

Estenosis mitral

Índice

Introducción	17
Historia natural, anatomía patológica, fisiopatología y clínica	17
Electrocardiograma, radiografía de tórax y ergometría ...	17
Ecocardiografía y Doppler cardíaco en la estenosis mitral ..	18
Evaluación hemodinámica con ejercicio	19
Cateterismo cardíaco	21
Tratamiento médico	21
Medidas generales	22
Tratamiento farmacológico	22
Riesgo tromboembólico. Anticoagulación.	23
Valvuloplastia percutánea mitral por balón	25
Cirugía cardíaca	26
Bibliografía	27

Introducción

La estenosis mitral es la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo por una patología generalmente reumática de la válvula mitral. Si bien su prevalencia en los países desarrollados ha declinado, en la Argentina aún es una enfermedad relativamente frecuente.

En los últimos años hubo grandes cambios en la evaluación y el tratamiento de la estenosis mitral. El cateterismo cardíaco, que en el pasado era el que determinaba la gravedad de la obstrucción y sus consecuencias hemodinámicas, ha sido suplantado por la ecocardiografía. El cateterismo tiene ahora un papel terapéutico, por lo exitosa que resulta la valvuloplastia mitral percutánea. Esto también ha llevado a recomendar una “intervención” más precoz en la estenosis mitral. (1)

Historia natural, anatomía patológica, fisiopatología y clínica

La fase aguda de la fiebre reumática ocurre con mayor frecuencia entre los 6 y los 15 años. Luego de un período de latencia variable de aproximadamente 10 a 20 años ocurre la aparición de los síntomas. (2) Generalmente, éstos se desarrollan en forma gradual, excepto cuando ocurre una fibrilación auricular.

Anatomopatológicamente, la fase aguda se caracteriza por el daño del tejido conectivo de las valvas, como consecuencia de una reacción inmunológica. En un tercio de los pacientes se produce una estenosis pura y en los restantes se asocia con insuficiencia mitral. También pueden comprometerse simultáneamente las válvulas aórtica y/o tricúspide. Inicialmente se produce una valvulitis con engrosamiento fibroso de las comisuras. La enfermedad avanza como respuesta a ataques repetidos de fiebre reumática y al daño producido por las alteraciones hemodinámicas

generadas por la lesión original. Posteriormente hay fibrosis de ambas valvas, con rigidez de ellas, acortamiento y fusión comisural con deformación y reducción del anillo valvular. Puede haber compromiso del aparato subvalvular, con la consecuente participación de él en la estrechez. Finalmente, tanto las valvas como las cuerdas tendinosas pueden calcificarse. Estos cambios generan una deformación del aparato valvular y una reducción del orificio de apertura. (2)

El área valvular normal del adulto es de 4 a 6 cm². Se considera que la estenosis mitral es leve cuando el área valvular supera 1,5 cm², moderada cuando es mayor de 1 cm² y severa cuando es menor o igual a 1 cm². La reducción progresiva del orificio genera un aumento de la presión auricular y un gradiente auriculoventricular, que así incrementa la presión en el circuito pulmonar; esta hipertensión pulmonar inicialmente es pasiva y luego es reactiva. Finalmente, el ventrículo derecho puede llegar a dilatarse y aparecer insuficiencia tricuspídea. (3)

El gradiente de presión auriculoventricular depende directamente del volumen minuto e inversamente de la duración de la diástole y del área valvular. En un tercio de los casos puede haber disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la cual puede ser secundaria a miocarditis reumática, hipoflujo transvalvular o a disminución del acortamiento posterobasal por rigidez del aparato subvalvular, lo que se traduce en una fracción de eyección menor.

Los síntomas más frecuentes son disnea de esfuerzo, que en ocasiones puede progresar a edema agudo de pulmón, y palpitaciones. Pueden observarse, además, hemoptisis, embolias sistémicas, dolor torácico y signos y síntomas de falla derecha. La fatiga es más frecuente en los pacientes con hipertensión pulmonar con aumento de la resistencia vascular. (2)

El paciente puede presentarse con la llamada “facies mitral”, cianosis periférica e ingurgitación yugular. Se pueden palpar el signo de Dressler, el impulso de la arteria pulmonar, el primer ruido, el componente pulmonar del segundo ruido y ocasionalmente el rolido diastólico. La auscultación permite identificar un primer ruido aumentado, chasquido de apertura y rolido mesodiastólico con refuerzo presistólico. En presencia de hipertensión pulmonar severa puede auscultarse un soplo protodiastólico de insuficiencia pulmonar. (3)

Electrocardiograma, radiografía de tórax y ergometría

En el electrocardiograma se evidencian signos de agrandamiento auricular izquierdo. Con frecuencia hay fibrilación auricular y a veces signos de hipertrofia del ventrículo derecho.

En la radiografía de tórax se destacan el agrandamiento de la aurícula izquierda y los signos de hiper-

tensión venocapilar. En presencia de hipertensión pulmonar, hay prominencia del arco medio pulmonar y agrandamiento del ventrículo derecho. En ocasiones puede observarse calcificación mitral severa. (3)

La ergometría se utiliza fundamentalmente para evaluar la capacidad funcional del paciente, sobre todo cuando los síntomas referidos no se correlacionan con la gravedad de los signos clínicos y la información aportada por los estudios complementarios.

Indicaciones de ergometría

Clase I

- Evaluación dificultosa de la capacidad funcional por el interrogatorio. (C)
- Falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la enfermedad. (C)

Clase III

- Contraindicaciones para realizar una ergometría. (A)
- Capacidad funcional bien definida. (C)

Ecocardiografía y Doppler cardíaco en la estenosis mitral

El eco-Doppler cardíaco es el método de elección para evaluar la válvula mitral.

La medición del área es el parámetro más adecuado para definir el grado de gravedad de una estenosis mitral, lo que puede llevarse a cabo con el ecocardiograma bidimensional mediante la planimetría, o con el Doppler cardíaco mediante el tiempo de hemipresión, la ecuación de la continuidad u otros cálculos no empleados en la práctica diaria. (4, 5) Los gradientes transvalvulares y la medición de las presiones pulmonares son útiles para relacionarlos con los síntomas. La respuesta hemodinámica al ejercicio puede ofrecer información pronóstica. (6)

El ecocardiograma resulta, además, de gran utilidad en la evaluación de las características morfológicas de la válvula para la selección de intervenciones terapéuticas, ya sea tratamiento quirúrgico o valvuloplastia mitral percutánea. (7) Los mejores resultados durante la valvuloplastia se logran con válvulas adecuadas para su tratamiento, un dato que puede definirse mediante la evaluación de la movilidad y el grosor de las valvas, su grado de calcificación, el grado de compromiso del aparato subvalvular y de las comisuras. Cuanto menos compromiso ecocardiográfico se detecte, mejores resultados se deberían obtener. El índice ecocardiográfico descrito por Wilkins y colaboradores (7) (Tabla 1) evalúa buena parte de estos aspectos (movilidad, grosor, calcificación y grado de compromiso subvalvular). Evalúa estos cuatro aspectos otorgándoles un puntaje de 1 a 4 a cada uno de ellos, por lo cual la válvula en condiciones ideales es la que logra el puntaje mínimo de 4 puntos. A medida que el puntaje aumenta, la posibilidad de resultados adecuados va disminuyendo, en tanto que la tasa de complicaciones y reestenosis aumenta en forma progresiva. El índice es entonces también un predictor

de resultados a mediano y largo plazo. Las válvulas con índices de 12 a 16 puntos son las que peores resultados predicen, pero cabe aclarar que un índice elevado no constituye una contraindicación para la valvuloplastia, por lo cual puede llevarse a cabo en aquellos pacientes con un riesgo muy elevado para el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral (comisurotomía o reemplazo). El índice no incluye en su formulación la evaluación de las comisuras, un dato que también es importante para la predicción de buenos resultados, ya que las comisuras muy calcificadas son también un indicador de malos resultados.

Por otra parte, el ecocardiograma transtorácico es útil para guiar la punción transeptal auricular, evaluar los resultados y detectar complicaciones durante la valvuloplastia mitral percutánea con balón; si las vistas transtorácicas fueran insuficientes, puede emplearse el eco transesofágico.

La ecocardiografía transesofágica tiene una doble utilidad: por un lado permite la evaluación de la válvula mitral en pacientes en los que no se obtienen imágenes satisfactorias por vía transtorácica y por otro, descarta trombos intracavitarios en las horas previas a la valvuloplastia con balón.

Indicaciones de eco-Doppler cardíaco

Clase I

- Confirmar el diagnóstico de estenosis mitral frente a la sospecha clínica. (B)
- Determinar la gravedad y evaluar su repercusión hemodinámica, así como la función del ventrículo izquierdo. (B)
- Determinar la factibilidad de una valvuloplastia percutánea mitral por balón sobre la base del compromiso valvular y subvalvular, así como de la ausencia de insuficiencia mitral significativa y de trombos izquierdos. (A) *
- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral severa para evaluar la repercusión hemodinámica sobre cavidades derechas, modificaciones del área valvular, compromiso del aparato valvular o bien frente a la aparición de síntomas o embarazo. (B)
- Evaluación de los resultados de una reparación quirúrgica o una valvuloplastia por balón y como estudio basal para su posterior seguimiento. (A)
- Estenosis mitral en ritmo sinusal que sufre fibrilación auricular o episodio embólico. (B)
- Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas en embarazadas con estenosis mitral. (A)

* Se requiere eco transesofágico para descartar confiablemente la presencia de trombos auriculares.

Clase II

- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral moderada asintomática, sin cambios en su estado clínico. (C)

Tabla 1. Índice ecocardiográfico

Grado	Movilidad	Engrosamiento valvar	Calcificación	Engrosamiento subvalvular
1	Válvula muy móvil con restricción sólo del borde libre	Grosor casi normal (4-5 mm)	Una sola área de ecogenidad aumentada	Engrosamiento mínimo justo debajo de las valvas
2	Valva con movilidad normal en su base y parte media	Considerable engrosamiento en los márgenes (5-8 mm) con grosor conservado en la región media	Pocas áreas de ecogenidad aumentada, limitadas a los márgenes de las valvas	Engrosamiento cordal que afecta a un tercio de su longitud
3	Válvula con movilidad diastólica conservada en su base	Engrosamiento de toda la valva (5-8 mm)	Ecogenidad que se extiende hasta las porciones medias de las valvas	Engrosamiento cordal que llega hasta el tercio distal
4	Movimiento diastólico mínimo	Engrosamiento considerable de toda la valva (> 8-10 mm)	Ecogenidad extensa que afecta mucho tejido valvar	Engrosamiento extenso con acortamiento cordal que se extiende hasta el músculo papilar

- Evaluación durante la valvuloplastia por balón, para guiar la punción transeptal, evaluar resultados y complicaciones inmediatas. (A)

Clase III

- Evaluación de rutina de pacientes asintomáticos con estenosis mitral leve. (C)

Indicaciones de eco transesofágico

Clase I

- Previo a una valvuloplastia por balón para descartar trombos en la aurícula izquierda. (B)
- Evaluación de pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal y episodio embólico, o frente a la decisión de anticoagular a pacientes con contraindicaciones relativas. (B)
- Selección de la conducta terapéutica intervencionista en pacientes con eco transtorácico insuficiente. (B)
- Evaluación intraoperatoria durante la reparación valvular. (B)

Clase II

- Evaluación durante la valvuloplastia por balón en pacientes con estudio transtorácico insuficiente. (B)

Clase III

- Evaluación de rutina en pacientes con estenosis mitral severa. (C)

Valoración hemodinámica con ejercicio

Hay algunas situaciones especiales en las que una opción es la evaluación hemodinámica del paciente con estenosis mitral durante el ejercicio.

La evaluación puede realizarse en el laboratorio de ecocardiografía (con bicicleta o plataforma ergométrica, rara vez con infusión de dobutamina), midiendo el gradiente medio transmitral y la presión sistólica pulmonar (6, 8) o, excepcionalmente, ha-

cerse por cateterismo derecho con ejercicio o marcapaseo.

Si por eco-Doppler hay un aumento del gradiente a 15-20 mm Hg, o de la presión sistólica pulmonar a 60 mm Hg, o por cateterismo aumenta la presión arterial capilar pulmonar a 30 mm Hg, la estenosis mitral es la causa de los síntomas. (1)

Estas situaciones incluyen:

- Interrogatorio dificultoso para evaluar la capacidad funcional.
- Marcada incapacidad con gradientes bajos.
- Hipertensión pulmonar desproporcionadamente alta en relación con el gradiente transmitral.
- Taquicardización excesiva con el ejercicio cotidiano, a veces por medicación insuficiente.
- Otra enfermedad cardíaca (valvular, miocárdica o coronaria) que puede influir sobre los síntomas.

Además de la estenosis mitral, las causas pueden ser, entre otras, una enfermedad parenquimatosa u obstructiva pulmonar; enfermedad vascular pulmonar intrínseca, tromboembolia de pulmón, enfermedad venoclusiva pulmonar o presión auricular izquierda elevada por disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo.

Los pacientes asintomáticos con estenosis mitral moderada o severa y con una morfología valvular favorable para valvuloplastia mitral con balón (VPMB) que no tienen hipertensión pulmonar en reposo pueden ser seguidos clínicamente y por eco-Doppler o ser sometidos a un ejercicio (eco estrés o cateterismo derecho con ejercicio) (Figura 1). El paciente puede permanecer asintomático durante el esfuerzo o padecer disnea intensa a baja carga con una elevación simultánea del gradiente transmitral y de la presión sistólica pulmonar. En este último caso, debe considerarse sintomático y plantearse su intervención. Si hay una buena tolerancia al ejercicio, la VPMB podría indicar-

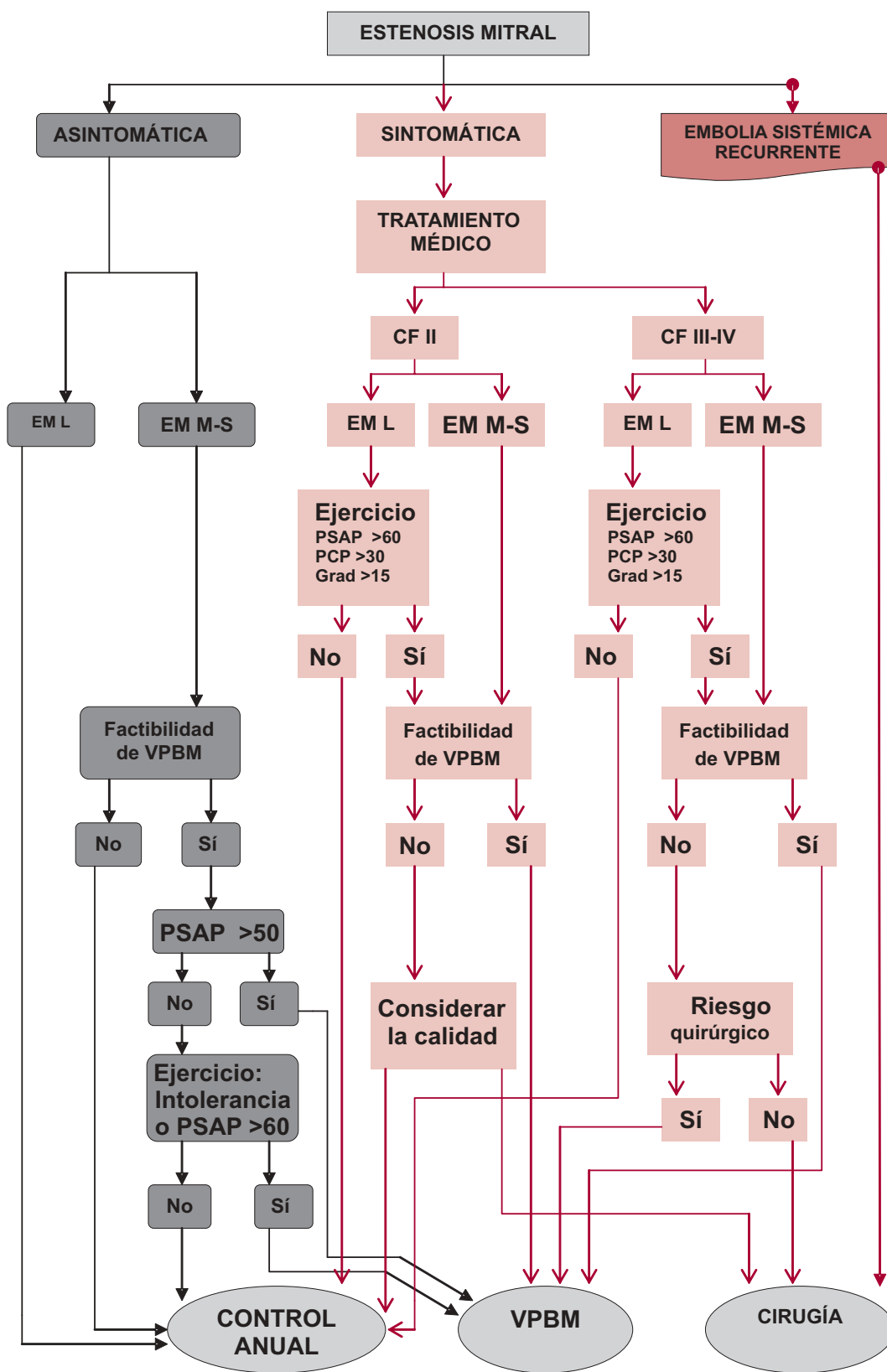


Fig. 1. Algoritmo para el manejo de pacientes con estenosis mitral (EM). VPBM: Valvuloplastia percutánea mitral por balón. PSAP: Presión sistólica pulmonar. Grad.: Gradiente medio transmitral. L: leve. M: moderada. S: severa.

se sólo si es muy pronunciada la elevación de la presión sistólica pulmonar (mayor de 60 mm Hg). (1)

Los estudios de esfuerzo no tienen utilidad en pacientes asintomáticos que no tienen una válvula apta para VMPB, ya que el posible reemplazo valvular tiene mayor riesgo que el de la espera de los síntomas.

Indicaciones de evaluación hemodinámica con ejercicio

Clase I

- Discordancia entre la clínica y las mediciones hemodinámicas del eco-Doppler de reposo. (C)
- Hipertensión pulmonar severa, desproporcionada respecto del gradiente transmitral. (C)

Clase II

- Estenosis mitral moderada a severa asintomática, con morfología valvular favorable para VMPB, para sugerir conducta. (C)

Clase III

- Estenosis mitral asintomática con morfología valvular no favorable para VMPB. (C)

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco se indica para evaluar la anatomía coronaria antes de la cirugía cardíaca o para estudiar la patología valvular cuando hay dudas de importancia clínica y terapéutica que no fueron aclaradas con la evaluación no invasiva. Por otra parte, es la técnica que permite, luego de la evaluación clínica y ecocardiográfica, practicar la valvuloplastia percutánea.

Si se requiere evaluar con precisión la valvulopatía, el cateterismo debe consistir en un estudio combinado de las cavidades derechas e izquierdas, durante el cual se efectúan los siguientes cálculos y mediciones:

- a) Registro simultáneo de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, la presión diastólica de la aurícula izquierda (o en reemplazo de ésta, la presión capilar pulmonar), la frecuencia cardíaca, el período de llenado diastólico y el volumen minuto. Con estos datos es posible calcular el área del orificio valvular según la fórmula de Gorlin. (9, 10) Cuando el gradiente medio de presión a través de la válvula mitral es menor de 10 mm Hg, el error en el cálculo del área mitral es considerable; por consiguiente deben repetirse las mediciones en condiciones que aumenten el volumen minuto, la frecuencia cardíaca y el gradiente transvalvular (ejercicio, taquicardia inducida por isoproterenol o estimulación auricular).
- b) Registro de las presiones sistólica, diastólica y media del capilar pulmonar y de la arteria pulmonar, sistólica y diastólica del ventrículo derecho e izquierdo y sistólica, diastólica y media de la aorta. También se debe registrar la presión de la aurícula derecha con respiración normal y en inspiración profunda. (11)
- c) Medición del volumen minuto según técnica de termodilución, con catéter de Swan-Ganz o, si es

posible, medición del consumo de oxígeno, según técnica de Fick (esta última técnica es de indicación precisa en presencia de insuficiencia tricuspídea significativa, en la cual la termodilución produce resultados falsamente elevados). Hay que considerar que si el consumo de oxígeno se presume según peso corporal o según un nomograma pueden llegar a cometerse errores significativos.

- d) Realización de un ventriculograma izquierdo en proyección oblicua anterior derecha y un aortograma. El ventriculograma permite evaluar la existencia de insuficiencia mitral, la movilidad de la válvula y la motilidad parietal. (12)
- e) En pacientes mayores de 40 años o con probabilidad de padecer enfermedad coronaria, debe realizarse una cinecoronariografía. (13)

Indicaciones de cateterismo cardíaco

Clase I

- Pacientes con estenosis mitral con indicación de cirugía, mayores de 40 años o con probabilidad de tener enfermedad coronaria, para realizar cinecoronariografía. (B)
- Cuando haya dudas en los estudios ecocardiográficos o discordancia entre éstos y la clínica que tengan implicación en la terapéutica. (B)

Clase II

- Pacientes con estenosis mitral severa en quienes se ha decidido realizar un tratamiento invasivo. (C)

Clase III

- Descompensación clínico-hemodinámica severa en la que el cateterismo pueda agravar la descompensación, cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables. (B)
- Pacientes menores de 40 años con estenosis mitral con indicación de una intervención terapéutica (valvuloplastia percutánea o cirugía), cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables. (B)
- Endocarditis infecciosa reciente. (B)
- Evaluación de rutina en todo paciente con estenosis mitral. (C)
- Cateterismo previo (lapso menor de un año) con coronariografía normal o con lesiones no significativas y sin cambios en la sintomatología. (C)

Tratamiento médico

El tratamiento médico tiene la finalidad de disminuir los síntomas y evitar la repercusión del aumento de la presión auricular izquierda sobre la circulación pulmonar. Obviamente, no puede causar regresión de la enfermedad anatómica de la válvula ni retrasar su progresión. Comprende medidas higiénico-dietéticas, la prevención de la embolia arterial, el manejo de la fibrilación auricular, la prevención de la endocarditis infecciosa, la profilaxis de la fiebre reumática y el tratamiento farmacológico.

Medidas generales

Restricción salina.

Tratamiento de causas secundarias de taquicardia (anemia, infecciones, etc.) o de aumento del volumen minuto (hipertiroidismo, beriberi, etc.).

Advertir acerca de los riesgos del embarazo y del tratamiento anticoagulante.

Profilaxis de endocarditis infecciosa. (14)

Profilaxis de fiebre reumática:

- Menores de 40 años o durante los 10 años posteriores al último episodio de fiebre reumática.
- Indefinidamente en pacientes con alto riesgo de infección estreptocócica (docentes, trabajadores del área de la salud, etc.). (1)

Limitación de la actividad física. Los pacientes sintomáticos con disnea de esfuerzo deben disminuir la actividad física y tienen contraindicación formal para realizar cualquier esfuerzo deportivo o recreativo.

En los pacientes con estenosis mitral verdaderamente asintomáticos, durante el ejercicio existe un incremento del volumen minuto y de la frecuencia cardíaca, de mayor magnitud en los deportes con predominio del ejercicio dinámico, lo que puede causar un aumento súbito de las presiones capilar y arterial pulmonar y riesgo de edema agudo de pulmón. (15)

Además del tipo e intensidad del ejercicio, en los pacientes anticoagulados están contraindicados los deportes que impliquen riesgos de colisión corporal.

Cuando con la estenosis mitral coexiste fibrilación auricular, se debe ser muy restrictivo con la práctica deportiva.

En todo paciente que desee practicar alguna actividad deportiva (o aun recreativa) se debe indicar una prueba de ejercicio que lo lleve al menos hasta el nivel de actividad física del deporte por realizar. El estudio puede consistir en una ergometría convencional o un eco estrés. Si durante este último la presión sistólica pulmonar supera los 50 mm Hg, se contraindica ese nivel de actividad física.

Se debe enfatizar que estas recomendaciones son sólo una guía aproximada. Cada médico debe evaluar cuidadosamente la gravedad de la estenosis mitral en cada paciente, así como su respuesta fisiológica y hemodinámica al esfuerzo, para precisar si se permite alguna actividad deportiva.

El deseo de un paciente de practicar deportes debe balancearse con la gravedad de la enfermedad y con la confiabilidad que le merezca al médico el control que el enfermo tenga de sí durante la actividad deportiva y el respeto de los límites impuestos por el facultativo.

En general, los pacientes con estenosis mitral no deberían practicar los siguientes deportes, de gran exigencia estática o dinámica: fútbol, tenis single, voleibol, rugby, carreras de larga distancia, atletismo, pesas, alpinismo, pato, polo, aladeltismo, navegación a vela, patín, basquetbol, remo, canotaje, kayak, esquí en todas sus formas, hockey en todas sus variedades, pelota a paleta, squash, natación, boxeo, ciclismo, gimnasia deportiva, karate, judo, lucha, waterpolo, windsurf.

Recomendaciones de actividad deportiva en pacientes con estenosis mitral asintomáticos

Clase I

- Pacientes con estenosis mitral leve en ritmo sinusal: pueden participar en deportes competitivos. (B)

Clase II

Pueden realizar sólo determinados deportes: arquería, automovilismo, equitación, cricket, salto, tiro, billar, bowling, golf, béisbol, tenis de mesa, tenis doble. (15) (B)

- Pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.
- Pacientes con estenosis mitral moderada en ritmo sinusal.
- Pacientes con presión sistólica de la arteria pulmonar en reposo o ejercicio menor de 50 mm Hg.

Clase III

- Pacientes con estenosis mitral severa o con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mm Hg (en reposo o con ejercicio) no pueden participar en ningún deporte competitivo. (C)
- Pacientes que reciben anticoagulantes orales no pueden participar en deportes competitivos que impliquen riesgo de colisión corporal. (C)

Tratamiento farmacológico

Betabloqueantes

Clase I

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia (con la finalidad de disminuir la frecuencia cardíaca). (C)
- Fibrilación auricular o aleteo auricular de elevada respuesta ventricular pese al tratamiento con digitálicos. (B)

Clase II

- Arritmias supraventriculares. (C)
- Reversión de fibrilación auricular aguda. (B)

Clase III

- Contraindicaciones de betabloqueantes. (C)

Digitálicos

Clase I

- Fibrilación auricular de elevada respuesta ventricular. (C)

Clase II

- Insuficiencia cardíaca derecha. (C)
- Estenosis mitral y fibrilación auricular. (C)

Clase III

- Estenosis mitral en ritmo sinusal. (C)

Bloqueantes cálcicos

Clase I

- Fibrilación o aleteo auricular con elevada respuesta ventricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (digital, betabloqueantes). (C)

Clase III

- Insuficiencia cardíaca. (B)
- Embarazo. (B)

Amiodarona**Clase I**

- Reversión farmacológica de fibrilación auricular aguda (menos de 48 horas de instauración). (C)
- Fibrilación o aleteo auricular con alta respuesta ventricular cuya frecuencia no pueda controlarse con otros fármacos (betabloqueantes, bloqueantes cálcicos o digital). (C)

Clase III

- Embarazo. (B)
- Contraindicaciones habituales de amiodarona. (C)

Diuréticos**Clase I**

- Disnea de esfuerzo. (C)
- Embarazada o púrpura en insuficiencia cardíaca (diuréticos del asa). (C)

Clase III

- Asintomáticos. (C)

Conducta ante el paciente con disnea**Clase I**

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia:
- En ritmo sinusal: betabloqueantes. (C)
- En fibrilación auricular crónica: digital con betabloqueantes o sin éstos. (A)
- Disnea de esfuerzo o síntomas de congestión pulmonar: diuréticos. (C)
- Fibrilación auricular aguda: reversión farmacológica con amiodarona o cardioversión eléctrica. (C)

Clase II

- Taquicardia e insuficiencia cardíaca derecha: digoxina. (C)

Clase III

- Reversión de fibrilación auricular crónica con aurícula izquierda mayor de 5,5 cm. (B)

Conducta ante el paciente con arritmia**Clase I**

- Taquicardia sinusal: betabloqueantes. (C)
- Fibrilación o aleteo auricular crónicos con alta respuesta ventricular: betabloqueantes y digital. (C)
- Fibrilación auricular aguda: reversión farmacológica o eléctrica. (B)
- Fibrilación auricular aguda o crónica: anticoagulación. (A)

Clase II

- Arritmia supraventricular: betabloqueantes. (C)
- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes y digoxina): amiodarona. (C)

- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes, digoxina y amiodarona): bloqueantes cálcicos. (C)

Conducta en la paciente embarazada**Clase I**

- Embarazada con insuficiencia cardíaca: betabloqueantes con diuréticos del asa o sin éstos. (C)
- Embarazada con insuficiencia cardíaca CF III-IV sin respuesta al tratamiento médico: valvuloplastia mitral percutánea por balón. (C)
- Púrpura con insuficiencia cardíaca: diuréticos del asa. (C)
- Fibrilación auricular aguda: cardioversión eléctrica. (B)
- Fibrilación aguda o crónica: anticoagulación (véase Anticoagulación en la embarazada). (A)

Clase III

- Amiodarona y bloqueantes cálcicos. (C)

Riesgo tromboembólico. Anticoagulación

Desde hace años se conoce el alto riesgo de embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral y que se debe realizar profilaxis con anticoagulantes orales (clase I) porque en ellos el riesgo de accidente cardiovascular (ACV) aumenta unas 15 veces. (16, 17)

También se recomienda anticoagulación oral (clase I) cuando se detectan trombos en la aurícula izquierda, aunque el paciente esté con ritmo sinusal. El eco transesofágico es una técnica no invasiva muy sensible para la detección de trombos, sobre todo para los que se alojan en la orejuela izquierda.

Los pacientes con antecedentes de embolia sistémica tienen una incidencia de embolia recurrente del 30% dentro del primer año, por lo que se indica anticoagulación oral (clase I), aun en presencia de ritmo sinusal. (18, 19)

Otro factor que se asocia con embolia sistémica es la dilatación de la aurícula izquierda. Puede iniciarse anticoagulación en pacientes con ritmo sinusal y un diámetro auricular mayor de 55 mm (clase II). Esta medición se refiere al diámetro anteroposterior de la aurícula medido con ecocardiograma en modo M o bidimensional. Últimamente también se plantea anticoagular a pacientes en ritmo sinusal cuando la aurícula no está tan dilatada (50 a 55 mm).

El riesgo de tromboembolia (además de aumentar por la presencia de fibrilación auricular, el mayor tamaño de la aurícula izquierda [AI], la mayor edad y un área valvular más pequeña) se incrementa cuando hay ecogenicidad sanguínea espontánea ("humor") en la AI, como fue demostrado por varios estudios con ecocardiografía transesofágica. (20, 21) Esto lleva a aconsejar la anticoagulación (clase II).

El control de la anticoagulación con tiempo de protrombina debe efectuarse con reactivos que estén

calibrados con un patrón internacional y el resultado debe expresarse como razón internacional normalizada (RIN). En la actualidad, la RIN deseada que previene los eventos tromboembólicos con riesgo mínimo de sangrado es de 2 a 3.

En los pacientes con recurrencia tromboembólica con un rango adecuado de anticoagulación (RIN mayor de 2) puede agregarse aspirina o bien elevarse la RIN a 2,5-3,5 (clase II).

Cuando una fibrilación auricular reumática requiere cardioversión, eléctrica o farmacológica, se recomienda anticoagulación oral durante las 3 a 4 semanas previas a la cardioversión. Un paciente con estenosis mitral que ha tenido una fibrilación auricular debe quedar anticoagulado luego de la reversión. Si bien no hay consenso acerca de anticoagular a los pacientes con fibrilación auricular paroxística (menor de 48 horas) no reumática antes de la cardioversión, en la estenosis mitral es imprescindible. Una alternativa para prescindir de la anticoagulación durante las 3 semanas previas es la realización de un eco transesofágico. La ausencia de trombos permite realizar la cardioversión y la anticoagulación previa se limita a la heparina intravenosa inmediatamente antes del procedimiento y se continúa con la anticoagulación luego de la recuperación del ritmo sinusal.

En las mujeres en edad fértil con estenosis mitral que están anticoaguladas, se debe suspender la anticoagulación oral apenas se confirme el embarazo y durante todo el primer trimestre, por los efectos teratogénicos. (19, 22) Como la heparina no atraviesa la barrera placentaria, se recomienda pasar a heparina cálcica SC cada 12 horas, en dosis ajustadas para prolongar el KPTT 1,5-2 veces el valor basal (clase I). Una alternativa es la heparina cálcica SC en dosis de 17.500 a 20.000 UI c/12 horas (clase II). En los últimos años surgieron las heparinas de bajo peso molecular, ya probadas para la profilaxis y el tratamiento de la trombosis venosa profunda y más recientemente para los síndromes isquémicos agudos. Si bien parece razonable su utilización en el embarazo, todavía no hay referencias bibliográficas que permitan recomendarla. Luego de la semana 13 se efectúa el pasaje a anticoagulación oral, manteniendo una RIN de 2 a 3 hasta la semana 34 del embarazo y se pasa entonces nuevamente a heparina cálcica. Si el parto es programado, se suspende la dosis previa. Si ocurre un parto espontáneo, hay que efectuar control de KPTT. Si está en niveles terapéuticos, puede requerirse bloqueo con sulfato de protamina para reducir riesgo de sangrado. Se reinstaurará la heparina cálcica SC a las 12 horas del parto y se mantiene hasta consensuar con el obstetra la reinstalación de la anticoagulación oral.

En pacientes con estenosis mitral, ante todo déficit neurológico focal de comienzo brusco se sospechará un accidente cerebrovascular. En estos casos debe realizarse una tomografía computarizada cerebral (TC) en forma inmediata y sin contraste. Si no hay

hemorragia, en las primeras 3-6 horas la TC será normal o sólo mostrará signos precoces de isquemia. En esta etapa, los trombolíticos (rt-PA) administrados por vía sistémica dentro de las primeras 3 horas (23) y cumpliendo rigurosos criterios de exclusión han mejorado el déficit neurológico en un estudio controlado pero, aun en estas condiciones, el riesgo de complicación hemorrágica es 10 veces mayor. Por lo tanto, todavía no se aconseja su indicación generalizada.

En horas más tardías podrá observarse hipodensidad de bordes netos (infarto). Sugieren embolia: infarto grande (mayor de medio lóbulo), infarto corticosubcortical (lobar), efecto de masa (compresión ventricular o desplazamiento de línea media), infarto con contenido hemorrágico, infartos simultáneos en distintos territorios (no frecuente).

Si el ACV es transitorio, la TC puede mantenerse normal (70% de los transitorios). A la inversa, pueden producirse infartos sin evento clínico (silentes), por lo general pequeños y subcorticales.

La anticoagulación posterior a un ACV cardioembólico tiene por objeto prevenir nuevos eventos cerebrales, pero está contraindicada en la etapa aguda del evento porque aumenta el riesgo de hemorragias (7 hemorragias extracraneales-intracraneales más/1.000 pacientes). No hay consenso acerca de cuándo iniciarla. Razonablemente se aconseja hacerla a partir de la segunda semana o cuando haya desaparecido el contenido hemorrágico del infarto (hasta 3 semanas). Como éste aparece hacia el quinto día, se aconseja repetir la TC en ese momento, siempre sin contraste, antes de decidir anticoagular. Mientras esto no se decida, puede indicarse aspirina (325 mg/día), que en estudios controlados amplios demostró que previene la recidiva cerebrovascular precoz.

Son contraindicaciones neurológicas de anticoagulación: depresión de la conciencia, infarto con efecto de masa, desplazamiento de la línea media o transformación hemorrágica. Si hay duda sobre la presencia de ésta, puede efectuarse una resonancia magnética, con la que puede observarse en hasta el 69% de los casos en la tercera semana. La resonancia magnética, sin embargo, no es un método sistemático en el ACV.

A mayor tamaño del infarto, mayor riesgo de transformación hemorrágica. Toda transformación hemorrágica sintomática (asociada con agravación del déficit neurológico o depresión brusca de la conciencia) (19,6% *versus* 9,8% en no anticoagulados) obliga a suspender de inmediato la anticoagulación. La transformación hemorrágica no sintomática obliga a un control estricto de un posible empeoramiento clínico.

Si se decide anticoagular, se aconseja heparina no fraccionada a razón de 100-200 UI/kg subcutánea cada 8 horas, o 10-15 UI/kg/hora intravenosa, tratando de mantener un KPTT no mayor de 1,5-2 veces su valor basal. Mantener heparina 10-15 días y luego iniciar acenocumarol con una RIN de 2-3.

Hasta el presente existe sólo un ensayo controlado con heparina de bajo peso molecular en el *stroke* isquémico (nadroparina 8.200 UI SC/día). (24)

Indicaciones de anticoagulación en la estenosis mitral

Clase I

- Fibrilación auricular (paroxística o sostenida) - RIN 2-3. (A)
- Estenosis mitral que recupera (espontáneamente o poscardioversión) ritmo sinusal - RIN 2-3. (B)
- Trombo auricular (se requiere ETE para confirmar) - RIN 2-3. (A)
- Embolia previa - RIN 2-3. (C)

Clase II

- Aurícula izquierda igual o mayor de 55 mm en ritmo sinusal - RIN 2-3. (C)
- Recurrencia tromboembólica en rango adecuado de anticoagulación - RIN 2-3 más aspirina o elevar RIN a 2,5-3,5. (C)
- Ritmo sinusal y "humor" intenso en la AI - RIN 2-3. (C)
- Estenosis mitral con ritmo sinusal y aurícula izquierda de 50 a 55 mm - RIN 2-3. (C)

Clase III

- Contraindicaciones generales de la anticoagulación. (C)

Indicaciones de anticoagulación para la cardioversión (eléctrica o farmacológica)

Clase I

- Precardioversión - RIN 2-3 (3 semanas). (A)

Pacientes embarazadas con indicación de anticoagulación

Clase I

Primer trimestre

- Heparina cálcica SC - KPTT 1,5-2. (A)

Segundo trimestre hasta semana 34

- Anticoagulación oral - RIN 2-3. (A)

Desde semana 35 hasta el parto

- Heparina cálcica SC - KPTT 1,5-2. (A)

Parto

- No administrar la dosis previa al parto cuando es programado. En caso contrario, efectuar KPTT y según resultado utilizar sulfato de protamina previo. (C)

Puerperio

- Reiniciar heparina cálcica SC a las 12 horas del parto. Mantener dicha terapéutica hasta consensuar con el obstetra la reinstalación de la anticoagulación oral - KPTT 1,5-2. (C)

Clase III

- Anticoagulación oral en el primer trimestre o en la embarazada de término. (A)

Valvuloplastia percutánea mitral por balón

Desde su descripción inicial, (25, 26) la VPMB ha ido evolucionando hasta convertirse en una terapéutica con excelentes resultados para el tratamiento de pacientes con estenosis mitral reumática. (27-29) Su mecanismo de acción es la apertura de las comisuras fusionadas. (25, 30)

La VPMB mejora en forma inmediata las variables clínicas y hemodinámicas en la mayoría de los pacientes. El área valvular mitral se incrementa habitualmente desde menos de 1 cm² hasta más de 2 cm², el gasto cardíaco aumenta y disminuyen significativamente el gradiente transvalvular, la presión auricular izquierda, la presión pulmonar y la resistencia pulmonar. Se considera un resultado óptimo la obtención de un área mayor o igual de 1,5 cm², lo cual se logra en el 77% de los pacientes; un área menor de 1,5 cm² se considera subóptima y se observa en el 15% de los casos, en tanto que en el 8% restante el área no se modifica. (27) Los análisis univariados o multivariados de variables clínicas y hemodinámicas demostraron que el aumento del área valvular está relacionado directamente con el tamaño del balón utilizado e inversamente con el índice ecocardiográfico, la presencia de fibrilación auricular, la presencia de calcio en la fluoroscopia, la insuficiencia mitral previa, la edad, el bajo gasto cardíaco, la clase funcional y la presencia de comisurotomía previa.

De todas estas variables, el predictor más importante del resultado es el índice ecocardiográfico, que evalúa la rigidez, el engrosamiento, la calcificación de las valvas y la fibrosis subvalvular, lo cual permite establecer subgrupos con diferentes posibilidades de éxito (31) (Tabla 1). Cuando el índice es menor o igual a 8, son mayores las posibilidades de lograr buenos resultados, en tanto que un índice mayor o igual a 12 ofrece resultados poco satisfactorios; en este caso, la VPMB debería realizarse sólo si la cirugía está contraindicada. (27)

La presencia de trombos en la aurícula o el ventrículo izquierdos, un evento embólico reciente o una insuficiencia mitral significativa son contraindicaciones para el procedimiento. Los trombos en la aurícula izquierda deben descartarse en todos los pacientes antes de la valvuloplastia mediante un eco transesofágico, más aún si el paciente tiene una aurícula de grandes dimensiones y/o fibrilación auricular. Frente a la presencia de un trombo se sugiere anticoagulación por dos meses y luego repetir el eco transesofágico para certificar su desaparición antes de llevar a cabo el procedimiento.

La valvuloplastia por cateterismo tiene una mortalidad baja (1%). Otras complicaciones que pueden presentarse son el taponamiento cardíaco (1%), la embolia sistémica (1,2%), la insuficiencia mitral severa (1%), el bloqueo auriculoventricular completo transitorio (1%) y la comunicación interauricular

(19%); el 80% de las comunicaciones interauriculares son pequeñas. (29, 32-35)

Los resultados del seguimiento demuestran mejoría clínica y hemodinámica persistente a mediano y largo plazo, con tasa baja de mortalidad o de reemplazo valvular. (27, 34, 36, 37) La tasa de reestenosis es baja (32, 34, 36-38) y los resultados son similares aun en los pacientes de mayor edad. (39)

En pacientes con comisurotomía quirúrgica previa, el procedimiento es seguro y con resultados inmediatos similares a los del resto de la población, principalmente para el subgrupo con índice ecocardiográfico menor o igual a 8. (40) En el seguimiento, la mortalidad no difiere del resto de la población, pero la reestenosis y la necesidad de reemplazo valvular es mayor, sobre todo en aquellos con índice mayor o igual a 8.

En pacientes con alto riesgo o contraindicación para el tratamiento quirúrgico (mayores de 75 años, insuficiencia respiratoria, falla multiorgánica, cáncer, alteraciones psiquiátricas, fracción de eyección deprimida, enfermedad coronaria difusa, hipertensión pulmonar severa), la VPMB es factible y produce mejoría con un riesgo aceptable. (39, 41, 42) También se demostró que el procedimiento es factible y beneficioso para pacientes embarazadas con síntomas refractarios al tratamiento médico. (43, 44)

Los resultados hemodinámicos y clínicos de la VPMB y los de la comisurotomía quirúrgica abierta son excelentes y comparables, tanto en su evaluación precoz como a largo plazo, con escasas reestenosis y necesidad de reintervenciones. Los buenos resultados, el menor costo, el menor tiempo de intervención y la eliminación de la necesidad de una toracotomía y una bomba cardiopulmonar hacen que la VPMB sea el tratamiento de elección para pacientes seleccionados con estenosis mitral severa. (45)

Indicaciones de valvuloplastia percutánea mitral por balón

Clase I

- Estenosis o reestenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice menor o igual a 8. (A)
- Embarazadas con estenosis mitral sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice menor o igual a 12. (B)
- Estenosis mitral sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico, moderada o severa con contraindicación o riesgo alto para cirugía. (B)

Clase II

- Estenosis o reestenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice de 9 a 11. (B)
- Estenosis mitral severa asintomática con necesidad urgente de cirugía extracardiaca. (C)

- Estenosis mitral severa asintomática en pacientes que planean su embarazo. (C)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, con índice menor o igual a 8 y con regurgitación mitral de grado II. (B)
- Estenosis mitral moderada a severa asintomática con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mm Hg en reposo o mayor de 60 mm Hg con ejercicio.

Clase III

- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e índice mayor o igual a 12. (B)
- Estenosis mitral moderada o severa asintomática sin hipertensión pulmonar. (C)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa e insuficiencia mitral grados III o IV. (B)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa y trombo en cavidades izquierdas. (B)
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o severa, con hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea severa orgánica. (C)

Cirugía cardíaca

La primera intervención quirúrgica en la estenosis mitral la realizó Cutler en 1923 (44) (comisurotomía cerrada). En la actualidad, este procedimiento se ha reemplazado con ventajas por la valvuloplastia mitral por catéter balón, la cual es la primera elección de apertura anatómica de la válvula. (45)

La circulación extracorpórea y la protección miocárdica permitieron que el cirujano inspeccionara todo el aparato valvular mitral y reparara o reemplazara la válvula a cielo abierto con una mortalidad baja.

El abordaje habitual es la esternotomía mediana, que brinda acceso a todo el corazón, aunque se pueden utilizar la toracotomía anterolateral derecha o la posterolateral izquierda; en los últimos años se ha agregado la minitoracotomía ("cirugía mínimamente invasiva"), con resultados comparables aunque con mayor dificultad técnica. (47) A la válvula mitral se accede por una incisión longitudinal en la pared derecha de la aurícula derecha por detrás del septum interauricular, incisión que se extiende desde el techo al piso de la aurícula. Este es el abordaje más común cuando la aurícula izquierda se encuentra agrandada (más de 5 cm). Si no fuera así (48) o cuando se interviene por una toracotomía mínima, el abordaje puede hacerse a través de la aurícula derecha con sección del septum interauricular.

La factibilidad de la comisurotomía depende de la deformidad de la válvula. La operación consiste en seccionar las comisuras bajo visión directa, sin llegar al anillo, dejando un margen de 2 mm, respetando de esta forma la anatomía normal de las llamadas "valvas comisurales". (49) Si esto provoca regurgitación, se

puede reparar con anillos o anuloplastia. La complejidad del procedimiento aumenta cuando existe retracción de los músculos papilares y/o fusión de las cuerdas tendinosas. Muy frecuentemente, estos hallazgos hacen necesaria la resección de la válvula y su reemplazo por una prótesis. La mortalidad intrahospitalaria del reemplazo valvular en la estenosis mitral es del 7,4%. (50)

En toda cirugía mitral es conveniente cerrar la orejuela auricular izquierda, lo que es aún más necesario cuando hay grandes aurículas, fibrilación auricular o trombos.

Indicaciones de cirugía en la estenosis mitral

Clase I

- Luego de una valvuloplastia percutánea sin mejoría clínica. (C)
- Luego de una valvuloplastia percutánea complicada con insuficiencia mitral aguda severa. (B)
- Estenosis mitral moderada a severa sintomática que no fue aceptada para valvuloplastia percutánea (trombo auricular izquierdo, insuficiencia mitral grado III-IV, índice mayor de 12. (A)
- Presencia de insuficiencia tricuspídea orgánica u otra valvulopatía de grado severo que necesite corrección. (C)
- Endocarditis infecciosa mitral reciente. (C)
- Enfermedad coronaria sintomática asociada. (C)
- Embolias sistémicas recurrentes. (A)

Clase II

- Estenosis mitral moderada a severa sintomática a pesar del tratamiento médico e índice ecocardiográfico de 9 a 11. (C)

Clase III

- Estenosis mitral que pueda recibir valvuloplastia percutánea. (A)
- Primeros dos trimestres del embarazo. (C)

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruce CJ, Nishimura RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. *Curr Probl Cardiol* 1998;23:125-92.
2. Gimenez O, Prezioso H, Lax J. Capítulos de Cardiología de la Sociedad Argentina de Cardiología: Estenosis Mitral 2001;5:232-76.
3. Topol EJ. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998.
4. Martin RP, Rakowski H, Kleiman JH, Beaver W, London E, Popp RL. Reliability and reproducibility of two dimensional echocardiograph measurement of the stenotic mitral valve orifice area. *Am J Cardiol* 1979;43:560-8.
5. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 1979;60:1096-104.
6. Cheriex EC, Pieters FA, Janssen JH, de Swart H, Palmans-Meulemans A. Value of exercise Doppler-echocardiography in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1994;45:219-26.
7. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
8. Leavitt JI, Coats MH, Falk RH. Effects of exercise on transmitral gradient and pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis or a prosthetic mitral valve: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1520-6.
9. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J* 1951;41:1-29.
10. Carabello BA. Advances in the hemodynamic assessment of stenotic cardiac valves. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:912-9.
11. Grossman W, Dexter L. Profiles in valvular heart disease. En: Baim DS, Grossman W, editors. *Cardiac catheterization angiography and interventions*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 735.
12. Gash AK, Carabello BA, Cepin D, Spann JF. Left ventricular ejection performance and systolic muscle function in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1983;67:148-54.
13. Reis RN, Roberts WC. Amounts of coronary arterial narrowing by atherosclerotic plaques in clinically isolated mitral valve stenosis: analysis of 76 necropsy patients older than 30 years. *Am J Cardiol* 1986;57:1117-23.
14. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96:358-66.
15. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. January 6-7, 1994. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99.
16. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A Statement for Healthcare Professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;93:1262-77.
17. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobson A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1995;108:352S-359S.
18. Levine HJ, Pauker SG, Eckman MH. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 1995;108:360S-370S.
19. Chesebro JH, Fuster V. Valvular heart disease and prosthetic heart valves. En: *Cardiovascular thrombosis*. Lippincott-Raven; 1998. p. 365-94.
20. Daniel WG, Nellessen U, Schroder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, et al. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204-11.
21. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:398-404.
22. Ginsberg JS, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 1995;108:305S-311S.
23. Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A Statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:1167-74.
24. Kay R, Wong KS, Yu YL, Chan YW, Tsoi TH, Ahuja AT, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1588-93.
25. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:394-402.
26. Lock JE, Khalilullah M, Shrivastava S, Bahl V, Keane JF. Percutaneous catheter commissurotomy in rheumatic mitral stenosis. *N Engl J Med* 1985;313:1515-8.
27. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE. Follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factors determining restenosis. *Circulation* 1989;79:573-9.
28. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-

- day follow-up results. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 1992;85:448-61.
29. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1992;85:2014-24.
30. Block PC, Palacios IF, Jacobs ML, Fallon JT. Mechanism of percutaneous mitral valvotomy. *Am J Cardiol* 1987;59:178-9.
31. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
32. Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, Block PC, Palacios IF, Weyman AE. Mitral regurgitation after percutaneous balloon mitral valvuloplasty in adults: evaluation by pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:257-63.
33. Herrmann HC, Ramaswamy K, Isner JM, Feldman TE, Carroll JD, Pichard AD, et al. Factors influencing immediate results, complications, and short-term follow-up status after Inoue balloon mitral valvotomy: a North American multicenter study. *Am Heart J* 1992;124:160-6.
34. Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Ghanem G, Vitoux B, Maroni JP, et al. Immediate and mid-term results of percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 1991;12:84-9.
35. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, et al. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 1996;94:2124-30.
36. Block PC, Palacios IF, Block EH, Tuzcu EM, Griffin B. Late (two-year) follow-up after percutaneous balloon mitral valvotomy. *Am J Cardiol* 1992;69:537-41.
37. Hung JS, Chern MS, Wu JJ, Fu M, Yeh KH, Wu YC, et al. Short- and long-term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1991;67:854-62.
38. Chen CR, Hu SW, Chen JY, Zhou YL, Mei J, Cheng TO. Percutaneous mitral valvuloplasty with a single rubber-nylon balloon (Inoue balloon): long-term results in 71 patients. *Am Heart J* 1990;120:561-8.
39. Tuzcu EM, Block PC, Griffin BP, Newell JB, Palacios IF. Immediate and long-term outcome of percutaneous mitral valvotomy in patients 65 years and older. *Circulation* 1992;85:963-71.
40. Davidson CJ, Bashore TM, Mickel M, Davis K. Balloon mitral commissurotomy after previous surgical commissurotomy. The National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry participants. *Circulation* 1992;86:91-9.
41. Lefevre T, Bonan R, Serra A, Crepeau J, Dyrda I, Petitclerc R, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty in surgical high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:348-54.
42. Shaw TR, McAreavey D, Essop AR, Flapan AD, Elder AT. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve in patients who were unsuitable for surgical treatment. *Br Heart J* 1992;67:454-9.
43. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Rediker DE, Daggett WM. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy in a patient with severe mitral stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988;15:109-11.
44. Smith R, Brender D, McCredie M. Percutaneous transluminal balloon dilatation of the mitral valve in pregnancy. *Br Heart J* 1989;61:551-3.
45. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1998;97:245-50.
46. Cutler EC, Levine SA, Beck CS. The surgical treatment of mitral stenosis. Experimental and clinical studies. *Arch Surg* 1924;9:689.
47. Loulmet DF, Carpentier A, Cho PW, Berrebi A, d'Attellis N, Austin CB, et al. Less invasive techniques for mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:772-9.
48. Santibanez Escobar F, Serrano Gallardo G, Ramirez Marroquin S, Lopez Soriano F, Barragan Garcia R. The transseptal approach for mitral valve replacement revisited. *Tex Heart Inst J* 1997;24:209-14.
49. Titus JK. Anatomy and pathology of the mitral valve in surgery for acquired mitral valve disease. En: Ellis FH, editor. WB Saunders Company; 1967. p. 55.
50. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, Navia J. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca (ESMUCICA): Pacientes Valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.