

CONSIDERACIONES PARA EL MANEJO MÉDICO Y QUIRÚRGICO EN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL SEVERA ASOCIADA A FIBRILACIÓN AURICULAR PERMANENTE

RESUMEN

La estenosis mitral es la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo por una patología generalmente reumática de la válvula mitral. 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 derecha. 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. Mientras que el tratamiento quirúrgico debe considerarse en aquellos pacientes con sintomatología invalidante o cuando el área valvular sea menor o igual a 1,5 cm². En el presente trabajo se expone el caso de una paciente de 46 años con diagnóstico de estenosis mitral severa asociada a Fibrilación auricular. Se examina el estado clínico, la evolución, los hallazgos de ECG y ECO-2D. Se hacen las consideraciones relacionadas al manejo médico y quirúrgico, en base a los criterios de la paciente estudiada.

Palabras Clave: Estenosis Mitral, Valvulopatía, Fibrilación Auricular.

MEDICAL AND SURGICAL MANAGEMENT IN A PATIENT WITH SEVERE MITRAL STENOSIS ASSOCIATED WITH PERMANENT ATRIAL FIBRILLATION.

ABSTRACT

Mitral stenosis is the obstruction of the left ventricular inlet tract by a generally rheumatic mitral valve pathology. The most frequent symptoms are dyspnea on exertion, which can sometimes progress to acute pulmonary edema, and palpitations. Hemoptysis, systemic embolisms, thoracic pain, and signs and symptoms of right failure may also be observed. Medical treatment is aimed at reducing symptoms and avoiding the impact of increased left atrial pressure on the pulmonary circulation; while surgical treatment should be considered in those patients with a disabling symptomatology or when the valvular area is less than or equal to 1.5 cm². This paper presents the case of a 42-year-old female with a diagnosis of severe mitral stenosis associated with atrial fibrillation. The clinical status, the evolution, the findings of ECG and ECO-2D are examined. The pertinent considerations are made to the medical and surgical management, based on the criteria of the patient studied.

Key words: Mitral Stenosis, Valvulopathy, Atrial Fibrillation.

García Martos Luis E. ⁽¹⁾
 Inestroza Perozo Ángel ⁽¹⁾
 Beberaggi Bustillo Robinson ⁽¹⁾
 Montenegro Franco Víctor ⁽¹⁾
 Colmenares R Maigualida ⁽²⁾

(1) Estudiante de 6to año de Pregrado de Medicina. Decanato de Ciencias de la Salud, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado", UCLA. Barquisimeto, Venezuela.

(2) Médico Cirujano, Coordinadora de Asignatura Medicina Rural. Departamento de Medicina Preventiva y Social UCLA.

CONTACTO

Luisgarcia3509@hotmail.com

Recibido: Febrero 2017

Publicado: Julio 2017



INTRODUCCIÓN

La estenosis mitral es la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo por una patología generalmente reumática de la válvula mitral⁽¹⁾. 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. La estenosis mitral pura o predominante ocurre en casi 40% de los pacientes con cardiopatía reumática y antecedente de fiebre reumática. En otros pacientes con cardiopatía reumática, grados menores de estenosis mitral pueden acompañarse de insuficiencia mitral (*mitral regurgitation*, MR) y valvulopatía aórtica⁽²⁾.

El área valvular normal del adulto es de 4 a 6 cm². Se considera que la estenosis mitral es leve cuando el área valvular supera 1,5 cm², moderada cuando es mayor de 1 cm² y grave cuando es menor o igual a 1 cm². 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^(2,3). 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 derecha. La fatiga es más frecuente en los pacientes con hipertensión pulmonar con aumento de la resistencia vascular⁽⁴⁾. 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^(5,6).

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 endocarditis infecciosa, la profilaxis de la fiebre reumática, el tratamiento farmacológico, la prevención de la embolia arterial y el manejo de la fibrilación auricular⁽¹⁾; reconociéndose desde hace años el alto riesgo de embolia sistémica en

pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral y en los cuales se debe realizar profilaxis con anticoagulantes orales (Clase I) porque en ellos el riesgo de Enfermedad Vasculo-Cerebral (EVC) aumenta unas 15 veces^(7,8). El tratamiento quirúrgico debe considerarse en aquellos pacientes con sintomatología invalidante o cuando el área valvular sea menor o igual a 1,5 cm²⁽⁹⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 46 años de edad, quien acude a consulta preventiva de Endocrino-Metabólico del Ambulatorio Rural II Manzanita (Edo. Lara) para control médico.

a. Antecedentes personales: Valvulopatía mitral reumática: estenosis mitral severa y fibrilación auricular, diagnosticado en el año 1999 en tratamiento actual con: Bisoprolol 10 mg/día vía oral, Furosemida 20 mg/día, Warfarina 5 mg/día vía oral.

b. Antecedentes familiares: Madre fallecida, Cardiopatía Chagásica. Padre y hermanos vivos, aparentemente sanos.

c. Hábitos psicobiológicos: Niega hábitos tabáquicos, alcohólicos, chimoicos. Refiere cafeicos: 1 taza/día.

d. Examen funcional: Actualmente con disnea de esfuerzo clase II-III (NYHA). Refiere mareos desde hace 1 mes, asociados a los cambios posturales.

e. Examen físico: **Peso:** 52 kg, **Talla:** 1,63 metros, **Tensión arterial:** 90/70 mm Hg **Frecuencia cardiaca:** 82 latidos por minuto. **Frecuencia respiratoria:** 18 inspiraciones por minuto. **Índice de masa corporal (IMC):** 19,62 kg/m².

Paciente en aparentes RsCsGs, afebril, hidratada, eupneica, tolera el decúbito. Cuello móvil, sin adenomegalias, tiroides no visible ni palpable. Tope oscilante a +2 cm del ángulo de Louis, patrón C-V. Pulsos carotídeos simétricos, amplitud adecuada, sin soplos. Tórax simétrico, normoexpansible, normoelástico con ápex no visible, palpable en 5° espacio intercostal izquierdo con LMC y desplazamiento de 3cms en posición de pachón. RsRs presentes en ambos hemitórax sin agregados. RsCs arritmicos, reforzamiento del 1er ruido con chasquido de apertura en foco mitral, soplo mesodiastólico III/IV mas audible en foco mitral. Abdomen blando, depresible, no doloroso, RsHs presentes, sin soplos. Extremidades simétricas sin edema. Pulsos periféricos simétricos, de amplitud adecuada. Neurológico: consciente, orientada, ROT II/IV, FM V/V.

f. ECG: RNS/FC:80/PR:--/QRS:0.08''/
Eje:80°/QT:0.40'' (Figura 1).

- 1) Fibrilación Auricular con Respuesta Ventricular Adecuada.
- 2) Hipertrofia de Ventrículo Derecho.
- 3) Complejo Ectópico Ventricular aislado.

g. Rx de Tórax (PA): partes blandas y óseas sin alteraciones. Senos costofrénicos libres. Campos Pulmonares con aparente redistribución vascular y crecimiento de aurícula izquierda. Índice Cardio-torácico: 48%.

h. Ecocardiograma:

1) **Válvula Mitrál** con anillo de diámetro normal (31mm), calcificado, con valvas engrosadas y calcificadas en toda su extensión. Área Valvular Mitrál (AVM) por THP de 0.65cm² y por planimetría de 0.64cm², que permite catalogar la estenosis de grado severo. Score de Wilkins estimado de 13 puntos (movilidad valvar: 3pts, grosor valvar: 3pts, calcificación valvar: 3pts, engrosamiento subvalvular: 4pts).

2) **Aurícula izquierda** de diámetro AP y volumen severamente aumentado, área moderadamente aumentada. Orejuela dilatada. No se evidencian trombos.

3) **Aurícula derecha** de diámetro transversal máximo y área aumentada.

4) **Ventrículo derecho** con diámetro basal aumentado (basal: 53mm, medio: 39mm, longitudinal 71mm. Grosor aumentado.

5) **Válvula aórtica** con jet de regurgitación central que ocupa el 42% del TSVI. Parámetros cuantitativos que permiten catalogar insuficiencia de grado moderado.

6) **Válvula tricúspide** con anillo dilatado (36mm), valvas y aparato subvalvular levemente engrosados. Regurgitación de grado severa con estimación de presión sistólica del ventrículo derecho en valores severamente aumentados (75 mmHg) en presencia de **vena cava inferior** dilatada (25mm).

CONCLUSIÓN: Estenosis Mitrál Severa + Insuficiencia Aórtico-Tricúspidea moderada.

i. Angiografía: no se observaron lesiones angiográficamente significativas en arterias coronarias.

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; en la que 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 (boca de pez). 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 el orificio aún más^(1,2).

En pacientes cuyos orificios mitrales son 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 cardíaca, estado de volumen circulante o gasto cardíaco, así como por ejercicio intenso, excitación, fiebre, anemia grave, FA paroxística y otras taquicardias, relaciones sexuales, embarazo y tirotoxicosis. Conforme progresa la Estenosis Mitrál, grados menores de tensión precipitan disnea, lo que limita las actividades cotidianas del paciente y se desarrollan ortopnea y disnea paroxística nocturna. El desarrollo de FA 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⁽²⁾. La auscultación permite identificar un primer ruido aumentado, chasquido de apertura y soplo mesodiastólico con refuerzo presistólico⁽³⁾; lo cual concuerda con el hallazgo físico de la paciente estudiada en el presente caso; exceptuando el refuerzo presistólico por ausencia de contracción auricular efectiva debido a la FA.

El Eco-Doppler cardíaco es el método de elección para evaluar la válvula mitral⁽¹⁰⁾. 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. El índice ecocardiográfico descrito por Wilkins y colaboradores⁽¹¹⁾ 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 posibilidad de resultados adecuados va disminuyendo, en tanto

que 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)^(12,13). En el caso expuesto, la paciente presenta estenosis mitral severa con Score de Wilkins de 13 puntos sin enfermedad que impida o contraindique la cirugía, por lo que la resolución con valvuloplastia percutánea no estaría recomendada por posibles resultados subóptimos y complicaciones mayores; siendo preferible indicar la cirugía convencional (Nivel de evidencia C) con reemplazo valvular. En toda cirugía mitral es conveniente cerrar la orejuela auricular izquierda, lo que es aún más necesario cuando hay grandes aurículas, fibrilación auricular o trombos; tal como es el caso de la paciente.

En cuanto al tratamiento médico, las medidas generales incluyen: restricción salina, tratamiento de causas secundarias de taquicardia (anemia, infecciones, etc.) o de aumento del volumen minuto (hipertiroidismo, beri-beri, entre otros) profilaxis de fiebre reumática y limitación de actividad física en pacientes sintomáticos^(14,15). Mientras que el tratamiento farmacológico implica el uso de *Betabloqueantes*: pacientes con disnea de esfuerzo asociada con taquicardia (Clase I, Nivel de evidencia C), FA con respuesta ventricular elevada (Clase I, Nivel de Evidencia B); *Diuréticos*: pacientes con disnea de esfuerzo (Clase I, Nivel de Evidencia C). Además se debe realizar profilaxis con *Anticoagulantes Orales* (Clase I) porque en ellos el riesgo de EVC aumenta unas 15 veces^(7,8), además de otros factores de riesgo de embolia sistémica como: dilatación de la aurícula izquierda, presencia de fibrilación auricular^(16,17). Por todo esto, se aconseja la anticoagulación (Clase I, Nivel de Evidencia A) con antagonistas de la vitamina K, o los nuevos anticoagulantes (dabigatran, ribaroxaban y apixaban). El control de la anticoagulación con tiempo de protrombina debe efectuarse con reactivos que estén calibrados con un patrón internacional, debiéndose expresar el resultado como razón internacional normalizada (INR). Actualmente, la INR deseada que previene los eventos tromboembólicos con mínimo riesgo de sangrado es de 2-3.

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, siendo necesario la actuación 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 se enfrentan 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)^(18,19).

REFERENCIAS

1. Hershson, Alejandro; Bermann, Alejandra; Santos, Daniel; Casabé, Horacio; Favaloro, Roberto; Guevara, Eduardo; Navia, Daniel; Palacios, Alejandro; Pizarro, Rodolfo; Prezioso, Horacio; Sampó, Eduardo; Sarmiento, Ricardo; Ubaldini, Jorge; Vidal, Luis; Weischelbaum, Ernesto Consenso de Valvulopatías - Actualización 2006 Revista Argentina de Cardiología, vol. 75, núm. 4, julio-agosto, 2007, pp. 304-323 Sociedad Argentina de Cardiología Buenos Aires, Argentina.
2. Harrison. *Principios de medicina Interna*. 2012. Decimoctava Edición- México.
3. Topol EJ. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998.
4. Giménez O, Prezioso H, Lax J. Estenosis mitral. Cap Cardiol 2001; 5(5):232-76.
5. Dawkins D, Burke CM, Billingham M, Famison SW. Primary pulmonary hypertension and pregnancy. Chest 1986; 89:383-7.
6. 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.
7. Prystowsky EN, Benson BW. Management of patients with atrial fibrillation. Circulation 1996; 93:1262-77.
8. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobson A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 1995; 108(Suppl):352S-359S.
9. 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?

10. Martin RP, Rakowski H, Kleiman JH, Beaver W, London E, Popp RL. Reliability and reproducibility of two-dimensional echocardiograph measurement of the stenotic mitral valve orifice area. *Am J Cardiol* 1979; 43:560-8
11. 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.
12. Schlosshan D, Aggarwal G, Mathur G, Allan R, Cranney G. Real-time 3D transesophageal echocardiography for the evaluation of rheumatic mitral stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:580-8.
13. Dreyfus J, Brochet E, Lepage L, Attias D, Cuffe C, Detaint D, et al. Real-time 3D transesophageal measurement of the mitral valve area in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12:750-5.
14. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96:358-66.
15. 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:845-99.
16. Werner G. Daniel, MD, Ulrich Nellessen. MD, Eberhard Schrbder. MD, Barbara Nonnast-Daniel, MD, Piotr Bednarski, MD, Peter Nikutta, MD, Paul R. Lichtlen, MD, Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: An indicator for an increased thromboembolic risk *Revista Journal of the American College of Cardiology* Volume 11, Issue 6, June 1988, Pages 1204-121 [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(88\)90283-5](https://doi.org/10.1016/0735-1097(88)90283-5)
17. Black DW, Hopkins AP, Lee LCL, Walsh WF, Jacobson BM. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:398-404.
18. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Rick A. Nishimura, Catherine M. Otto, Robert O. Bonow, Blase A. Carabello, John P. Erwin, Robert A. Guyton, Patrick T. O’Gara, Carlos E. Ruiz, Nikolaos J. Skubas, Paul Sorajja, Thoralf M. Sundt, James D. Thomas *Circulation*. 2014;129:2440-2492 <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000029>
19. Edward A Gill, Basil Pittenger, Catherine M Otto Evaluación de la severidad y decisiones quirúrgicas en las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56:900-14 - Vol. 56 Núm.09 DOI: 10.1157/13051618.

ANEXO



Figura 1: ECG de la Paciente.