

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Estenosis mitral

Autor

Maite Alexandra Pincay López

Curso & Paralelo

4to Semestre A

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

25-11-2017

Manta- Manabí - Ecuador



ES1 maite pincay 19 11 2017

Maite Pincay López

Introducción

La estenosis mitral es la oclusión del tracto de llegada del ventrículo izquierdo por una patología generalmente reumática de la válvula mitral. Si correctamente su prevalencia en los países desarrollados ha declinado, en algunos países aun incluso es una afección relativamente común. En los últimos años hubo altibajos en el enfoque de la estenosis mitral.

El tratamiento ha evolucionado con la incorporación del tratamiento intervencionista. Además se debe insistir en la prevención de la fiebre reumática, el cateterismo cardíaco, que en el pasado era el que determinaba la importancia de la obstrucción y sus consecuencias hemodinámicas, ha sido suplantado por la ecocardiografía. El cateterismo tiene hoy un papel terapéutico, por lo exitosa que resulta la valvuloplastia mitral percutánea. Esto ha generado el recomendar una "intervención" más precoz en la estenosis mitral.

Introduction

Mitral stenosis is the occlusion of the left ventricular arrival tract due to a generally rheumatic mitral valve pathology. If correctly its prevalence in developed countries has declined, in some countries it is even a relatively common condition. In recent years there have been ups and downs in the approach of mitral stenosis.

The treatment has evolved with the incorporation of interventional treatment. Furthermore, the prevention of rheumatic fever should be emphasized, cardiac catheterization, which in the past was the one that determined the importance of obstruction and its hemodynamic consequences, has been supplanted by echocardiography. Catheterization has a therapeutic role today, due to the success of percutaneous mitral valvuloplasty. This has generated the recommendation of an earlier "intervention" in mitral stenosis.

2.1 Estenosis mitral

La estenosis mitral (EM) es debida al engrosamiento y a la inmovilidad de las valvas de la válvula mitral, resultando en una obstrucción al flujo de sangre desde la aurícula izquierda al Ventrículo homolateral. (Kelley 1993)

La fiebre reumática provoca daños especialmente en zonas susceptibles, como las válvulas cardíacas. El grado del daño valvular se correlaciona directamente con la concentración y persistencia de los anticuerpos.

En la fiebre reumática crecen grandes lesiones bulbosas, hemorrágicas y fibrinosas a lo largo de los bordes de las válvulas cardíacas. Como la válvula mitral recibe más traumatismos durante la acción valvular que cualquiera de las otras válvulas, es la que resulta más gravemente dañada, siendo la válvula aórtica la segunda en frecuencia. Las válvulas del corazón derecho, las válvulas tricúspide y pulmonar, se afectan mucho menos, quizás porque las tensiones a baja presión que actúan sobre ellas son pequeñas comparadas con las tensiones a alta presión que actúan sobre las válvulas del corazón izquierdo.

2.2 Causas de la EM

La fiebre reumática es la principal causa de estenosis mitral (EM). Otras causas menos comunes de obstrucción de la salida de la aurícula izquierda incluyen estenosis valvular mitral congénita, corazón triauricular, calcificación del anillo mitral con extensión a las valvas, lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, mixoma de la aurícula izquierda y endocarditis infecciosa con vegetaciones grandes. En otros pacientes con cardiopatía reumática, grados menores de estenosis mitral pueden acompañarse de insuficiencia mitral y valvulopatía aórtica. (McPhee, Diagnostico clinico y tratamiento 2012)

2.2.1 Soplos cardíacos provocados por EM

En la estenosis mitral la sangre pasa con dificultad a través de la válvula mitral estenosada desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo, y como la presión de la aurícula izquierda raramente supera los 30 mmHg, no se crea la gran presión

diferencial que obliga a la sangre a ir desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo. En consecuencia, los tonos anormales que se oyen en la estenosis mitral son débiles y de una frecuencia muy baja, por lo que la mayoría del espectro de sonido está por debajo del extremo inferior de la frecuencia del oído humano. Durante la primera parte de la diástole un ventrículo izquierdo que tiene una válvula mitral estenótica tiene tan poca sangre en su interior, y sus paredes son tan fofas, que la sangre no reverbera chocando y volviendo de las paredes del ventrículo, es decir, es posible que no se oiga ningún soplo durante el primer tercio de la diástole, aunque la estenosis mitral sea grave. A continuación, después del llenado parcial, el ventrículo se ha estirado lo suficiente para que la sangre reverbere y comienza un soplo sordo de baja intensidad. (McPhee, fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica 2010)

2.2.2 fisiopatología de la EM

En la estenosis aórtica el ventrículo izquierdo no se puede vaciar adecuadamente cuando se contrae, mientras que en la insuficiencia aórtica el flujo sanguíneo retrocede hacia el ventrículo desde la aorta después de que el ventrículo haya bombeado la sangre hacia la misma, es decir que se reduce el volumen sistólico neto

En la estenosis mitral el flujo sanguíneo que procede de la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo está impedido por la insuficiencia mitral y gran parte de la sangre que ha entrado en el ventrículo izquierdo durante la diástole vuelve hacia la aurícula izquierda durante la sístole y no es bombeada hacia la aorta. Por tanto, en ambas situaciones se reduce el movimiento neto de sangre desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo. (Harrison 2009)

En los adultos normales, el orificio de la válvula mitral mide de 4 a 6 cm.

Cuando existe una obstrucción importante, es decir, cuando el orificio mide menos de 2 cm., el flujo sólo puede pasar de la aurícula al ventrículo izquierdo si es impulsado por un gradiente de presión auriculoventricular anormalmente elevado, lo que constituye el dato hemodinámico esencial de la estenosis mitral. Cuando el orificio mitral está reducido a <1 cm., lo que a veces se denomina EM "grave", se necesita una presión en la aurícula izquierda de aproximadamente 25 mmHg para mantener el gasto cardiaco normal. El

incremento de la presión venosa pulmonar y de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar reduce la elasticidad pulmonar y produce disnea¹ de esfuerzo. Los episodios iniciales de disnea suelen desencadenarse por situaciones clínicas que aumentan el flujo a través del orificio mitral y elevan aún más la presión en la aurícula izquierda (Guyton y Hall 2011)

Para valorar la gravedad de la obstrucción es esencial medir el gradiente de presión transvalvular y la velocidad del flujo. Esta última no sólo depende del gasto cardiaco, sino también de la frecuencia cardiaca. Un incremento de esta última acorta la duración de la diástole, en proporción, más que la de la sístole y disminuye el tiempo disponible para el flujo a través de la válvula mitral. Por tanto, para un determinado nivel de gasto cardiaco, la taquicardia aumenta el gradiente transvalvular y eleva más la presión en la aurícula izquierda. Estas mismas consideraciones rigen para la estenosis tricuspídea. En la estenosis mitral aislada la presión diastólica del ventrículo izquierdo y la fracción de expulsión son normales. En la estenosis mitral con ritmo sinusal, el trazo de la presión de enclavamiento elevada de la aurícula izquierda y la arteria pulmonar exhibe una contracción auricular prominente (onda a) y un descenso gradual de la presión después de la abertura mitral. En la estenosis mitral apretada y cuando aumenta considerablemente la resistencia vascular pulmonar, la presión de la arteria pulmonar se eleva durante el reposo y aún más durante el ejercicio, originando elevación secundaria de la presión y volumen del ventrículo derecho al final de la diástole. (McPhee, fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica 2010)

2.2.3 cambios en el gasto cardiaco

En pacientes con estenosis mitral moderadamente apretada², el gasto cardiaco es normal o casi durante el reposo pero se eleva de manera subnormal durante el ejercicio.

¹ Disnea Ahogo o dificultad en la respiración

² orificio mitral de 1.0 a 1.5 cm²

En pacientes con EM grave³, especialmente aquellos con resistencia vascular pulmonar exagerada, el gasto cardiaco es subnormal en el reposo y no se eleva o incluso desciende durante la actividad. (Harrison 2009)

2.2.4 cambios pulmonares

en la estenosis mitral es frecuente el engrosamiento fibroso de las paredes de los alvéolos y de los capilares pulmonares. Se reducen la capacidad vital, la capacidad pulmonar total, la capacidad inspiratoria máxima y la captación de oxígeno por unidad ventilatoria. La distensibilidad pulmonar disminuye conforme aumenta la presión capilar pulmonar durante el ejercicio. (Perosio-Suarez 1983)

2. 3 Evolución clínica

En pacientes cuyos orificios mitrales o lo suficientemente grandes para dar cabida a un flujo sanguíneo normal, con elevaciones leves de la presión auricular izquierda, las elevaciones notables de esta presión conducen a disnea y tos que pueden tener su origen en cambios súbitos en la frecuencia cardiaca, estado de volumen circulante o gasto cardiaco, así como por ejercicio intenso, excitación, fiebre, anemia grave, fibrilación arterial paroxística y otras taquicardias, relaciones sexuales, embarazo y tirotoxicosis⁴. Conforme progresa la EM, grados menores de tensión precipitan disnea, lo que limita las actividades cotidianas del paciente y se desarrollan ortopnea⁵ y disnea paroxística nocturna. El desarrollo de fibrilación arterial permanente a menudo señala el punto en el cual la evolución del paciente por lo general se asocia con aumento en la tasa de progreso de los síntomas.

La hemoptisis⁶ obedece a la rotura de las conexiones venosas entre el sistema pulmonar y bronquial, secundarias a hipertensión pulmonar venosa. Es más frecuente en los pacientes con incremento de la presión auricular izquierda sin elevación marcada de la resistencia vascular pulmonar, y casi nunca es letal. Una causa importante de morbilidad y mortalidad tardías en el curso de la estenosis mitral son las embolias pulmonares

³ área de la válvula <1.0 cm.

⁴ condición que se produce cuando la glándula tiroidea emite cantidades excesivas de la hormona tiroidea

⁵ dificultad para respirar al estar acostado

⁶ Expectoración de sangre proveniente de los pulmones o los bronquios

recurrentes, a veces con infarto. Las infecciones pulmonares, es decir, bronquitis, bronconeumonía y neumonía lobular, suelen complicar la estenosis mitral no tratada, en especial durante los meses de invierno. La endocarditis infecciosa es rara en la estenosis mitral pura. (Carlos Alva, y otros 2001)

2.3.1 lesiones asociadas

En los pacientes con EM la hipertensión pulmonar resulta de:

- a) Trasmisión pasiva hacia atrás de la elevada PAI
- b) Constricción Arteriolar Pulmonar disparada por la hipertensión de la AI y Venosa Pulmonar (HTP Reactiva)
- c) Cambios Orgánicos Obliterativos en la vasculatura pulmonar

Con el tiempo la HTP severa resulta en Insuficiencia Cardíaca Derecha, con dilatación del VD y de su anillo con IT Secundaria y algunas veces con IP

En los pacientes con EM Severa, shunts entre las venas Pulmonares y bronquiales pueden ocurrir y su ruptura causar Hemoptisis.

Cicatrización desde la VM hacia el miocardio adyacente (Postero-Basal) o por Enfermedad Coronaria asociada.

Desplazamiento hacia la izquierda del SIV secundario a un más rápido llenado del VD que puede ser responsable de la reducción de la compliance del VI (VI Rígido)

La masa del VI es usualmente normal. (Libby 2012)

2.5 Tratamiento de la estenosis mitral

Es importante que los pacientes con alto riesgo para estenosis mitral reciban profilaxis con penicilina para infecciones por estreptococo hemolítico beta del grupo A a fin de prevenir la fiebre reumática (McPhee, Diagnostico clinico y tratamiento 2012)

En pacientes sintomáticos por lo general ocurre cierta mejoría con la restricción del consumo de sodio y con dosis de mantenimiento de diuréticos por vía oral. Los digitálicos

por lo general no son beneficiosos en pacientes con estenosis mitral y ritmo sinusal, pero son de utilidad para reducir la frecuencia ventricular en pacientes con AF. Los bloqueadores beta y los antagonistas de los canales del calcio que no pertenecen al grupo de dihidropiridinas (p. ej., verapamilo o diltiazem) también son de beneficio para el paciente

2.6 cateterismo cardiaco

El cateterismo de las cavidades derechas e izquierdas del corazón puede ser de utilidad cuando existe discrepancia entre los datos clínicos y los de TTE que no pueden resolverse con TEE o con resonancia magnética cardiaca CMR). La experiencia creciente con CMR para la valoración de pacientes con valvulopatía cardiaca puede disminuir la necesidad de cateterismo con penetración corporal. El cateterismo es útil para valorar las lesiones asociadas como estenosis aórtica e insuficiencia aortica. El cateterismo y arteriografía coronaria no suelen ser necesarios para facilitar la decisión con respecto a la intervención quirúrgica en pacientes jóvenes con datos típicos de obstrucción grave en la exploración física y en la TTE. En varones mayores de 45 años de edad, mujeres de más de 55 años de edad y en pacientes jóvenes con factores de riesgo coronario, en especial aquellos con resultados positivos en las pruebas de esfuerzo o sin penetración corporal en busca de isquemia miocárdica, se recomienda la angiografía coronaria en el preoperatorio para detectar a enfermos con obstrucciones coronarias críticas que deberían ser sometidos a procedimientos de derivación al momento de la operación. La angiografía por tomografía computadorizada se utiliza hoy en día en algunos centros para la detección preoperatoria de arteriopatía coronaria en pacientes con valvulopatía cardiaca. El cateterismo con ventriculografía de las cavidades izquierdas del corazón también está indicado en la mayoría de pacientes que serán sometidos a PMBV o que tienen antecedente de cirugía de la válvula mitral y aquellos que desarrollan síntomas graves, si persisten las dudas después de haber realizado TTE y ecocardiografía bidimensional transtorácica.

2.7 valvulotomía mitral

Está indicada la valvulotomía mitral en pacientes sintomáticos cuyo orificio valvular efectivo (área valvular) sea casi $<1.0 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ de superficie corporal o $<1.5 \text{ cm}^2$ en adultos

de tamaño normal. Puede llevarse a cabo la valvulotomía mitral por medio de valvulotomía percutánea con globo de la válvula mitral

2.5.1 valvulotomía percutánea con globo de la válvula mitral

En esta se dirige un catéter a la aurícula izquierda por medio de punción a través del tabique y se dirige un globo a través de la válvula, el cual se infla en el orificio valvular. Los pacientes ideales tienen valvas relativamente flexibles con poco o ningún depósito de calcio en las comisuras. Además, no debe existir cicatrización significativa de las estructuras subvalvulares ni engrosamiento, además de que no deben existir trombos en la aurícula izquierda. Los resultados a corto y largo plazos con este procedimiento en pacientes apropiados son similares a los que se obtienen con valvulotomía quirúrgica, pero con menor morbilidad y una tasa más baja de mortalidad en el periodo cercano al procedimiento. (valvulopatias 2007)

La supervivencia sin complicaciones en pacientes jóvenes⁷ con valvas flexibles es excelente, con tasas de hasta 80 a 90% en tres a siete años. Por tanto, la PMBV se ha convertido en el procedimiento preferido para tales pacientes cuando puede realizarse por un operador experto en centros que realizan el procedimiento con gran frecuencia. (Harrison 2009)

La sustitución valvular está indicada en pacientes con EM severa sintomática en clase funcional III ó IV, con insuficiencia mitral asociada o desestructuración grave de la válvula y, en caso que la clase funcional sea buena, siempre que exista hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha secundaria a la valvulopatía o antecedentes embólicos de repetición pese a anticoagulación oral permanente. (Puchol y Fernández 2005)

⁷ menores de 45 años de edad

Conclusión

La estenosis mitral es un trastorno grave que se presenta como una de las consecuencias de la fiebre reumática, además está acompañada con una gama alta de lesiones asociadas y que son de tipo obstructiva, en cuanto al desenlace clínico del paciente puede variar ya que la estenosis mitral puede ser leve, asintomático, o puede ser más grave y con el tiempo la persona se puede volverse incapacitante. Dentro de las varias complicaciones por valvulopatías la estenosis mitral puede llegar a ser mortal pero en muchos casos esta se puede controlar dependiendo del grado de levedad de la patología pero al ser una consecuencia de infección por estreptococo es difícilmente controlable se ha considerado un intervalo de 7 años desde el inicio de la aparición hasta que esta se vuelva incapacitante teniendo que al menos un 20% de los padecientes llegan a morir en el lapso de ese tiempo, en el tratamiento del paciente se realiza con profilaxis, antibióticos e incluso se considera valvulotomía o sustitución valvular dependiendo de cada caso.

Bibliografía

- Carlos Alva, Belinda González, Carlos Meléndez, Santiago Jiménez, y David Jiménez. *Scielo*. julio de 2001. <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v71n3/v71n3a5.pdf>.
- Gutiérrez, Fernando. *Scielo*. 2010. <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v27n4/a13v27n4>.
- Guyton, y Hall. *tratado de Fisiología*. 2011.
- Harrison. *Principios de Medicina Interna*. Mexico DF: taquipnea, 2009.
- Kelley, William. *medicina interna. vol 1*. mexico: panamericana, 1993.
- Lement, Med. *Síndrome de dificultad respiratoria en un adulto*. 2012. <https://diseases.medelement.com/disease/>.
- Libby. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume*. Saunders, 2012.
- Lopez, Goya, y Valls Soler. *asociacion española de cardiología* . 2008. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>.
- Lysenkov, Myasnikova, y Ponomarev. *Condiciones de emergencia y anestesia en obstetricia. Fisiopatología clínica y farmacoterapia*. 2013. <http://medbe.ru/materials/kriticheskie-sostoyaniya/klinicheskaya-patofiziologiya-respiratornogo-distress-sindroma/>.
- McPhee, Stephen. *Diagnostico clinico y tratamiento* . McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A., 2012.
- . *fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica*. Lange, 2010.
- Perosio-Suarez. *"Semiología Cardiovascular"*. Buenos Aires : el ateneo, 1983.
- Puchol, Alberto, y Jaime Fernández. *Red de salud Cuba*. 2005. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/cap_5.pdf.