

Estenosis mitral

Fecha de la última revisión: **08/07/2013**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Qué síntomas provoca y cuáles son sus posibles complicaciones?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cuál es su tratamiento?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La válvula mitral (VM) es una estructura compleja que regula el flujo de sangre desde la aurícula izquierda (AI) hacia el ventrículo izquierdo (VI), y está formada por:

1. El anillo, que es asimétrico, con una porción fija que corresponde a la valva anterior y una porción dinámica que corresponde a la valva posterior.
2. Las dos valvas, la anterior (o medial) y posterior (o lateral) que son asimétricas. Durante la diástole ventricular, las dos valvas se mueven en dirección contraria y durante la sístole se acercan hasta contactar una con otra.
3. Las cuerdas, que unen los músculos papilares a la comisura correspondiente y las mitades colindantes de las dos valvas.
4. Los dos músculos papilares y la pared adyacente, que unen el aparato mitral al ventrículo izquierdo.

La estenosis mitral (EM) es una obstrucción al flujo sanguíneo entre la AI y el VI debida a una función anormal de la VM por una reducción de su orificio de apertura. En los adultos normales, el área de sección transversal del orificio valvular mitral (AVM) mide de 4-5 cm². Para que aparezcan consecuencias fisiopatológicas es necesaria una reducción de este orificio por debajo de los 2.5 cm².

Al reducirse el área valvular, se pierde energía por la fricción durante el paso de sangre desde la AI al VI, provocando un gradiente de presión a través de la válvula estenótica entre ambas cámaras. Este gradiente aumenta al hacerlo la frecuencia cardiaca o el gasto cardíaco, provocando un incremento de presión en la AI, que crece y se hipertrofia, y de la presión venosa pulmonar, pudiendo ocasionar edema pulmonar e hipertensión arterial pulmonar. El aumento de presión en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho (VD), provocan hipertrofia y crecimiento de este último, e insuficiencia tricuspídea (IT). Todo ello contribuye a la aparición de los síntomas (figura 1).

La causa más frecuente de EM es la fiebre reumática (60%). La inflamación produce rigidez del tejido valvular, fusión comisural y acortamiento de las cuerdas tendinosas. Hasta un 40% de todos los pacientes que presentan fiebre reumática con afectación cardíaca desarrollan EM aislada. Esta patología es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres. Actualmente, la edad media de presentación en los países desarrollados se encuentra en la 5ª-6ª década de la vida. Se describe un período de latencia de 20 a 40 años entre el episodio de fiebre reumática y el inicio de la clínica de EM, y después otro período de unos 10 años hasta que los síntomas se vuelven incapacitantes. A partir de este momento la tasa de supervivencia a los 10 años cae a un 0-15%. Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar grave, la media de supervivencia es menor a 3 años (Bonow RO, 2008). En los países en vías de desarrollo, debido a la alta prevalencia de fiebre reumática en la infancia, la EM se presenta en pacientes jóvenes, al reducirse la historia natural a 5-10 años (Chandrashekhar Y, 2009).

Otras causas más raras de EM son: las congénitas; la calcificación masiva del anillo mitral, más frecuente en los ancianos; la radioterapia previa sobre tórax; el mixoma de AI; el trombo masivo de AI; la mucopolisacaridosis; complicación de un carcinoide maligno; el lupus eritematoso sistémico; la artritis reumatoide; la enfermedad de Fabry; la enfermedad de Whipple o el tratamiento con metisergida. La comunicación interauricular se asocia a la EM, generalmente de origen reumático, en el síndrome de Lutembacher.

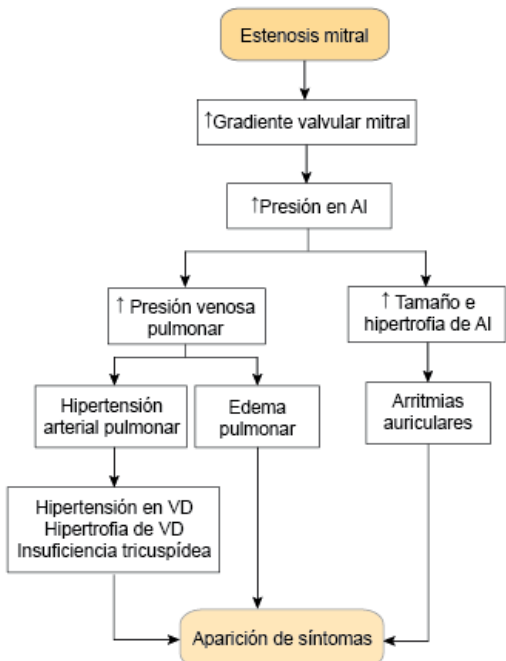


Figura 1. Fisiopatología de la estenosis mitral

La EM se clasifica en leve, moderada o grave, según el gradiente medio valvular, la presión sistólica en la arteria pulmonar y el área valvular (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la gravedad de EM en adultos. Modificada de (Maganti K, 2010)			
	Leve	Moderada	Grave
Gradiente valvular medio (mmHg) *	<5	5-10	>10
Presión sistólica en arteria pulmonar (mmHg)	<30	30-50	>50
Área valvular (cm ²)	>1.5	1.0-1.5	<1.0
(*) Con frecuencia cardíaca de 60-80 spm (sístoles por minuto) y ritmo sinusal.			

¿Qué síntomas provoca y cuáles son sus posibles complicaciones?

Los síntomas en reposo normalmente aparecen con áreas valvulares menores a 1.5 cm², pero en determinadas situaciones en las que disminuye el tiempo de llenado diastólico y/o el flujo de llenado transmitral aumenta, como durante el ejercicio, la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, el embarazo, las infecciones o el estrés emocional, pueden aparecer con áreas valvulares entre 1.5 y 2.5 cm² (Bonow RO, 2008).

El síntoma principal de la EM es la disnea de esfuerzo, a veces acompañada de tos y sibilancias, y que puede acompañarse de ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna. En la EM grave y resistencia vascular pulmonar elevada, la fatiga o cansancio pueden predominar sobre la disnea, pudiendo aparecer también edemas en zonas declives, náuseas, anorexia y dolor en hipocondrio derecho, reflejando la congestión venosa sistémica secundaria a una presión sistémica elevada y retención de sal y agua.

La hemoptisis, puede ser debida a la rotura de las venas bronquiales dilatadas por un aumento brusco de la presión en la aurícula izquierda, por rotura de los capilares alveolares en el edema agudo de pulmón, por infarto pulmonar por embolia pulmonar o como complicación de bronquitis crónica a la que están predispuestos los pacientes con EM.

Las palpitaciones pueden ser debidas a extrasístoles auriculares, o fibrilación/flutter auricular paroxístico. La aparición de arritmias conlleva un peor pronóstico por el riesgo de insuficiencia cardíaca y fenómenos embólicos.

Algunos pacientes presentan dolor torácico difícil de distinguir de una angina, provocado por la hipertensión de arteria pulmonar y en VD.

La endocarditis infecciosa es menos frecuente en válvulas calcificadas, engrosadas y rígidas, por lo que es más frecuente en la EM leve.

¿Cómo se diagnostica?

En todos los pacientes con EM se deben realizar una historia clínica, un examen físico, un electrocardiograma (EKG), una radiografía de tórax y una ecocardiografía bidimensional y Doppler para confirmar el diagnóstico y excluir otras causas de obstrucción de la válvula mitral y problemas concomitantes que pudieran requerir tratamiento adicional, como otras enfermedades valvulares o del miocardio.

En la **exploración física**, un signo característico que pueden presentar los pacientes con EM es la facies con chapetas rosadas en mejillas. En la auscultación se aprecia un primer ruido fuerte, sístole libre, chasquido de apertura y retumbo diastólico con refuerzo presistólico.

En el **EKG** puede aparecer una onda P ensanchada con una escotadura en la derivación II y onda P bifásica en la derivación V1. A medida que va aumentando el tamaño de la AI, es frecuente la fibrilación auricular.

En la **radiografía de tórax**, los campos pulmonares pueden mostrar signos de presión venosa pulmonar elevada, que provoca la trasudación de líquido al intersticio (líneas B de Kerley en bases y líneas A de Kerley centrales). Con la trasudación de líquido a los espacios alveolares se ve el edema pulmonar alveolar. También aumenta el tamaño de la arteria pulmonar principal y arterias pulmonares principales derecha e izquierda. La AI está aumentada de tamaño, al igual que el VD si hay hipertensión de la arteria pulmonar.

La **ecocardiografía transtorácica** representa la herramienta diagnóstica de elección de la EM. La ecocardiografía Doppler es el método no invasivo más seguro para cuantificar la gravedad de la EM. Deben estimarse el área valvular, el gradiente mitral medio y el gradiente sistólico tricuspídeo, que permite calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar. El estudio detallado de la morfología valvular (movilidad de los velos, engrosamiento/calcificación, estado de las comisuras y afectación del aparato subvalvular), es de gran importancia si se plantea una valvuloplastia. Si el estudio transtorácico es de mala calidad, está indicado hacer un estudio transesofágico para obtener los datos.

En la siguiente tabla se exponen las indicaciones de ecocardiografía en la EM (tabla 2):

Tabla 2. Indicaciones de ecocardiografía en la EM. Modificado de (Bonow RO, 2006; Bonow RO, 2008).	
Recomendado	
Para el diagnóstico de EM, evaluación de la gravedad (gradiente medio, área valvular mitral, presión de arteria pulmonar), evaluación de otras lesiones valvulares concomitantes y de la morfología valvular (para determinar la idoneidad de la valvulotomía mitral percutánea con balón).	
Para la reevaluación de pacientes con EM conocida y cambios en los síntomas o signos.	
Para valoración de la respuesta hemodinámica del gradiente medio y la presión de arteria pulmonar con ecocardiografía doppler de estrés en pacientes con EM cuando existe discrepancia entre los hallazgos en la ecocardiografía basal (en reposo), los hallazgos clínicos, síntomas y signos.	
Debe realizarse ecocardiografía transesofágica en la EM para evaluar la presencia o ausencia de trombos en AI y para evaluar la gravedad de la IM en pacientes candidatos a valvulotomía mitral percutánea con balón.	
Debe realizarse ecocardiografía transesofágica para evaluar la morfología de la válvula mitral y parámetros hemodinámicos cuando la ecocardiografía transtorácica no aporta datos óptimos.	
Razonable	
En la reevaluación de pacientes asintomáticos con EM y hallazgos clínicos estables para valorar la presión de la arteria pulmonar (en la EM grave una vez al año, en la moderada cada 1 ó 2 años y en la leve cada 3 ó 5 años).	
No recomendado	
No está indicado hacer ecocardiografía transesofágica en pacientes con EM para la evaluación rutinaria de la morfología valvular y parámetros hemodinámicos cuando los datos aportados por la ecocardiografía transtorácica son satisfactorios.	

El **cateterismo cardíaco** es un procedimiento que consiste en insertar un catéter en una arteria o vena periférica bajo anestesia local hasta llegar a las cavidades cardiacas para obtener información anatómica y fisiológica acerca del corazón y sus vasos sanguíneos. Permite medirlas presiones intracardiacas o inyectar un medio de contraste radiográfico líquido. Debe realizarse cuando hay discrepancia entre los datos recogidos por el estudio Doppler y el cuadro clínico de un paciente sintomático, debiéndose realizar un cateterismo derecho e izquierdo con ventriculografía izquierda para evaluar la posible regurgitación asociada, como parte de una evaluación preoperatoria (Bonow RO, 2008; Vahanian A, 2012)(tabla 3).

Tabla 3. Indicaciones de cateterismo cardiaco en la EM. Modificado de (Bonow RO, 2006; Bonow RO, 2008).	
Recomendado	
Evaluación hemodinámica para valorar la gravedad de la EM cuando las pruebas no invasivas no son concluyentes o existe discrepancia entre éstas y los hallazgos clínicos con respecto a la gravedad de la EM.	
Evaluación hemodinámica incluida ventriculografía izquierda (para valorar la gravedad de la EM) cuando existe discrepancias entre el gradiente medio obtenido por Doppler y el área valvular.	
Razonable	
Para evaluar la respuesta hemodinámica al ejercicio de la arteria pulmonar y las presiones en la AI cuando los síntomas clínicos y los parámetros hemodinámicos en reposo son discordantes.	
Para valorar la causa de la hipertensión pulmonar severa cuando es determinada por estudios no invasivos y no es proporcional a la gravedad de la EM.	
No recomendado	
No se recomienda realizar cateterismo cardiaco para valoración hemodinámica de la EM cuando los datos de la ecocardiografía bidimensional y Doppler son concordantes con la clínica.	

La **arteriografía coronaria** está indicada antes de la cirugía valvular en pacientes con enfermedad valvular grave y uno de los siguientes: historia de enfermedad arterial coronaria; sospecha de isquemia miocárdica (dolor torácico, pruebas de detección de isquemia no invasivas patológicas); disfunción de VI; varones mayores de 40 años y mujeres postmenopáusicas; presencia de uno o más factores de riesgo cardiovascular, o cuando existe IM grave que se sospecha de origen isquémico, por enfermedad arterial coronaria (Vahanian A, 2012).

La **prueba de esfuerzo** es útil para determinar la capacidad funcional, particularmente si es complicado establecer la presencia de síntomas por la historia clínica. La ecocardiografía Doppler combinada con ejercicio proporciona datos hemodinámicos adicionales importantes para establecer la gravedad del gradiente de EM y la presión en la arteria pulmonar durante el ejercicio porque los síntomas aumentan habitualmente con frecuencias cardiacas altas (Bonow RO, 2008; Vahanian A, 2012).

El papel de técnicas como el **TAC cardíaco** y la **RNM cardíaca** en la EM se está evaluando (Chandrashekhkar Y, 2009).

¿Cuál es su tratamiento?

Tratamiento médico de la EM

Está basado en varios aspectos:

1. **Prevención de fiebre reumática:**
 - Primaria: tratamiento precoz de las infecciones por el estreptococo del grupo A.
 - Secundaria: profilaxis antibiótica adecuada frente a las infecciones estreptocócicas recidivantes para evitar la fiebre reumática recurrente.
2. **Profilaxis de endocarditis infecciosa:** en todos los pacientes expuestos a bacteriemia.
3. **Consideraciones sobre la actividad física:**
 - En pacientes con EM moderada-grave, se debe aconsejar evitar el ejercicio físico intenso al aumentar con él las presiones en AI por aumento de la frecuencia cardíaca y disminución del tiempo de llenado ventricular y poder aparecer síntomas de congestión pulmonar.
 - Muchos pacientes con EM leve permanecen asintomáticos incluso con alto nivel de esfuerzo.
 - A los pacientes con EM debe animárseles a realizar un programa de bajo nivel de ejercicio aeróbico para mantener la forma cardiovascular.
 - La EM raramente es causa de muerte súbita.
4. **Fibrilación auricular (FA):**
 - Los pacientes con EM están predispuestos a desarrollar arritmias auriculares, especialmente fibrilación y flutter auricular. Entre un 30-40% de los pacientes con EM sintomática desarrollan FA. Su frecuencia aumenta con la edad, y se asocia a peor pronóstico, con una tasa de supervivencia a los 10 años del 25% frente al 46% de los que mantienen ritmo sinusal. El riesgo de embolismo arterial aumenta en estos pacientes (Bonow RO, 2008).
 - Objetivos del tratamiento en un episodio agudo:
 - Control de la frecuencia ventricular:
 - Digoxina:** no aporta beneficio en pacientes en ritmo sinusal y función normal de VI.
 - Beta-bloqueantes: deben usarse con precaución o no usarlos en pacientes con disfunción importante del VI, estenosis aórtica significativa u otras valvulopatías graves asociadas.
 - Calcioantagonistas: **verapamilo** y **diltiazem**.
 - Amiodarona:** si la digoxina sola no controla la frecuencia ventricular y no pueden utilizarse beta-bloqueantes o antagonistas del calcio.
 - Prevención de embolismos con tratamiento anticoagulante: debe iniciarse con **heparina** sódica intravenosa y continuar con anticoagulación oral.
 - Revertir a ritmo sinusal:
 - Urgente: si hay inestabilidad hemodinámica:
 - Cardioversión eléctrica y anticoagulación con heparina sódica intravenosa, antes, durante y después de la cardioversión.
 - No urgente/diferida:
 - En pacientes con FA de más de 24-48 horas de evolución.
 - Tener en cuenta factores relacionados con la probabilidad de éxito y recidiva (edad, tamaño de AI, episodios previos, etc.).
 - Mantener anticoagulación oral al menos 3 semanas antes de realizar la cardioversión eléctrica.
 - Posibilidad es comprobar mediante ecocardiografía transesofágica la ausencia de trombos en AI.
 - Heparina intravenosa antes, durante y después del procedimiento, manteniendo anticoagulación oral tras ella.
 - FA paroxística recurrente:
 - En pacientes seleccionados, útiles antiarrítmicos de la clase IC ó III para intentar mantener el ritmo sinusal.
 - Si se vuelve resistente a la prevención o cardioversión, el control de la frecuencia ventricular pasa a ser el objetivo principal.
 - Digoxina.**
 - Betabloqueantes/antagonistas del calcio (no dihidropiridínicos): más efectivos para el control del aumento de frecuencia cardíaca con el ejercicio.
 - Anticoagulación oral para prevenir eventos embólicos.
 - Amiodarona.**
5. **Uso de fármacos:**
 - En pacientes asintomáticos con EM leve en ritmo sinusal, no se requiere ningún tratamiento médico específico.
 - En pacientes con EM moderada-grave:
 - Aconsejar evitar el ejercicio físico intenso.
 - Beta-bloqueantes y antagonistas del calcio pueden ser beneficiosos en pacientes en ritmo sinusal que tienen síntomas con el esfuerzo si éstos ocurren con frecuencias cardíacas elevadas.
 - Si hay insuficiencia cardíaca son útiles los diuréticos, los IECAs y la restricción de sal en la dieta.
 - La **digoxina** no aporta beneficio a pacientes en ritmo sinusal salvo que haya disfunción de VI o VD.
 - Para prevenir los embolismos sistémicos, que pueden ocurrir en un 10-20% de los pacientes con EM, está indicada la anticoagulación (tabla 4). El mayor riesgo está relacionado con la edad, la presencia de FA y la existencia de embolismos previos. Un tercio de los eventos embólicos ocurre en el primer mes de debut de FA, y dos tercios en el primer año. Su frecuencia no parece estar relacionada con la gravedad de la EM, el gasto cardíaco, el tamaño de la AI ni la ausencia o presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca. Pueden ser la primera manifestación de una EM. Aunque no hay ensayos clínicos aleatorizados sobre la eficacia de la anticoagulación para prevenir eventos embólicos en pacientes con EM en particular, sí los hay en pacientes con FA no asociada a EM, y estudios retrospectivos indican una disminución de la incidencia de 4-15 veces. Aunque algunas guías lo recogen (Vahanian A, 2012), no hay datos concluyentes sobre si la cirugía reduce la incidencia de eventos embólicos futuros (Bonow RO, 2008).

Tabla 4. Indicaciones de anticoagulación en EM. Modificado de (Bonow RO, 2006; Bonow RO, 2008).	
Recomendado	
Pacientes con EM y FA (paroxística, persistente o permanente).	
Pacientes con EM y un evento embólico previo, incluso si están en ritmo sinusal.	
Pacientes con EM y trombos en AI.	
A considerar	
Pacientes asintomáticos con EM grave y tamaño de AI mayor o igual a 55 mm en ecocardiografía.	
Pacientes asintomáticos con EM grave y dilatación de AI en la ecocardiografía.	

6. Seguimiento de los pacientes:
- Asintomáticos:
 - Reevaluación anual (historia, exploración física, radiografía de tórax, y EKG).
 - No se recomienda ecocardiograma anual a menos que haya cambios en el estado clínico o que el paciente tenga una EM grave.
 - En pacientes con palpitaciones está indicado el Holter para detectar FA paroxística.
 - Sintomáticos:
 - Si aparición de síntomas, revisión precoz.
 - Evaluación con historia clínica, examen físico, EKG, radiografía de tórax y ecocardiograma.
 - En clase funcional II NYHA y EM moderada o grave deben ser considerados para valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB) si tienen una morfología de VM adecuada y no hay trombos en AI.
 - En clase funcional III-IV NYHA y EM grave tienen un pronóstico pobre si no se tratan y deberían ser considerados para VMPB o cirugía.

Tratamiento intervencionista de la EM

¿En qué pacientes tenemos que considerar el tratamiento intervencionista sobre la válvula mitral en la EM?

1. Pacientes sintomáticos en clase funcional NYHA II, III y IV (figura 2).
2. Pacientes asintomáticos con (figura 3):
 - Hipertensión arterial pulmonar.
 - Edema pulmonar episódico.
 - Fibrilación auricular (persistente o paroxística).
 - Tromboembolia (sistémica/pulmonar).
 - EM grave (válvula adecuada para tratamiento intervencionista).

¿Qué opciones existen? (tabla 5)

Tabla 5. Opciones de tratamiento intervencionista en la EM. Modificado de (Braunwald E, 2004).		
Técnica	Ventajas	Inconvenientes
Reparación valvular (RVM):		
• Valvulotomía quirúrgica cerrada (VMC)	• Bajo coste. • Más fácil. • Buenos resultados hemodinámicas en los pacientes seleccionados. • Buenos resultados a largo plazo.	• No se visualiza directamente la válvula. • Posible sólo con válvulas flexibles sin calcificación. • Contraindicada si IM importante. • Anestesia general.
• Valvulotomía quirúrgica abierta (VMA)	• Visualizar la válvula permite la valvulotomía dirigida. • Es posible realizar anuloplastia para la IM al mismo tiempo.	• Mejores resultados con válvulas flexibles sin calcificación. • Anestesia general.
Sustitución valvular (SVM)	• Posible en todos los enfermos independientemente de la extensión de la calcificación de la válvula o la gravedad de la IM.	• Cirugía con anestesia general. • Pérdida de la continuidad del músculo anular-papilar en la función del VI. • Válvula protésica. • Anticoagulación crónica.
Valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB) o comisurotomía mitral percutánea	• Intervención percutánea. • Anestesia local. • Buenos resultados hemodinámicas en los pacientes seleccionados. • Buenos resultados a largo plazo.	• No se visualiza directamente la válvula. • Posible sólo con válvulas flexibles sin calcificación. • Contraindicada si IM importante.

En general, el beneficio de la VMPB y de la cirugía de reparación o sustitución valvular parece similar en cuanto a mortalidad.

Valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB)

Consiste en colocar un pequeño catéter de flotación con balón a través del tabique interauricular, dilatando la abertura, existiendo varias opciones para ello con resultados clínicos similares. En más del 80% de los casos se consiguen buenos resultados iniciales, definidos como un AVM >1.5 cm² sin una IM >2/4 (Vahanian A, 2012). Los resultados son excelentes sobre todo en pacientes jóvenes sin engrosamiento ni calcificación valvular. Se consigue reducir un 50%- 60% el gradiente de presión transmitral, mejorar el gasto cardíaco y aumentar el área valvular mitral incluso el doble (media de 1-2 cm²). La resistencia pulmonar elevada desciende con rapidez, aunque no suele hacerlo totalmente.

Esta técnica no es adecuada en las siguientes situaciones (Bonow RO, 2008; Vahanian A, 2012):

- Presencia de trombos en AI.
- IM moderada o grave.
- Valvas muy adelgazadas o calcificadas, o calcificación bicomisural.
- Aparato subvalvular no óptimo.
- Ausencia de fusión comisural.
- IT clínicamente significativa que requiere tratamiento.
- Acceso imposible o peligroso a la VM.
- Enfermedad valvular aórtica concomitante grave, o combinación grave de estenosis y regurgitación tricuspídea.
- Enfermedad arterial coronaria concomitante que requiera cirugía de bypass.

Entre las complicaciones más graves de la VMPB están los embolismos (0.5-5%), el hemopericardio (0.5-10%) y el desarrollo de insuficiencia mitral grave (2-10%). En algunos pacientes puede quedar una pequeña anomalía del tabique interauricular. La mortalidad del procedimiento varía entre el 0.5-4%. La cirugía de urgencia es necesaria en menos de un 1% de los casos (Vahanian A, 2012).

Los resultados obtenidos, complicaciones agudas y resultados a largo plazo con la VMPB dependen de varios factores como la edad, clase funcional de la NYHA, severidad de la estenosis, función cardíaca, presión diastólica en VI, presión en arteria pulmonar, siendo el factor más importante la morfología valvular basal. La técnica debe realizarse en centros especializados con personal experimentado.

En general, cuando la VMPB ha sido exitosa, los resultados a largo plazo son buenos en la mayoría de los casos, con tasas de supervivencia libre de eventos entre el 30-70% tras10-20 años. Cuando el deterioro funcional se produce lo hace sobre todo en relación con reestenosis (Vahanian A, 2012).

Sus indicaciones se recogen en la tabla 6.

Tabla 6. Recomendaciones para la indicación de VMPB en la EM. Modificado de (Bonow RO, 2006; Vahanian A, 2007; Bonow RO, 2008; Vahanian A, 2012)			
Indicación/recomendación		GPC ESC 2007/ GPC ESC 2012	GPC ACC/AHA 2006 Focused Update 2008
Pacientes sintomáticos (NYHA II, III ó IV) con EM moderada o grave y morfología valvular favorable para VMPB en ausencia de trombos en AI o IM moderada o grave.		Recomendado	Recomendado
Pacientes asintomáticos con EM moderada o grave y morfología valvular favorable para VMPB, con hipertensión pulmonar (PSAP >50 mmHg en reposo o >de 60 mmHg con ejercicio) en ausencia de trombos en AI o IM moderada o grave.			Recomendado
Pacientes con EM moderada o grave con contraindicación de cirugía o alto riesgo quirúrgico. La guía de la ACC/AHA 2006-2008 añade: “con válvula calcificada poco manejable y NYHA III-IV”.		Recomendado	Razonable
Pacientes sintomáticos con anatomía desfavorable pero sin características clínicas desfavorables (edad avanzada, historia de comisurotomía, NYHA clase IV, FA permanente, hipertensión pulmonar grave), como tratamiento inicial.		Razonable (GPC ESC 2012)	
Pacientes asintomáticos con EM moderada o grave y morfología valvular favorable para VMPB, con fibrilación auricular de reciente comienzo en ausencia de trombos en AI o IM moderada o severa.		Razonable	A considerar
Pacientes asintomáticos con características favorables para VMPB, con alto riesgo tromboembólico o alto riesgo de descompensación hemodinámica (historia previa de embolismos, PSAP en reposo >50 mmHg, necesidad de cirugía mayor no cardíaca). La guía de la ESC 2012 añade dentro de riesgo de descompensación hemodinámica, deseo de embarazo.		Razonable	
Pacientes sintomáticos con NYHA II, III o IV con área valvular mayor de 1.5 cm ² y evidencia de EM significativa hemodinámicamente, basada en una PSAP >60 mmHg, presión de enclavamiento en arteria pulmonar ≥25 mmHg o gradiente medio de VM mayor de 15 mmHg durante el ejercicio.			A considerar
Pacientes con EM moderada o grave con una válvula calcificada poco manejable, clase funcional de la NYHA III-IV, como alternativa a la cirugía.			A considerar
No está indicada en pacientes con EM leve ni en pacientes con EM moderada-grave o trombos en AI.		No recomendado	No recomendado
GPC ESC: Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología; GPC ACC/AHA: Guía de Práctica Clínica de la Asociación Americana de Cardiología.			

La toma de decisiones en cuanto al tipo de intervención en pacientes con anatomía desfavorable es aún un tema de debate. En pacientes jóvenes con IM leve a moderada, cirujanos expertos pueden preferir la VMA a la VMPB. Incluso esta última puede considerarse como tratamiento inicial en pacientes seleccionados con calcificación leve a moderada o aparato subvalvular desfavorable, que tienen por otro lado características clínicas favorables, especialmente pacientes jóvenes en los que se desea postponer la sustitución valvular (Vahanian A, 2012).

Cirugía en la EM

Existen dos tipos de técnicas en el tratamiento quirúrgico de la EM:

- Reparación valvular (RVM): valvulotomía mitral, que puede ser cerrada (VMC) o abierta (VMA).
- Sustitución o reemplazamiento valvular (SVM).

La VMC se realiza sin necesidad de cirugía extracorpórea con ayuda de un dilatador a través del ventrículo. Existe una tendencia al abandono de esta técnica para sustituirla por la VMPB, de efectividad similar.

La VMA es la técnica de reparación valvular más usada, en pacientes con EM con demasiada deformación o calcificación de la válvula para una VMPB. Es necesaria circulación extracorpórea, intentándose luego la reparación de la válvula; si no se consigue, debe realizarse una SVM.

La mortalidad tras una valvulotomía mitral, sea cerrada o abierta, varía entre el 1% y 3%, dependiendo del estado del paciente y de la experiencia del equipo quirúrgico.

Actualmente, la técnica quirúrgica más usada en el tratamiento de la EM es la SVM (95%) debido a su presentación en pacientes cada vez mayores y con características valvulares desfavorables para la reparación.

Entre las complicaciones de la cirugía de SVM destacan la trombosis valvular, infección valvular, disfunción valvular y eventos embólicos. A esto hay que añadir los riesgos que por sí conlleva la anticoagulación oral que hay que mantener posteriormente en pacientes con prótesis mecánicas.

La mortalidad en la cirugía en la SVM depende de múltiples factores, entre los que destacan el estado funcional, edad, función de VI y comorbilidad. Varía entre el 3% y 8% aunque en pacientes jóvenes sanos, la mortalidad es menor del 5%, mientras que en pacientes mayores con comorbilidad o hipertensión pulmonar, puede ser mayor del 10% ó 20%.

Sus indicaciones se recogen en la tabla 7.

Tabla 7. Recomendaciones para la indicación de cirugía en la EM. Modificado de (Bonow RO, 2006; Bonow RO, 2008).	
Recomendado	
En pacientes sintomáticos con EM moderada o grave y NYHA III-IV, debe realizarse reparación de la VM si:	
• La VMPB no es posible. • La VMPB está contraindicada por existencia de trombos en AI a pesar de la anticoagulación o hay IM moderada o grave concomitante. • La morfología de la VM no es adecuada para VMPB en un paciente con un riesgo quirúrgico aceptable.	
Debe realizarse SVM en pacientes sintomáticos con EM moderada o grave e IM moderada o grave, a no ser que la reparación valvular sea posible en el momento de la cirugía.	
Razonable	
La SVM es razonable en pacientes con EM grave e hipertensión pulmonar severa (PSAP >60 mmHg), en clase funcional NYHA I-II, que no son candidatos a VMPB o reparación valvular quirúrgica.	
A considerar	
Debe considerarse la reparación valvular en pacientes asintomáticos con EM moderada o severa con eventos embólicos recurrentes con correcta anticoagulación y morfología valvular adecuada para su reparación.	
No recomendado	
No está indicada la reparación valvular en pacientes con EM leve.	
No está indicada la VMC en pacientes sometidos a reparación valvular; VMA es el abordaje preferido.	

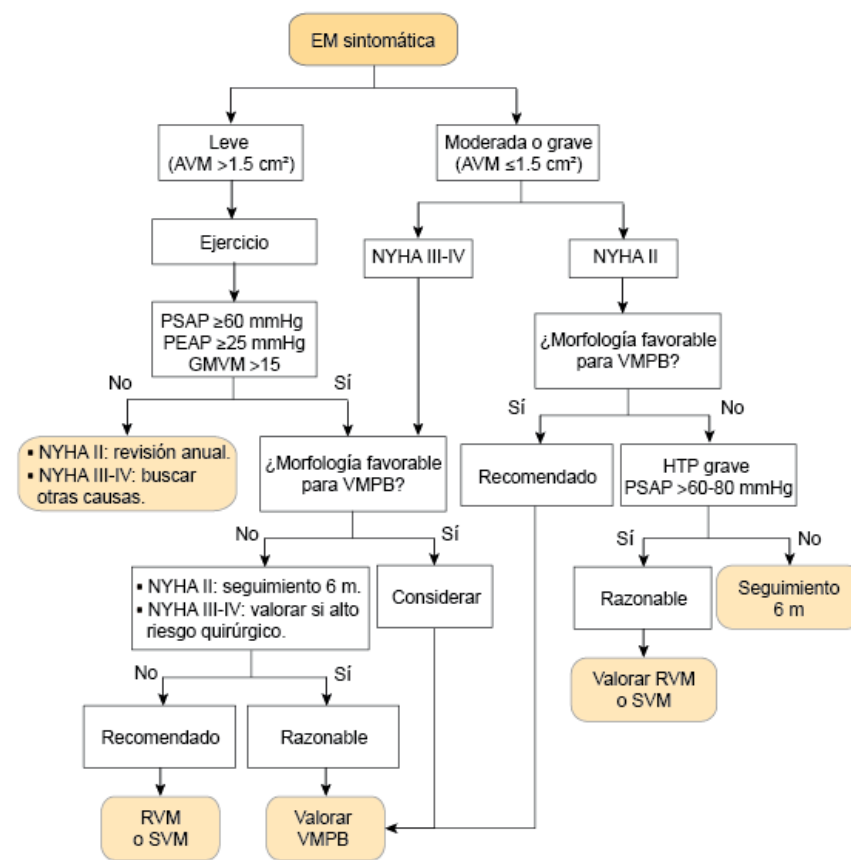


Figura 2. Manejo de la EM sintomática
Modificada de (Bonow RO, 2008)

EM: estenosis mitral; AVM: área valvular mitral; PSAP: presión sistólica en arteria pulmonar; PEAP: presión de enclavamiento en arteria pulmonar; GMVM: gradiente medio valvular mitral; VMPB: valvuloplastia mitral percutánea con balón; HTP: hipertensión pulmonar; SVM: sustitución valvular mitral; RVM: reparación valvular mitral.

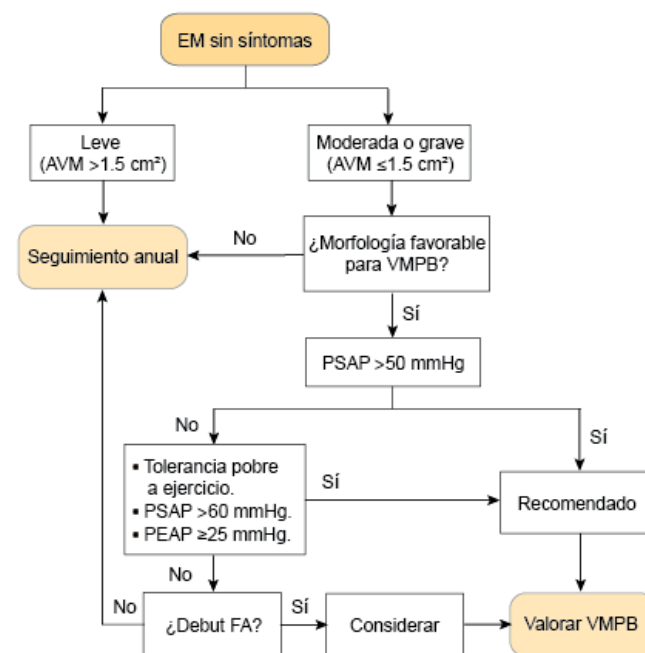


Figura 3. Manejo de EM asintomática
Modificada de (Bonow RO, 2008)

EM: estenosis mitral; AVM: área valvular mitral; VMPB: valvuloplastia mitral percutánea con balón; PSAP: presión sistólica en arteria pulmonar; PEAP: presión de enclavamiento en arteria pulmonar; FA: fibrilación auricular

- 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); Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 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) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2006;48(3):e1-148. PubMed **PMID: 16875962. Texto completo**
- 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.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 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. J Am Coll Cardiol. 2008;52(13):e1-142. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.007. PubMed **PMID: 18848134. Texto completo**
- Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Cardiología. 6ª ed. Madrid: Marbán; 2004. ISBN 13: 978-84-7101-432-0
- Carabello BA, Crawford FA Jr. Valvular heart disease. N Engl J Med. 1997;337(1):32-41. PubMed **PMID: 9203430**
- Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. Lancet. 2009;374(9697):1271-83. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60994-6. PubMed **PMID: 19747723**
- 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**
- Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006. ISBN 13: 978-84-481-7109-4
- Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. Mayo Clin Proc. 2010;85(5):483-500. doi: 10.4065/mcp.2009.0706. PubMed **PMID: 20435842. Texto completo**
- O'Rourke RA. Manual de Hurst. El corazón. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.; 2002. ISBN 13: 978-84-486-0458-5
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al.; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007;28(2):230-68. PubMed **PMID: 17259184. Texto completo**
- 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(7):777-802. PubMed **PMID: 12835667**

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

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

(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](#) |

