

# BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:  
**CARDIOLOGÍA**

Tema:  
**VALVULOPATÍA MITRAL**

Dr. Fernando Florenzano Urzúa



## **ESTENOSIS MITRAL**

---

### **Etiología**

La estenosis mitral (EM) es una obstrucción al tracto de entrada del ventrículo izquierdo debido a una anomalía estructural de la válvula mitral. Esta valvulopatía es mayoritariamente, una secuela valvular de la enfermedad reumática (ER). Sin embargo, sólo en el 60% de los casos con EM existen en la anamnesis antecedentes que sugieran ER. Muy infrecuentemente, hay casos de estenosis mitral congénita, evidentes en la infancia. La EM afecta a las mujeres preferentemente, con una relación de género de 2 es a 1. Existen casos adquiridos de obstrucción mitral fuera de la EM, que son poco frecuentes: mixoma, trombo en prótesis mecánica, mucopolisacaridosis, calcificación severa del anillo mitral.

### **Fisiopatología, repercusión sobre la historia natural**

En la estenosis mitral hay fusión de las comisuras de la válvula mitral, la que suele ser lentamente progresiva, también hay engrosamiento y calcificación de los velos, y fusión de las cuerdas tendíneas, todo lo que contribuye a la reducción de área valvular mitral (normal, 4 a 5 cm<sup>2</sup>). Con la reducción del área mitral, el flujo sólo puede ocurrir con el establecimiento de una gradiente transvalvular en diástole. El aumento de presión en la aurícula izquierda se transmite al capilar pulmonar, pero mecanismos de compensación actúan y el fenómeno es asintomático por períodos largos de tiempo.

Cuando el área valvular se reduce bajo 1.5 cm<sup>2</sup>, se eleva bastante la presión de la aurícula izquierda, lo que se transmite en forma retrógrada al territorio veno capilar pulmonar. Cuando la reducción del área valvular baja de 1 cm<sup>2</sup>, la elevación de capilar pulmonar es mayor, se manifiesta como disnea ante esfuerzos habituales, o se hace presente en reposo, existiendo una reducción del gasto cardíaco. La presión de la arteria pulmonar asciende, pudiendo en ocasiones establecerse una hipertensión pulmonar significativa, que sobrecarga las cavidades derechas, llegando a producir eventualmente falla derecha. Existen grados variables de dilatación de la aurícula izquierda, y en ocasiones, sobrevienen episodios de fibrilación auricular (FA), que puede terminar por establecerse.

Las alteraciones arriba descritas se gestan en forma lenta en el tiempo, hay un período de latencia habitualmente de por los menos 10 años entre el episodio de ER y la aparición de los primeros síntomas. Estos progresan en forma lenta, y la fase de falla derecha sobreviene luego de décadas de iniciados los síntomas, si es que no se ha corregido la estenosis mitral.

### **Manifestaciones clínicas habituales:**

Disnea progresiva de esfuerzo, preferentemente en mujer joven, progresando luego a ortopnea, eventualmente edema bimalleolar al sobrevenir falla derecha. Ocasionalmente palpitaciones irregulares, hemoptisis. Accidente cerebro vascular.

Son signos característicos en el examen físico la actividad de ventrículo derecho (VD) en la palpación precordial, primer ruido acentuado, chasquido de apertura, rodada diastólica, refuerzo presistólico. Hepatomegalia, edemas, signos de insuficiencia de la tricúspide (IT), en casos “derechizados”. Signos de hipertensión arterial pulmonar.

### **Plan de estudio:**

#### **Evaluación no invasiva:**

El ECG, la Rx de tórax y el ECO transtorácico son útiles para confirmar la sospecha clínica de estenosis mitral.

ECG: ritmo sinusal por lo general; más tardíamente puede sobrevenir FA; eje de QRS desviado a derecha, sobrecarga VD o bloqueo de rama derecha. El ECG de 24 h (Holter) es un examen apropiado cuando se sospecha fibrilación auricular.

Rx Tórax: crecimiento de AI, AD, VD. Signos de hipertensión veno capilar pulmonar. Eventualmente, signos de hipertensión arterial pulmonar.

Ecocardiograma (ECO): Puede haber crecimiento auricular izquierdo, derecho, del VD. Eventualmente, pueden existir signos de hipertensión arterial pulmonar. Hay alteración característica a nivel de la válvula mitral, con fusión de comisuras, disminución del área valvular. Puntaje de alteración morfológica de la válvula mitral (Peco): se le adjudican de 1 a 4 puntos a: grosor de los velos mitrales, calcificación de ellos, compromiso del aparato subvalvular, movilidad del velo anterior.

Este puntaje permite predecir la respuesta frente a la comisurotomía percutánea, y va de 4 a un máximo teórico de 16.

El ecocardiograma permite precisar la coexistencia y grado de insuficiencia mitral. El ecocardiograma permite el diagnóstico diferencial, descartando las otras formas de obstrucción mitral señaladas en Etiología. El ECO transtorácico es por lo general suficiente para el diagnóstico. El ECO transesofágico está indicado si se planea una comisurotomía percutánea, para descartar presencia de trombos en la aurícula izquierda, o en raros casos en los cuales en ECO transtorácico no da datos precisos.

### **Evaluación invasiva:**

Por lo general, la evaluación no invasiva es perfectamente capaz de caracterizar por completo el compromiso funcional de la estenosis mitral. Sólo se plantea un sondeo cardíaco en algunas circunstancias, como: discordancia importante entre los datos no invasivos, (como capacidad funcional, por ejemplo), con el área valvular mitral medida con el ECO; necesidad de precisar la cuantía de la insuficiencia mitral cuando se está considerando posible indicación de comisurotomía percutánea; cuando se indica cirugía en paciente que necesita una coronariografía pre operatoria.

### **Alternativas Terapéuticas**

#### **Tratamiento médico:**

El paciente con EM leve a moderada no necesita por lo general de indicaciones específicas, fuera de prevención de ER y Endocarditis. Cuando existe limitación de la capacidad funcional, el beta bloqueo es apropiado, para disminuir la elevación del capilar pulmonar asociada a la taquicardia del ejercicio. Los diuréticos tiazídicos son también usados para disminuir síntomas congestivos más avanzados, con manifestaciones en reposo, como ortopnea.

Indicaciones clase I de anticoagulantes orales (TACO): EM con fibrilación auricular. EM en ritmo sinusal, con antecedente de embolia sistémica. EM con evidencia de trombo en aurícula izquierda. Puede considerarse el TACO en la EM con dilatación importante de la AI, o contraste espontáneo en esa cavidad con el ECO.

#### **Resolución mecánica de la estenosis mitral:**

El paciente en CF II y mayor, es candidato a resolver mecánicamente la EM, lo que puede realizarse en forma efectiva mediante la Comisurotomía Percutánea y también con cirugía. El primer procedimiento es menos invasivo y se prefiere en los pacientes que tienen un Peco menor de 8, ya que ellos tienen excelente expectativa de abrir su válvula en forma percutánea, con un bajo índice de reestenosis a lo largo de los años siguientes. Los pacientes con Peco mayor de 12 en general, tienen mejor pronóstico inmediato y alejando cuando son sometidos a cirugía. Los Peco intermedios (8 – 11) deben juzgarse caso a caso. La asociación de EM con IM y/o IT importantes, suelen inclinar las preferencias hacia la cirugía. Las alternativas quirúrgicas de la EM son: la comisurotomía, practicable cuando no existe daño severo subvalvular o calcificación extrema o insuficiencia mitral importante; y el reemplazo valvular, aconsejable en los casos que la EM se acompaña de los factores agravantes arriba mencionados. Puede considerarse la comisurotomía percutánea (y eventualmente la cirugía), en pacientes asintomáticos con evidencia de hipertensión pulmonar importante ya sea en reposo, o durante ejercicio.

## CASO CLINICO

Paciente de 28 años, sin historia de ER, se queja de palpitaciones rápidas e irregulares ocasionales, disnea para esfuerzos mayores que los habituales. En el examen físico hay primer ruido acentuado, chasquido de apertura, rodada diastólica, refuerzo presistólico. No hay hepatomegalia, edemas, ni signos de insuficiencia de la tricúspide.

### Pregunta 1:

Qué set de exámenes le parece apropiado en esta paciente en particular:

1. ECG, ECO transtorácico, Rx tórax.
2. ECG, ECO transesofágico, Rx tórax.
3. **ECG, ECO transtorácico, Rx tórax, Holter.**
4. ECG, ECO transtorácico, sondeo cardíaco.
5. ECG, ECO transtorácico, Rx tórax, Holter, sondeo cardíaco

Los exámenes no invasivos habituales para corroborar el diagnóstico de EM son el ECG, ECO transtorácico y la Rx tórax. En este caso, por la historia de palpitaciones, hay que sospechar FA paroxística, por lo que es apropiado agregar un Holter. El sondeo cardíaco no tiene base, porque en la EM el estudio no invasivo basta para el Dg y toma de decisiones.

### Pregunta 2:

Qué indicaciones médicas dejaría mientras se hace exámenes:

1. Nada
2. Tiazidas
3. Beta bloqueo
4. **Beta bloqueo y anticoagulantes.**
5. Inhibidores ECA

La paciente tiene síntomas dependientes del aumento de la FC, por lo que el Beta bloqueo es apropiado; hay una fuerte sospecha de FA paroxística, por lo que anticoagulantes están indicados (el beta bloqueo es también útil en la FA paroxística). Las tiazidas no están indicadas al no tener síntomas en reposo.

### Pregunta 3:

En el ECO hay Puntaje ecocardiográfico de alteración morfológica de 8; signos de hipertensión pulmonar.

¿Qué recomendaría?

1. Continuar tratamiento médico
2. Sondeo cardíaco diagnóstico
3. Cirugía de recambio valvular
4. Comisurotomía mitral quirúrgica

#### 5. **Comisurotomía percutánea.**

Siendo sintomática, y teniendo hipertensión pulmonar, tiene indicación de resolución mecánica de la EM.

Una mujer joven probablemente no querrá tener una esternotomía, si se puede evitar. Aunque el puntaje del ECO no es perfecto, la Comisurotomía mitral percutánea probablemente la dejará asintomática por muchos años, y reducirá la hipertensión pulmonar.

## INSUFICIENCIA MITRAL CRONICA

---

### Etiología

La insuficiencia mitral (IM), a diferencia de la EM, tiene múltiples causas posibles. Puede constituir una secuela crónica de una valvulitis reumática, pero también puede ser secundaria a un síndrome de prolapso de la válvula mitral (PVM), a una Endocarditis Infecciosa, a calcificación anular, al síndrome de Marfan, al Lupus Sistémico, al Síndrome Antifosfolípidos, a la Artritis Reumatoide, al uso de ciertos anorexígenos, a causas congénitas y otras. No son infrecuentes los casos en los cuales la IM no es motivada por un daño de los velos mitrales, sino que el problema está en el aparato subvalvular, como sucede en la dilatación del ventrículo izquierdo, o en la secuela crónica de un infarto del miocardio que afecta a algún músculo papilar.

### **Trastorno fisiopatológico:**

En la IM hay un reflujo anormal hacia la aurícula izquierda en sístole, lo que tiende a elevar la presión de la aurícula izquierda. En condiciones crónicas, la aurícula izquierda se dilata, tendiendo a normalizar la presión en su interior. También en ventrículo izquierdo sufre una sobrecarga de volumen, al recibir en cada llene ventricular el flujo anterógrado desde las venas pulmonares, más el reflujo del latido previo. Esta cámara también reacciona con una dilatación (hipertrofia excéntrica), tendiendo a normalizar la presión final de diástole.

La hipertrofia excéntrica es un mecanismo eficiente de compensación, manteniéndose un gasto cardíaco normal durante un largo período de tiempo. Eventualmente, puede sobrevenir falla ventricular, con elevación de la presión final de diástole en reposo, con elevación del capilar pulmonar, y finalmente reducción del gasto cardíaco. La presión de la arteria pulmonar asciende, pudiendo en ocasiones establecerse una hipertensión pulmonar significativa, que sobrecarga las cavidades derechas, llegando a producir eventualmente falla derecha. La dilatación de la aurícula izquierda es de regla en la IM crónica; sobrevienen con alguna frecuencia episodios de fibrilación auricular (FA), la que puede terminar por establecerse.

Historia natural. Las alteraciones recién descritas se generan en forma lenta en el tiempo, hay un período de latencia habitualmente de varios años entre el episodio causante de la IM y la aparición de los primeros síntomas. Estos progresan en forma lenta, y la fase de falla derecha sobreviene luego de décadas de iniciados los síntomas.

### **Manifestaciones clínicas habituales:**

Disnea progresiva de esfuerzo, que progresa luego a ortopnea, eventualmente edema bimalleolar al sobrevenir falla derecha. Ocasionalmente palpitaciones irregulares.

Son signos característicos en el examen físico la actividad de VI en la palpación precordial, primer ruido apagado, tercer ruido, soplo holosistólico mejor auscultado en el ápex, hepatomegalia, edemas, signos de insuficiencia de la tricúspide, en casos “derechizados”.

### **Plan de estudio:**

#### **Evaluación no invasiva:**

El ECG, la Rx de tórax y el ECO transtorácico son útiles para confirmar la sospecha clínica de insuficiencia mitral.

ECG: ritmo sinusal, más tardíamente hay FA, puede haber agrandamiento de AI y del VI.

Rx. Tórax: crecimiento de AI, VI, y más tardíamente, biventricular. Puede o no haber signos de hipertensión veno capilar pulmonar. Eventualmente, signos de hipertensión arterial pulmonar.

Ecocardiograma transtorácico (ECO TT): Está indicado para la evaluación basal del tamaño y función del VI; tamaño del VD y AI, presión de la arteria pulmonar; estimación de severidad de la insuficiencia mitral. En la actualidad, se considera la evaluación del Área del Orificio Regurgitante (ORE) como la estimación más exacta de la cuantía de la insuficiencia mitral. El ORE se mide evaluando con el Doppler color los cambios de velocidad de flujo en la cara ventricular del plano valvular mitral. Un ORE menor de 0.2 cm<sup>2</sup> es una insuficiencia mitral leve. Un ORE mayor de 0.4 cm<sup>2</sup> es una insuficiencia mitral severa.

El ECO TT está indicado para delinear el mecanismo de la IM.

El ECO TT está indicado para el seguimiento anual o semianual de casos asintomáticos con IM moderada o severa, evaluando la función ventricular seriadamente.

El ECO transesofágico está indicado en forma preoperatoria para precisar mejor el mecanismo de la insuficiencia mitral, averiguando las chances de reparación quirúrgica; en contados casos en los cuales la información del ECO TT no es suficiente, por ejemplo, por mala ventana.

### **Evaluación invasiva:**

Por lo general, la evaluación no invasiva es capaz de caracterizar el compromiso funcional de la válvula mitral. Sólo se plantea un sondeo cardíaco en determinadas circunstancias, como discordancia importante entre los datos clínicos y los datos del eco; cuando se indica cirugía en paciente que necesita coronariografía pre operatoria; cuando se sospecha etiología isquémica.

### **Manejo y tratamiento:**

#### **Tratamiento médico:**

El paciente con IM leve no necesita indicaciones específicas, fuera de prevención de ER y Endocarditis. Los vasodilatadores del tipo inhibidores de ECA, parecen ser efectivos sólo en la insuficiencia mitral crónica con disfunción sistólica importante, y pueden usarse como preparación para la cirugía, o en aquellos casos con disfunción VI tan avanzada, que están fuera del alcance de la cirugía. En estos casos, están indicadas medidas depletivas, como el uso de diuréticos. Los anticoagulantes en la IM crónica se indican en casos con fibrilación auricular, se considera que el riesgo embólico es menor en la IM que en la EM.



### **Indicación de cirugía:**

Cuando existe limitación de la capacidad funcional (CF II o mayor) por lo general, se considera indicada la cirugía, salvo que exista depresión severa de la función sistólica ( $FE < 30\%$ ). (Figura 1)

El paciente asintomático, con IM que causa dilatación del VI, por lo general no se considera indicada la cirugía cuando la Fracción de eyección (FE) es de 60 % o más. Por el contrario, los pacientes que la FE baja de 60 %, es aconsejable la cirugía, para evitar la disfunción VI persistente post operatoria. (Figura 2)

El tipo de reparación quirúrgica es importante, pues la reparación mitral, cuando es técnicamente factible, es altamente deseable, por cuanto preserva integralmente la función VI post operatoria, no siendo necesarios a largo plazo el tratamiento anticoagulante crónico. Por el contrario, en los casos en que no es posible la reparación valvular, debe procederse al reemplazo valvular, que puede reducir la función sistólica, y requiere TAC oral permanente en el caso de las válvulas mecánicas.

## **INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA**

---

### **Etiología**

La IM aguda tiene como posibles etiologías la endocarditis infecciosa, la rotura de cuerdas tendíneas en el síndrome de PVM y las alteraciones de los músculos papilares en los síndromes coronarios agudos (SCA).

### **Trastorno fisiopatológico y repercusiones anatómicas y funcionales**

En la IM aguda hay reflujo por lo general importante hacia una aurícula izquierda que no ha tenido tiempo de dilatarse, lo que eleva la presión de la aurícula izquierda en forma severa, lo que se transmite en forma retrógrada al territorio veno capilar pulmonar. La presión de la arteria pulmonar asciende habitualmente. La función sistólica VI habitualmente está preservada, fuera de los casos de IAM.

### **Historia natural**

Las alteraciones recién descritas se generan en forma rápida, y el paciente habitualmente tiene una mala evolución si no recibe tratamiento apropiado con rapidez.

### **Manifestaciones clínicas habituales**

Disnea de reposo, ortopnea, ocasionalmente edema agudo pulmonar.

Los signos característicos de IM en el examen físico habitualmente son poco notorios, el soplo es breve en el sístole, y en ocasiones es muy poco aparente, puede haber galope, taquicardia, signos congestivos, desaturación.

### **Plan de estudio:**

#### **Evaluación no invasiva:**

ECG: taquicardia sinusal, habitualmente sin agrandamiento de cavidades.

Rx. Tórax: no hay cardiomegalia importante, hay signos de hipertensión veno capilar pulmonar por lo general severos. Eventualmente, signos de hipertensión arterial pulmonar.

Ecocardiograma: No hay signos de crecimiento de cavidades izquierdas habitualmente. Hay alteraciones a nivel de la válvula mitral, propias de la etiología subyacente. Eventualmente, signos de hipertensión arterial pulmonar y de agrandamiento del VD.

#### **Evaluación invasiva:**

La evaluación invasiva habitualmente contribuye al diagnóstico, encontrándose capilar elevado con onda "v" prominente, hipertensión pulmonar, reflujo mitral importante en la ventriculografía izquierda.

### **Manejo y tratamiento:**

El paciente con IM aguda requiere de hospitalización en UCI, monitorización hemodinámica, tratamiento depletivo intenso con diuréticos iv, drogas inotrópicas y vasodilatadores iv, mientras se diagnostica y trata la enfermedad de base, con el fin de estabilizar al paciente, y la mayor parte de las veces, proceder a cirugía sobre la válvula mitral. Ocasionalmente, en un SCA que causa disfunción de músculo papilar, la revascularización percutánea del vaso culpable causa regresión de la insuficiencia mitral aguda, sin necesidad de cirugía.

### **Referencias:**

1. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease, European Society of Cardiology, 2007
2. 2008 Focused Update ACC/AHA Guidelines. Circulation. 2008
3. Otto C. Management of Mitral regurgitation NEJM 2001
4. 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