

Insuficiencia mitral

Fecha de la última revisión: **05/07/2013**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Qué síntomas y complicaciones provoca?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Qué opciones de tratamiento hay en la IM?](#)
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), 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 unen el aparato mitral al ventrículo izquierdo.

La insuficiencia mitral (IM), se caracteriza por un flujo sanguíneo inverso anormal del ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula izquierda (AI) durante la sístole. La alteración anatómica o funcional de cualquiera de las estructuras que componen el aparato valvular (valvas, anillo, cuerdas tendinosas, músculos papilares y pared del VI que soporta toda esa estructura) puede producir IM.

La IM puede ser primaria (orgánica) por afectación valvular o secundaria (isquémica o funcional) a problemas del VI. También puede ser aguda o crónica.

La IM primaria, incluye todas las etiologías en las que las anomalías de las valvas son la causa principal de la enfermedad. En la enfermedad coronaria aguda, puede producirse una rotura del músculo papilar y una IM isquémica, que suele ser masiva y con una importante repercusión clínica. En la IM isquémica crónica, es la consecuencia de una restricción de la movilidad de la válvula, debido a que su movimiento está limitado por el aparato subvalvular en pacientes con dilatación del VI y/o disfunción, principalmente de la pared posterolateral. En la IM funcional, la válvula es estructuralmente normal y la IM es debida a cambios en la geometría y función del VI, como ocurre en las miocardiopatías y en la cardiopatía isquémica con disfunción de VI severa (Vahanian A, 2012).

Actualmente es la segunda causa de valvulopatía más frecuente después de la estenosis aórtica. La prevalencia aumenta con la edad, y puede aumentar debido al envejecimiento de la población, por lo que los pacientes con IM grave suelen debutar en la sexta década de la vida. La causa de IM más frecuente actualmente en nuestro medio es la IM degenerativa (60%), seguida de la isquémica (20%), endocarditis (5%), y reumática (2-5%).

Entre las causas más frecuentes de la IM se incluyen:

- IM degenerativa con degeneración mixomatoide de la valva (Síndrome de Barlow).
- Enfermedad cardíaca reumática.
- Endocarditis infecciosa.
- Prolapso de la VM.
- Enfermedad colágeno-vascular (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, osteogénesis imperfecta, enfermedad de hurler, lupus eritematoso sistémico, síndrome anticardiolipina, esclerodermia).
- Miocardiopatía.
- Cardiopatía isquémica. Necrosis isquémica del músculo papilar.
- IM senil por calcificación de los velos. Se ha relacionado con la presencia de factores de riesgo de aterosclerosis (hipertensión arterial, dislipemia y diabetes), por lo que es frecuente su asociación con enfermedad coronaria y vasculopatía periférica.
- Traumática (postcirugía, traumatismo torácico).
- Tumores cardíacos (mixoma auricular).
- Lesiones endocárdicas (síndrome hipereosinofílico, fibroelastosisendocárdica, tumores carcinoides, toxicidad por ergotamina, toxicidad por radiación, la dieta o toxicidad por fármacos, como los usados para la obesidad, Benfluorex).
- Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis).
- Congénitas (hendiduras o perforaciones de la VM; VM en paracaídas asociada a: alteración del cojín endocárdico, fibroelastosisendocárdica, trasposición de los grandes vasos u origen anómalo de la arteria coronaria izquierda).
- Alteración primaria de la válvula protésica.

La coaptación anormal de las valvas mitrales crea un orificio de regurgitación durante la sístole, con un flujo regurgitante hacia la AI cuyo volumen representa un porcentaje de la eyección total del VI (fracción regurgitante). La severidad de la IM se determina en base a estos parámetros, Área del Orificio Regurgitante Efectivo (ORE) y la cantidad de volumen regurgitante.

Tabla 1. Severidad de la insuficiencia mitral en base a parámetros cuantitativos. Modificada de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de Valvulopatías 2012 (Vahanian A, 2012).				
	Leve	Moderada	Severa	
			IM primaria	IM secundaria

Volumen regurgitante (ml/latido)	<30	30-59	≥60	≥30
Área del orificio de regurgitación (mm ²)	<20	20-39	≥40	≥20
Fracción regurgitante (%)	<30	30-49	≥50	

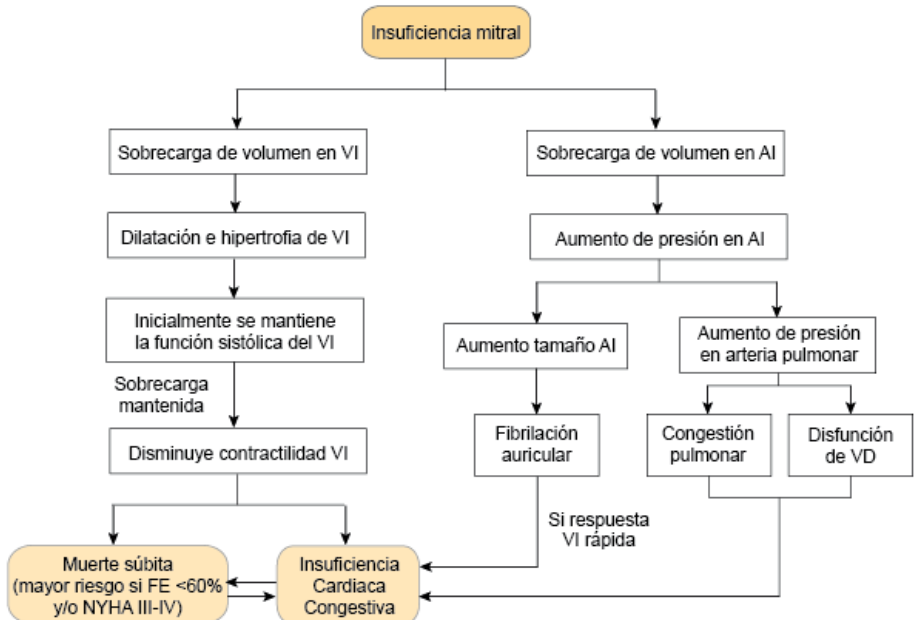
La evaluación de la severidad de la IM no debe basarse en un único parámetro, requiere integrar los datos de flujo sanguíneo obtenidos por Doppler con la información morfológica (Zoghbi WA, 2003). Otros criterios que definen la IM severa son:

- Vena contracta ≥0,7 cm de ancho con un yet o “chorro” grande de regurgitación central (área >40% de la AI) o con un yet o “chorro” incidente en la pared de cualquier tamaño que se arremolina en la AI.
- Gran convergencia de flujo y defecto de coaptación.
- Flujo sistólico invertido en las venas pulmonares.
- Eversión prominente de la VM o rotura del músculo papilar.
- Onda continua densa, triangular, yet o “chorro” Doppler de IM.
- Flujo de llenado mitral con onda E dominante (E >1,5 m/s).
- Aumento del tamaño del VI y AI (especialmente cuando la función del VI es normal, en ausencia de otras etiologías).

El volumen regurgitante provoca una sobrecarga de volumen en la AI durante la sístole y en el VI durante la diástole, modificando la carga y función del VI. Esta sobrecarga de volumen depende de tres factores: el área del orificio regurgitante, el gradiente regurgitante y la duración de la regurgitación.

En consecuencia, se produce un aumento de la presión en AI. En la IM aguda, la AI menos distensible que en la IM crónica, por lo que aumento de presión en la AI es mayor. Éste se transmite retrógradamente al capilar pulmonar, provocando congestión, pudiendo aparecer signos de fracaso del VD. En la IM crónica, la AI se adapta al volumen regurgitante, dilatándose y aumentando su distensibilidad, permitiendo así tolerar un incremento de volumen sin apenas aumento de la presión. El VI intenta compensar la sobrecarga de volumen que condiciona la IM. El VI se dilata y la pared aumenta su grosor y se hipertrofia, ayudando así a mantener la función mecánica; aumenta su volumen diastólico final y sobrecarga de la pared. Esto ayuda a mantener la función sistólica del VI dentro de la normalidad. Pero con el paso de los años y los efectos de la sobrecarga mantenida, los mecanismos compensatorios se agotan, apareciendo disfunción sistólica de VI y congestión pulmonar, a veces incluso con fracción de eyección aceptable. Así, los pacientes con IM crónica severa, tienen mayor probabilidad de desarrollar síntomas o disfunción de VI en el curso de 6 a 10 años. La mayoría desarrollan síntomas secundarios al aumento de presión en la IA y pulmonar en relación al volumen regurgitante.

Los pacientes con un mayor riesgo de muerte, son aquellos con una fracción de eyección menor del 60% o síntomas en clase funcional de la NYHA III-IV. Los pacientes asintomáticos con fracción de eyección normal tienen menos riesgo de muerte. Son factores de mal pronóstico, la edad, la fibrilación auricular, el grado de IM, la dilatación de la AI, la dilatación del VI, una fracción de eyección del VI baja y la rotura de cuerdas por el desarrollo de hipertensión pulmonar.



Fisiopatología de la insuficiencia mitral

¿Qué síntomas y complicaciones provoca?

La presentación clínica, síntomas, hallazgos exploratorios o en pruebas complementarias, depende del grado, rapidez de desarrollo y causa de la IM, así como de la función y distensibilidad de la AI y del VI.

Los pacientes con IM leve no suelen presentar síntomas. El cuadro clínico que provoca es de insuficiencia cardíaca, aunque puede permanecer asintomática durante años. La astenia crónica, fatiga, la disnea leve en el ejercicio son los síntomas más habituales, mejorando rápidamente con el reposo. En estadios avanzados, puede aparecer disnea más grave, disnea paroxística nocturna, edema pulmonar embolias sistémicas o hemoptisis. La angina es infrecuente a no ser que coexista enfermedad coronaria.

En la IM aguda grave, los síntomas son más llamativos, con edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva, mejorando con la administración de diuréticos. Es muy mal tolerada y tiene mal pronóstico si no se realiza una intervención. La insuficiencia cardíaca derecha, con hepatomegalia de éxtasis, edemas, ascitis, es importante en pacientes con IM aguda, resistencia vascular pulmonar elevada e hipertensión pulmonar.

Puede aparecer un síndrome brusco de dolor atípico y disnea por rotura de una cuerda tendinosa. La rotura de un músculo papilar suele tener una presentación de shock cardiogénico o edema pulmonar grave durante el infarto agudo de miocardio, lo cual tiene un mal pronóstico a corto plazo y requiere cirugía de urgencia.

Los pacientes con IM isquémica crónica también tienen mal pronóstico y aumento de la mortalidad, debido a la presencia de enfermedad coronaria y disfunción de VI.

Las consecuencias de la IM se evalúan midiendo el diámetro de la AI, del VI la fracción de eyección del VI y la presión arterial pulmonar sistólica.

¿Cómo se diagnostica?

En el diagnóstico de la insuficiencia mitral es fundamental la anamnesis y la exploración física.

En la exploración, podemos encontrar un latido cardíaco apical desplazado y un pulso arterial enérgicos e hiperdinámicos. A veces se puede palpar una importante onda de llenado rápido del VI. El frémito apical es característico en la IM grave. La presión arterial suele ser normal. A la auscultación suele aparecer un primer tono disminuido y a veces un desdoblamiento del segundo ruido por un cierre precoz de la válvula aórtica. El llenado VI rápido, puede originar un tercer ruido.

Lo más característico de la IM es el soplo sistólico, más frecuentemente holosistólico, de mayor intensidad en ápex con irradiación hacia axila y región infraescapular izquierda. El soplo suele ser constante en intensidad, sibilante y espirativo. Ponerse de pie de forma repentina o la maniobra de Valsalva reducen la intensidad del soplo, intensificándose con el ejercicio físico isométrico.

En el **EKG** los hallazgos más frecuentes son los signos de crecimiento de la AI, la fibrilación auricular. En algunos pacientes con IM severa se observan signos de dilatación de VI. En la IM aguda el EKG puede ser completamente normal. En la IM isquémica pueden observarse con frecuencia ondas Q en las derivaciones inferiores o bloqueo de rama izquierda.

En la **radiografía de tórax** puede existir cardiomegalia y dilatación de VI y sobre todo de AI. En pacientes con IM aguda o disfunción de VI, puede observarse edema intersticial. La calcificación del anillo mitral, es más llamativa en el tercio posterior de la silueta cardíaca, en la radiografía de tórax lateral u oblicua anterior derecha, se visualiza una opacidad en forma de C, densa y gruesa.

La **ecocardiografía** es muy importante para confirmar el diagnóstico, y de determinar la etiología de la IM. Permite conocer la morfología valvular, cuantificar la severidad, y los parámetros necesarios para el seguimiento de la función auricular y ventricular y valorar las posibilidades de reparación. En la IM severa la ecocardiografía bidimensional muestra una dilatación de la AI y del VI.

La **ecocardiografía Doppler** muestra un flujo de alta velocidad en la AI durante la sístole. La gravedad de la IM se relaciona con la distancia a la que este flujo puede ser detectado desde la válvula y con el tamaño de la AI. Otros métodos para valorar la severidad de la IM incluyen la medición del área del chorro mitral y la medición de la vena contracta. La inhibición de flujo en las venas pulmonares durante la sístole y la velocidad máxima de flujo de entrada mitral, también son signos de IM severa.

La **ecocardiografía transesofágica** está indicada cuando los datos aportados por la ecocardiografía transtorácica no son óptimos o se está decidiendo reparar o sustituir la válvula. También se utiliza para evaluar los resultados de la reparación de la válvula intraoperatoriamente para permitir la corrección quirúrgica si es necesario. Las consecuencias de la IM se evalúan midiendo los volúmenes telesistólicos y telediastólicos el diámetro de la AI y del VI, la fracción de eyección del VI y la presión arterial pulmonar sistólica. Es útil para establecer el diagnóstico y diferenciar la IM isquémica verdadera, en la que las válvulas son normales, de la insuficiencia mitral orgánica, en pacientes con enfermedad coronaria.

La **ecocardiografía de estrés** es útil para cuantificar los cambios inducidos por el ejercicio en la IM, presión arterial pulmonar sistólica y función del VI, sobre todo en la IM isquémica, donde un incremento del área del orificio regurgitante efectivo, mayor o igual a 13 mm², se asocia con un aumento del riesgo de muerte y hospitalización por descompensación cardíaca.

La **activación neurohormonal**. Valores elevados o cambios del **BNP** (péptido natriurético) es un predictor de los resultados. Diversos estudios, determinan que un valor de BNP mayor o igual a 105 pg/ml, ayudan a identificar pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, disfunción VI o muerte. Valores plasmáticos bajos de BNP, tienen un valor predictivo negativo y pueden ser útiles para el seguimiento de pacientes asintomáticos.

La **angiografía con radioisótopos**, puede usarse para detectar un aumento del volumen telediastólico y telesistólico en el VI, y la fracción de eyección del VI y del VD. La fracción regurgitante puede calcularse a partir de la relación del volumen sistólico del VI y el VD.

La **resonancia magnética** es una técnica bastante exacta para medir el flujo regurgitante, los volúmenes ventriculares telediastólico y telesistólico y la masa ventricular.

El **cateterismo cardíaco** nos aporta información sobre la fracción de eyección, estado hemodinámico, dilatación ventricular, presiones pulmonares, severidad de la IM y anatomía coronaria, proporcionando datos muy fiables para recomendar tratamiento quirúrgico.

La IM es la valvulopatía que más discrepancias muestra al evaluar su gravedad comparando los hallazgos obtenidos con los métodos diagnósticos no invasivos e invasivos. La prueba “patrón oro” en la IM es la ventriculografía con contraste, por lo que debe realizarse para obtener una estimación exacta para decidir cirugía.

Es aconsejable realizar coronariografía a los pacientes que van a ser intervenidos mayores de 60 años y a los que tengan 2 ó más factores de riesgo cardiovascular, con vistas a revascularización (Bonow RO, 2006; Bonow RO, 2008).

Tabla 2. Indicaciones de cateterismo cardíaco y coronariografía en la IM. Modificado de GPC ACC/AHA 2006/2008 (Bonow RO, 2006; Bonow RO, 2008).	
Recomendado	
Cuando las pruebas no invasivas no son concluyentes en cuanto a la severidad de la IM, función de VI o necesidad de cirugía.	
Cuando la presión pulmonar no es proporcional a la severidad de la IM medida por pruebas no invasivas.	
Cuando existe discrepancia entre la clínica y los hallazgos en las pruebas no invasivas en cuanto a la severidad de la IM.	
Coronariografía antes de la reparación o sustitución valvular en pacientes con alto riesgo de enfermedad coronaria.	

No recomendado
No está indicado en pacientes con IM en los que no se contempla la cirugía valvular.

A los pacientes asintomáticos con IM moderada y función VI conservada, se les puede hacer un seguimiento clínico anual con ecocardiograma cada 2 años. Los pacientes asintomáticos con IM severa y función del VI conservada, deben ser revisados cada 6 meses y hacer ecocardiograma cada año. El paciente debe contactar antes con su médico si aparecieran síntomas para ser evaluado y realizar ecocardiograma.

¿Qué opciones de tratamiento hay en la IM?

Tratamiento médico de la IM

En el tratamiento médico de la IM hay que tomar las mismas medidas que en la insuficiencia cardíaca (Vahanian A, 2012). Debe restringirse la ingesta de sodio y administrar diuréticos. Los puntos más importantes a tener en cuenta son:

1. Es crucial el tratamiento de la causa.
2. Debe realizarse prevención de endocarditis con tratamiento antibiótico.
3. Los pacientes jóvenes con IM reumática deben recibir profilaxis de fiebre reumática.
4. En pacientes con fibrilación auricular:
 - Control de la frecuencia cardíaca: digoxina y/o betabloqueantes.
 - Anticoagulación oral.
 - Se puede conseguir ritmo sinusal en fibrilación auricular de corta duración tras la cirugía, siendo más difícil en la IM grave con crecimiento de AI. Los factores preoperatorios asociados con la persistencia de la FA tras la cirugía, son el tiempo de duración de la arritmia (más de 1 año), y el aumento del tamaño moderado o severo de la AI (>50 mm). Cuando el tamaño de la aurícula es normal, el 85% de los pacientes retornan a ritmo sinusal tras la cirugía valvular. Los pacientes con FA persistente después de la cirugía, tienen un riesgo más elevado de trombos auriculares y embolismos arteriales.
5. Los betabloqueantes son eficaces sobre todo en el prolapso de la válvula mitral con palpitaciones o dolor torácico.
6. Los diuréticos son especialmente efectivos en la insuficiencia cardíaca y en la IM aguda reduciendo las presiones de llenado y mejorando la disnea.
7. La indicación de vasodilatadores depende de la presencia o no de síntomas y el estado funcional del VI:
 - No existe evidencia para el uso de vasodilatadores orales en pacientes asintomáticos con IM crónica. Los IECAS y ARA-2, son beneficiosos cuando se ha desarrollado insuficiencia cardíaca, en pacientes con IM avanzada sintomática que no son candidatos a cirugía o cuando aún hay síntomas residuales tras la cirugía.
 - En los pacientes sintomáticos, la reducción de la poscarga y la fracción regurgitante con nitroprusiato intravenoso puede salvar la vida de los pacientes con IM aguda por rotura de un músculo papilar en el contexto de un infarto agudo de miocardio, estabilizando al paciente y permitiendo su intervención. En pacientes hipotensos, puede utilizarse dobutamina y balón de contrapulsación intraaórtico junto al nitroprusiato.
8. En pacientes seleccionados con IM funcional, la terapia de resincronización cardíaca con marcapasos biventricular puede ser beneficiosa. La indicación se basa en la función VI, clase funcional y asincronía del VI.
9. El ejercicio físico no está restringido en los pacientes asintomáticos en ritmo sinusal con dimensiones del VI y AI normales y una presión de arteria pulmonar normal. En el resto de los pacientes, dependerá de su estado funcional y de dichos parámetros. Pacientes con historia de fibrilación auricular en tratamiento con anticoagulación oral, no deben participar en deportes de contacto corporal o con riesgo de traumatismo.

¿Qué opciones de tratamiento quirúrgico están disponibles en la IM?

Actualmente se puede realizar cirugía reparadora o reconstrucción de la válvula mitral o sustitución de la válvula mitral (SVM) con preservación total o parcial del aparato mitral o sección completa del mismo.

- La **cirugía reparadora o de reconstrucción de la válvula**, se fundamenta en unas técnicas básicas, como son la resección parcial de las valvas, plicatura de las valvas, anuloplastia usando un anillo protésico que puede ser rígido o flexible, modificación papilar o reemplazo cordal y remodelado de VI. Evita los riesgos de la anticoagulación crónica (si está en ritmo sinusal), preserva la arquitectura mitral, y asegura una mejor función ventricular postquirúrgica. Esta técnica suele tener más éxito en niños y adolescentes con válvulas flexibles, adultos con IM secundario a prolapso de VM, dilatación anular, disfunción o rotura del músculo papilar secundario a isquemia, rotura cordal o perforación de una valva debido a endocarditis infecciosa. La reparación valvular, cuando es factible, es el tratamiento quirúrgico de elección en pacientes con IM severa. Comparada con el intercambio valvular, la reparación tiene menor mortalidad perioperatoria, mejor supervivencia, mejor preservación de la función del VI postoperatoria y menor morbilidad a largo plazo. Por eso, aunque técnicamente sea un procedimiento más complejo, en los pacientes apropiados y en centros con habilidad y experiencia suficientes, debe darse prioridad a la reparación sobre el reemplazo valvular. Existen técnicas de reparación valvular mínimamente invasivas mediante miniesternotomía o por toracoscopia, a veces ayudados por tecnología robótica. Cuando la reparación no es factible, se prefiere un recambio valvular con preservación de las cuerdas.
- La **sustitución de la válvula mitral (SVM)** puede realizarse con una prótesis biológica o una mecánica. Los resultados de la SVM no son del todo buenos; la función del VI puede deteriorarse tras la cirugía, contribuyendo a la mortalidad y a un empeoramiento de la calidad de vida del paciente. Otro problema deriva de la naturaleza de la prótesis, ya que la biológica tiene el inconveniente de tener una duración limitada aunque tiene menor riesgo de tromboembolia, por lo que estaría indicada en pacientes con contraindicación a anticoagulantes. La mecánica tiene la ventaja de tener una duración indefinida, pero tiene el inconveniente de tener alto riesgo de tromboembolia, por lo que necesita anticoagulación de por vida con los riesgos de hemorragia que eso conlleva. El riesgo de endocarditis infecciosa existe con todas las prótesis. Por estos motivos se hace un esfuerzo en intentar llevar a cabo una cirugía reparadora de la VM.

La mortalidad quirúrgica y el mal pronóstico dependen sobre todo del estado clínico y hemodinámico del paciente, la edad, existencia o no de fibrilación auricular, función del VI preoperatoria, reparabilidad de la válvula, de la comorbilidad asociada (enfermedad renal, hepática, pulmonar, etc), y de la experiencia del equipo quirúrgico. El desarrollo progresivo de hipertensión pulmonar es un marcador de mal pronóstico. Los mejores resultados de la cirugía se obtienen en pacientes con fracción de eyección del VI preoperatorio >60% y diámetro telediastólico preoperatorio <45 mm.

En la IM isquémica, la rotura del músculo papilar requiere tratamiento quirúrgico urgente (de derivación aortocoronaria y en la mayoría de los casos recambio valvular) tras la estabilización hemodinámica con balón de contrapulsación intraaórtico y vasodilatadores. En estos pacientes, la mortalidad operatoria es más alta que en la orgánica, y el pronóstico a largo plazo es peor, con una tasa mayor de recurrencia de IM tras la reparación valvular. Esto puede deberse a la presencia de comorbilidades más severas en estos pacientes.

En la IM funcional, la principal técnica quirúrgica es la anuloplastia restrictiva, que puede combinarse con otras técnicas dirigidas al remodelado VI. No está claro si la cirugía mejora el pronóstico y la supervivencia en estos pacientes, lo cual, puede deberse al hecho de que no influye sobre el remodelado VI, sobre todo cuando existe dilatación y disfunción severa del VI. El riesgo quirúrgico en estos pacientes es elevado (5-20%). No debe considerarse la cirugía en pacientes muy graves con bajo gasto cardíaco, insuficiencia ventricular derecha severa y alta comorbilidad. En los pacientes con dilatación y disfunción del VI, asincronía intraventricular y

duración prolongada del intervalo QRS, la terapia de resincronización cardiaca puede reducir la severidad de la IM y mejorar la función ventricular izquierda.

Después de la reparación o del recambio valvular, deben establecerse unos valores basales para el ECG, la RX tórax y ecocardiograma, para que estén disponibles para comparaciones futuras.

¿Cuándo está indicado el tratamiento quirúrgico en la IM?

En reglas generales, todo paciente con IM sintomático, debe ser candidato a cirugía si no existen contraindicaciones para la misma. Sin tratamiento quirúrgico, los pacientes con IM e insuficiencia cardíaca tienen un mal pronóstico.

La cirugía urgente está indicada en pacientes sintomáticos con IM aguda. En la decisión de operar debe tenerse en cuenta el riesgo quirúrgico, la respuesta al tratamiento médico, la comorbilidad, la probabilidad de reparar la válvula y las preferencias el paciente, que debe estar bien informado.

Debe realizarse un seguimiento clínico estricto en pacientes con riesgo quirúrgico alto o cuando hay dudas sobre la viabilidad de la reparación valvular y se les debe indicar la cirugía cuando aparezcan síntomas o signos de disfunción VI (Otto CM, 2003).

La sustitución o la reparación quirúrgica de la válvula mitral tienen una mortalidad operatoria media del 6 y el 2% respectivamente, siendo hoy día el tratamiento de referencia para los pacientes con IM severa (Vahanian A, 2012).

Tabla 3. Recomendaciones para la indicación de cirugía en la IM	
Modificado de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de Valvulopatías 2012 (Vahanian A, 2012).	
Indicaciones de cirugía en la IM primaria u orgánica crónica	
Pacientes sintomáticos con FEVI >30% y DTS <55 mm.	Recomendado
Pacientes asintomáticos con disfunción del VI (DTS ≥45 mm y/o FEVI ≤60%).	Recomendado
Pacientes asintomáticos con función de VI preservada y fibrilación auricular o hipertensión pulmonar (PAPS >50 mmHg en reposo).	Razonable
Pacientes con disfunción severa del VI (FEVI <30% y/o DTS >55 mm) refractarios al tratamiento médico, con alta probabilidad de reparación duradera y baja comorbilidad.	Razonable
Pacientes asintomáticos con función preservada del VI, alta probabilidad de reparación duradera y bajo riesgo quirúrgico y DTS ≥40 mm.	Razonable
Pacientes con disfunción severa del VI (FEVI <30% y/o DTS >55 mm) refractarios al tratamiento médico, con baja probabilidad de reparación y baja comorbilidad.	Razonable
Pacientes asintomáticos con función preservada del VI, alta probabilidad de reparación duradera y bajo riesgo quirúrgico y dilatación de AI (≥60 ml/m ²) y ritmo sinusal, o hipertensión pulmonar con ejercicio (PAPS ≥60 mHg en ejercicio).	Razonable
Indicaciones de cirugía en la IM secundaria o isquémica crónica	
Pacientes con IM severa, FEVI >30%, sometidos a CDAC.	Recomendado
Pacientes con IM moderada, sometidos a CDAC si la reparación es viable.	Razonable
Pacientes sintomáticos con IM severa, FEVI <30% y posibilidad de revascularización y evidencia de viabilidad.	Razonable
Pacientes con IM severa, FEVI >30%, sin posibilidad de revascularización, refractarios al tratamiento médico (incluida la terapia de resincronización si está indicada) y baja comorbilidad.	Razonable

Tratamiento e intervencionismo valvular percutáneo

En el 2005, se comunicaron los primeros resultados de la reparación percutánea de la IM. Estas nuevas técnicas, sólo son adecuadas en algunos pacientes muy seleccionados con una determinada etiología de la IM.

Las principales técnicas de reparación percutánea son: plicatura de las valvas, anuloplastia indirecta (remodelado del seno coronario), anuloplastia asimétrica, anuloplastia directa y remodelado del VI:

- En la reparación percutánea de las valvas borde con borde (plicatura de las valvas), se suturan los velos anterior y posterior en sus porciones centrales, generando una válvula mitral de “doble orificio”, reestableciendo la coaptación valvular (Feldman T, 2007; Feldman T, 2011). El dispositivo MitraClip emula ésta técnica, siendo estudiado en el EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study -estudio endovascular de reparación valvular de lado a lado-) I y II. Los resultados iniciales del estudio EVEREST I, mostraron un éxito de dicho procedimiento en el 81% de los pacientes, pero al mes de seguimiento, solo el 63% de los pacientes con un resultado inicial satisfactorio, presentaba una IM grado 2 ó menor, que era el objetivo de eficacia (Feldman T, 2005). En el seguimiento a los 2 años, el 80% de los pacientes a los que se aplicó esta técnica, seguían vivos, libres de IM recurrente (IM >grado 2) y de cirugía de la válvula mitral. El estudio EVEREST II, demostró mayor seguridad a los 30 días con la reparación percutánea respecto a la cirugía valvular, no mostrando una eficacia inferior a los 12 meses (Mauri L, 2010).
- La anuloplastia indirecta (remodelado del seno coronario), trata de emular el efecto del anillo de anuloplastia quirúrgico, modificando la forma del anillo mitral desde el seno coronario. A pesar de los resultados positivos de viabilidad y seguridad, una limitación para su uso es que se produzca estrechamiento del anillo mitral de forma indirecta, por tracción sobre la pared de la AI, el seno coronario está localizado por detrás de la pared de la AI a una distancia significativa del anillo mitral. Esta distancia es mayor en pacientes con IM severa y dilatación auricular. Además estos dispositivos pueden comprimir un vaso coronario epicárdico, ya que la arteria circunfleja cruza entre el seno coronario y el anillo mitral hasta en un 84% de los casos. Otras limitaciones de esta técnica son la calcificación significativa del anillo mitral, la presencia de electrodos de marcapasos en el seno coronario y anomalías estructurales de las válvulas mitrales.
- La anuloplastia asimétrica, trata de remodelar el anillo mitral de forma más directa que el resto de las técnicas.
- La anuloplastia directa, evita las limitaciones de las anuloplastias asimétrica e indirecta. El anillo se cincha circularmente por debajo de la valva mitral posterior, de trígono a trígono y se remodela la base del VI, provocando mejoría aguda de la IM y de la función del VI cuando se realiza en asociación con la cirugía de revascularización coronaria. Existen técnicas no puramente percutáneas, implantando el anillo quirúrgicamente y ajustándolo posteriormente por vía transeptal.

- El remodelado del VI o iCoapsys, se basa en la técnica quirúrgica que coloca almohadillas en ambos lados del VI, unidas mediante un cable que atraviesa la cavidad del mismo y que aplica tensión al anillo mitral y a la pared basal del VI.

Una prótesis mitral de implantación percutánea es la Endo valve-Hermann, que se implanta desde la AI mediante acceso transeptal y requiere una vaina de 24F para su colocación.

Dado que los mecanismos de la IM son múltiples, es necesaria una combinación de técnicas percutáneas para obtener unos resultados tan eficaces como con la reparación quirúrgica (Chiam P, 2008).

Bibliografía

- 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, 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](#)
- 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. Braunwald's Cardiología. 6ª ed. Madrid: Marbán; 2004. ISBN 13: 978-84-7101-432-0.
- Chiam PT, del Valle-Fernández R, Ruiz CE. Terapéutica valvular percutánea. Rev Esp Cardiol. 2008;61 Suppl 2:10-24. PubMed [PMID: 18590633](#)
- Feldman T. Percutaneous mitral valve repair. J Interv Cardiol. 2007;20(6):488-94. PubMed [PMID: 18042054](#)
- Feldman T, Cilingiroglu M. Percutaneous leaflet repair and annuloplasty for mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2011;57(5):529-37. doi: 10.1016/j.jacc.2010.10.012. PubMed [PMID: 21272742](#). [Texto completo](#)
- Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS, et al.; EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. N Engl J Med. 2011;364(15):1395-406. doi: 10.1056/NEJMoa1009355. PubMed [PMID: 21463154](#). [Texto completo](#)
- Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, Gray W, Block PC, Whitlow P, et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST Phase I Clinical Trial. J Am Coll Cardiol. 2005;46(11):2134-40. PubMed [PMID: 16325053](#). [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](#)
- Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006. ISBN 13: 978-84-486-0665-7
- 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](#)
- Mauri L, Garg P, Massaro JM, Foster E, Glower D, Mehoudar P, et al. The EVEREST II Trial: design and rationale for a randomized study of the Evalve MitraClip system compared with mitral valve surgery for mitral regurgitation. Am Heart J. 2010;160(1):23-9. doi: 10.1016/j.ahj.2010.04.009. PubMed [PMID: 20598968](#)
- Otto CM. Timing of surgery in mitral regurgitation. Heart. 2003;89(1):100-5. PubMed [PMID: 12482807](#). [Texto completo](#)
- 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

- | | |
|--|---|
| ▪ M ^a Asunción Navarro Puerto | Médico Especialista en Medicina Interna (1) |
| ▪ Rocío Gómez Herreros | 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](#) |

