

CARRERA DE MEDICINA

**Nombre del Ensayo**

**ESTENOSIS MITRAL Y EMBARAZO**

**Autor**

**CRISTIAN DANIEL MUÑOZ GÓMEZ**

**Curso & Paralelo**

**4to-Semestre "B"**

**Asignatura**

**FISIOPATOLOGÍA**

**Fecha**

**18 de junio de 2017**

**Manta- Manabí - Ecuador**



## INTRODUCCIÓN

La palabra "estenosis" significa estrechez o estrechamiento patológico de un conducto u orificio del organismo el cuál puede ser congénito o adquirido. La estenosis mitral es un trastorno en el cual la válvula mitral no se abre por completo restringiendo de esta forma el flujo sanguíneo. En la mayoría de los casos la estenosis mitral es una secuela de cardiopatía reumática producto de la fiebre reumática, que es una afección que puede desarrollarse después de una enfermedad de amigdalitis estreptocócica que no se trató de manera adecuada. Con poca frecuencia también puede producirse por lesiones congénitas o depósitos de calcio.

La estenosis mitral es la valvulopatía que se encuentra con más frecuencia en las pacientes embarazadas. El embarazo se asocia con cambios fisiológicos que pueden agravar la estenosis mitral provocando que las pacientes no toleren fácilmente el estado en el que se encuentran y se presente complicaciones mayores durante el embarazo, el parto y postparto.

En este ensayo se expondrá con mayor detalle, la fisiopatología de la estenosis mitral, cuales son los cambios hemodinámicos que se producen en el embarazo y como la interrelación entre estos cambios y la estenosis mitral puede llegar a ser un factor de riesgo desencadenante de muchos problemas tanto para la madre como para el feto.

**Palabras claves:** *estenosis mitral, embarazo, cambios hemodinámicos.*

## ABSTRACT

The Word "stenosis" means narrowing or pathological narrowing of a conduit or orifice of the organism, which could be congenital or acquired. Mitral stenosis is a condition in which the mitral valve does not open completely, restricting blood flow. In most cases, mitral stenosis is a sequela of rheumatic heart disease caused by rheumatic fever, a condition that can develop after a condition of streptococcal tonsillitis that was not treated properly. Infrequently it can also be caused by congenital lesions or calcium deposits.

Mitral stenosis is the valvulopathy most commonly found in pregnant patients. Pregnancy is associated with physiological changes that may aggravate mitral stenosis, causing patients to not easily tolerate the condition in which they are found and present major complications during pregnancy, delivery and postpartum.

This essay will expose more details about the pathophysiology of mitral stenosis, what are the hemodynamic changes that occur in pregnancy and how the interrelation between these changes and mitral stenosis can be a risk factor that triggers many problems for both the mother and the fetus.

**Key words:** *mitral stenosis, pregnancy, hemodynamic changes.*

## DESARROLLO

### 1. MORFOFISIOLOGÍA

#### 1.1 CORAZÓN

El corazón es un órgano impar, muscular y hueco, situado en la cavidad torácica dentro de la cual ocupa el mediastino medio y cuya principal función es bombear sangre a través de las circulaciones pulmonar y sistémica. Está formado por dos bombas separadas (**Figura 1**) que son el corazón derecho y el corazón izquierdo; y a su vez cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una aurícula y un ventrículo (Guyton y Hall 2011).

La aurícula y el ventrículo derecho forman el corazón derecho y están separados uno del otro por el surco auriculoventricular<sup>1</sup> e impulsan sangre venosa a la circulación pulmonar arterial que tiene una presión baja (25/15 mmHg). El corazón izquierdo impulsa sangre arterial a la circulación arterial sistémica de presión elevada (120 / 80 mmHg) (Ramírez Rodríguez 2007).

El movimiento de aurículas y ventrículos se hace de forma ordenada y coordinada, en un ciclo que se repite (ciclo cardíaco) con cada latido, en el cual lo más importante, en primer lugar, es el llenado de los ventrículos; posteriormente, tiene lugar su vaciamiento mediante la eyección de esa sangre al torrente circulatorio.

El ciclo cardíaco está formado por un período de relajación que se denomina diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole. El tiempo normal invertido en cada ciclo es de 800 ms (0,8s), del cual 530 se invierten en la diástole (66% del tiempo total) y 270 en la sístole. Este tiempo es para una frecuencia cardíaca<sup>2</sup> de 75 latidos/min. Pero si la frecuencia varía, también lo hace la duración del ciclo, pero siempre a costa del tiempo de relajación. La frecuencia cardíaca va a depender de la edad, el sexo y estado físico; su valor normal en el adulto en reposo es entre 60-100 latidos por minuto.

En cada ciclo cardíaco la sangre se mueve por gradiente de presiones entre las diferentes cámaras y los vasos a los que están unidas. Este flujo es en un único sentido (hacia delante) debido a la presencia de las válvulas.

---

<sup>1</sup> Surco coronario derecho

<sup>2</sup> Número de latidos por minuto

El volumen sistólico<sup>3</sup> en ambos ventrículos es el mismo, aproximadamente unos 70 ml, quedando siempre un volumen remanente o volumen residual de unos 60 ml. (Serra Simal 2010).

Al cambiar el volumen sistólico o la frecuencia cardíaca el gasto cardíaco también se va a modificar. ¿Y qué es el gasto cardíaco? Pues es la cantidad de sangre que los ventrículos impulsan cada minuto. Para un individuo adulto medio, el gasto cardíaco se encuentra entre 5-6 litros/min; aunque puede variar, disminuyendo en situaciones como arritmias, cardiopatías, cambios de posición y aumento en el ejercicio, ansiedad, excitación y el embarazo.

### 1.1.1 VÁLVULAS CARDÍACAS

Las válvulas son estructuras localizadas en la salida de cada una de las cuatro cámaras cardiacas e impiden que la sangre bombeada regrese hacia la cámara que la expulsó. Las válvulas actúan como compuertas que controlan el flujo de la sangre que entra y sale del corazón.

El corazón posee cuatro válvulas: válvula tricúspide, válvula pulmonar, válvula mitral y válvula aórtica (**Figura 2**).

- La válvula tricúspide tiene 3 valvas, una anterior, una posterior y una septal. Tiene un área de 4 a 6 cm<sup>2</sup>. Controla el flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.
- La válvula pulmonar tiene 3 valvas, derecha izquierda y anterior. Tiene un área de 2 a 3 cm<sup>2</sup>. Controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares, las cuales transportan la sangre a los pulmones para oxigenarla.
- La válvula mitral Tiene 2 valvas una anteromedial y una posterolateral. Tiene un área de 4 a 6 cm<sup>2</sup>. Permite que la sangre rica en oxígeno proveniente de los pulmones pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.
- La válvula aórtica tiene 3 valvas, derecha, izquierda y posterior. Tiene un área de 2 a 3 cm<sup>2</sup>. Permite que la sangre rica en oxígeno pase del ventrículo izquierdo a la aorta, la arteria más grande del cuerpo, la cual transporta la sangre al resto del organismo.

---

<sup>3</sup> Volumen de eyección

## **1.2 EMBARAZO**

El embarazo es el período que transcurre desde la implantación del óvulo fecundado en el útero hasta el momento del parto. En este se incluyen los procesos físicos de crecimiento y desarrollo del feto en el útero de la madre y también los importantes cambios que experimenta esta última, que además de físicos son morfológicos y metabólicos y que ayudarán a proteger, nutrir y proporcionar todo lo necesario para el desarrollo adecuado del feto.

La duración aproximada de un embarazo es de 280 días. Son 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 semanas<sup>4</sup> desde el momento de la fecundación. Se considera un embarazo a término aquel que transcurre entre la semana 37 (259 días cumplidos) y la semana 42 de gestación (294 días cumplidos). Un embarazo de menos de 37 semanas se considera pre-término, mientras que uno de más de 42 semanas se considera post-término.

### **1.2.1 CAMBIOS HEMODINÁMICOS DEL EMBARAZO**

Los principales cambios hemodinámicos durante la gestación son el incremento del volumen plasmático, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco y el descenso de las resistencias periféricas.

El volumen sanguíneo se incrementa a partir de la sexta semana de gestación, aumenta rápidamente hasta la mitad del embarazo y luego el incremento continúa pero con menor velocidad. La expansión de volumen en promedio es del 50%. Debido a que el incremento en el volumen plasmático es más rápido que el incremento de la masa de eritrocitos, la concentración de hemoglobina disminuye, presentándose la anemia fisiológica del embarazo (Múnica 2010).

El incremento en el volumen sanguíneo se acompaña de aumento en el gasto cardíaco, y por lo tanto del volumen latido. Con el avance de la gestación el aumento de la frecuencia cardíaca constituye el factor predominante para el aumento del gasto cardíaco (Gatzoulis y Domènech 2006).

Durante el tercer trimestre de gestación la posición del cuerpo influye en el gasto cardíaco, que aumenta en la posición decúbito lateral y disminuye en la

---

<sup>4</sup> Aproximadamente 9 meses.

posición supina debido a la compresión por el útero de la vena cava inferior, con reducción del retorno venoso al corazón (**FIGURA 3**).

La frecuencia cardíaca durante el tercer trimestre se incrementa entre 10 y 15 latidos por minuto. La presión arterial sistémica comienza a descender durante el primer trimestre, alcanza la máxima disminución en la mitad del embarazo y vuelve al nivel normal antes del parto. La disminución en la presión arterial es más marcada en la presión diastólica y es debido a la disminución de la resistencia vascular sistémica por reducción en el tono vascular.

Durante el trabajo de parto y en el parto, el consumo de oxígeno aumenta tres veces y la presión arterial sistólica y diastólica se incrementa durante las contracciones y especialmente durante en la fase expulsiva del parto (Gatzoulis y Domènech 2006). Además, las contracciones uterinas implican un incremento agudo de un 50% tanto en la frecuencia cardíaca como en el volumen intravascular, dado que en cada contracción uterina de 300 a 400 ml de sangre se transfieren desde el útero hacia la circulación y, por tanto, el gasto cardíaco aumenta un 50% en cada contracción. La magnitud de este incremento es superior cuanto más avanzado es el parto (Múnera 2010).

En el post parto ocurre un aumento en el retorno venoso debido a la descompresión de la vena cava inferior y al traslado de sangre del útero a la circulación sistémica. Este cambio en el volumen sanguíneo ocurre a pesar de las pérdidas sanguíneas del parto y puede ocasionar incremento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo, en el volumen latido y en el gasto cardíaco. Los cambios hemodinámicos del embarazo persisten durante el post parto y gradualmente retornan a los niveles basales en 12- 24 semanas luego del parto.

Además en la gestación también se induce un estado de hipercoagulabilidad<sup>5</sup>, debido al aumento en la concentración plasmática de fibrinógeno, factores VII, VIII, X, el inhibidor del activador del plasminógeno y disminución en la concentración de proteína C y S y se aumenta la adherencia plaquetaria, lo que, finalmente, eleva el riesgo de desarrollar eventos tromboembólicos y, aún más cuando se suman factores como las valvulopatías (Jiménez y Zapata 2013)

---

<sup>5</sup> Tendencia de la sangre a coagular más rápidamente de lo normal.

## **2. ESTENOSIS MITRAL**

### **2.1 DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA**

La estenosis mitral es el conjunto de cambios funcionales y clínicos que acompañan a la reducción del área valvular mitral. Con el término estenosis se hace referencia a una condición en la cual la válvula no se puede abrir completamente, restringiendo de esta manera el flujo de sangre.

Es por lo común una secuela de cardiopatía reumática sin embargo con poca frecuencia también puede producirse por lesiones congénitas o depósitos de calcio.

En la estenosis mitral reumática, las valvas están engrosadas de forma difusa por tejido fibroso o depósitos calcificados. Las comisuras mitrales se fusionan, las cuerdas tendinosas se fusionan y acortan, y las valvas se tornan rígidas; todos estos cambios provocan a su vez un estrechamiento del vértice valvular en forma de embudo.

Aunque la lesión inicial es reumática, los cambios posteriores se deben a un proceso inespecífico a consecuencia del traumatismo al que está sometida la válvula al alterarse el flujo sanguíneo por la deformidad inicial.

La calcificación de la válvula mitral estenótica inmoviliza las valvas y estrecha aún más el orificio (O'Gara y Loscalzo 2012).

### **2.2 FISIOPATOLOGÍA**

La estenosis mitral impide el flujo de sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo durante la diástole. Como se indicó anteriormente el área valvular normal del adulto es de 4 a 6 cm<sup>2</sup>; por tanto se considera que la estenosis mitral es leve cuando el área valvular supera 1,5 cm<sup>2</sup>, moderada cuando es mayor de 1 cm<sup>2</sup> y severa cuando es menor o igual a 1 cm<sup>2</sup> (Sociedad Argentina de Cardiología 2015).

La reducción progresiva del tamaño valvular, aumenta el gradiente diastólico a través de la válvula mitral y aumenta la presión en la aurícula izquierda, lo que se refleja en el sistema venoso y desencadena disnea que puede progresar a edema agudo del pulmón. Este último se presenta cuando a presión venosa capilar pulmonar llega a cifras de 30 a 35mmHg, causa

trasudación de líquido al espacio intersticial, al igual que hemoptisis<sup>6</sup> debido a la ruptura de pequeñas venas bronquiales (Jiménez y Zapata 2013).

Las arteriolas pulmonares pueden reaccionar con fenómenos de vasoconstricción, hiperplasia de la íntima e hipertrofia medial, lo que produce hipertensión pulmonar. Sólo en pacientes con avanzada estenosis mitral se observaría un incremento en el tamaño de la aurícula (**FIGURA 4**) y ventrículo derecho secundario a hipertensión pulmonar. En algunos pacientes con estenosis mitral crónica, no se produce edema pulmonar porque la membrana basal alveolar presenta un mayor engrosamiento y hay disminución en la permeabilidad microvascular pulmonar.

En resumen la principal anormalidad fisiopatológica en la estenosis mitral es la presión venosa pulmonar alta y las presiones altas en el hemicardio derecho<sup>7</sup>.

En la estenosis mitral moderada la presión diastólica del ventrículo izquierdo y la fracción de expulsión son normales. Pero a medida que avanza esta patología puede disminuir el volumen diastólico final. De igual forma, la fracción de eyección y, en consecuencia, el gasto cardiaco.

### **2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

En el caso de que el paciente afectado sea un adulto, el paciente puede que no perciba tener ningún síntoma. Sin embargo, los síntomas de la estenosis mitral pueden aparecer o empeorar con la realización del ejercicio o de cualquier actividad que suponga la elevación de la frecuencia cardíaca. Independientemente de esto, en la mayoría de los adultos, los síntomas se suelen desarrollar, por lo regular, entre los veinte y los cincuenta años de edad.

En la mayoría de los casos, los síntomas suelen comenzar con un episodio de fibrilación auricular o pueden también desencadenarse por el embarazo u otra situación de estrés corporal, como en el caso de una infección en los pulmones o una infección en el corazón o también otros trastornos cardíacos.

---

<sup>6</sup> Expectoración de sangre proveniente de los pulmones o los bronquios causada por alguna lesión de las vías respiratorias.

<sup>7</sup> Arteria pulmonar, ventrículo y aurícula derechos.

La estenosis de la mitral tiene un amplio espectro de síntomas que varían según las características del paciente afectado y de otros factores. Estos síntomas pueden abarcar disnea, hemoptisis, ortopnea<sup>8</sup>, 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.

El paciente puede presentarse con la llamada “facies mitral”<sup>9</sup>, 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 ruidito diastólico. La auscultación permite identificar un primer ruido aumentado, chasquido de apertura y ruidito mesodiastólico con refuerzo presistólico. En presencia de hipertensión pulmonar severa puede auscultarse un soplo protodiastólico de insuficiencia pulmonar (Sociedad Argentina de Cardiología 2015).

### **3. ESTENOSIS MITRAL Y EL EMBARAZO**

La estenosis mitral es la valvulopatía más frecuente durante el embarazo y es causada en su mayoría por cardiopatía reumática. Esta lesión puede ser una grave amenaza para la vida de la embarazada debido a que causa limitaciones físicas graves (Jiménez y Zapata 2013).

La estenosis mitral es la causa más frecuente de mortalidad materna por causa cardíaca en el mundo entero. La tasa de morbilidad fetal, incluyendo restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y parto pre-término, varía de acuerdo a la severidad de la estenosis mitral, de un 14% en embarazadas con estenosis mitral leve, a un 28-33% en embarazadas con estenosis mitral moderada a severa (Barrios, Alderete y Sequeira 2015).

En la estenosis mitral, la válvula mitral estenótica restringe el llenado diastólico del ventrículo izquierdo. El gradiente a través de la válvula puede aumentar aún más durante la gestación por el aumento de la frecuencia cardíaca y la hipervolemia fisiológica, lo cual aumenta la presión auricular izquierda y el

---

<sup>8</sup> Disnea en posición de decúbito supino, o dificultad para respirar al estar acostado.

<sup>9</sup> Cianosis en las mejillas.

riesgo de congestión pulmonar; todo esto puede desencadenar el desarrollo o empeoramiento de los síntomas de estenosis mitral.

El pronóstico materno es favorable en pacientes con estenosis leve cuando se compara con los controles. En cambio las pacientes con estenosis mitral severa toleran pobremente la sobrecarga hemodinámica y, en estas circunstancias el daño del aparato valvular puede conducir a la insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo de pulmón en el tercer trimestre del embarazo, durante el parto o en el puerperio<sup>10</sup>, como consecuencia de la sobrecarga de volumen, especialmente cuando el área valvular es menor o igual a 1 cm<sup>2</sup>.

El primer episodio de edema agudo de pulmón se presenta alrededor de la semana 30 en el 60% de las pacientes, lo que coincide con el pico máximo de volumen vascular; en este período también la disnea suele empeorar y su persistencia se asocia con un elevado riesgo de complicaciones durante el parto, lo que supone una amenaza para la vida de la madre y el feto por lo tanto el parto, el alumbramiento y el posparto inmediato, son los momentos de mayor riesgo de muerte.

Complicaciones como la fibrilación auricular favorece la formación de trombos e incrementa la mortalidad materna por eventos tromboembólicos (Jiménez y Zapata 2013).

Se deberá hacer un seguimiento estricto a toda mujer en embarazo con estenosis mitral severa aún sin síntomas previos al embarazo, y durante el primer trimestre se realizará ecocardiografía inicialmente al tercero y quinto mes y luego de forma mensual, con el fin de valorar el gradiente transvalvular y la presión pulmonar.

---

<sup>10</sup> Período de tiempo que dura la recuperación completa del aparato reproductor después del parto, que suele durar entre cinco y seis semanas.

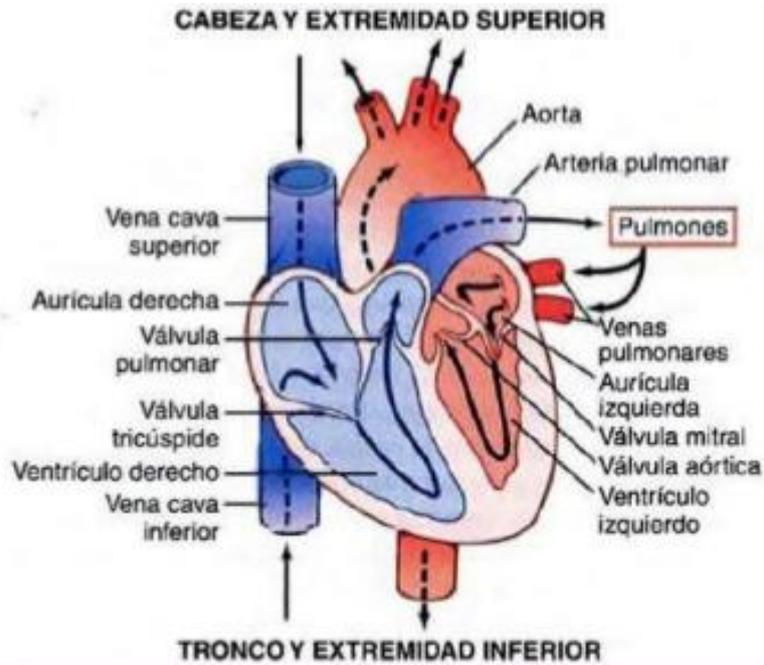
## **CONCLUSIONES**

La estenosis mitral es en su mayoría una secuela de cardiopatía reumática que corresponde a la valvulopatía más frecuente en las mujeres embarazadas, la cual dependiendo de su severidad representa un gran riesgo durante la gestación y también en el parto y postparto, esto se debe a que puede provocar descompensación clínica como insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte materna.

Por esta razón como médicos en formación debemos de tener conocimientos sobre la fisiopatología de esta condición y como la interacción de los cambios hemodinámicos normales de la mujer embarazada conlleva al empeoramiento o desarrollo de los síntomas de la estenosis mitral (En caso de que la mujer haya tenido la patología de forma asintomática antes del embarazo).

## ANEXOS

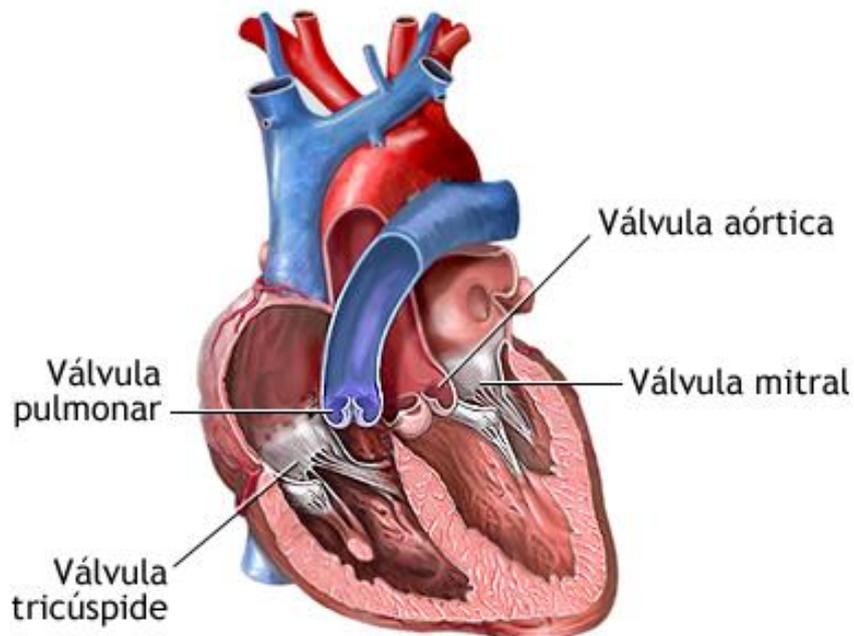
FIGURA 1



Estructura del corazón y trayecto del flujo sanguíneo a través de las cavidades cardíacas y de las válvulas cardíacas.

Guyton y Hall, Tratado de Fisiología Médica, 12<sup>o</sup> Edición, p101

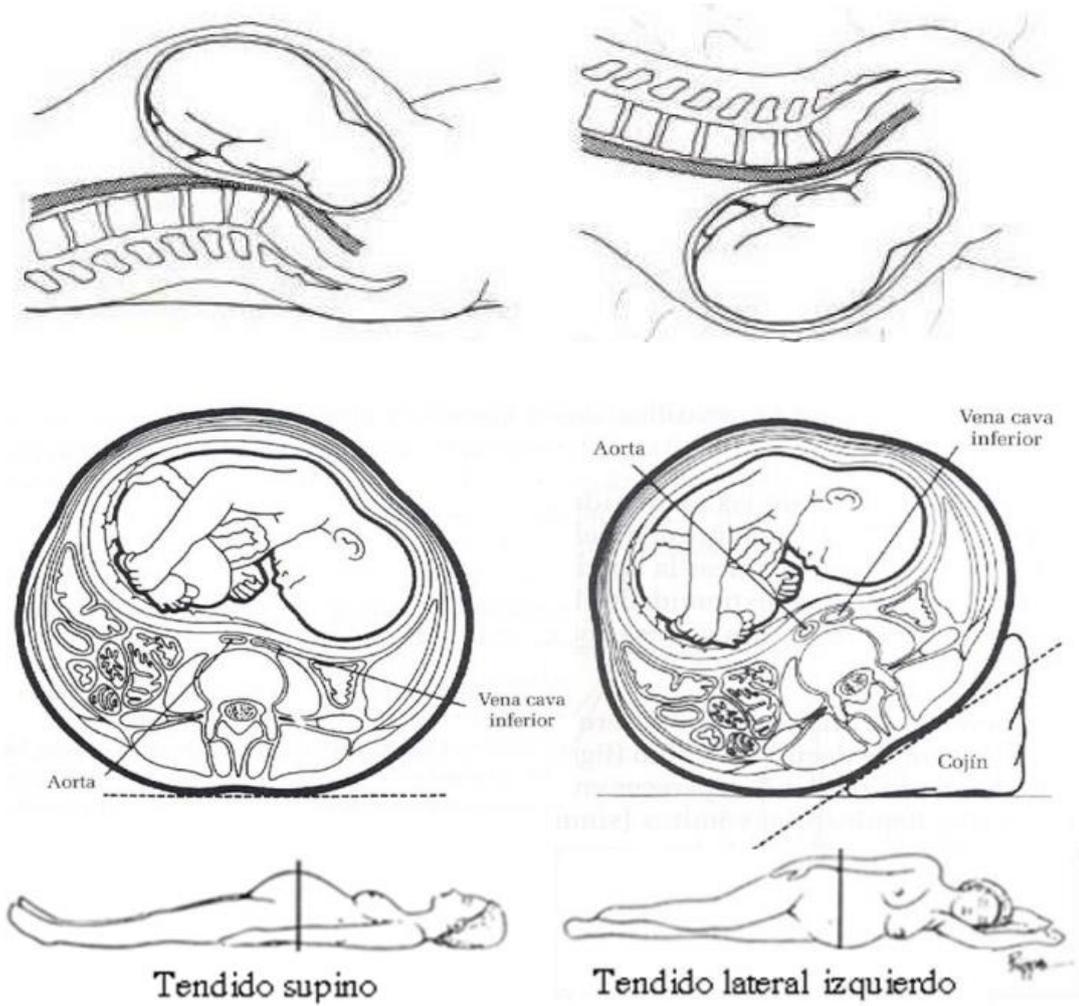
FIGURA 2



Válvulas Cardíacas

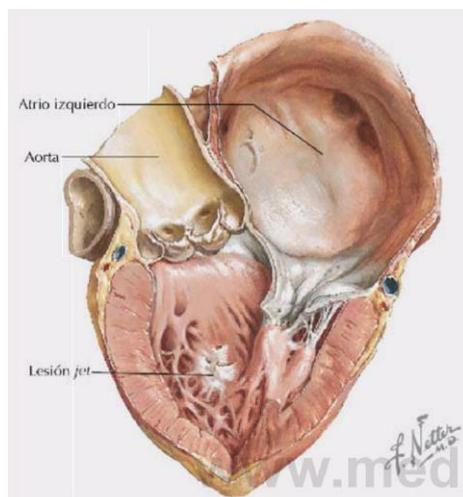
American Accreditation HealthCare Commission, 2016

**FIGURA 3**



Compresión aorto-caval en posición tendido supino y tendido lateral izquierdo.  
Perales, Adaptaciones Cardíacas Hemodinámicas en el Embarazo, 2014, p49

**FIGURA 4**



Válvula mitral estenótica engrosada: la valva anterior tiene convexidad típica; dilatación del atrio ventricular.  
Netter Anatomía Clínica, 2015, p114

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Accreditation HealthCare Commission. *MedlinePlus*. Editado por Dr Tango. 24 de Mayo de 2016.  
[https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp\\_imagepages/9380.htm](https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/9380.htm).
2. Barrios, Laurentino, José Fernando Alderete, y Orlando Sequeira. «Estenosis Mitral y Embarazo.» *Tendencias en Medicina*. Agosto de 2015.  
[http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes10p/art\\_16.pdf](http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes10p/art_16.pdf) (último acceso: 26 de Diciembre de 2016).
3. Gatzoulis , Michael, y Antonia Domènech. «Embarazo y Cardiopatía.» *Revista Española de Cardiología*, 2006: Vol 59. No 9. .
4. Guyton, y Hall. «Músculo Cardíaco.» En *Tratado de Fisiología Médica*, de Guyton y Hall, Capítulo 9. Mississippi: Elsevier Saunders, 2011.
5. Jiménez, Evert, y Andrés Zapata. «Enfermedad valvular mitral y embarazo: una amenaza latente.» *Medicina UBP*, 2013: Vol 32. No 1.
6. McPHEE, Stephen. «Trastornos Cardiovasculares: Enfermedad del Corazón.» En *Fisiopatología de la Enfermedad*, Capítulo 10. 6ta Edición.
7. Múnera, Ana. «ENFOQUE DE LA PACIENTE EMBARAZADA CON ENFERMEDAD VALVULAS CARDÍACA.» *Scielo*. 2010.  
<http://www.scielo.org.co/pdf/med/v18n1/v18n1a05.pdf>.
8. Netter, Frank. «Valvulopatía Cardíaca.» En *Netter Anatomía Clínica*, de John Hansen, 114. 2015.
9. O'Gara, Patrick, y Joseph Loscalzo. «Cardiopatías Valvulares.» En *Principios de Medicina Interna*, de Harrison, Capítulo 237. 2012.
10. Perales, Maria. *Adaptaciones Cardíacas Hemodinámicas en el embarazo*. Tesis doctoral, Madrid: Universidad Politécnica de Madrid, 2014.
11. Ramírez Rodríguez, Gabriel. «Patología del Aparato Cardiovascular.» *Toma tu medicina*. 2007.  
<https://tomatetumedicina.files.wordpress.com/2007/10/patologia-de-aparato-cardiovascular.pdf> (último acceso: 26 de Diciembre de 2016).
12. Rovati, Lola. «¿Qué es el embarazo?» *Bebés y más*. 2011.  
<https://www.bebesymas.com/embarazo/que-es-el-embarazo> (último acceso: 26 de Diciembre de 2016).
13. Serra Simal, Rafael. «Ciclo Cardíaco.» *Fisiología Médica*. 2010.  
<http://www.webfisiologia.es/fisiologia/cardiovascular/textos/rcc.htm> (último acceso: 26 de Diciembre de 2016).
14. Sociedad Argentina de Cardiología. «Consenso de Valvulopatías.» *Revista Argentina de Cardiología*, 2015: Vol 83. No 2.

