

Insuficiencia mitral

Erick Alexánder Rosas, Juan Manuel Ochoa López

Se refiere a un defecto de coaptación de las valvas anterior y posterior de la válvula mitral durante la sístole ventricular, lo que permite la regurgitación de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda.

ETIOLOGÍA

Las causas de insuficiencia mitral se dividen en dos apartados: insuficiencia mitral (IM) orgánica e insuficiencia mitral funcional.

1. Insuficiencia mitral orgánica:

- a) Reumática: por retracción cicatrizal de las valvas y fibrosis del aparato subvalvular, que incluye acortamiento y deformidad de las cuerdas tendinosas.
- b) Degeneración mixomatosa: aumento progresivo en el tamaño de la valva y elongación de las cuerdas tendinosas que lleva a un prolapso valvular holosistólico (relacionado a alteraciones hereditarias del tejido conectivo como síndrome de Marfan, Ehler-Danlos o pseudoxantoma elástico).
- c) Síndrome de Barlow: se refiere a la presencia de prolapso valvular mitral tele-sistólico que se presenta como ritmo de tres tiempos (primer ruido-chasquido-segundo ruido), en el cual el chasquido es producido por dicho prolapso y puede ir acompañado de soplo de insuficiencia mitral. La causa de dicho prolapso es la presencia de tejido valvular redundante, elongación de cuerdas tendinosas (no es progresivo) o ambas. Entre sus características se encuentra la presencia de dolor precordial atípico, palpitations (extrasístoles auriculares o ventriculares frecuentes) y amaurosis fugaz (transitoria). Se observan cambios electrocardiográficos, en especial en la repolarización ventricular (T) en las derivaciones DII, DIII y AvF.

- d) Endocarditis infecciosa con destrucción del aparato valvular.
- e) Ruptura o disfunción de músculos papilares o de cuerdas tendinosas. Cabe señalar que el músculo papilar posteromedial sufre la presencia de isquemia con mayor frecuencia ya que es irrigado sólo por la arteria descendente posterior que proviene de la coronaria derecha en el 84% de los casos (dominancia derecha). Por el contrario, el músculo papilar anterolateral, tiene un aporte sanguíneo mixto, ya que es irrigado por las diagonales provenientes de la descendente anterior y por ramos marginales de la arteria circunfleja.
- f) Traumatismo (o iatrogenia).
- g) Calcificación del anillo mitral: ésta es la causa más frecuente en el paciente de edad avanzada. Es importante recordar que el anillo valvular se contrae durante cada latido y la pérdida de elasticidad dificulta la adecuada coaptación de las valvas.

2. Insuficiencia mitral Funcional:

- a) Miocardiopatía dilatada.
- b) Miocardiopatía hipertrófica.
- c) Insuficiencia aórtica (hemodinámicamente importante).
- d) Dilatación de la aurícula izquierda.
- e) Enfermedad arterial coronaria (por disfunción de músculo papilar).

FISIOPATOLOGÍA Y SINTOMATOLOGÍA

En este apartado se discute el desarrollo de la enfermedad y los síntomas que se presentan en las condiciones de insuficiencia mitral crónica, en la cual el corazón se adapta progresivamente a los cambios de presión y volumen a través de mecanismos compensatorios, y en la insuficiencia mitral aguda en la cual dichos mecanismos no se presentan.

Insuficiencia Mitral Crónica (figura 8-1):

- Con el regreso de sangre a través de la válvula mitral en la sístole ventricular, se eleva la presión de la aurícula izquierda y por ende comienza a dilatarse.
- La dilatación auricular progresiva refleja este súbito incremento de presión a las venas pulmonares produciendo hipertensión venocapilar pulmonar.
- La sangre que es regurgitada en el latido previo nuevamente regresa al ventrículo izquierdo junto con la sangre del llenado auricular normal (anterógrado).
- La carga excesiva de volumen en el ventrículo izquierdo lo llevan a dilatarse aumentando la longitud de sus sarcómeros y produciendo entonces una hipertrofia excéntrica.
- El aumento en el volumen (mediante el mecanismo de Frank Starling) y la hipertrofia mejoran el desempeño del ventrículo izquierdo a niveles supranormales pues la precarga se encuentra aumentada y la poscarga se encuentra normal o baja (recordar que la aurícula izquierda es una cámara de baja presión y por lo tanto el vaciamiento ventricular se facilita).
- El aumento de volumen diastólico final del ventrículo izquierdo mejora la función sistólica vía el mecanismo de Frank Starling.
- Dado que aproximadamente la mitad del volumen que se expulsa durante la sístole es regurgitado, la poscarga no aumenta a pesar de la gran cantidad de volumen que maneja el ventrículo izquierdo (no aumenta la postcarga a pesar de un

aumento importante en el gasto cardíaco).

- Con el tiempo la compensación sistólica se deteriora.

Síntomas:

- Disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea.
- Fatiga.
- Edema y otros debidos a falla cardiaca congestiva.
- Palpitaciones (en particular por fibrilación auricular).
- Disfagia, por compresión del esófago por AI dilatada
- Dolor torácico atípico (como en el síndrome de Barlow).

Insuficiencia mitral aguda

- Aumenta de manera súbita y en gran medida la presión de la aurícula izquierda.
- La aurícula izquierda no tiene tiempo para compensar este incremento de volumen y la presión es reflejada de inmediato al lecho venocapilar pulmonar.
- El ventrículo izquierdo, debido a la gran sobrecarga de volumen, termina por claudicar y el paciente puede fallecer en horas o en pocos días si no recibe tratamiento quirúrgico de urgencia.

Síntomas:

- El paciente suele presentarse con edema agudo pulmonar.

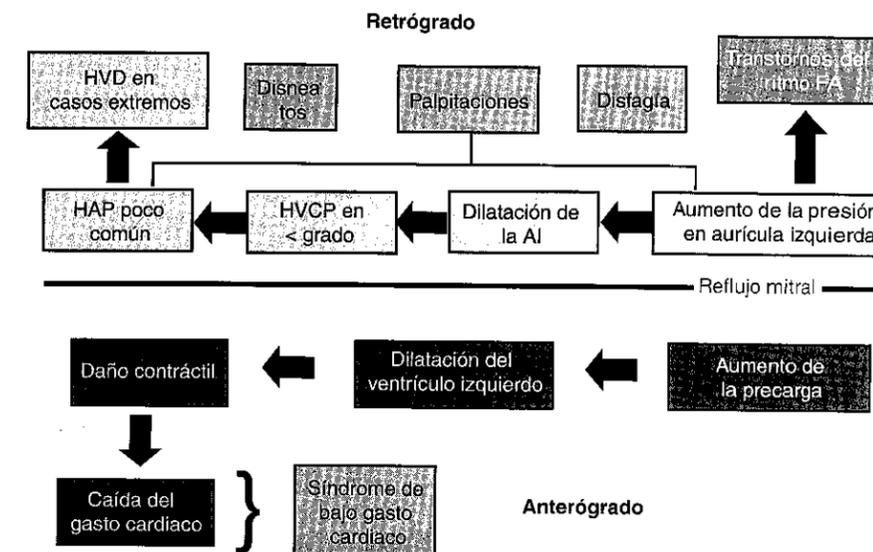


Figura 8-1. Eventos fisiopatológicos de una insuficiencia mitral crónica.

Cuadro 8-1. Aspectos fisiológicos de la insuficiencia mitral

	IM Aguda	IMC compensada	IMC descompensada
Precarga	↑↑	↑	↑ o normal
Poscarga	↓	Normal o ↓	↑
Fracción de expulsión	↑↑	↑	↓
Volumen tele-diastólico	↑	↑↑	↑↑↑
Presión en la aurícula Izquierda	↑↑↑	↑	↑↑
Volumen latido	↓	Normal	↓

Fracción de expulsión: porcentaje de sangre que sale del VI en relación con el volumen tele-diastólico, es decir, tomando el volumen tele-diastólico como un 100% sin importar hacia donde sale la sangre: aorta o aurícula izquierda en este caso.

Volumen latido: cantidad de sangre que expulsa el ventrículo hacia la circulación sistémica.

Precarga: ley de Frank Starling.

Poscarga: se refiere a la fuerza que el corazón debe vencer para vaciar su contenido (tensión ejercida sobre la pared ventricular o estrés parietal sistólico).

IM: insuficiencia mitral.

IMC: insuficiencia mitral crónica

En el cuadro 8-1 que se muestra a continuación valoramos diferentes aspectos de la fisiología cardiovascular en las patologías antes comentadas (insuficiencia mitral crónica compensada y descompensada e insuficiencia mitral aguda), describiéndose debajo de una manera muy sintetizada el significado de dichos aspectos.

El impulso es más grande y sostenido debido a la sobrecarga de volumen crónico. De igual manera puede ser palpado un impulso diastólico temprano correspondiente al S3.

DIAGNÓSTICO

Exploración física y auscultación:

Insuficiencia mitral crónica:

- El ápex se palpa amplio y desplazado inferior y lateralmente (crecimiento ventricular izquierdo).

- A la auscultación del foco mitral, tanto el S1 como el S2 se encuentran borrados por un soplo holosistólico (en barra) de alta frecuencia, irradiado a axila y a dorso, característico de la insuficiencia mitral. En la diástole se puede escuchar un S3 y retumbo por hiperflujo (figura 8-2).
- Foco Pulmonar: El desdoblamiento fisiológico del componente pulmonar del S2 es normal ya que la hipertensión pulmonar es mínima (figura 8-2).
- Los focos aórticos y tricuspídeo se encuentran sin alteraciones.

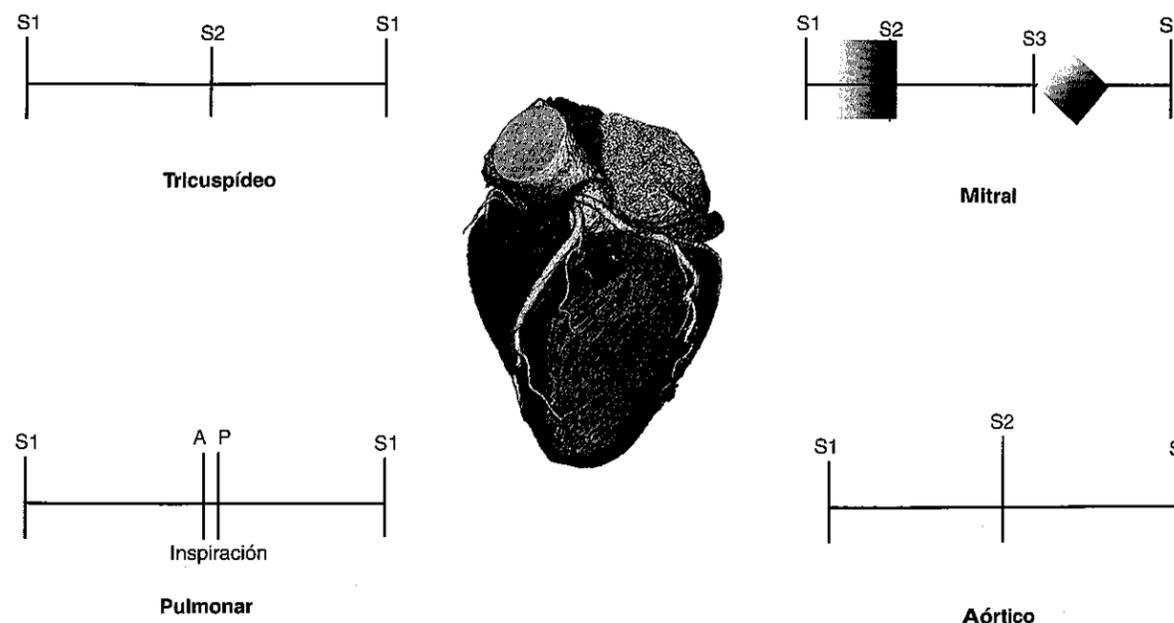


Figura 8-2. Hallazgos auscultatorios de una insuficiencia mitral crónica en los diferentes focos de exploración.

La insuficiencia mitral aguda:

- En el ápex se palpa un impulso sistólico debido a la sobrecarga de volumen del VI. En diástole se palpa un impulso temprano secundario al S3, además es posible palpar un impulso presistólico equivalente a un S4, debido a un reforzamiento de la contracción auricular hacia un ventrículo rígido.
- A la auscultación del foco mitral se encuentra un soplo holosistólico (en decreciendo). En la diástole se ausculta un S3 por el aumento de flujo a través de la válvula mitral secundaria a la sobrecarga de volumen y/o a la disfunción ventricular izquierda. Acto seguido se escucha un S4, que refleja la contracción enérgica de una aurícula izquierda engrosada contra un VI rígido (figura 8-3).
- En el foco tricuspideo en algunos casos es posible auscultar un soplo holosistólico, ocasionado por el jet de sangre que golpea el tabique interauricular adyacente a la base de la aorta, lo cual provoca una insuficiencia tricuspidea funcional (figura 8-3).
- El foco aórtico es normal a la exploración, al igual que el foco pulmonar, en el que el único hallazgo frecuente es el aumento de intensidad del II ruido pulmonar, debido a la hipertensión pulmonar.

Ecocardiograma:

- Es un método muy útil para establecer la etiología de la insuficiencia mitral. Puede detectar la insu-

ficiente coaptación de las valvas, sin embargo en insuficiencias ligeras puede ser normal. Mediante la ecocardiografía con doppler se cuantifican con precisión el grado de insuficiencia mitral. Además nos permite valorar el estado de las cavidades cardiacas y de la función ventricular del VI.

Cateterismo cardiaco:

- Puede cuantificar el grado de insuficiencia mitral, así como el funcionamiento del VI, la dilatación de las cavidades cardiacas y la presencia de lesiones coronarias en pacientes con síntomas o con factores de riesgo coronario. Es de gran utilidad para cuantificar la presión capilar pulmonar, en la cual se puede observar una onda "V" prominente. La ventriculografía izquierda permite cuantificar la FE y la magnitud de la IM, los cuales son parámetros de gran utilidad para decidir la indicación quirúrgica.

Datos radiológicos:

- Silueta cardiaca normal o presencia de cardiomegalia de acuerdo con la evolución del padecimiento.
- Perfil izquierdo con cuatro arcos (el 4° arco corresponde a la aurícula izquierda dilatada).
- Calcificación del anillo mitral.
- Datos radiográficos de hipertensión venocapilar pulmonar (como fueron referidos en el capítulo de estenosis mitral).

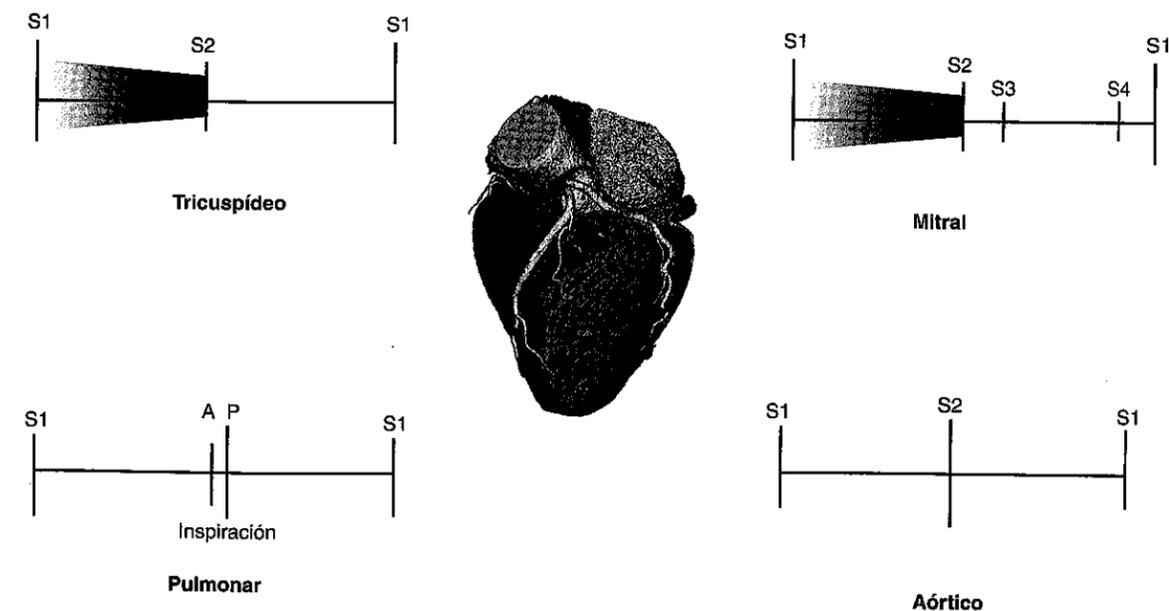


Figura 8-3. Hallazgos auscultatorios de una insuficiencia mitral aguda en los diferentes focos de exploración.

- En la serie cardiaca, se observará importante desplazamiento del esófago (columna de Bario) secundario a la dilatación auricular izquierda en la proyección oblicua anterior derecha.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta patología puede ser médico o quirúrgico.

Los casos asintomáticos de insuficiencia mitral ligera, no presisan de tratamiento.

Médico

Se basa en optimizar el flujo sistémico (y disminuir la regurgitación hacia la aurícula izquierda), en pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral moderada a severa con una buena función ventricular izquierda.

- Disminuir la poscarga reducirá la cantidad de sangre que regurgita hacia la aurícula izquierda y de esta manera también disminuirá la presión en su interior. Lo anterior se logra con el uso de vasodilatadores.

En caso de IM crónica los vasodilatadores ideales son los inhibidores de la ECA.

Si existe disfunción del VI con congestión pulmonar puede ser de gran utilidad los diuréticos y la digoxina (por su efecto inotrópico +).

En el caso de insuficiencia mitral aguda severa, es necesario ingresar al paciente para tener un monitoreo hemodinámico estrecho, en cuyo caso los fármacos se administraran de forma IV; nitropusiato o nitroglicerina como vaso dilatadores y dopamina o dobutamina como inotrópicos +. Estos pacientes requieren tratamiento quirúrgico urgente.

- Profilaxis contra endocarditis infecciosa.

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de esta patología es de elección cuando:

- Se demuestra un aumento en el estrés sistólico del ventrículo izquierdo (recordar que se mantiene bajo en la etapa compensada de esta patología)
- La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo es <60% pero >35%.
- El paciente se presenta con deterioro de su clase funcional que no responde a tratamiento médico (clase funcional II-IV).
- El paciente presenta síntomas leves pero un rápido deterioro progresivo.
- La dimensión del ventrículo izquierdo al final de la sístole es >40 a 45 mm.
- El área del orificio "regurgitante" es >0.4 cm² o el volumen "regurgitante" se estima en más de 60 cm³ por latido.

BIBLIOGRAFÍA

Fauci A, Braunwald E, Kasper D *et al.*: *Harrison's Principle of Internal Medicine*. 17th. Edition. Mc Graw Hill, New York, USA, 2008.

Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P: *Hurst's: The Heart*. 12th. Edition. Mc Graw Hill. USA, 2007.

Guadalajara Boo JF: *Cardiología*. 6a Edición. Méndez Editores, México D.F.

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E: *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th. Edition. Elsevier Saunders. USA, 2005.