

# Estenosis mitral en paciente de edad avanzada con fibrilación atrial y Cor pulmonar crónico: consideraciones clínicas y quirúrgicas

Mitral stenosis in elderly patient with atrial fibrillation and chronic Cor pulmonale: clinical and surgical considerations

Geraldine Claudia Montaña Barrientos<sup>1,a</sup>, Yaosca Libertad Rodríguez Silvestre<sup>1,a</sup>, Antonio Alves de Couto<sup>2,b</sup>

## Resumen

Se trata de un paciente de 62 años, tabaquista crónico, portador de estenosis mitral reumática grave que descompensa con insuficiencia cardíaca derecha. Obtuvo mejora con tratamiento clínico, habiendo entretanto, indicación quirúrgica de reemplazo valvular mitral.

**Palabras claves:** fiebre reumática, estenosis mitral, fibrilación atrial

## Abstract

It is a 62 years-old patient, inveterate smoker, serious rheumatic mitral stenosis who decompensated with right heart failure. There was clinical improvement with clinical treatment, however there was indication for surgical mitral valve replacement.

**Keywords:** rheumatic fever; mitral stenosis; atrial fibrillation.

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, 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 que resulta la valvuloplastia mitral percutánea. Esto también ha llevado a recomendar una “intervención” más precoz en la estenosis mitral<sup>1</sup>.

La clínica de la estenosis mitral suele comenzar en la tercera o cuarta décadas de la vida, pero una vez que los síntomas son importantes la evolución progresiva lleva a la muerte en pocos años si no se trata. Los síntomas más importantes de la estenosis mitral derivan de la clínica de insuficiencia cardíaca izquierda, siendo el más importante la disnea progresiva, con ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna, puede aparecer incluso edema agudo de pulmón. La hipertensión venosa pulmonar puede provocar la rotura de conexiones venosas pulmonares con la aparición de hemoptisis, que no suelen ser graves. En estenosis mitrales de larga evolución, es frecuente la aparición de arritmias auriculares, como la fibrilación auricular, lo que provoca un agravamiento de la

clínica.<sup>6,7</sup>

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.<sup>1</sup>

El tratamiento quirúrgico debe considerarse en aquellos pacientes con sintomatología invalidante o cuando el área valvular sea menor o igual a 1,5 cm. Se debe realizar comisurotomía mitral o valvulotomía mitral percutánea con catéter-balón si la válvula es móvil, competente y está poco calcificada. En el caso de válvulas calcificadas y rígidas está indicada la prótesis valvular.<sup>5</sup>

## Presentación del Caso

Paciente masculino de 62 años de edad, fumador crónico, portador de EPOC, fibrilación atrial permanente, insuficiencia venosa crónica y lesión valvular mitral de etiología reumática. Ingreso al hospital con cuadro clínico de 1 semana de evolución caracterizado por presentar cansancio a los mínimos esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos seca y edema de miembros inferiores, con empeora evolutiva en los últimos días. En uso de warfarina 5 mg/día, digoxina 0,25 mg/día y sinvastatina 40 mg/noche. Al examen físico paciente con facies mitral, con turgencia yugular patológica, lucido, orientado, hidratado, pálido +/4+ con cianosis central, anicterico, taquidisneico. Signos vitales: PA:90/60 mmHg, FC:92 lpm, FR: 26 rpm. AR: tórax enfisematoso, hiperinsuflado, con tiraje intercostal, murmullo

<sup>1</sup>Hospital Universitario Antonio Pedro /Universidad Federal Fluminense, Niteroi/Rio de Janeiro, Brasil.

<sup>2</sup>Universidad Federal Fluminense, Niteroi/Rio de Janeiro, Brasil.

<sup>a</sup>Médico Residente de Cardiología

<sup>b</sup>Profesor titular de Cardiología

\*Correspondencia a: Geraldine Claudia Montaña Barrientos

Correo electrónico: geri\_tcz@hotmail.com

Recibido el 18 de febrero de 2016. Aceptado el 26 de marzo de 2016



Figura 1. Rx de torax PA y perfil, de ingreso

vesicular abolido en base pulmonar derecha, disminuido en base pulmonar izquierda con estertores crepitantes dispersos en tercio medio de ambos campos pulmonares. ACV: ictus cordis visible, con desvío a nivel de línea axilar anterior; 5to espacio intercostal, propulsivo, palpándose choque valvular mitral y frémito. Ictus de VD palpable en apéndice ifoide, con soplo diastólico 4+/6+ en foco mitral, P2>A2, ritmo cardiaco irregular con ruidos cardiacos hipofonéticos. Soplo sistólico 2+/6+ en foco tricuspide que aumentaba con la inspiración, abdomen: lácido, peristáltico, indoloro, sin visceromegalias, con circulación colateral en hemi-abdomen superior. mientras informe edema bilateral 2+/4+ con insuficiencia venosa importante. Exámenes complementarios: Rx de tórax: cardiomegalia, con redistribución de flujo e hipertensión venocapilar importante, presencia de derrame pleural derecho, congestión pulmonar y señal de la bailarina por aumento de atrio izquierdo (Figura 1). ECG: ritmo irregular, con ondas "F" características de FA, eje eléctrico a 60°, con señal de Tranchessi Peñalosa positiva, patrón Strain de VD con V3 amplio y S profunda, con un patrón de injuria grave de V1 a V6 típico de enfermedad coronaria asociada. Ecocardiograma

transtorácico: FE: 59 %, atrio izquierdo aneurismático con 238 ml/m<sup>2</sup>, diámetros cavitarios de VE normales, disfunción contráctil de VD con sobrecarga presorica y rectificación del septo. Válvula mitral espesada, calcificada, con reducción de movilidad, estenosis mitral grave, AVM: <1 cm<sup>2</sup>, gradiente medio: 15mmHg, score de Block: 12, PSAP: 50 mmHg. Leve regurgitación mitral con insuficiencia tricuspide. Laboratorio: Hb 13,9%, Htc: 42,2 g/dl, leucocitos: 8,600/mm<sup>3</sup>, urea: 30mg/dl, creatinina: 1,09 mg/dl, Pro BNP: 2305 pg/ml, INR:5, digoxinemia: 1,24.

Paciente fue tratado clínicamente con furosemina endovenosa 20 mg de 6/6 horas, enoxaparina subcutánea en dosis plena, con suspensión temporaria de warfarina por INR prolongado, con posterior reintroducción en dosis baja y reducción de dosis de digoxina por el rango laboratorial de intoxicación digitalica. Paciente evolucionó favorablemente, con mejora de la congestión pulmonar y resolución del derrame pleural derecho (Figura 4); paso de clase funcional NYHA IV, para clase funcional II. Después de la valoración clínica y ecocardiográfica, que evidenciaron estenosis mitral grave, paciente se clasifico como estadio D de lesión



Figura 2. ECG derivaciones en plano frontal

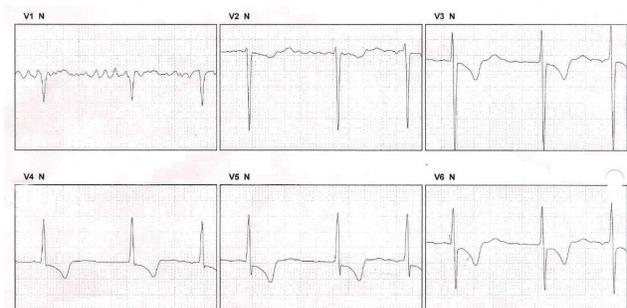


Figura 3. ECG derivaciones precordiales.

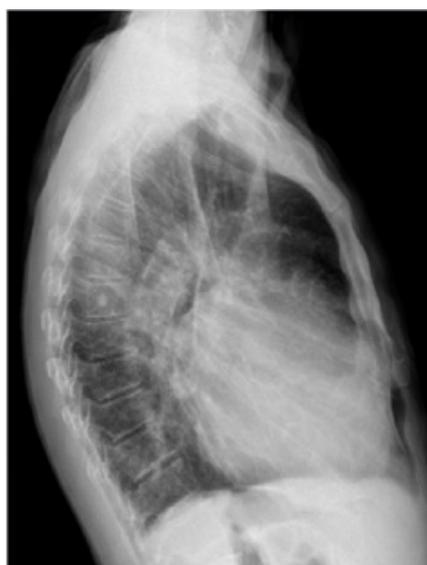


Figura 4. Radiografía de tórax PA y perfil, pos tratamiento

orovalvular (paciente grave sintomático) según Guideline Americano publicado en febrero de 2014, el cual por dichas características previamente dichas, tiene indicación quirúrgica de reemplazo valvular. Paciente fue dado de alta con seguimiento cardiológico y programación de cirugía valvular.

## Discusión

La estenosis mitral es la valvulopatía más frecuente; a su vez, es más habitual en mujeres que en varones. La causa más frecuente de estenosis mitral es la fiebre reumática por fusión de las comisuras y cuerdas tendinosas, cambios que causan una estenosis del orificio de la válvula. El daño inicial en la válvula mitral está producido por el proceso reumático, pero los cambios sucesivos pueden deberse a un proceso inespecífico, por el traumatismo al que está sometida la válvula al alterarse el flujo sanguíneo por la deformidad inicial.<sup>1</sup>

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, tiene lugar la aparición de los síntomas; generalmente, estos se desarrollan en forma gradual, excepto cuando se produce una fibrilación auricular. Anatomopatológicamente, la fase aguda se caracteriza por el daño del tejido conectivo de las valvas, como consecuencia de una reacción inmunitaria. 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 estas, acortamiento y fusión comisural con deformación y reducción del anillo valvular. Puede existir compromiso del aparato subvalvular, con la consecuente participación de él en la estrechez. Finalmente, tanto las valvas como las cuerdas tendinosas pueden

Tabla 1. Exámenes de laboratorio de entrada y salida

	09/09/2015	22/09/15
Hto	42,2 g/dl	42,7 g/dl
Hb	13,9 %	14 %
Leucócitos	8.600/mm <sup>3</sup>	8.300/mm <sup>3</sup>
Glicemia	71 mg/dl	80 mg/dl
Ureía	30 mg/dl	44 mg/dl
Creatinina	1.09 mg/dl	0.96 mg/dl
Pro BNP	2.305 pg/ml	-
Cl Cr	51.68	-
INR	5	-
Digoxinemia	1.24	-
PCR	1,92	-

Tabla 2. Escore de Block

Sistema de puntuación de Wilkins* de la morfología de la válvula mitral				
Grado	Movilidad	Engrosamiento subvalvular	Engrosamiento	Calcificación
1	Válvula con movilidad alta y con restricción únicamente en los extremos de las valvas	Engrosamiento mínimo justo debajo de las valvas mitrales	Válvulas con grosor casi normal (4-5 mm)	Una única área de brillo ecocardiográfico aumentado
2	La zonas medial y basal de las válvulas tienen una movilidad normal	Engrosamiento de las cuerdas tendinosas que se extiende hasta un tercio de la longitud cordal	Zona media de las valvas normal, engrosamiento considerable de los márgenes (5-8 mm)	Áreas dispersas de brillo confinadas en los márgenes de las valvas
3	La válvulas sigue moviéndose hacia adelante en diástole, principalmente desde la base	Engrosamiento que se extiende hasta el tercio distal de las cuerdas	Engrosamiento que se extiende por toda la valva (5-8 mm)	Brillo que alcanza las zonas medias de las valvas
4	Movimiento mínimo o nulo hacia delante de las valvas en diástole	Engrosamiento extenso y acortamiento de todas las estructuras cordales que se extiende hasta los músculos papilares	Engrosamiento considerable de todo el tejido de la valva (> 8-10 mm)	Brillo extenso que se extiende sobre buena parte del tejido de la valva

Wilkins et al<sup>17</sup>

Tabla 3. Clasificación del estadio de valvulopatía

Estadio	Definición	Anatomía Valvular	Hemodinamia valvular	Consecuencias hemodinámicas	Síntomas
A	En riesgo	Prolapso mitral Engrosamiento	Jet leve	Ninguna	NO
B	Estenosis mitral progresiva	Idem. El previa*	Característica ecocardiográfica según ASEt Jet moderado	Crecimiento auricular Ventrículo Izquierdo normal PSAP5 normal	NO
C	Estenosis mitral severa asintomática	Idem. Restricción severa	Características ecocardiográfica según ASEt Jet Severo	Crecimiento auricular severo PSAP5 >30mmHg	NO
D	Estenosis mitral severa sintomática	Idem. Restricción severa	Características ecocardiográfica según ASEt Jet Severo	Crecimiento auricular severo PSAP5>30mmH	Tolerancia al ejercicio disminuida

calcificarse. Estos cambios generan una deformación del aparato valvular y una reducción del orificio de apertura.<sup>9</sup> El área valvular normal del adulto es de 4 a 6 cm<sup>2</sup>. 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 grave cuando es menor o igual a 1 cm<sup>2</sup>. La reducción progresiva del orificio genera un aumento de la presión auricular y un gradiente auriculoventricular, aumentando así la presión en el circuito pulmonar; esta hipertensión pulmonar inicialmente es pasiva y luego, reactiva. Finalmente puede llegar a dilatarse el ventrículo derecho y aparecer insuficiencia tricuspídea.<sup>10</sup> El gradiente de presión auriculoventricular depende directamente del volumen minuto e inversamente de la duración de la diástole y del área valvular. La clínica de la estenosis mitral suele comenzar en la tercera o cuarta décadas de la vida, pero una vez que los síntomas son importantes la evolución progresiva lleva a la muerte en pocos años si no se trata.<sup>1</sup> 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 cardíaca derecha. La fatiga es más frecuente en los pacientes con hipertensión pulmonar con aumento de la resistencia vascular.<sup>10</sup> 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 ruflar diastólico. La auscultación permite identificar un primer ruido aumentado, chasquido de apertura y soplo mesodiastólico con refuerzo presistólico. En presencia de hipertensión pulmonar grave puede auscultarse un soplo protodiastólico de insuficiencia pulmonar. Para el diagnóstico es muy importante la anamnesis y la exploración clínica que permiten la sospecha del diagnóstico.<sup>1</sup> En cuanto a los exámenes complementares, tenemos el electrocardiograma, radiografía de tórax, ergometría y ecocardiografía. El electrocardiograma que evidencia signos de agrandamiento auricular izquierdo. Frecuentemente 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 hipertensión venocapilar. En presencia de hipertensión pulmonar hay prominencia del arco medio pulmonar y agrandamiento del ventrículo derecho. En ocasiones puede observarse calcificación mitral grave. 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.<sup>1</sup>

El ecocardiograma D2 y Doppler es el método diagnóstico por excelencia ya que permite establecer el área valvular, el gradiente, la característica anatómica de la VM, el grado de calcificación, la movilidad de las valvas y el estado del aparato subvalvular.

El eco Doppler también permite estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar midiendo la velocidad de la regurgitación tricuspídea<sup>10</sup>.

Existe discrepancia en la bibliografía acerca de qué puntos de corte definen la estenosis mitral como ligera, moderada o grave. En general, la estenosis leve se asocia a un área superior a 1,5 cm<sup>2</sup> y un gradiente medio inferior a 5 mmHg. En la estenosis mitral moderada, el gradiente está comprendido entre 1,0 y 1,5 cm<sup>2</sup> y el gradiente medio entre 5 y 10 mmHg. Valores de área inferior a 1 cm<sup>2</sup> y un gradiente superior a 10 mmHg sugieren que la estenosis mitral es grave. Una indicación bien establecida para la intervención sobre la válvula mitral es aquella en la que el paciente está sintomático y la estenosis mitral es, al menos, moderada.<sup>8</sup> 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.<sup>1</sup> 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, valorado mediante el índice ecocardiográfico descrito por Wilkins y colaboradores (Tabla

2) evalúa buena parte de estos aspectos: movilidad, grosor, calcificación y grado de compromiso subvalvular. Le otorga a cada uno de estos cuatro aspectos una puntuación de 1 a 4, 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 tasa de complicaciones y reestenosis aumenta progresivamente. Las válvulas con índices de 12 a 16 puntos son las que peores resultados muestran, pero cabe aclarar que un índice elevado no constituye una contraindicación para la valvuloplastia, por lo cual puede llevarse a cabo en los pacientes con un riesgo muy elevado para el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral (comisurotomía o reemplazo). La ecocardiografía transesofágica tiene una doble utilidad: por un lado, permitir la evaluación de la válvula mitral en los pacientes en los que no se obtienen imágenes satisfactorias por vía transtorácica y, por el otro, descartar trombos intracavitarios en las horas previas a la valvuloplastia con balón.<sup>1</sup>

En las guías americanas se propone una clasificación de las enfermedades valvulares en cuatro estadios de manera similar a la clasificación de pacientes con insuficiencia cardíaca. Así, se considera grado A una valvulopatía “preclínica”, grado B una valvulopatía ligera-moderada progresiva, grado C una valvulopatía severa asintomática y grado D una valvulopatía severa con síntomas. (Tabla 2). Dentro del grado C se diferencia aquella valvulopatía asintomática severa compensada C1 (función ventricular conservada) de la C2 que tiene ya criterios de disfunción ventricular.<sup>3</sup>

En cuanto al tratamiento clínico y la decisión del momento quirúrgico tenemos que tomar en cuenta que a diferencia de otras valvulopatías en la EM el tratamiento clínico no está destinado a respaldar la función del ventrículo izquierdo, debido a que éste no sufre sobrecargas ni de volumen ni de presión. En los pacientes con antecedentes de fiebre reumática hay que realizar la profilaxis correspondiente, también hay que prevenir la posibilidad de endocarditis. El paciente debe evitar actividades que aumenten la frecuencia cardíaca y que acorten el período de lleno diastólico, paciente con ritmo sinusal que tiene sintomatología durante el esfuerzo se beneficia con los beta-bloqueantes. En presencia de congestión pulmonar están indicados los diuréticos y la dieta hiposódica. Caso el paciente

presente fibrilación auricular la anticoagulación está indicada para prevenir formación de trombos y embolias sistémicas<sup>2</sup>. En cuanto al tratamiento invasivo, la comisurotomía mitral percutánea (CMP) está siendo utilizada con mayor frecuencia en las fases no avanzadas de la EM, por presentar alta eficacia y bajo riesgo de complicaciones (muerte, taponamiento cardíaco, embolismo periférico), indicado en pacientes con clínica y anatomía valvular favorables. Por otro lado el Recambio valvular mitral está indicado en pacientes con clínica desfavorable clase III/IV NYHA, anatomía valvular alterada con puntuación ecocardiografía >8,2, presencia de complicaciones como FA, hipertensión pulmonar y valvulopatía asociada como insuficiencia tricúspide. La mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo es más alta que después de la CMP. En caso de prótesis mecánica es imprescindible el tratamiento con anticoagulante oral de por vida.

Por último, es importante resaltar que estos pacientes deben ser valorados clínica y ecocardiográficamente cada 6 meses a 1 año dependiendo de la gravedad de la patología, además resaltar que existe la necesidad de trabajar en equipo, el llamado HeartValveTeam, siempre que un paciente valvular se enfrente a una intervención quirúrgica. Este trabajo en equipo puede ser desde muy básico (cirujano-clínico) hasta más complejo y pluridisciplinar especialmente cuando nos enfrentamos a decisiones de intervención en pacientes asintomáticos, en pacientes pluripatológicos o en pacientes en los que se discute la mejor forma de tratamiento (quirúrgico, percutáneo o médico)<sup>3,4</sup>.

Para concluir podemos decir que las opciones de tratamiento de la estenosis mitral, ya sea, clínico, invasivo percutáneo o quirúrgico de reemplazo valvular, dependerá de la sintomatología del paciente, la clase funcional que presentay de las alteraciones ecocardiográficas que sean detectadas a lo largo de la evolución natural de esta enfermedad.

**Conflicto de intereses:** los autores declaramos que no existe conflicto de intereses.

## Referencias bibliográficas

1. Revista argentina de cardiología / vol 75 versión electrónica / julio-agosto 2007
2. Actualización estenosis mitral, ACC/AHA guidelines Fuente: American College of Cardiology/American Heart Association J Am Coll Cardiol. 1998 Nov;32(5):1486-588.(intramed)
3. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary
4. Evaluación de la severidad y decisiones quirúrgicas en las valvulopatías, RevEspCardiol. 2003;56:900-14 - Vol. 56 Núm.09 DOI: 10.1157/13051618
5. Turhan H, Yetkin E, Senen K, Yilmaz MB, Ileri M, Atak R. Effects of percutaneous mitral balloon valvuloplasty on p-wave dispersion in patients with mitral stenosis. Am J Cardiol 2002;89:607-9
6. Dawkins D, Burke CM, Billingham M, Famison SW. Primary pulmonary hypertension and pregnancy. Chest 1986;89:383-7.
7. Patton DE, Lee W, Cotton DB, Miller J, Carpenter RJ Jr, Huhta J, et al. Cyanotic maternal heart disease in pregnancy. ObstetGynecolSurv 1990;45:594-600.
8. Revista Argentina de Cardiología. Vol 83 Consenso de Valvulopatías / 2015. ISSN versión electrónica 1850-3748.
9. Giménez O, Prezioso H, Lax J. Estenosis mitral. Cap Cardiol 2001;5(5):232-76.
10. Topol EJ. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998