

Insuficiencia mitral

Índice

Definición	3
Fisiopatología	3
Sintomatología	4
Examen físico	4
Evaluación diagnóstica	4
Electrocardiograma (ECG)	4
Radiografía de tórax	4
Ergometría	4
Estudios radioisotópicos	5
Ecocardiograma Doppler	5
Cateterismo cardíaco	6
Tratamiento quirúrgico	6
Selección del tipo de procedimiento quirúrgico	9
Tratamiento médico	9
Situaciones especiales	10
Insuficiencia mitral isquémica	10
Insuficiencia mitral aguda	10
Prolapso de la válvula mitral	12
Bibliografía	13

Definición

La insuficiencia mitral (IM) es una alteración anatómica y/o funcional del aparato valvular mitral que provoca el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole.

Las causas principales de insuficiencia mitral son:

Congénitas

- *Cleft* o fenestraciones.
- Defectos de las almohadillas endocárdicas.
- Fibroelastosis endomiocárdicas.
- Válvula mitral en paracaídas.

Adquiridas

- Degeneración mixomatosa.
- Endocarditis infecciosa.
- Enfermedad reumática.
- Disfunción isquémico-necrótica.
- Calcificación del anillo.
- Dilatación del anillo.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía restrictiva.
- Miocardiopatía dilatada.
- Colagenopatías.
- Sarcoidosis.
- Amiloidosis.
- Síndrome de Marfan.
- Síndrome de Ehler-Danlos.
- Mucopolisacaridosis.

Actualmente se tiende a clasificar la insuficiencia mitral en dos grandes grupos en función del mecanismo que condiciona la regurgitación. Cuando el factor determinante de la insuficiencia mitral es la afección primaria de la válvula mitral se habla de IM orgánica, cuyos ejemplos paradigmáticos son la insuficiencia mitral mixomatosa y la reumática. En contraposición a esta situación, cuando las valvas mitrales no presentan afección orgánica, sino que la incompetencia valvular está vinculada a una alteración de la geometría ventricular, ya sea global y/o regional que lleva a la coaptación valvar inadecuada, consideramos que se trata de una enfermedad esencialmente del músculo cardíaco y se habla de insuficiencia mitral funcional. Los ejemplos clásicos de esta entidad son la insuficiencia mitral asociada con enfermedad coronaria con trastornos de la motilidad parietal y desplazamiento de los músculos papilares y la que encontramos en la miocardiopatía dilatada, independientemente de su etiología. Esta diferenciación de la insuficiencia mitral según el mecanismo de regurgitación reviste importancia ya que las variables de seguimiento, sus implicaciones y las estrategias de intervención son diferentes.

Fisiopatología

En la etapa compensada de la insuficiencia mitral crónica, la particularidad fisiopatológica es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica compensadora y eyección por dos orificios (la válvula aórtica y la válvula mitral incompetente), que comunican dos cámaras con distintas poscargas. La eyección de sangre hacia una cámara de baja presión como es la aurícula izquierda determina una disminución de la poscarga con bajo estrés sistólico ventricular.

Esta condición sostenida en el tiempo genera cambios en la geometría ventricular, con mayor dilatación, hipertrofia inadecuada e incremento del estrés parietal sistólico que llevan a un deterioro progresivo de la contractilidad miocárdica.

Aunque no se han establecido bien todos los determinantes del paso de una etapa compensada a una etapa descompensada de la enfermedad, pueden contribuir a esta progresión, entre otros factores, la magnitud del volumen regurgitante, el estado miocárdico previo o la presencia de isquemia miocárdica asociada.

El volumen sistólico efectivo (volumen de sangre que se eyecta a través de la válvula aórtica) es menor que el volumen sistólico total del ventrículo izquierdo. La diferencia entre ambos es el volumen regurgitante, que también puede expresarse como porcentaje del volumen sistólico total (fracción regurgitante). La medición de estos volúmenes contribuye a establecer la gravedad de la insuficiencia mitral. Las características fisiopatológicas descritas, con esta par-

ricular alteración en las condiciones de carga, limitan la evaluación de la función ventricular por los índices de acortamiento habitualmente disponibles (fracción de eyección, fracción de acortamiento), debido a la incapacidad de estos parámetros de reflejar el real estado contráctil del miocardio.

Evolutivamente, la insuficiencia mitral produce hipertensión pulmonar y compromete la funcionalidad del ventrículo derecho, lo que convierte a la enfermedad en una afección biventricular.

Sintomatología

La gravedad de los síntomas estará en relación con:

- El volumen regurgitante.
- La alteración de la función ventricular sistólica y/o diastólica.
- La antigüedad de la lesión valvular y su velocidad de progresión.
- La presión en la arteria pulmonar.
- La asociación con otras lesiones valvulares.
- La asociación con coronariopatía.

La sintomatología de la insuficiencia mitral varía desde el paciente totalmente asintomático hasta aquel con síntomas muy incapacitantes. Esto depende de la gravedad de la regurgitación, del tiempo de evolución y de la sensibilidad individual del paciente, como también de la actividad física que desarrolle.

Los síntomas más frecuentes son la disnea de esfuerzo, paroxística nocturna o de reposo en etapas más avanzadas y la fatigabilidad muscular al esfuerzo.

En los estadios más avanzados, cuando se desarrolla hipertensión pulmonar pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, como dolor en el hipocondrio derecho por congestión hepática y fatigabilidad.

En la insuficiencia mitral aguda es frecuente el edema agudo de pulmón como consecuencia de una sobrecarga de volumen y presión en una aurícula izquierda no complaciente.

Examen físico

A la inspección es factible observar un latido torácico diagonal y, en caso de dilatación del ventrículo derecho, un latido sagital. Habitualmente, el choque de la punta se palpa desplazado hacia abajo y hacia la izquierda y es hiperdinámico salvo en los períodos finales de la enfermedad, que se transforma en sostenido; en forma inconstante se puede palpar un frémito sistólico en el ápex. En el caso de dilatación del ventrículo derecho es posible la palpación de un latido de Dressler. Cuando existe insuficiencia cardíaca derecha es posible encontrar signos de congestión venosa sistémica como ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas en los miembros inferiores.

El primer ruido puede estar disminuido, normal o aumentado en intensidad. En ocasiones, el segundo ruido puede estar prácticamente ausente por estar cubierto por el soplo regurgitante. La auscultación de

un tercer ruido en la insuficiencia mitral crónica es expresión de gravedad de la lesión valvular y/o del deterioro de la función ventricular.

El soplo de insuficiencia mitral suele ser pansistólico, generalmente en barra; se ausculta a nivel del ápex, pero puede irradiarse a todo el precordio, el dorso y especialmente a la axila. Cuando el soplo es de poca intensidad, es recomendable efectuar la auscultación en decúbito lateral izquierdo.

La auscultación de la insuficiencia mitral depende parcialmente de los gradientes de presión entre ambas cavidades, por lo que la insuficiencia mitral aguda puede ser áfona.

Evaluación diagnóstica

Electrocardiograma (ECG)

En la insuficiencia mitral aguda el electrocardiograma puede ser normal aunque pueden aparecer signos de isquemia o infarto agudo de miocardio. En la insuficiencia mitral crónica suelen observarse signos de sobrecarga auricular y ventricular izquierda. La aparición de signos de sobrecarga ventricular derecha se relaciona con estadios avanzados de la enfermedad. Las arritmias supraventriculares son un hallazgo frecuente en esta entidad y la detección de fibrilación auricular tiene especial relevancia clínica.

Radiografía de tórax

En la insuficiencia mitral aguda severa es frecuente observar un corazón de tamaño normal con signos de congestión pulmonar de diferentes grados. En la insuficiencia mitral crónica, de acuerdo con la gravedad de la valvulopatía, se puede encontrar una silueta cardíaca normal o un agrandamiento de las cavidades izquierdas. El signo más característico es el agrandamiento ventricular izquierdo en la radiografía de frente; otro hallazgo habitual es la dilatación de la aurícula izquierda, que se observa como un cuarto arco o como una impronta esofágica en el perfil con contraste.

Ergometría

La prueba ergométrica graduada se puede utilizar para determinar la capacidad y la tolerancia al ejercicio en pacientes con insuficiencia mitral severa, asintomáticos y con función sistólica ventricular izquierda conservada. Es de particular utilidad en los pacientes con síntomas de difícil caracterización.

Indicaciones de ergometría

Clase I

- Evaluar la capacidad y la tolerancia al ejercicio en pacientes con insuficiencia mitral severa, asintomáticos y con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)
- Pacientes con insuficiencia mitral significativa y síntomas de difícil caracterización. (C)

Clase II

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral moderada y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)

Clase III

- Pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral significativa. (C)

*Estudios radioisotópicos***Indicaciones de ventriculograma radioisotópico**

La principal utilidad de este método complementario probablemente esté relacionada con la determinación y la certificación de la FEVI en pacientes cuya única indicación de cirugía sea una FEVI levemente disminuida, determinada por ecocardiograma o cuando los resultados de éste sean dudosos.

Clase II

- Evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral significativa asintomática. (B)

Ecocardiograma Doppler

El eco-Doppler cardíaco es una técnica altamente sensible y específica para el diagnóstico de la insuficiencia mitral. (1) La gravedad de la insuficiencia se puede establecer mediante el estudio de las características del *jet* regurgitante (área del *jet*, relación del área del *jet* con la aurícula izquierda y por el diámetro del *jet* a nivel de su origen) o mediante métodos más cuantitativos (orificio regurgitante, volumen regurgitante y fracción regurgitante). (2-4)

La determinación del área del orificio regurgitante efectivo (AORE) es de alto valor diagnóstico, ya que permite establecer el grado de lesión valvular.

A su vez, se ha estudiado el valor pronóstico del AORE, una medida que es de importancia debido a su relación con los eventos adversos en la evolución de esta valvulopatía. (5, 6)

La determinación de la gravedad del reflujo mitral por la vena contractae (ancho del *jet* en color a través del orificio) es un complemento necesario de las determinaciones ya mencionadas y constituye una medición de rutina. (7)

El eco-Doppler permite definir a una IM moderadamente severa (grado 3) o severa (grado 4) sobre la base de los parámetros mencionados, así como aquella con una vena contracta ≥ 7 mm, un área de chorro regurgitante en relación con el área de la aurícula izquierda $> 40\%$ (si el flujo es central, ya que con flujo sobre la pared esta relación puede ser menor), un patrón circular de flujo intraauricular, un orificio regurgitante efectivo ≥ 40 mm², una fracción regurgitante $> 50\%$ o un volumen regurgitante > 60 ml/latido.

El registro del patrón de flujo en las venas pulmonares contribuye a evaluar la magnitud de la regurgitación. (8)

El análisis ecocardiográfico de las características anatómicas y funcionales de las diferentes estructuras valvulares y las características del *jet* regurgitante por Doppler color ayudan a interpretar el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia y a evaluar la posibilidad de su reparación quirúrgica. (5, 9)

Ante un estudio transtorácico insuficiente para establecer el diagnóstico, la gravedad o el mecanismo de la insuficiencia, la ecocardiografía transesofágica constituye una técnica complementaria con alta calidad de imágenes que facilita una mejor interpretación de estas variables.

El eco-Doppler permite la obtención de parámetros de función ventricular y repercusión hemodinámica que contribuyen a definir el mejor momento quirúrgico de esta enfermedad. (6, 10) Los parámetros de función ventricular izquierda más frecuentemente utilizados son la fracción de eyección, los diámetros de fin de sístole y fin de diástole, el volumen de fin de sístole, el diámetro de fin de sístole y el volumen de fin de sístole corregidos por superficie corporal y el estrés de fin de sístole.

Asimismo, el eco-Doppler permite la determinación de la repercusión en las cavidades derechas mediante la estimación de la función contráctil del ventrículo derecho y la presión sistólica pulmonar.

Una vez establecidos el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia mitral, el eco-Doppler es el método de elección para efectuar revaluaciones periódicas de la función ventricular. En la insuficiencia mitral severa asintomática, el seguimiento con esta técnica debe realizarse periódicamente, a intervalos variables de acuerdo con las observaciones del estudio basal y con la magnitud de las modificaciones en los estudios sucesivos.

Indicaciones de eco-Doppler transtorácico**Clase I**

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar las modificaciones en el tamaño y la función ventricular. (B)
- Establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia. (B)
- Revaluación en pacientes con insuficiencia mitral conocida y cambios de su estado sintomático. (C)
- Revaluaciones periódicas para establecer el momento de la intervención quirúrgica basándose en modificaciones del tamaño y de la función ventricular en la insuficiencia mitral severa asintomática. (C)
- Evaluar los cambios en la gravedad de la insuficiencia mitral, su repercusión hemodinámica y en el tamaño y la función ventricular durante el embarazo. (C)

Clase II

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado moderado y función ventricular conservada. (C)

Clase III

- Revaluación de pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral de grado leve, tamaño y función sistólica del ventrículo izquierdo conservados y sin cambios en el examen físico. (C)

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico**Clase I**

- Imposibilidad de precisar el diagnóstico y/o evaluar adecuadamente la gravedad de una insuficiencia mitral por el estudio transtorácico. (B)
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular sobre la base de las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia. (B)
- Evaluación intraoperatoria durante una reparación valvular. (B)

Clase III

- Insuficiencia mitral en la que se establecieron adecuadamente su mecanismo fisiopatológico y su gravedad por el estudio transtorácico. (C)

Cateterismo cardíaco

La hemodinamia de la insuficiencia mitral crónica se caracteriza por un resalto enérgico de la presión sistólica aórtica y cambios variables en la presión de la aurícula izquierda y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo.

La magnitud de la onda "v" es variable, por lo cual su presencia no es un criterio específico ni sensible para establecer o excluir el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia mitral. (11)

La insuficiencia mitral aguda se caracteriza por un aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, aumento de la presión en la aurícula izquierda con una onda "v" prominente incluso en el registro de la arteria pulmonar (12) y habitualmente descenso de la presión a nivel aórtico. Estos pacientes por lo general se encuentran con taquicardia, congestión pulmonar y gasto cardíaco disminuido, lo que lleva a un aumento de la resistencia vascular sistémica generándose a su vez una caída mayor en el índice cardíaco.

El cateterismo cardíaco permite evaluar la gravedad de la insuficiencia mitral mediante la cuantificación de la fracción regurgitante hacia la aurícula izquierda de acuerdo con su opacificación durante el ventriculograma con contraste. La medición de presiones en el circuito derecho contribuye a la evaluación pronóstica preoperatoria, (13) en especial en pacientes con hipertensión pulmonar y sospecha de disfunción ventricular derecha.

Mediante el cateterismo es posible la evaluación funcional de la insuficiencia mitral en forma dinámica con la realización de ejercicio.

La coronariografía debe efectuarse para establecer la existencia de enfermedad coronaria asociada con esta valvulopatía, ya sea en pacientes con factores de

riesgo o en los que se sospeche que la etiología es isquémica.

Indicaciones de cateterismo cardíaco**Clase I**

- Detección de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo. (B)
- Evaluación de las presiones y resistencias pulmonares y función del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica que presentan hipertensión pulmonar severa. (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral moderada asintomáticos y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo. (C)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral e indicación quirúrgica, sin hipertensión pulmonar significativa y sin factores de riesgo coronario (mujeres menores de 40 años y hombres menores de 35 años). (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. (C)

Tratamiento quirúrgico

La insuficiencia mitral grave requerirá en algún momento de su evolución el tratamiento quirúrgico como parte de su terapéutica definitiva, por lo cual la problemática más importante será determinar el momento óptimo para efectuarla. Esto depende de varios factores, a saber: la capacidad funcional, la aparición de arritmias, el grado de repercusión hemodinámica, el empeoramiento de la función contráctil, el grado de lesión valvular, la repercusión derecha y la presencia de hipertensión pulmonar. (6, 9, 13-19)

Esto se asocia con la posibilidad de plástica valvular o conservación del aparato subvalvular. La intervención tardía implica un riesgo quirúrgico mayor sin modificación del deterioro progresivo de la función ventricular; mientras que una indicación demasiado precoz expone al paciente a una morbimortalidad operatoria superior a la de la evolución natural de la enfermedad.

El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral en la actualidad ofrece dos alternativas con diferente riesgo operatorio: el reemplazo valvular con una mortalidad del 5% al 12,5% (16, 20-22) y la reparación plástica con una mortalidad del 1% al 3% (23-26) según la experiencia internacional. A su vez, la reparación mitral es un predictor independiente de mayor fracción de eyección posoperatoria (27) e implica mejor pronóstico alejado con una incidencia menor de complicaciones tromboembólicas, (28) hemorrágicas (29) y por endocarditis infecciosa. (30) Sin embargo, la reparación valvular posee una complejidad técnica mayor, requiere un tiempo de circulación extracor-

pórea mayor y un equipo quirúrgico entrenado y con experiencia y resultados adecuados, un factor que junto con la anatomía del tipo de lesión valvular se convierte en la clave del éxito o del fracaso del procedimiento. La frecuencia de reoperación es similar para la plástica y el reemplazo valvular, aproximadamente el 7-10% a 10 años, con dependencia de la calidad del procedimiento inicial y de la valva comprometida (la posterior ofrece mejores resultados que la anterior, el prolapso bivalvar o la regurgitación de etiología reumática). (29, 31, 32)

Si bien mediante la evaluación anatómica y funcional ecocardiográfica de la válvula mitral se puede establecer un subgrupo de pacientes con alta probabilidad de reparación valvular, (5) la predicción de efectuar con éxito este procedimiento quirúrgico no siempre es posible.

La selección del momento óptimo para la indicación quirúrgica se establece sobre la base de la gravedad de la insuficiencia y su repercusión hemodinámica, la aparición de síntomas, los parámetros de función ventricular izquierda, la factibilidad de reparación valvular, las patologías asociadas y el riesgo operatorio.

En la insuficiencia mitral crónica severa, la aparición de síntomas claros implica la claudicación de los mecanismos compensadores y la indicación quirúrgica es aconsejable.

El desarrollo de hipertensión pulmonar y su repercusión sobre la función del ventrículo derecho indican un cambio en la evolución natural de la enfermedad, que determina un riesgo operatorio mayor y un incremento de la morbilidad alejada. (21, 33)

Los parámetros de función ventricular izquierda han demostrado que son útiles para discriminar una población de alto riesgo operatorio y persistencia del deterioro de la función ventricular izquierda con mal pronóstico a largo plazo. (17, 18, 34, 35)

Por lo tanto, el momento quirúrgico óptimo sería el inmediatamente previo al inicio de la disfunción ventricular o en el comienzo de ésta, cuando aún se encuentra en una fase reversible como para justificar los riesgos de una conducta quirúrgica.

En la Tabla 1 se muestran los parámetros que se relacionan con mayor riesgo quirúrgico y peor pronóstico alejado.

Frente a la incapacidad de los métodos complementarios para evaluar con precisión el inicio de la disfunción contráctil ventricular izquierda, sumado al importante recurso terapéutico que implica la disponibilidad de una reparación valvular, con menor morbilidad y mejor pronóstico alejado, surge la posibilidad de adelantar el tiempo quirúrgico en aquellos pacientes en los cuales la posibilidad de una plástica mitral es alta, como en el prolapso que afecta a la valva posterior. La reparación es menos factible cuando está comprometida la valva anterior o ambas valvas y menos aún cuando la anatomía valvular se ve profundamente alterada, como ocurre en la etiología reumática, lo cual reduce francamente las posibilidades de éxito. A diferencia de la mayoría de las series internacionales, en las que la etiología degenerativa constituye el 90% de las causas de insuficiencia mitral, lo cual posibilita una frecuencia mayor de reparación y por ende una curva de entrenamiento mejor de los grupos quirúrgicos, en nuestro país la etiología reumática sigue manteniendo una prevalencia alta, lo cual limita las posibilidades de este procedimiento. La consecuencia es entonces una frecuencia mayor de reemplazo valvular, que al tener una mortalidad mayor obliga a ser más prudente en la indicación de la cirugía en los pacientes asintomáticos,

Esta postura no implica un riesgo mayor para los pacientes. En apoyo de este punto, el único estudio prospectivo con seguimiento a largo plazo publicado hasta el presente, en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa, que aplicó las indicaciones aquí propuestas (Fey < 60%, diámetro de fin de sístole > 45 mm, presión arterial sistólica pulmonar > 50 mm Hg o fibrilación auricular recurrente), demostró una sobrevida global a los 8 años similar a la esperada para la población global. Si bien los pacientes con válvula *flail* presentaron una tendencia a llegar a la indicación quirúrgica más precozmente, esta diferencia no fue significativa. No hubo mortalidad quirúrgica y tanto la sobrevida posoperatoria como la calidad de vida y la función ventricular fueron buenas. Por lo tanto, los pacientes pueden ser seguidos en forma confiable y segura hasta el desarrollo de los síntomas o hasta las indicaciones mencionadas en el caso de hallarse asintomáticos y no puede recomendarse la

Tabla 1. Parámetros relacionados con mayor riesgo quirúrgico y peor pronóstico alejado

Parámetro	Valor	Referencia
Fracción de eyección	≤ 60%	(37)
Diámetro de fin de sístole	≥ 45 mm	(19)
Diámetro de fin de sístole/ superficie corporal	> 26 mm/m ²	(14)
Diámetro de fin de diástole	> 70 mm	(36)
Estrés de fin de sístole	> 195 mm Hg	(14)
Volumen de fin de sístole/ superficie corporal	> 50 ml/m ²	(21)
Área del orificio regurgitante efectivo	> 40 mm ²	(37)

cirugía profiláctica para todos los pacientes que aún no cumplen dichos criterios. Esta estrategia permite lograr buenos resultados posoperatorios si se mantiene un seguimiento cuidadoso. (38)

Aunque no existe una información bibliográfica suficiente en los pacientes con parámetros intermedios de función ventricular (Tabla 2) y alta factibilidad de reparación, una indicación de cirugía precoz puede ser aconsejable. En este subgrupo de pacientes se debe efectuar un seguimiento clínico más estrecho y evaluar periódicamente la función ventricular y el tamaño del ventrículo y de la aurícula izquierdos. El incremento significativo en algunos de estos parámetros o la presencia de fibrilación auricular crónica o paroxística pueden inclinar un cambio de conducta hacia la indicación de la cirugía.

Por el contrario, si por la información ecocardiográfica el reemplazo valvular es previsible, para definir la conducta quirúrgica se deben utilizar criterios de función ventricular más estrictos teniendo en cuenta el mal pronóstico con los parámetros citados en la Tabla 1.

Si bien estos predictores contribuyen a la selección de un momento quirúrgico adecuado, la decisión se debe establecer en cada paciente considerando todas las características previamente descriptas.

El mayor riesgo de muerte posterior a una cirugía de reemplazo valvular mitral se observa inmediatamente luego de la operación. Cae rápidamente durante el primer mes de convalecencia y alcanza una fase constante alrededor del tercer mes del posoperatorio. (39)

Los factores que incrementan la mortalidad en el posoperatorio inmediato son: (29, 40-42)

- La edad.
- La etiología isquémica de la insuficiencia mitral.
- La clase funcional según la New York Heart Association (NYHA).
- La enfermedad coronaria asociada.
- El antecedente de infarto de miocardio previo, ya sea reciente o remoto.
- La disfunción hepática como expresión de insuficiencia cardíaca derecha crónica.
- La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo aumentada.
- La fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 50%.
- El reemplazo en vez de la plástica valvular.

El síndrome de bajo volumen minuto cardíaco es responsable de la mayoría de las muertes (42%) en el

posoperatorio inmediato del reemplazo valvular mitral por regurgitación valvular y se ha hallado que son predictores preoperatorios de él: (41, 43)

- La enfermedad coronaria asociada.
- La anuloplastia tricuspídea como expresión de insuficiencia tricuspídea moderada o severa.
- La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo aumentada.
- La fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 50%.

En estos pacientes es recomendable efectuar la intervención quirúrgica en centros de alta complejidad con disponibilidad de asistencia circulatoria mecánica.

Las técnicas actuales de protección miocárdica intraoperatoria y la asistencia circulatoria mecánica junto con los nuevos procedimientos quirúrgicos que facilitan la preservación de la función ventricular permiten extender la indicación de la cirugía a los pacientes con insuficiencia mitral y deterioro pronunciado de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Así, pacientes sintomáticos con deterioro de la función ventricular izquierda (fracción de eyección < 30%) en los cuales la plástica mitral es factible y permite preservar la función ventricular izquierda, por lo menos al nivel preoperatorio, al evitar la disrupción del aparato subvalvular mitral, pueden beneficiarse con este procedimiento.

Sin embargo, aquellos enfermos con deterioro grave de la función ventricular (Fey < 20%), hipertensión pulmonar severa y/o disfunción del ventrículo derecho pueden ser considerados para un trasplante cardíaco dado el alto riesgo de la cirugía valvular.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

Clase I

- Pacientes con insuficiencia mitral severa y síntomas atribuibles a disfunción ventricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos y parámetros de disfunción ventricular (Tabla 2). (B)

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y alta factibilidad de reparación (Tabla 2). (C)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa, dilatación pronunciada del ventrículo izquierdo e índices de acortamiento conservados. (B)

Parámetros	Conservados	Intermedios	Disfunción ventricular
Fracción de eyección	≥ 70%	60-70%	< 60%
Diámetro de fin de sístole	< 40 mm	40-45 mm	> 45 mm
Diámetro de fin de sístole/superficie corporal	< 22 mm/m ²	22-26 mm/m ²	> 26 mm/m ²
Volumen de fin de sístole/superficie corporal	< 35 ml/m ²	35-50 ml/m ²	> 50 ml/m ²

Tabla 2. Parámetros de función ventricular izquierda para la evaluación quirúrgica de la insuficiencia mitral

- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, con parámetros de función ventricular intermedios y con fibrilación auricular. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos, función sistólica preservada y presencia de hipertensión pulmonar > 50 mm Hg en reposo o 60 mm Hg con ejercicio. (B)
- Pacientes con insuficiencia mitral severa sintomáticos, con deterioro severo de la función ventricular izquierda (fracción de eyección del 20% al 30%) en los cuales es altamente factible la reparación valvular. (B)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada y tolerancia adecuada al esfuerzo. (C)
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa, parámetros de función sistólica intermedios y baja probabilidad de efectuar una reparación valvular. (C)

Selección del tipo de procedimiento quirúrgico

Indicaciones de plástica mitral

La sugerencia inicial es intentar, siempre que sea posible, una plástica valvular, por lo cual cada vez que haya una opción disponible se recomienda la derivación a centros con experiencia en esta técnica quirúrgica.

Clase I

- Dilatación pura del anillo (tipo I de Carpentier). Generalmente secundaria a valvulopatía aórtica o miocardiopatía.
- Prolapso valvular mitral con afección de la valva posterior y/o de sus cuerdas con valva anterior "normal" (tipo II de Carpentier).
- Etiología reumática con escasa calcificación especialmente en las comisuras; poca afección del aparato subvalvular y valva anterior móvil.
- Hendiduras, perforaciones de las valvas o implantación de mixomas en ellas.
- Etiología isquémica sin alteración anatómica del aparato subvalvular.

Clase II

- Insuficiencia por patología en la valva anterior o en las cuerdas/músculos papilares que la sostienen.
- Calcificación del anillo con valvas y cuerdas móviles.
- Etiología reumática con calcificación moderada de valvas o del aparato subvalvular con comisuras móviles.
- Etiología isquémica con afección combinada de la válvula.
- Pacientes jóvenes con carditis reumática.
- Endocarditis con afección exclusivamente valvar (vegetectomía).

Clase III

- Indicaciones de reemplazo.

Indicaciones de reemplazo valvular

Clase I

- Etiología reumática con calcificación severa de las comisuras, valva anterior y/o del aparato subvalvular.
- Endocarditis aguda con abscesos en el anillo.
- Rotura isquémica de los músculos papilares.

Clase II

- Igual a las indicaciones de clase II de plástica valvular.

Clase III

- Indicaciones de plástica.

Tratamiento médico

El tratamiento médico ocupa un lugar definido en el manejo terapéutico de la insuficiencia mitral aguda. La utilización de drogas vasodilatadoras determina la reducción de la poscarga con disminución de la insuficiencia mitral y del volumen ventricular izquierdo, lo que favorece la competencia valvular. (44, 45)

En la insuficiencia mitral crónica, cuando la progresión de la enfermedad produce deterioro de la función ventricular y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca, debe indicarse el tratamiento quirúrgico. Si este procedimiento no es posible, se debe implementar el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores. (46, 47) Homologando los resultados de los estudios realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca, los inhibidores de la enzima convertidora serían los vasodilatadores de primera elección.

Por el contrario, no hay una terapéutica vasodilatadora aceptada para el tratamiento médico de la insuficiencia mitral crónica en pacientes asintomáticos, con función ventricular conservada, en ausencia de patologías asociadas que determinen un aumento de la poscarga, como la hipertensión arterial. (46, 47)

Si bien se especula con el beneficio posible del tratamiento con betabloqueantes en esta entidad, no existen estudios clínicos que avalen su indicación.

En pacientes con arritmias supraventriculares de alta frecuencia, deben utilizarse fármacos efectivos para la prevención de la recurrencia y el control de la conducción auriculoventricular (digital, amiodarona y betabloqueantes).

La incidencia de complicaciones tromboembólicas es menos frecuente en la insuficiencia en relación con la estenosis mitral (1-3% *versus* 5-16%). (48) Sin embargo, se incrementa cuando la insuficiencia se asocia con estenosis mitral, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y/o disfunción ventricular izquierda severa. En estos casos, el riesgo embolígeno anual supera el 4%. (49, 50)

Por lo tanto, en la insuficiencia mitral pura sólo se recomienda la anticoagulación oral crónica (RIN 2-3) si se asocia con: fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y/o disfunción ventricular izquierda severa.

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes asintomáticos

Clase I

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa asociada con fibrilación auricular. (B)
- Drogas que disminuyen la conducción auriculoventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular. (B)

Clase II

- Inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral severa y parámetros de función ventricular conservados. (B)

Indicaciones de tratamiento médico en pacientes sintomáticos

Clase I

- Diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral significativa. (B)
- Drogas que disminuyen la conducción auriculoventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular. (B)
- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular. (B)

Clase II

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa e insuficiencia cardíaca y/o deterioro severo de la función ventricular. (B)

Situaciones especiales

Insuficiencia mitral isquémica

La insuficiencia mitral isquémica es una complicación frecuente del infarto de miocardio que genera una remodelación local y global del VI. A menudo es clínicamente silente y el eco-Doppler cardíaco permite su identificación y cuantificación. A su vez, esta condición presenta un pronóstico adverso con incremento del riesgo de muerte o falla de bomba. (51-54)

La evolución de los pacientes con insuficiencia mitral isquémica es sustancialmente peor que otras causas de reflujo.

Esto se debe al grado de disfunción del ventrículo izquierdo causado por el antecedente de infarto de miocardio.

Habitualmente, el mecanismo del reflujo es funcional con una válvula en apariencia anatómicamente normal o con disfunción del músculo papilar, remodelación local con desplazamiento del músculo papilar o dilatación anular que dificulta el cierre. (55, 56)

Actualmente se reconoce que el mecanismo está relacionado con el cierre incompleto por restricción del movimiento de las valvas. (57, 58)

La asociación de estos mecanismos no es infrecuente y dificulta la reparación valvular. También la cirugía coronaria puede aliviar la isquemia, mejorar la función ventricular y mejorar el reflujo.

Por este motivo, el tipo de cirugía valvular en la insuficiencia mitral isquémica está controvertida. Dependerá especialmente del mecanismo del reflujo involucrado que permita que la reparación sea factible. (58, 59)

La indicación de cirugía valvular en la insuficiencia mitral isquémica es perentoria en pacientes con grados moderadamente severos a severos de reflujo y franca sobrecarga de volumen. (60, 61) Sin embargo, hacen falta estudios aleatorizados para identificar el mejor tratamiento para esta patología.

En cuanto al tratamiento médico de la disfunción sistólica de la regurgitación mitral isquémica o dilatada, la reducción de la precarga aporta beneficio, al igual que los inhibidores de la enzima convertidora, los betabloqueantes y en algunos casos el marcapaseo biventricular. (62, 63)

Insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral aguda (IMA) reconoce múltiples etiologías; las más frecuentes son endocarditis infecciosa, rotura espontánea de las cuerdas tendinosas en válvulas mixomatosas, por isquemia miocárdica o en el curso del infarto agudo de miocardio, fiebre reumática aguda, traumáticas (iatrogénica o de otra causa). (64)

En el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia mitral aguda puede ser secundaria a los siguientes mecanismos: disfunción isquémica del músculo papilar, alteración en la geometría del ventrículo izquierdo (dilatación/anomalías de contracción) con falla de la coaptación valvar y rotura de las cuerdas tendinosas o del músculo papilar.

La presentación clínica y la evolución de la insuficiencia mitral aguda dependen de su etiología, la presencia de enfermedad valvular mitral previa, la distensibilidad auriculoventricular izquierda, el volumen de regurgitación y de la función del ventrículo izquierdo, así como del resto de las variables comunes a todas las valvulopatías. (64)

El incremento súbito del volumen en el ventrículo y la aurícula izquierdas sin capacidad para adaptarse a esta nueva condición hemodinámica determina el aumento de las presiones de llenado y el estado de congestión pulmonar. (64, 65) Existe un incremento en el volumen de fin diástole; el volumen de fin de sístole se encuentra normal o disminuido y la fracción de eyección es normal o está incrementada. (64-68)

Los pacientes con insuficiencia mitral aguda por lo habitual se presentan gravemente enfermos con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón y en ocasiones hipotensión arterial que puede llegar al shock cardiogénico. (69) Frente a este cuadro, la auscultación de un soplo sistólico por lo

general suave que puede ser holosistólico o no sugiere el diagnóstico de insuficiencia mitral aguda aunque este hallazgo auscultatorio no es constante. (69) La fisiopatología dinámica del proceso isquémico condiciona una auscultación cambiante del soplo de insuficiencia mitral aguda secundario a esta etiología.

El ECG puede ser inespecífico u orientar a la etiología isquémica de la insuficiencia mitral. En la radiografía de tórax se observa una silueta cardíaca dentro de límites normales acompañada de diferentes grados de congestión pulmonar que representan un patrón diagnóstico de alta sospecha clínica.

El eco-Doppler de superficie permite una rápida aproximación diagnóstica en el cuadro de insuficiencia cardíaca aguda tanto para establecer la presencia de insuficiencia mitral así como su posible etiología y los mecanismos fisiopatológicos responsables. En el examen en modo M y bidimensional, el ventrículo izquierdo presenta habitualmente diámetros dentro de límites normales e hipercinesia con índices de acortamiento elevados a pesar de un deterioro hemodinámico severo. (70) El estudio Doppler, en especial la técnica color, es altamente sensible y específico para establecer el diagnóstico y contribuye a evaluar la gravedad de la insuficiencia. El estudio a través de la vía transesofágica está indicado cuando el estudio transtorácico es insuficiente. (70-72)

Los cambios hemodinámicos de la insuficiencia mitral aguda se asocian con una presión de fin de diástole elevada, una presión de la aurícula izquierda incrementada con onda "v" prominente y una presión aórtica por lo general baja.

Al ser la etiología isquémica una de las principales causas de insuficiencia mitral aguda, ante la presencia o sospecha de enfermedad coronaria es necesaria la realización de una cinecoronariografía. En pacientes con otra etiología y sin factores de riesgo para enfermedad coronaria se puede prescindir del cateterismo cardíaco.

La implementación de monitorización hemodinámica a través de un catéter en la arteria pulmonar puede tener utilidad para establecer el diagnóstico de insuficiencia mitral y permite optimizar el manejo terapéutico.

El objetivo del tratamiento médico es disminuir el monto del reflujo mitral, incrementando el volumen anterógrado y disminuyendo la congestión pulmonar.

El tratamiento con vasodilatadores intravenosos es de primera línea; su administración produce una disminución de la resistencia periférica que favorece el gasto sistólico anterógrado. (73, 74) El nitroprusiato de sodio disminuye el monto del reflujo mitral, incrementa el flujo anterógrado y restablece parcialmente la competencia valvular, lo cual permite una rápida reducción de la hipertensión pulmonar y capilar. La utilización de nitroglicerina intravenosa es preferible en la insuficiencia mitral aguda producida por isquemia miocárdica. El tratamiento con diuréticos

intravenosos se requiere con frecuencia para aliviar el estado de congestión pulmonar.

La contrapulsación aórtica puede contribuir a estabilizar a aquellos pacientes en los que este objetivo no se logra con el tratamiento médico. (73)

Cuando la insuficiencia mitral aguda es secundaria a la rotura del músculo papilar, requiere resolución quirúrgica inmediata. En la insuficiencia mitral aguda producida por otros mecanismos que no presentan un grado mayor de alteración anatómica en el aparato valvular y es posible estabilizar al paciente con el tratamiento médico, la cirugía se puede diferir. Ante la refractariedad a las medidas terapéuticas, el tratamiento quirúrgico debe instituirse previo al deterioro multiorgánico.

La insuficiencia mitral aguda en el curso de un infarto agudo de miocardio conlleva peor pronóstico debido a la enfermedad coronaria asociada, la disfunción ventricular y la alteración estructural del aparato valvular que determinan una complejidad mayor del tratamiento quirúrgico. (75-77) La sobrevivencia de los pacientes con reemplazo valvular mitral más cirugía de revascularización miocárdica por regurgitación mitral isquémica es claramente inferior a la de los pacientes con idéntico procedimiento quirúrgico por otras causas. (78, 79)

Los principales determinantes de mortalidad operatoria en la insuficiencia mitral aguda son: (80-82)

- El grado de regurgitación mitral.
- El infarto de miocardio preoperatorio ocurrido dentro del mes previo a la cirugía.
- La insuficiencia cardíaca izquierda y el shock cardiogénico preoperatorio.
- La necesidad de cirugía de urgencia o emergencia.
- El reemplazo valvular en vez de la reparación valvular.

Indicaciones de eco-Doppler transtorácico en la IMA

Clase I

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar la función ventricular. (B)
- Establecer su etiología, su mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica. (B)

Indicaciones de ecocardiograma transesofágico en la IMA

Clase I

- Estudio transtorácico insuficiente para precisar el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar la función ventricular. (B)
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer su etiología, su mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica. (B)

Indicaciones de cateterismo cardíaco en la IMA

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda con presunción de etiología isquémica. (B)
- Insuficiencia mitral aguda de causa no isquémica con antecedentes de IAM, angina previa o de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo coronario. (B)

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral aguda sin sospecha clínica ni factores de riesgo coronarios (mujeres menores de 40 años y hombres menores de 35 años). (C)
- Para confirmar el diagnóstico establecido por pruebas no invasivas en pacientes sin coronariopatía sospechada. (C)

Indicaciones de monitorización hemodinámica en la IMA

Clase I

- Cuando los métodos de estudio no invasivos disponibles no son concluyentes en el diagnóstico de insuficiencia mitral. (B)

Clase II

- Monitorización de las medidas terapéuticas. (B)

Clase III

- Cuando los datos clínicos y la información de los métodos no invasivos son concluyentes en el diagnóstico. (C)
- Cuando se logra una rápida estabilización hemodinámica del paciente. (B)

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la IMA

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda con insuficiencia cardíaca refractaria. (B)

Clase II

- Insuficiencia mitral aguda con buena respuesta al tratamiento médico y estabilidad hemodinámica con dependencia del mecanismo y del grado de alteración anatómica. (C)

Clase III

- Insuficiencia mitral aguda con reducción de su gravedad y estabilidad hemodinámica mediante el tratamiento médico y sin alteraciones anatómicas corregibles. (C)

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso valvular mitral primario y secundario constituye la enfermedad valvular de mayor prevalencia y afecta al 3% a 5% de la población general. (83, 84) En el prolapso primario, la alteración patológica ocurre a nivel de la válvula, mientras que en la afección secundaria diversas patologías cardíacas asociadas son responsables de la alteración de la función valvular.

Aunque los pacientes con prolapso de la válvula mitral habitualmente permanecen asintomáticos, un

porcentaje variable suele presentar fatigabilidad, dolor precordial, palpitaciones e hipotensión ortostática. Estos síntomas no se relacionan con la magnitud del prolapso (85) y pueden ser secundarios a la frecuente asociación de esta entidad con disautonomías neurovegetativas. (86) En algunos pacientes es preciso diferenciar estas manifestaciones de los síntomas provocados por la presencia de insuficiencia mitral.

La auscultación de un clic mesosistólico seguido de un soplo sistólico tardío son los elementos característicos del examen físico, pero sólo algunos pacientes con prolapso mitral presentan estos hallazgos. El electrocardiograma y la radiografía de tórax no contribuyen a establecer su diagnóstico.

La ecocardiografía bidimensional, mediante la utilización de criterios rigurosos se ha constituido en el método de elección para el diagnóstico de esta entidad; (87) a su vez, la evaluación con las distintas modalidades del eco-Doppler contribuyen a establecer la presencia y la magnitud de la insuficiencia mitral. La realización de este estudio se justifica ante la presencia de anormalidades auscultatorias o sospecha clínica de enfermedad valvular o si existe historia de patología valvular mixomatosa en familiares directos. Frente a la ausencia de cambios clínicos y auscultatorios, no está justificada la evaluación ecocardiográfica periódica en pacientes con diagnóstico ya realizado.

Si bien la historia natural del prolapso primario suele tener una evolución benigna equivalente a la población general, (85, 88) existen subgrupos con mayor riesgo de presentar complicaciones en su evolución alejada, en especial la progresión a una insuficiencia mitral significativa o endocarditis infecciosa. Estas complicaciones se observan con más frecuencia en pacientes de sexo masculino mayores de 50 años, (89, 90) con soplo de insuficiencia mitral (91, 92) o cuando en el ecocardiograma se detectan un amplio desplazamiento sistólico (93) y alteraciones de la morfología valvular caracterizada por notoria redundancia y engrosamiento valvar mayor de 5 mm. (88, 94)

La complicación por endocarditis es baja en la amplia población de pacientes con prolapso de la válvula mitral; sin embargo, esta entidad representa una de las principales patologías predisponentes en diferentes series publicadas de endocarditis infecciosa. Esto implica la necesidad de definir subgrupos de mayor riesgo de acuerdo con las características clínicas y ecocardiográficas ya referidas. La presencia de insuficiencia mitral, y no las características o el movimiento anormal de la válvula, sería el factor hemodinámico responsable de riesgo incrementado para endocarditis en esta entidad.

Se ha observado una asociación entre el prolapso de la válvula mitral y el accidente cerebrovascular de origen isquémico. (95, 96) Las alteraciones tisulares de la válvula mixomatosa que facilitan la formación de complejos fibrinoplaquetarios valvares y la frecuen-

te presencia de arritmias supraventriculares pueden contribuir al fenómeno tromboembólico. Sin embargo, la incidencia de complicaciones tromboembólicas es baja en el prolapso de la válvula mitral aislado sin factores de riesgo embólicos asociados.

El tratamiento anticoagulante está indicado sólo en pacientes con prolapso de la válvula mitral y accidente cardiovascular embólico, (97) así como en pacientes que presentan fibrilación auricular con edad > 65 años o patología cardíaca asociada, como insuficiencia mitral, hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca. (98)

La administración de aspirina es preferible en pacientes con prolapso mitral e isquemia cerebral transitoria; (99) esta misma conducta es recomendable en el caso de prolapso de válvula mitral en pacientes con fibrilación auricular, menores de 65 años y sin patología cardíaca asociada. (98)

La utilización de betabloqueantes en estos pacientes suele ser efectiva para obtener una mejoría sintomática y en la prevención y el tratamiento de las arritmias.

La reparación valvular es el tratamiento quirúrgico de elección en la insuficiencia mitral por prolapso en válvulas mixomatosas. La recomendación del momento quirúrgico en estos pacientes cumple los mismos criterios que los utilizados para la insuficiencia mitral de otras etiologías.

Indicaciones de ecocardiografía en el prolapso de la válvula mitral

Clase I

- Confirmación del diagnóstico de prolapso de la válvula mitral en pacientes con auscultación compatible con él. (B)
- Evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral, de su repercusión hemodinámica, del tamaño y la función del ventrículo izquierdo, así como de la morfología de las valvas en un paciente con prolapso y regurgitación. (B)
- Exclusión o certificación de prolapso de la válvula mitral en pacientes a los que se les hizo diagnóstico de prolapso, pero sin evidencias clínicas. (B)

Clase II

- Exclusión de prolapso de la válvula mitral cuando existe un primer grado de parentesco con pacientes que tienen enfermedad valvular mixomatosa. (B)

Clase III

- Exclusión de prolapso en pacientes con síntomas, en ausencia de sospecha clínica e historia familiar de prolapso de la válvula mitral. (C)
- Control ecocardiográfico periódico en un paciente con prolapso de la válvula mitral con regurgitación leve o ausente y sin cambios evolutivos en el examen físico o en los síntomas. (C)

Indicaciones de profilaxis antibiótica en pacientes con diagnóstico de prolapso valvular mitral que va a ser expuesto a procedimientos asociados con bacteriemia

Clase I

- Paciente con insuficiencia mitral detectada por auscultación o eco-Doppler cardíaco. (B)

Clase II

- Paciente con criterios de alto riesgo ecocardiográfico. (B)

Clase III

- Paciente sin auscultación característica o criterios ecocardiográficos de alto riesgo. (B)

Utilización de aspirina y anticoagulantes en pacientes con diagnóstico de prolapso valvular mitral

Clase I

- Tratamiento anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular y patología cardíaca asociada. (A)
- Tratamiento con aspirina en pacientes menores de 65 años con fibrilación auricular y sin patología cardíaca asociada. (A)
- Tratamiento con aspirina en pacientes con isquemia cerebral transitoria. (A)
- Tratamiento anticoagulante en pacientes con accidente cardiovascular embólico. (C)
- Tratamiento anticoagulante en pacientes > 65 años con fibrilación auricular. (C)

Clase II

- Tratamiento con aspirina en pacientes con ritmo sinusal y criterios ecocardiográficos de alto riesgo. (C)

BIBLIOGRAFÍA

1. Perry GJ, Nanda NC. Recent advances in color Doppler evaluation of valvular regurgitation. *Echocardiography* 1987;4:503.
2. Smith MD, Grayburn PA, Spain MG, DeMaria AN. Observer variability in the quantitation of Doppler color flow jet areas for mitral and aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:579-84.
3. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005;352:875-83.
4. Krauss J, Pizarro R, Oberti PF, Falconi M, Cagide A. Prognostic implication of valvular lesion and left ventricular size in asymptomatic patients with chronic organic mitral regurgitation and normal left ventricular performance. *Am Heart J* 2006;152:1004.e1-8.
5. Hellemans IM, Pieper EG, Ravelli AC, Hamer JP, Jaarsma W, Cherix E, et al. Prediction of surgical strategy in mitral valve regurgitation based on echocardiography. *Interuniversity Cardiology Institute of The Netherlands. Am J Cardiol* 1997;79:334-8.
6. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:235-42.
7. Grayburn PA, Fehske W, Omran H, Brickner ME, Luderitz B. Multiplane transesophageal echocardiographic assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Am J Cardiol* 1994;74:912-7.

8. Klein AL, Obarski TP, Stewart WJ, Casale PN, Pearce GL, Husbands K, et al. Transesophageal Doppler echocardiography of pulmonary venous flow: a new marker of mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:518-26.
9. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, Klein AL, Marwick T, Agler DA, et al. Evaluation of mitral leaflet motion by echocardiography and jet direction by Doppler color flow mapping to determine the mechanisms of mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1353-61.
10. Stewart WJ. Choosing the "golden moment" for mitral valve repair. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1544-6.
11. Fuchs RM, Heuser RR, Yin FC, Brinker JA. Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1982;49:849-54.
12. Carley JE, Wong BY, Pugh DM, Dunn M. Clinical significance of the V wave in the main pulmonary artery. *Am J Cardiol* 1977;39:982-85.
13. Crawford MH, Soucek J, Oprian CA, Miller DC, Rahimtoola S, Giacomini JC, et al. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation* 1990;81:1173-81.
14. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999;99:400-5.
15. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:84-92.
16. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS. Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg* 1990;49:964-9.
17. Carabello BA, Williams H, Gash AK, Kent R, Belber D, Maurer A, et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 1986;74:1309-16.
18. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994;90:830-7.
19. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, McGoon MD, Bailey KR, et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1536-43.
20. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Grossi EA, Ribakove GH, Harty S, et al. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg* 1989;47:655-62.
21. Kawachi Y, Oe M, Asou T, Tominaga R, Tokunaga K. Comparative study between valve repair and replacement for mitral pure regurgitation- early and late postoperative results. *Jpn Circ J* 1991;55:443-52.
22. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): Pacientes Valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
23. Corin WJ, Sutsch G, Murakami T, Krogmann ON, Turina M, Hess OM. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:113-21.
24. Adebo OA, Ross JK. Surgical treatment of ruptured mitral valve chordae. A comparison between valve replacement and valve repair. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984;32:139-42.
25. Angell WW, Oury JH, Shah P. A comparison of replacement and reconstruction in patients with mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:665-74.
26. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1994;58:668-75.
27. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation* 1995;91:1022-8.
28. David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg* 1993;56:7-12.
29. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:S15-20.
30. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, Esposito R, Vohra R, Harty S, et al. Long-term results of mitral valve reconstruction with Carpentier techniques in 148 patients with mitral insufficiency. *Circulation* 1988;78:197-105.
31. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001;104:11-17.
32. Gillinov AM, Cosgrove DM, Lytle BW, Taylor PC, Stewart RW, McCarthy PM, et al. Reoperation for failure of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:467-73.
33. Hochreiter C, Niles N, Devereux RB, Kligfield P, Borer JS. Mitral regurgitation: relationship of noninvasive descriptors of right and left ventricular performance to clinical and hemodynamic findings and to prognosis in medically and surgically treated patients. *Circulation* 1986;73:900-12.
34. Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB. Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation* 1981;64:1212-7.
35. Borow KM, Green LH, Mann T, Sloss LJ, Braunwald E, Collins JJ, et al. End-systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. *Am J Med* 1980;68:655-63.
36. Otto C. Mitral regurgitation; En: *Valvular Heart Disease*. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 1999. p. 296-322.
37. 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;16:777-802.
38. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;113:2238-44.
39. Blackstone EH, Kirklin JW. Death and other time-related events after valve replacement. *Circulation* 1985;72:753-67.
40. Scott WC, Miller DC, Haverich A, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, et al. Operative risk of mitral valve replacement: discriminant analysis of 1329 procedures. *Circulation* 1985;72:III108-19.
41. Nicolau N, Kinsley RH. Mitral valve replacement in the elderly. *S African Med J* 1982;65:579.
42. Christakis GT, Kormos RL, Weisel RD, Fremes SE, Tong CP, Herst JA, et al. Morbidity and mortality in mitral valve surgery. *Circulation* 1985;72:III20-8.
43. Acar J, Michel PL, Luxereau P, Abou Jaoude S, Cazaux P, Dorent R, et al. How to manage patients with severe left ventricular dysfunction and valvular regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1996;5:421-9.
44. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979;43:773-7.
45. Horstkotte D, Schulte HD, Niehues R, Klein RM, Piper C, Strauer BE. Diagnostic and therapeutic considerations in acute, severe mitral regurgitation: experience in 42 consecutive patients entering the intensive care unit with pulmonary edema. *J Heart Valve Dis* 1993;2:512-22.
46. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1083-91.
47. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, Sareli P. Six month pilot study of captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994;3:197-204.
48. Chesebro J. Valvular heart disease and prosthetic heart valves. En: *Cardiovascular Thrombosis*. 2nd ed. 1998. p. 365-94.
49. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-43.

50. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
51. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Bas-ta L, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997;96:827-33.
52. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med* 1992;117:10-7.
53. Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF, Scott C, Tajik J, Enriquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure alter myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:260-7.
54. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005;111:295-301.
55. Byrne JG, Aklog L, Adams DH. Assessment and management of functional or ischaemic mitral regurgitation. *Lancet* 2000;355:1743-4.
56. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med* 2006;119:103-12.
57. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005;112:745-58.
58. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:379-88.
59. Miller DC. Ischemic mitral regurgitation: to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1059-62.
60. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103:1759-64.
61. Linde C, Leclercq C, Rex S, Garrigue S, Lavergne T, Cazeau S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTISite STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111-8.
62. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, Riccardi G, Opasich C, Caporotondi A, et al. Beta-blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J* 2000;139:596-608.
63. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, Bidaoui N, Markus KU, Franke A, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:765-70.
64. Acar J. Acute mitral valve insufficiency. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1995;44:561-6.
65. Carabello BA. Mitral regurgitation: basic pathophysiologic principles. Part I. *Mod Concepts Cardiovasc Diagn* 1982;8:243-52.
66. Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Koster RW, Bot H, Visser CA. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: importance of changes in left ventricular shape and regional function. *Am Heart J* 1996;131:865-71.
67. Jeremy RM. Left ventricular function in acute non-ischemic mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;12:19-21.
68. Komeda M, Glasson JR, Bolger AF, Daughters GT, Mac Isaac A, Oesterle SN, et al. Geometric determinants of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1997;96:III128-133.
69. Braunwald E. Mitral insufficiency. En: Braunwald E, editor. *Heart Disease. A text book of cardiology*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 199. p. 1020-3.
70. Castello R, Fagan L Jr, Lenzen P, Pearson AC, Labovitz AJ. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for assessment of left-sided valvular regurgitation. *Am J Cardiol* 1991;68:1677-80.
71. Smith MD, Cassidy JM, Gurley JC, Smith AC, Booth DC. Echo Doppler evaluation of patients with acute mitral regurgitation: superiority of transesophageal echocardiography with color flow imaging. *Am Heart J* 1995;129:967-74.
72. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, Lytle BW, Gill CC, Schiavone WA, et al. Intraoperative Doppler color flow mapping for decision-making in valve repair for mitral regurgitation. Technique and results in 100 patients. *Circulation* 1990;81:556-66.
73. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979;43:773-7.
74. Gaasch WH, Eisenhauer AC. The management of mitral valve disease. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:114-9.
75. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:379-88.
76. Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, Muhlbaier LH, Wechsler AS, Floyd RD, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:165-77.
77. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ Jr, et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:568-74.
78. Gula G, Yacoub MH. Surgical correction of complete rupture of the anterior papillary muscle. *Ann Thorac Surg* 1981;32:88-91.
79. Kay PH, Nunley DL, Grunkemeier GL, Pinson CW, Starr A. Late results of combined mitral valve replacement and coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:29-33.
80. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:379-88.
81. Pinson CW, Cobanoglu A, Metzendorf MT, Grunkemeier GL, Kay PH, Starr A. Late surgical results for ischemic mitral regurgitation. Role of wall motion score and severity of regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:663-72.
82. Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, Muhlbaier LH, Wechsler AS, Floyd RD, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:165-77.
83. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, Lutas EM, Hammond IW, Spitzer MC, et al. Complications of mitral valve prolapse. Disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med* 1986;81:751-8.
84. Levy D, Savage D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987;113:1281-90.
85. Devereux RB, Kramer-Fox R, Brown WT, Shear MK, Hartman N, Kligfield P, et al. Relation between clinical features of the mitral prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:763-72.
86. Boudoulas H, Kolibash AJ Jr, Baker P, King BD, Wooley CF. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. *Am Heart J* 1989;118:796-818.
87. Weyman AE. Left ventricular inflow tract I: The mitral valve. En: Weyman AE. *Principle and practice of echocardiography*. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1994. p. 446-56.
88. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller FA Jr, Ilstrup DM, Tajik AJ. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse. Long-term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med* 1985;313:1305-9.
89. Wilcken DE, Hickey AJ. Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse of developing severe valve regurgitation requiring surgery. *Circulation* 1988;78:10-4.
90. Singh RG, Cappucci R, Kramer-Fox R, Roman MJ, Kligfield P, Borer JS, et al. Severe mitral regurgitation due to mitral valve prolapse: risk factors for development, progression, and need for mitral valve surgery. *Am J Cardiol* 2000;85:193-8.

91. Danchin N, Voiriot P, Briancon S, Bairati I, Mathieu P, Deschamps JP, et al. Mitral valve prolapse as a risk factor for infective endocarditis. *Lancet* 1989;1:743-5.
92. Naggar CZ, Pearson WN, Seljan MP. Frequency of complications of mitral valve prolapse in subjects aged 60 years and older. *Am J Cardiol* 1986;58:1209-12.
93. Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB, Harrigan P, Weyman AE. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:1010-9.
94. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1989;320:1031-6.
95. Schnee MA, Bucal AA. Fatal embolism in mitral valve prolapse. *Chest* 1983;83:285-7.
96. Barletta GA, Gagliardi R, Benvenuti L, Fantini F. Cerebral ischemic attacks as a complication of aortic and mitral valve prolapse. *Stroke* 1985;16:219-23.
97. Chesebro JH, Fuster V. Valvular Heart Disease and Prosthetic Heart Valves. En: *Cardiovascular Thrombosis*. Lippincott-Raven; 1998. p. 365-94.
98. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154:1449-57.
99. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy- I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 1994;308:81-106.