientras que la EAO pseudosevera muestra aumentos marcados en el AV pero sólo pequeños en los gradientes. También nos permite saber la reserva contráctil (aumento >20% del volumen de eyección del VI), con implicaciones pronósticas (Otto CM, 2012).

El avance de la medición de los parámetros hemodinámicos de la EAo por ecocardiografía hace que se use menos la **coronariografía**. Además existe el miedo de la posible embolización cuando se atraviesa la válvula aórtica estenótica. De cualquier manera, está indicada para la detección de enfermedad coronaria cuando se ha planificado la cirugía cardiaca (tabla 3). El conocer el árbol coronario permite estratificar el riesgo y determina si está indicada la revascularización coronaria concomitante a la cirugía valvular. Puede ser omitida en pacientes jóvenes sin factores de riesgo ateroesclerótico (hombres menores de 40 años y mujeres premenopáusicas) y en raras ocasiones donde el riesgo supera el beneficio, por ejemplo: en una disección aórtica aguda, cuando hay una gran vegetación enfrente del ostium coronario o cuando existe una trombosis protésica con inestabilidad hemodinámica.

Tabla 3. Manejo de la enfermedad coronaria en los pacientes con EAo. Modificado de GPC de SEC 2012 (Vahanian A, 2012)
Diagnóstico de enfermedad coronaria
La coronariografía está recomendada antes de la cirugía valvular en pacientes con enfermedad valvular severa y algunos de los siguientes: • Historia de enfermedad coronaria. • Supuesta isquemia miocárdica.^a • Disfunción sistólica del VI. • Hombres mayores de 40 años y mujeres postmenopáusicas. • ≥1 factor de riesgo cardiovascular.
Indicaciones de revascularización coronaria
El By pass aorto-coronario está recomendado en aquellos pacientes con indicación primaria de recambio valvular aórtico y estenosis coronaria ≥70%. ^b
El By pass aorto-coronario debe considerarse en aquellos pacientes con indicación primaria de recambio valvular aórtico y estenosis coronaria >50-70%.
^a Angor, anormalidad de las pruebas no invasivas. ^b ≥50% puede ser considerada en estenosis principal izquierda.

La **ergometría** está contraindicada en pacientes con EAo sintomática. Está recomendada en aquellos pacientes asintomáticos con EAo severa, físicamente activos, para inducir los síntomas con el esfuerzo y estratificar el riesgo. La disnea durante el ejercicio es difícil de interpretar porque depende del nivel de actividad física de cada paciente, sobre todo en los ancianos (Bonow RO, 2008; Vahanian A, 2012).

El **TAC multicorte** y la **cardioRNM** proporcionan información adicional en la evaluación de la aorta ascendente cuando está dilatada. El TAC multicorte es útil para cuantificar la calcificación del área valvular y de las coronarias. Además se ha convertido en una herramienta clave para evaluar la raíz y cayado aórtico, la distribución del calcio, el número de valvas, la aorta ascendente, la patología de las arterias periféricas así como su tamaño antes de colocar una prótesis aórtica percutánea (Messika-Zeitoun D, 2004). La cardioRNM también puede ser útil en la detección y cuantificación de la fibrosis miocárdica proporcionando información pronóstica adicional en aquellos pacientes sintomáticos sin enfermedad coronaria asociada. Presentan aún una experiencia limitada al no estar disponible en todos los centros hospitalarios, reserva para aquellos casos donde la ecocardiografía no es concluyente (John AS, 2003).

Los **péptidos natriuréticos**, sobre todo el B, están relacionados con la clase funcional y pueden predecir la supervivencia libre de síntomas en la EAo aunque todavía faltan estudios para recomendar su uso (Vahanian A, 2012).

¿Cómo se trata?

No existe un tratamiento médico efectivo que evite la progresión de la EAo en los pacientes asintomáticos. Cuando aparecen los síntomas el tratamiento más eficaz es el quirúrgico. En muchas ocasiones, por el elevado riesgo quirúrgico, comorbilidad, enfermedades fatales asociadas, etc. no tenemos más opción que controlar los síntomas con tratamiento médico. Son importantes las medidas generales como la dieta sin sal, la profilaxis de la endocarditis infecciosa y evitar el ejercicio físico en los casos de EAo moderada-severa, además de controlar los factores de riesgo cardiovascular. Evitar la hipotensión en los pacientes con tratamiento antihipertensivo con el uso prudente de IECAS y ARA II. Sólo en los casos de ICC usaremos diuréticos por el riesgo de descender la volemia y el GC. La digital está indicada en los casos de disminución de la FEVI y coexistencia de fibrilación auricular. Reservaremos los betabloqueantes y los nitratos para cuando coexista cardiopatía isquémica.

Estudios retrospectivos han demostrado que los pacientes con EAo con calcificación que reciben estatinas muestran menor progresión a la calcificación de las valvas y reducción en el área valvular aórtica en comparación con aquellos que no la reciben.

Existen dos tipos de cirugía: **recambio valvular** (RV) (tabla 4), bien con válvula metálica, lo más frecuente o con válvula nativa y la **valvuloplastia con catéter-balón** (VCB).

El RV es el único tratamiento capaz de mejorar los síntomas y la supervivencia en los casos de EAo severa. Los resultados de la misma están relacionados directamente con la FEVI previa a la intervención. Hay que destacar aquellos casos de EAo severa que tienen bajo gradiente transvalvular y depresión de la FEVI, sí la depresión de la FEVI se debe a la incapacidad del VI para vencer la obstrucción al flujo, se verán muy beneficiados tras el RV, sin embargo, cuando el descenso de la FEVI se debe a daño miocárdico, los beneficios son bastante menores. Las EAo severas asintomáticas sólo se deben intervenir en los casos expuestos dado el riesgo de la cirugía y de la prótesis metálica. Las prótesis metálicas requieren anticoagulación de por vida. La edad no es una contraindicación perse para la cirugía sino más bien las comorbilidades asociadas y la inestabilidad hemodinámica (Bonow RO, 2008; Vahanian A, 2012).

Tabla 4. Indicaciones de recambio valvular. Modificado de GPC de SEC 2012 (Vahanian A, 2012)	
Recomendado	
EAo severa asintomática.	
EAo severa sometidos a cirugía coronaria, de aorta ascendente o de otra válvula.	
EAo severa asintomática con disfunción del VI (FEVI<50%) no debido a otras causas.	
EAo severa asintomática con respuesta anormal al ejercicio mostrando síntomas de forma temprana.	
Debe considerarse/seria razonable	
Pacientes de alto riesgo con EAo severa sintomática, que son subsidiarios de IPPV, pero un equipo experto cree conveniente la cirugía en base al perfil individual y la adecuada anatomía.	
EAo severa asintomática y respuesta anormal al ejercicio con hipotensión.	
EAo moderada sometidos a cirugía coronaria, de aorta ascendente o de otra válvula.	
EAo sintomática con bajo flujo, bajo gradiente (<40 mmHg) con FEVI normal tras confirmar de forma cuidadosa la EAo severa.	
EAo severa sintomática, bajo flujo, bajo gradiente con reducción de la FEVI y evidencia de reserva de flujo.	
Pacientes asintomáticos, con FEVI normal y ninguna de las respuestas anormales al ejercicio antes mencionadas, sí la cirugía es de bajo riesgo y si uno o ninguno de los siguientes hallazgos están presentes:	
- EAo muy severa definida por un pico de velocidad transvalvular >5.5 m/s ó - Calcificación valvular severa y una progresión de pico de velocidad transvalvular ≥0.3 m/s por año.	
EAo severa sintomática con bajo flujo, bajo gradiente y disfunción del VI sin reserva contráctil.	
EAo severa asintomática, con FEVI normal y ninguna de las respuestas anormales al ejercicio antes mencionadas, sí la cirugía es de bajo riesgo y si uno o ninguno de los siguientes hallazgos están presentes:	
- Marcada elevación de los niveles de péptidos natriuréticos sin otras explicaciones. - Incremento del GM durante el ejercicio >20 mm Hg. - HVI excesiva en ausencia de HTA.	

La VCB puede ser considerada como alternativa para aquellos pacientes inestables hemodinámicamente y con alto riesgo quirúrgico, aquellos con EAo severa que requieren una intervención urgente no quirúrgica. También es una opción para aquellos pacientes seleccionados donde la cirugía está contraindicada por las comorbilidades y la IPPC no es una alternativa.

La **implantación percutánea de prótesis valvulares aórticas** (IPPV) es una alternativa reciente útil en aquellos pacientes con EAo severa sintomática rechazados para la cirugía convencional por un riesgo quirúrgico demasiado elevado (tabla 5). El rechazo para la cirugía se mide a través de dos índices: EuroScore (que debe ser >20%) y/o un índice STC (Society Of Thoracic Sugeons >10%), éste último parece más realista. La mayor limitación son las complicaciones relacionadas con el

acceso vascular. Otras complicaciones son la insuficiencia perivalvular por expansión inadecuada de la prótesis y el ictus. La eficacia y seguridad de la IPPV todavía está por establecer debido a la no existencia de ensayos clínicos, falta de datos clínicos y económicos a largo plazo. Las contraindicaciones de esta técnica son tanto clínicas como anatómicas (tabla 6).

Parece que no ofrece ningún beneficio en la supervivencia en comparación con el tratamiento estándar en aquellos paciente con STC >15% debido a la alta comorbilidad de estos pacientes (Moreno R, 2008; William H, 2012; Davies JE, 2011).

Tabla 5. Recomendaciones para el uso de IPPV. Modificado de GPC de SEC 2012 (Vahanian A, 2012)
Recomendada
Debe realizarsecon un equipo multidisciplinario que incluya cardiólogos, cirujanos cardiacos y otros especialistas sí fuera necesario.
Debe realizarse en hospitales con cirugía cardiaca in situ.
En pacientes con EAo severa sintomática que no son subsidiarios para un recambio valvular, tienen una buena calidad de vida y su esperanza de vida es mayor de un año tras considerar sus comorbilidades.
Debe considerarse/seria razonable
En pacientes con alto riesgo y EAo severa, los cuales podrían ser subsidiarios de intervención quirúrgica, pero a quienes IPPV está recomendada por un equipo experto basándose en el perfil de riesgo individual y una adecuada anatomía.

Tabla 6. Contraindicaciones para IPPV. Modificado de GPC de SEC 2012 (Vahanian A, 2012)
Contraindicaciones absolutas
Ausencia de un equipo experto y cirugía cardiológica.
No confirmación de lo apropiado de la IPPV por un equipo experto.
Clínica
- Esperanza de vida < de un año. - Mala calidad de vida para IPPV debido a las comorbilidades. - Asociación con otra enfermedad valvular severa primaria que sea la que más contribuye a los síntomas del paciente y que sólo puede ser tratada con cirugía.
Anatómica
Talla del anillo valvular inadecuada (<18 mm, >29 mm ^a).
Trombo en el VI.
Endocarditis activa.
Elevado riesgo de obstrucción del ostium coronario (asimetría en la calcificación de la valva, corta distancia entre el anillo y el ostium, pequeño seno aórtico).
Placas de trombo móviles en la aorta ascendente o cayado.
Inadecuado acceso femoral/subclavía: tamaño del vaso, calcificación, tortuosidad.
Contraindicaciones relativas
Bicúspide o valvas no calcificadas.
Enfermedad coronaria no tratada requiriendo revascularización.
Inestabilidad hemodinámica.
FEVI <20%.
Para el acceso transapical: enfermedad pulmonar severa, apex no accesible.
^a Contraindicado cuando se utiliza la prótesis actual.

Bibliografía

- Azpitarte J, Alonso AM, García Gallego F, González Santos JM, Paré C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. Rev Esp Cardiol. 2000;53(9):1209-78. PubMed [PMID: 10978237](#). [Texto completo](#)
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al.; 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008;118(15):e523-661. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190748. Epub 2008 Sep 26. No abstract available. PubMed [PMID: 18820172](#). [Texto completo](#)
- Davies JE, Sen S, Broyd C, Hadjiloizou N, Baksi J, Francis DP, et al. Arterial pulse wave dynamics after percutaneous aortic valve replacement: fall in coronary diastolic suction with increasing heart rate as a basis for angina symptoms in aortic stenosis. Circulation. 2011;124(14):1565-72. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.011916. PubMed [PMID: 21911781](#). [Texto completo](#)

- Gaasch WH, Brecker SJD, Aldea GS. Transcatheter aortic valve replacement [Internet].]. En Walthman MA: Uptodate; 2013. Version 2.0 [acceso 4/3/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- John AS, Dill T, Brandt RR, Rau M, Ricken W, Bachmann G, et al. Magnetic resonance to assess the aortic valve area in aortic stenosis: how does it compare to current diagnostic standards? J Am Coll Cardiol. 2003;42(3):519-26. PubMed [PMID: 12906983](#). [Texto completo](#)
- Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J. 2012;33(19):2451-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehs109. PubMed [PMID: 22922415](#). [Texto completo](#)
- Loscalzo J. From clinical observation to mechanism--Heyde's syndrome. N Engl J Med. 2012;367(20):1954-6. doi: 10.1056/NEJMcibr1205363. PubMed [PMID: 23150964](#)
- Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. Circulation. 2004;110(3):356-62. PubMed [PMID: 15249504](#). [Texto completo](#)
- Moreno R, Calvo L, Filgueiras D, López T, Sánchez-Recalde A, Jiménez-Valero S, et al. Implantación percutánea de prótesis valvulares aórticas en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática rechazados para cirugía de sustitución valvular. Rev Esp Cardiol. 2008;61(11):1215-9. PubMed [PMID: 19000498](#). [Texto completo](#)
- Otto CM. Clinical features and evaluation of aortic stenosis in adults [Internet]. En Walthman MA: Uptodate; 2013 [acceso 4/3/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

Más en la red

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

Autores

■ Isabel Melguizo Moya	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
■ Rocío Gómez Herreros	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
■ José María Cubero Gómez	Médico Especialista en Cardiología (2)
■ Mª Asunción Navarro Puerto	Médico Especialista en Medicina Interna (1)

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

Conflicto de intereses: No disponible.



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

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

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

