



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIAPAS  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
“DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ”  
CAMPUS II



## **Estenosis e insuficiencia mitral.**

Dr. Alfredo Estrada Suárez.

Alumnos:

Gálvez Meneses Jessica Estefanía.

Hernández Sánchez Víctor Iván.

Tondopo Arroyo Pablo Isaac.

Valdez Maldonado Iván Alejandro.

Módulo: VII

Grupo: B



Tuxtla Gutiérrez, Chiapas; 20 de noviembre de 2015.

## ➤ Introducción.

En México las valvulopatías siguen siendo un problema importante de salud pública, siendo la valvulopatía mitral la principal causa. El desarrollo de nuevos métodos de prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación ha logrado en los últimos 50 años disminuir la morbi-mortalidad. Desde el uso de la penicilina para las infecciones por estreptococo Beta hemolítico, ha disminuido de forma significativa la prevalencia de VM (valvulopatía mitral) de origen reumático.

Sin embargo valvulopatía mitral de origen reumático aun existe en zonas marginadas. En zonas urbanas cada vez es más frecuente la aparición de VM de origen no reumático, sobre todo de origen:

- ISQUEMICO
- DEGENERATIVO
- INFECCIOSO
- INFLAMATORIO.

El médico debe realizar:

- ✓ Una historia clínica completa.
- ✓ Electrocardiograma.
- ✓ Rayos X.
- ✓ Ecocardiograma. *Estudio más importante para el diagnóstico de estenosis e insuficiencia mitral.*
- ✓ Cateterismo cardiaco. *Únicamente se realizará cuando haya dudas para el diagnóstico de las enfermedades ya mencionadas.*

El tratamiento ha evolucionado con la incorporación del tratamiento intervencionista. Además se debe insistir en la prevención de la fiebre reumática.

En nuestro medio la principal causa de estenosis mitral continua siendo la fiebre reumática. La aparición de los síntomas aparecen cuando el área valvular es  $< 2.5\text{cm}^2$  (Figura 1). Un dato característico de la EM (Estenosis mitral) es que a la auscultación se escucha el ritmo de Duroziez. El cual consiste en.

1. Un primer ruido brillante.
2. Una sístole limpia.
3. El II ruido duplicado por un chasquido de apertura mitral, que es seguido de un retumbo (obstrucción al flujo sanguíneo por la válvula estrecha.
4. Termina con un refuerzo presistólico debido a la contracción auricular.

❖ Se clasifica la severidad de la lesión valvular de acuerdo a sus hallazgos ecocardiográficos.

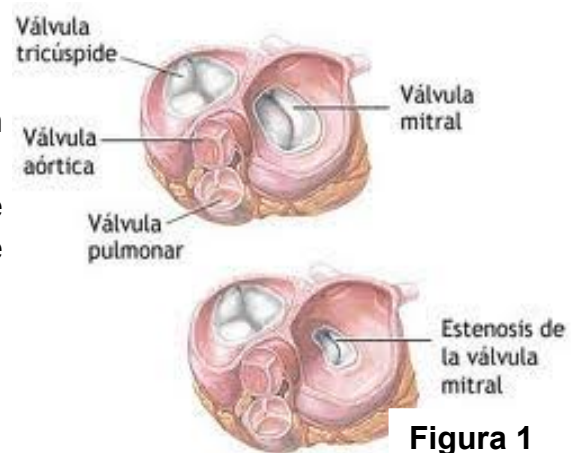
Estadio	Gradiente transmitral	Superficie valvular
Mínima	< 5 mmHg	> 1.5cm <sup>2</sup>
Moderada	5 a 10 mmHg	1 a 1.5 cm <sup>2</sup>
Severa	> 10 mmHg	< 1 cm <sup>2</sup>

Guía de práctica clínica GPC. Diagnostico y tratamiento de la patología de la válvula mitral. México: Secretaria de salud, 2009.

El gradiente transmitral se explica como la presión que necesita la aurícula izquierda para poder eyectar la sangre al ventrículo izquierdo.

## ➤ Fisiopatología.

- La fase aguda de la fiebre reumática empieza con mayor frecuencia entre los 6 y 15 años de edad.
- Luego de un periodo de latencia variable de aproximadamente 10 a 20 años ocurre la aparición de los síntomas.
- Afecta preferentemente al sexo femenino.
- La mayoría son personas > 40 años.

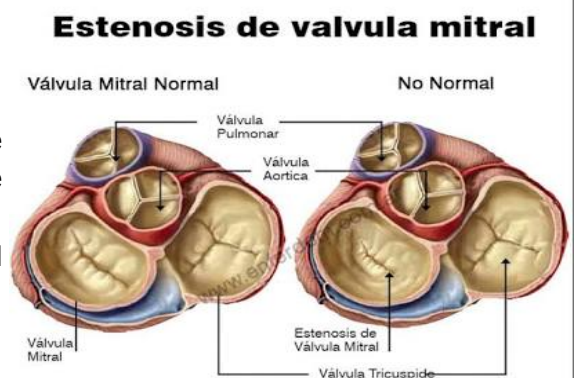


**Figura 1**

La fase aguda se caracteriza por el daño del tejido conectivo de las valvas debido a una reacción inmunológica. En un tercio de los pacientes hay estenosis mitral pura. En los restantes se acompaña de insuficiencia mitral

Lo primero que sucede es una valvulitis con engrosamiento fibroso de las valvas. Posteriormente rigidez de ambas valvas, acortamiento y fusión comisural. Finalmente tanto las valvas como las cuerdas tendinosas pueden calcificarse.

- El área valvular mitral mide de 4 a 6 cm<sup>2</sup>.
- Cuando disminuye por procesos cicatriciales que afectan sus comisuras o por defectos embriológicos, se habla de estenosis mitral congénita.
- La estenosis comienza a tener repercusión cuando el área valvular disminuye a menos de 2 cm<sup>2</sup>. (Figura 2).

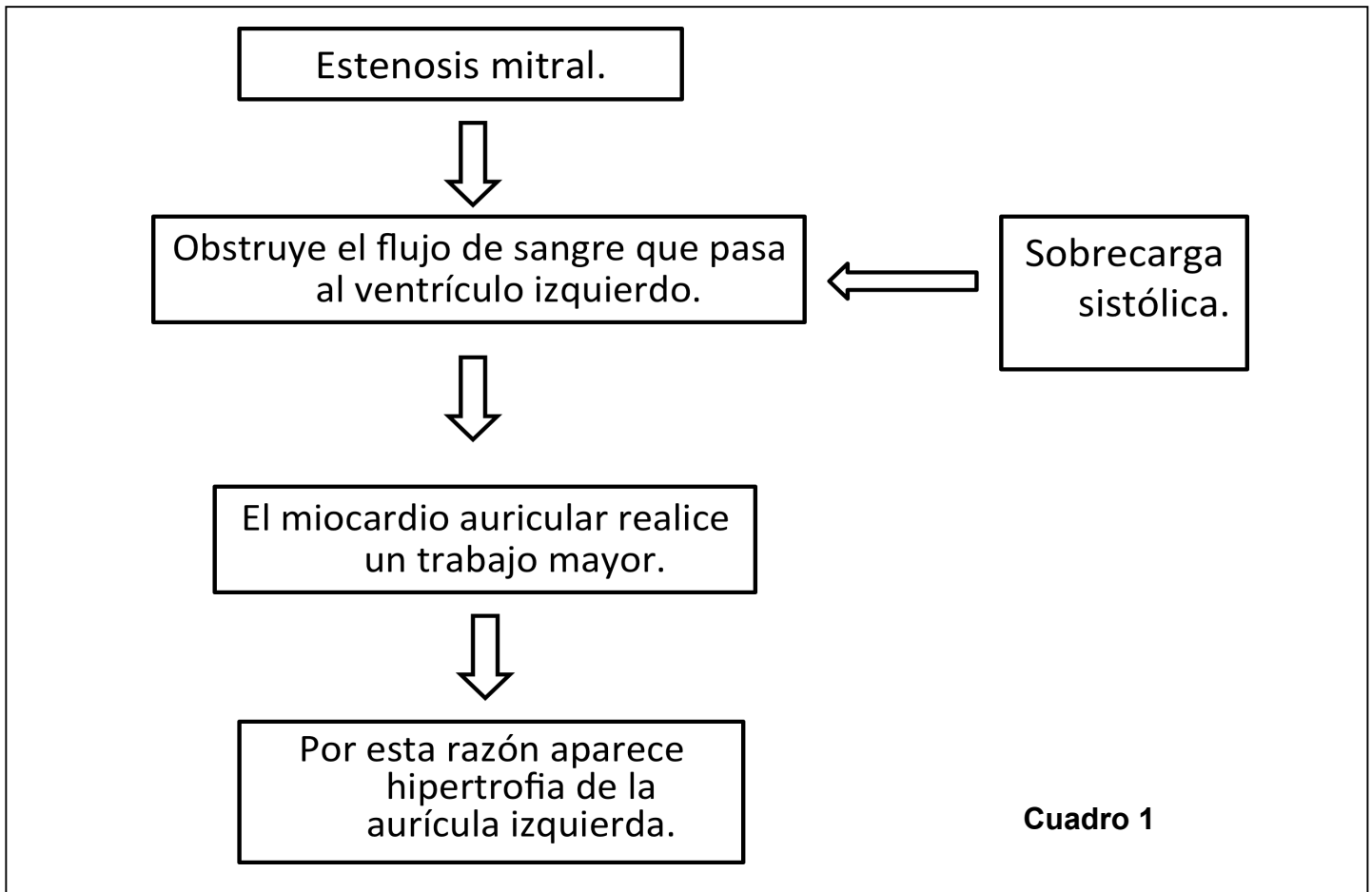


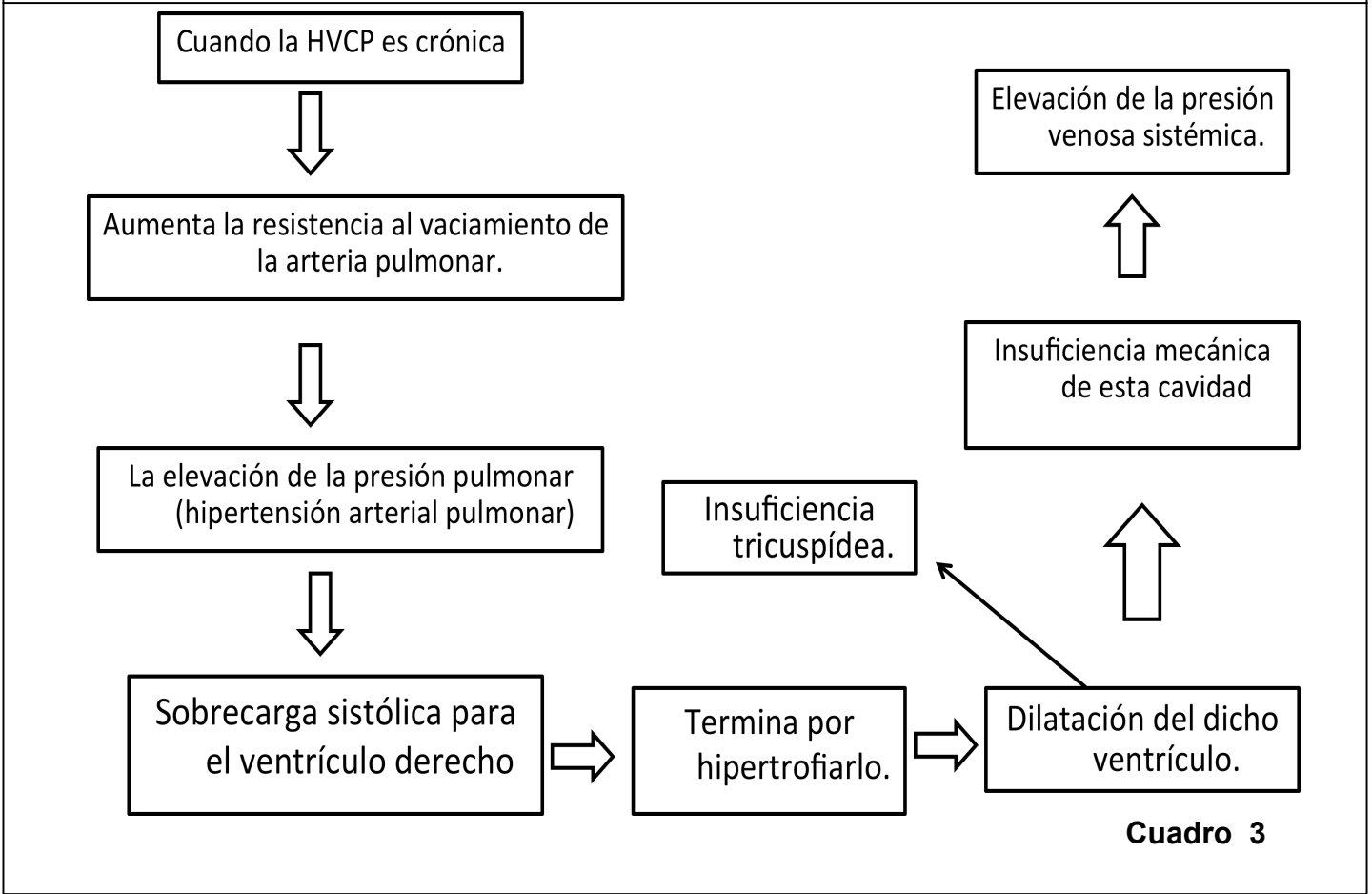
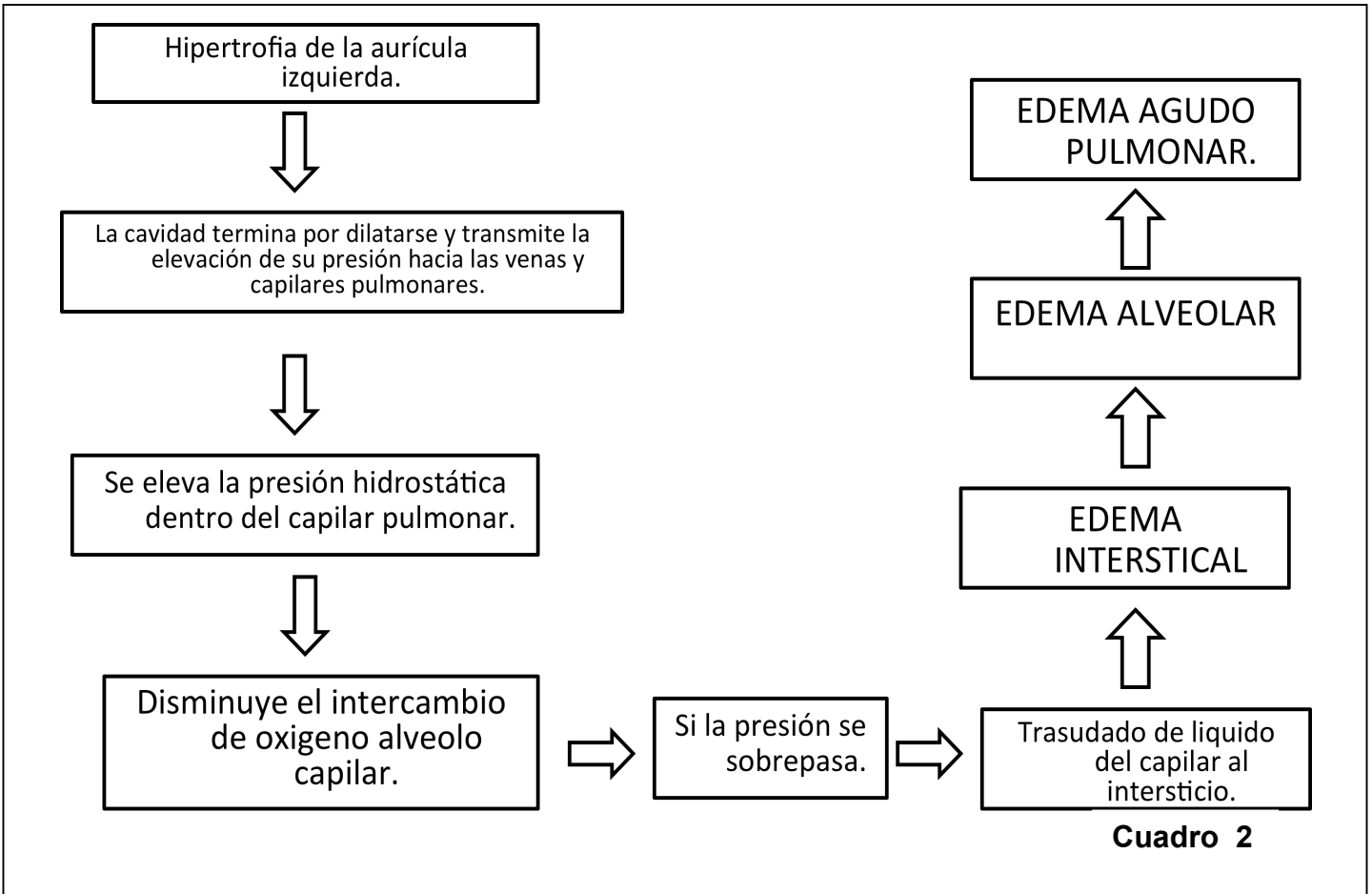
www.enferdom.com. **Figura 2**

Una de las complicaciones de la EM es la fibrilación auricular, la cual es una arritmia cardiaca que se caracteriza por latidos auriculares incoordinados y desorganizados. Se investigará a través de la semiología del I ruido.

- **ESTENOSIS MITRAL LIGERA:**  
I ruido se esfuerza después de diástoles cortas y se apaga después de diástoles largas.
- **ESTENOSIS MITRAL APRETADA:**  
I ruido se apaga después de diástoles cortas y es de mayor intensidad después de diástoles largas.
- **VÁLVULA MITRAL CALCIFICADA:**  
I ruido es apagado sin variación en la intensidad en los diferentes latidos.

❖ **Evolución de los síntomas en la estenosis mitral.** (Cuadros 1,2 y 3)





## ➤ Cuadro clínico.

Los síntomas iniciales son aquellos producidos por la Hipertensión venocapilar pulmonar. HVCP.

1. Disnea de esfuerzo.
2. Disnea que puede progresar de grandes, medianos o pequeños esfuerzos.
3. La disnea en reposo (ortopnea) y la disnea paroxística nocturna traducen grave HVCP.

La complicación más grave es el edema agudo de pulmón la cual genera los siguientes síntomas.

1. Disnea intensa.
2. Tos.
3. Estertores audibles a distancia.
4. Hemoptisis.

Pueden presentar insuficiencia cardiaca derecha.

1. Edema de miembros inferiores.
2. Plétora yugular.
3. Hepatomegalia
4. Oliguria.

## ➤ Exploración física.

**En el área precordial el ápex suele estar en su sitio normal.**

- Puede ser difícilmente palpable por el llenado ventricular izquierdo disminuido.
- Si la estrechez es importante se palpa un frémito diastólico.

**En el borde paraesternal izquierdo.**

- Se palpa un levantamiento sistólico sostenido (crecimiento ventricular derecho).

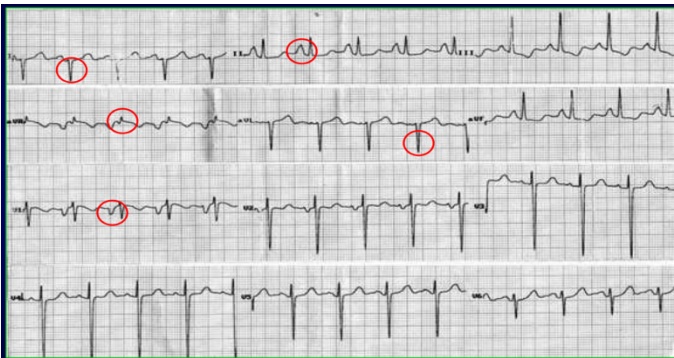
**En el segundo espacio intercostal izquierdo.**

- Choque de cierre pulmonar palpable (hipertensión pulmonar.)

**Finalmente a la auscultación, se escucha el típico ritmo de Duroziez.**

1. Un primer ruido brillante.
2. Una sístole limpia.
3. El II ruido duplicado por un chasquido de apertura mitral, que es seguido de un retumbo (obstrucción al flujo sanguíneo por la válvula estrecha.
4. Termina con un refuerzo presistólico debido a la contracción auricular.

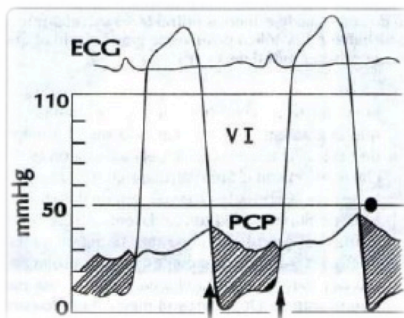
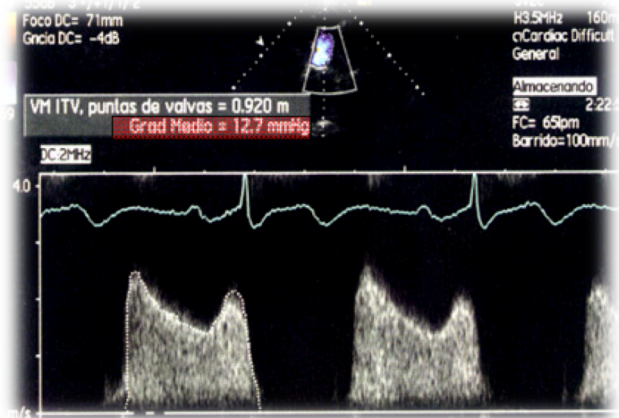
## ➤ Pruebas diagnosticas



El electrocardiograma nos orienta acerca del crecimiento de la aurícula izquierda al encontrar la onda P mitra, también puede verse el eje girado a la derecha y datos de crecimiento ventricular derecho por aumento de presión retrograda, se observa de igual manera perdida de la relación QS y una onda P negativa en V1.

En la radiografía de tórax podremos encontrar la imagen de 4 arcos secundaria al aumento de tamaño de la aurícula izquierda (botón aórtico, arco pulmonar, orejuela de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo) así como también signos de hipertensión venocapilar y plétora linfática (líneas de Kerley A y B) en el caso de que aparezca edema agudo pulmonar como complicación. Cabe mencionar que en algunos casos el crecimiento de la aurícula izquierda queda limitado por la falta de distensibilidad de la misma, lo que provoca que no se vea la imagen de 4 arcos

El Ecocardiograma es en la actualidad la mejor herramienta diagnostica, la característica más importante es el movimiento anormal hacia delante de la valva posterior durante la diástole. El ecocardiograma bidimensional permite calcular de manera muy confiable el área valvular mitral y para calcular el grado de obstrucción se usa la ecografía Doppler midiendo velocidad máxima de flujo, que en el caso de una estenosis mostrara el cambio de flujo laminar a un flujo turbulento.



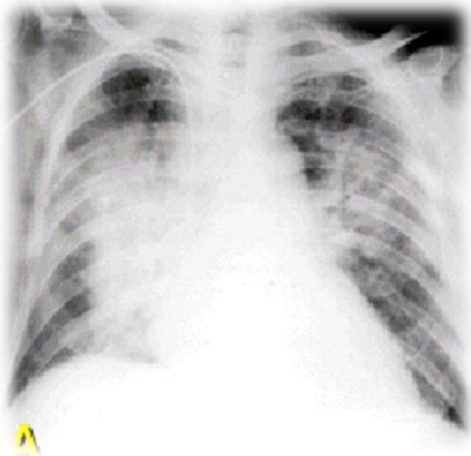
El cateterismo cardiaco podrá ser usado para hacer diagnóstico diferencial con insuficiencia cardiaca midiendo la PCP y la presión del ventrículo izquierdo y en caso de que exista un gradiente transmitral el diagnostico será de estenosis y en caso de su ausencia será de insuficiencia cardiaca. Cabe mencionar que la PCP se eleva proporcionalmente al grado de estenosis, de ahí que exista un gradiente transmitral.

## ➤ Estenosis mitral muda

La ausencia de los clásicos signos auscultatorios de la estenosis mitral o su amortiguación por otros fenómenos acústicos es lo que induce a denominar como "muda" a la valvulopatía que se presenta en tales condiciones. Se ha calculado que en el 75% de los casos de estenosis mitral sin retumbo pasa inadvertido el diagnóstico. La estenosis mitral puede ser silenciosa cuando por ser ligera no produce obstrucción al vaciamiento auricular, sino en determinadas circunstancias que aumentan la frecuencia cardíaca (fiebre, embarazo, etc.); en estos casos, generalmente el diagnóstico se establece cuando se ausculta al paciente en decúbito lateral izquierdo o después de ejercicio. En otras ocasiones, la estenosis mitral poco apretada se asocia a otras valvulopatías más importantes hemodinámicamente y ello hace que los fenómenos acústicos producidos por lesiones valvulares aórticas o tricuspídeas enmascaren a los fenómenos auscultatorios de origen mitral.

## ➤ Complicaciones

### a) Edema agudo pulmonar



El grado extremo de la hipertensión venocapilar se traduce por edema agudo del pulmón. Esta es una condición muy grave que requiere tratamiento urgente, ya que puede producir la muerte del enfermo. En condiciones normales, la circulación capilar mantiene en situación intravascular a la sangre, por las condiciones físicas reinantes entre el capilar y el intersticio pulmonar. La presión hidrostática intracapilar y la intersticial son muy similares (entre 8 y 10 mmHg), mientras que la presión oncótica intracapilar es mucho mayor que la hidrostática ya que alcanza entre 28 y 30 mmHg. El concurso simultáneo de estas fuerzas que accionan en

forma opuesta (la presión hidrostática tiende a extravasar el líquido mientras que la oncótica lo retiene), mantiene la sangre dentro de los vasos sanguíneos porque la presión oncótica intravascular es definitivamente mayor que la presión hidrostática. Las condiciones patológicas que dificultan el llenado de las cavidades izquierdas sea por obstrucción mecánica (estenosis mitral, mixoma de la aurícula izquierda, trombosis intracavitaria) o por elevación de la presión diastólica ventricular (insuficiencia cardíaca, miocardiopatía restrictiva, distensibilidad disminuida, etc.), constituyen un obstáculo para el vaciamiento de las venas pulmonares lo cual trae como consecuencia elevación la presión venosa pulmonar y consecutivamente de la presión capilar pulmonar (hipertensión venocapilar). La elevación de la presión intracapilar aumenta concomitantemente la presión hidrostática y el aumento



de dicha presión dentro de los vasos fuerza la salida del líquido hacia el intersticio pulmonar. El edema intersticial puede ser reconocido en la radiografía del tórax como moteado difuso e hilios difuminados de tipo venoarterial. Mayores grados de hipertensión venocapilar condicionan mayor extravasación de líquido al intersticio, al grado de que aparece ingurgitación linfática (líneas A y B de Kerley).

¿Qué podemos hacer en edema agudo pulmonar?

#### Disminución de presión capilar

- Px sentado, Sangrías secas
- Meperidina IV efecto sedante venodilatador
- Furosemide de 20 a 60 mg IV
- Nitroprusiato de Na en casos mas graves

#### Mejorar ventilación pulmonar

- Ventiladores con presión positiva
- Oxígeno por puntas nasales
- Aminofilina IV efecto broncodilatador y diurético

#### Tx de enfermedad causal

- Estenosis mitral o IC

#### b) Fibrilación auricular

La frecuencia de descarga auricular aumenta enormemente (400 a 700 x'); afortunadamente el periodo refractario del modo AV no permite la conducción de todos los impulsos, pero de cualquier forma el latido ventricular alcanza frecuencia elevada (170-200 x') lo que acorta la diástole y por ello agrava los efectos hemodinámicos de la obstrucción mitral favoreciendo la hipertensión venocapilar y aun el edema pulmonar. Por ello, la digitalización rápida por vía intravenosa (lanatócido-C u ouabaína) tiene una indicación precisa en estos casos y la digitalización crónica (digoxina) por vía oral para mantener la frecuencia ventricular media entre 80 y 100 x'.

#### c) Embolias sistémicas

La obstrucción mitral, la dilatación auricular consecutiva y la fibrilación auricular crónica son los factores que favorecen la formación de trombos intraauriculares. La trombosis intraauricular constituye un riesgo potencial de embolias sistémicas; en efecto, la fragmentación del trombo va seguido de embolias periféricas (cerebral, mesentérica, renal, a la bifurcación aórtica, etc. ), complicación frecuente en pacientes con esta valvulopatía. La estenosis mitral

es la causa más frecuente de accidentes vasculares cerebrales de tipo oclusivo en pacientes menores de 40 años.

d) Hipertensión pulmonar

La evolución natural de una estenosis mitral apretada cuando no mata al enfermo por edema pulmonar produce inexorablemente hipertensión arterial pulmonar casi siempre considerable y ello provoca insuficiencia y dilatación del ventrículo derecho que se traduce clínicamente por ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, oliguria y edema de miembros inferiores. La dilatación del ventrículo derecho termina por producir insuficiencia tricuspídea funcional.

## ➤ Tratamiento de estenosis mitral

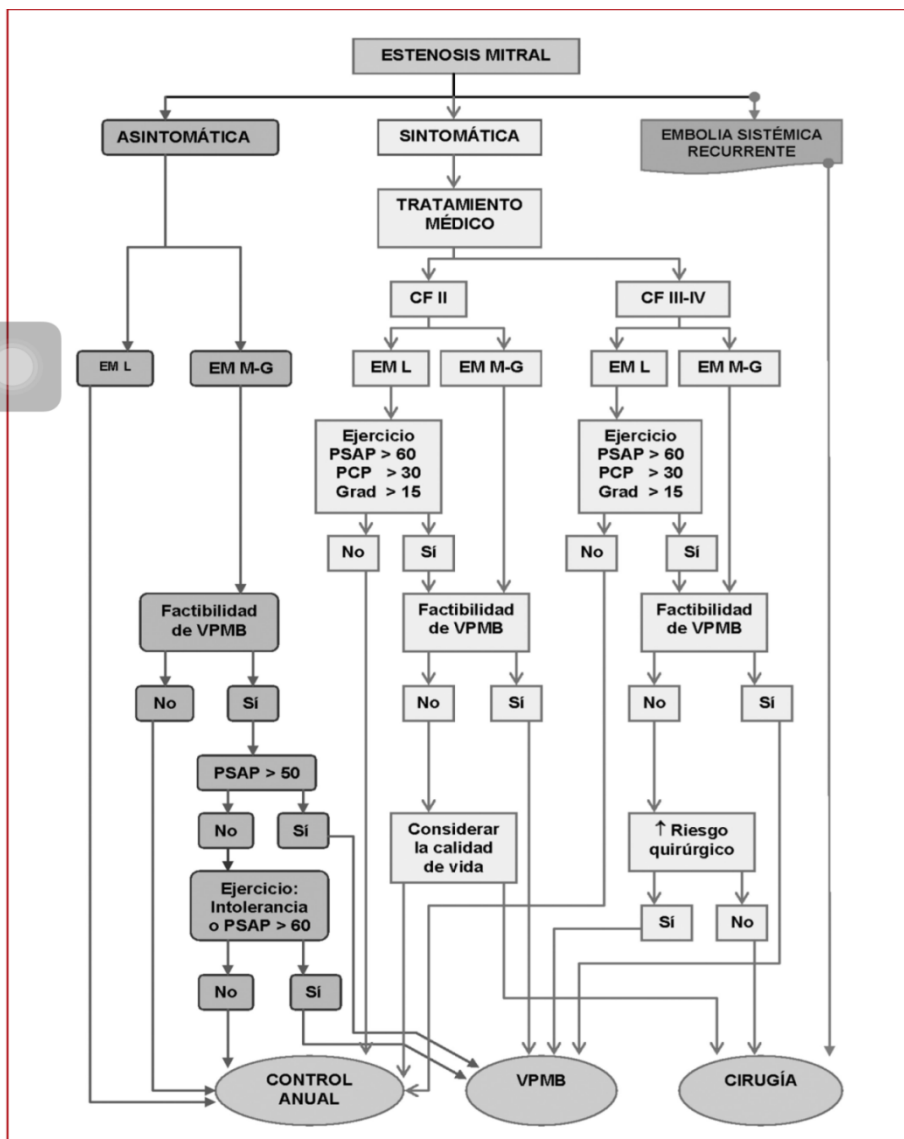


Fig. 1. Algoritmo para el manejo de pacientes con estenosis mitral. CF: Clase funcional. EM: Estenosis mitral. PCP: Presión capilar pulmonar. PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar. Grad: Gradiente medio transmtral. L: Leve. M: Moderada. G: Grave. VPMB: Valvuloplastia percutánea mitral con balón.

## ➤ Insuficiencia mitral

Se define como insuficiencia mitral cuando cualquier causa las valvas de la mitral no coaptan al cerrarse, dejan un orificio a través del cual la sangre regresa durante la sístole del ventrículo hacia la aurícula izquierda.

## ➤ La etiología

Se divide en orgánica o primaria e inorgánica o secundaria, donde en la orgánica (primaria) se encuentran las enfermedades degenerativas, como la enfermedad de Barlow, la enfermedad de Marfan, la enfermedad de Ehler's Danlos y la calcificación anular, las enfermedades reumáticas también son causa de la insuficiencia orgánica, así como la ruptura del músculo papilar, la endocarditis y las enfermedades congénitas.

Y las de etiología funcional (secundaria) encontramos a la enfermedad isquémica y a la miocardiopatía dilatada.

**En la enfermedad reumática** la insuficiencia mitral es causada por la retracción cicatricial de las valvas y la fusión subvalvular, como sabemos una de las complicaciones de la fiebre reumática es la fibrosis de las cuerdas tendinosas, principalmente de la valva posterior. Ocasionando así la imposibilidad de cerrar las valvas en la sístole y causando una regurgitación mitral desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda.

**En el prolapso valvular mitral** la insuficiencia mitral es causada por elongación de las cuerdas tendinosas que permite el prolapso de una o ambas valvas hacia la aurícula durante la sístole. Esta alteración se ha descrito en padecimientos del sistema colectivo como la enfermedad de Marfan, aun cuando la mayor parte de las veces se encuentra aislada. El síndrome de Barlow se caracteriza por la presencia de prolapso valvular mitral telesistólico.

**Disfunción de músculo papilar** causada principalmente por isquemia del músculo papilar en un ataque anginoso o en el curso de un infarto al miocardio.

**Ruptura del músculo papilar o las cuerdas tendinosas** puede ser dada durante el curso de un infarto agudo al miocardio o en una endocarditis infecciosa, por la destrucción del aparato valvular.




**En la calcificación del anillo mitral** es la causa más frecuente de insuficiencia mitral en el anciano aun cuando también puede presentarse en pacientes de edad madura con

hipertensión arterial sistémica o con insuficiencia renal crónica, es más frecuente en mujeres que en hombres; en el 50 % de los casos en calcificación se extiende hacia la válvula aortica, aun cuando no es frecuente que cause estenosis aortica. Si el anillo valvular mitral se torna rígido por la calcificación, durante la sístole ventricular no se contrae en conjunto con el miocardio, lo cual condiciona la falta de coaptación de los velos valvulares y por ende aparece insuficiencia mitral.

**Insuficiencia mitral funcional** la válvula puede llegar ser insuficiente aunque anatómicamente sea normal, en efecto la dilatación del ventrículo izquierdo tiene dos consecuencias la dilatación del anillo valvular mitral que favorece la falta de coaptación completa de las valvas en la sístole y la perdida de orientación perpendicular de los músculos papilares respecto a la válvula mitral.

## Mecanismos en Insuficiencia mitral

*Clasificación de Carpentier*

- **TIPO I**
  - Dilatación o deformación anular o perforación de la valva
- **TIPO II**
  - Movilidad excesiva de las valvas acompañada de desplazamiento del borde libre de una o ambas valvas más allá del plano del anillo mitral
- **TIPO III**
  - III a. Movimiento restringido (retracción) de las valvas en diástole y sístole
  - III b. Movilidad restringida sístole (desplazamiento apical)

Carpentier A. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. J Thorac Cardiovasc Surg. 1980;79:338-48.

## ➤ Fisiopatología de la remodelación ventricular

La insuficiencia mitral permite que durante la sístole, la sangre sea expulsada por el ventrículo izquierdo hacia la aorta y hacia la aurícula izquierda simultáneamente. Dependiendo la apertura sistólica que deja la válvula insuficiente será la cantidad regurgitada. Si la insuficiencia mitral es importante, la presión de la aurícula izquierda se eleva progresivamente en el curso de la sístole en relación con el volumen regurgitado. La insuficiencia mitral constituye una sobrecarga de volumen para la aurícula izquierda y con el tiempo la dilata; así mismo el ventrículo izquierdo recibe una cantidad exagerada de volumen por ello que se produce una sobrecarga diastólica sobre dicho ventrículo tan importante como lo sea la insuficiencia valvular, por eso hay dilatación del ventrículo izquierdo que será discreta si la lesión es ligera, y tanto mayor según lo importante en la regurgitación y el tiempo que el ventrículo haya tolerado.

## ➤ Función ventricular en la insuficiencia mitral

Cuando la insuficiencia mitral es hemodinámicamente importante, el ventrículo izquierdo se vacía simultáneamente hacia la aorta en donde se enfrenta a las resistencias periféricas y hacia la aurícula izquierda (que es una cámara de baja presión) por lo que la contracción miocárdica es mayor que lo normal y por consecuencia mayor fracción de expulsión (70-85%) debido a que el ventrículo izquierdo se contrae en contra de una poscarga baja. En estas condiciones la sobrecarga hemodinámica no es compensada por hipertrofia ya que la reducción del estrés sistólico no se constituye como mecanismo gatillo para generar hipertrofia miocárdica, por lo que el ventrículo se dilata (sobrecarga de volumen) sin acompañarse de hipertrofia, se pierde la relación masa-volumen lo que ocasiona una hipertrofia inadecuada.

## ➤ Insuficiencia mitral aguda

Esta dada por la ruptura de las cuerdas tendinosas o del músculo papilar es mal tolerada, ya que el brusco aumento del volumen intraauricular izquierdo sin aumento de las dimensiones de la aurícula izquierda producen gran incremento de la presión dentro de dicha cavidad, lo cual lleva gravemente a una hipertensión veno capilar cuya regla es que culmine en edema agudo pulmonar. Característicamente contrasta con ausencia de cardiomegalia ya que las cavidades izquierdas no tienen tiempo para dilatarse. Si el paciente no recibe tratamiento quirúrgico urgente (cambio valvular mitral) la gran sobrecarga volumétrica termina por hacer claudicar al ventrículo izquierdo y el paciente fallece en el curso de horas o días.

## ➤ Cuadro clinico

La insuficiencia mitral puede pasar largo tiempo sin producir síntomas. En estos casos la aparición de la hipertensión ven capilar como la disnea en sus diferentes grados traduce falla ventricular izquierda con elevación del volumen y de la presión telediastólica de dicha cavidad.

La insuficiencia cardiaca es un evento que solo acontece en las fases muy avanzadas del padecimiento.

### Clasificación

	AOR (área orificio regurgitante)	VR (Volumen regurgitante)		
Insuficiencia mitral ligera	<0.25 cm <sup>2</sup>	< 25 cc	No efectos hemodinámicamente	
Insuficiencia mitral moderada	0.30- 0.39 cm <sup>2</sup>	25-40 cc	Progresión lenta de la enfermedad	
Insuficiencia mitral importante	>0.4 cm <sup>2</sup>	> 0.5 cc	Sobrecarga diastólica	Cardiomegalia

## ➤ Diagnóstico

### Exploración física

En el área precordial se observa un ápex amplio desplazado hacia abajo del 5° EII. A la palpación se corrobora dicho signo y se percibe un frémito sistólico. En la auscultación se presenta un soplo sistólico en barra, decreciente o creciente, que puede irradiar a la axila o el dorso. Cuando el primer ruido está apagado y el soplo se irradia a la axila la insuficiencia mitral se debe a daño en la valva septal; en cambio si el ruido esta conservado y el soplo se irradia al mesocardio y al foco aórtico el daño será en la valva mural. La presencia de un chasquido en la apertura mitral, indica el carácter reumático de la valvulopatía y la presencia de chasquido telesistólico asegura el prolapso valvular mitral. Así también si el III ruido es audible indicará regurgitación moderada, si además se percibe el III ruido con un retumbo de

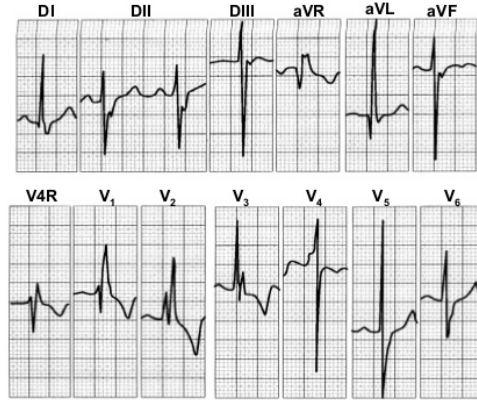
hiperflujo, se asegura que la IM es hemodinámicamente importante. El encontrar un reforzamiento en el ruido I1p nos hablará de hipertensión pulmonar concomitante.

## Electrocardiograma

Este estudio, nos reflejará; crecimiento de la aurícula izquierda “P mitral”, fibrilación auricular especialmente en pacientes mayores de 40 años, QRS conservado o desviado a la izquierda, crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica.

Niño con síndrome de Down, frémito y soplo sistólico de insuficiencia mitral, soplo eyectivo en foco pulmonar y segundo ruido desdoblado amplio y fijo com patrón ECG de BRD + BDASI + SBV, muy sugerente de CIA-OP o defecto de cojín endocárdico. (10). Figura 14.

Figura 14



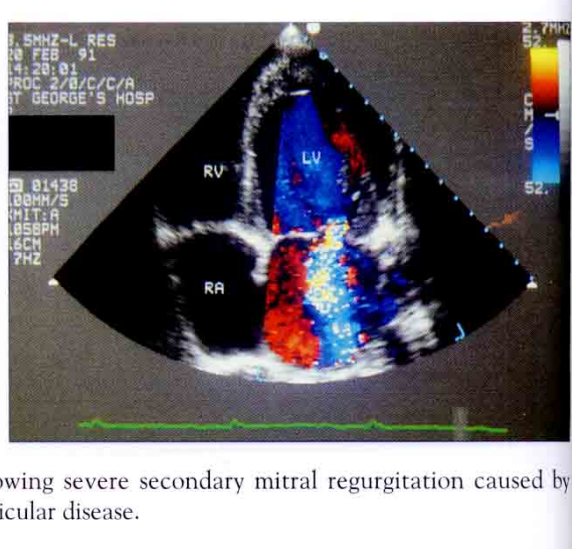
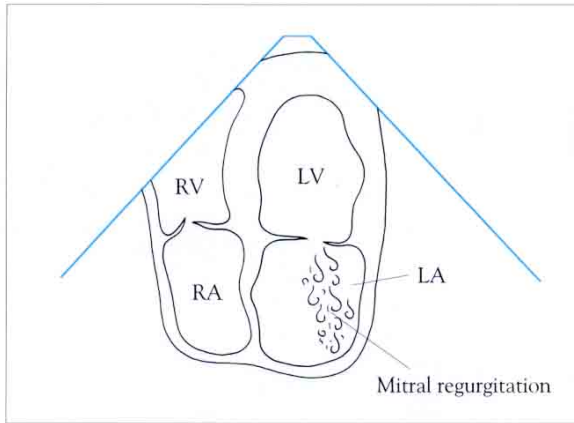
Bloqueo AV de 1º grado, Sobrecarga biventricular, Bloqueo de rama derecha y bloqueo divisional ántero-superior izquierdo. Bloqueo AV de 1º grado + SBV + BCRD + BDASI

## Radiografía de tórax

En un corazón de tamaño normal nos indicará IM ligera de evolución crónica, en IM aguda se podrá además se podrá observar edema. La cardiomegalia es proporcional al grado de IM, cuando el ICT es > a 0.55 la regurgitación es grave, se aprecia crecimiento de al AI y el perfil izquierdo tendrá cuatro arcos.

## Ecocardiograma

El corte más específico para prolapso valvular mitral es el eje largo paraesternal. En la ruptura de cuerdas tendinosas en el ecocardiograma bidimensional se encuentra un movimiento errático de la válvula suelta. Por este estudio también se puede evaluar la repercusión hemodinámica de la lesión valvular, como volúmenes tanto de AI como VI y su estado funcional.



Apical four-chamber view with color-flow Doppler showing severe secondary mitral regurgitation caused by dilatation of the valve annulus in a patient with left ventricular disease.

## Cateterismo

En el cateterismo derecho podremos cuantificar la presión pulmonar, la presión enclavada pulmonar y medir la onda "V" de la presión capilar. En el cateterismo izquierdo podremos cuantificar la presión telediastólica del VI. La ventriculografía es un método cualitativo para saber el grado de regurgitación del VI a la AI, clasificándola en IM ligera, moderada, importante y muy grave.

## ➤ Tratamiento

IM ligera: Tratamiento médico (vigilar la progresión de síntomas o disfunción ventricular)

IM moderada: Con síntomas, cirugía mitral.

Sin síntomas, FEVI < 60%, PSAP > 50 mmHg, ACFA: Cirugía mitral

Sin síntomas, FEVI > 60%, PSAP < 50 mmHg, Ritmo sinusal: Tratamiento médico y vigilancia

IM severa: FEVI > 30%, DSFV < 55 mm, VSF/m<sup>2</sup> < 90: Cirugía mitral

FEVI < 30% DSFV > 55 mm, VSF/m<sup>2</sup> > 90: Tratamiento médico, mal pronóstico, valorar trasplante.



## ➤ Referencias bibliográficas:

Guía de práctica clínica GPC. Diagnóstico y tratamiento de la patología de la válvula mitral. México: Secretaria de salud, 2009.

Vázquez-Antonia CA, Valvulopatía mitral en CLINICAS MEXICANAS DE CARDIOLOGIA VALVULOPATIAS Editorial Pydesa. Volumen 2, 2014

Cardiología, J.F. Guadalajara, 7ma ed, Méndez editores

valvulopatías auriculoventriculares, Sociedad Castellana de Cardiología. Monocardio No. 4.200.. Vol. 2.236-244

Consenso de valvulopatías. Vol 83, suplemento 2. Junio 2015. Sociedad Argentina de Cardiología

VHD Guidelines Slide-set 2007 European society of cardiology