

Los presentes apuntes han sido preparados por el Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina campus Occidente de la Universidad de Chile y tienen como objetivo principal complementar el irremplazable estudio personal del estudiante, haciendo énfasis en puntos claves y entregando esquemas para ayudar a organizar conceptos que la mayoría de las veces se disuelven en el mar de material teórico al que en esta etapa debe enfrentarse.



ESTENOSIS MITRAL

Definición

Se caracteriza por la disminución del llenado del ventrículo izquierdo, debido a que existe un defecto en la estructura de la válvula mitral que reduce el área apertura valvular.

Etiología

En gran parte de los casos la causa es el daño debido a **fiebre reumática** (“que lame las articulaciones y muerde el corazón”), lo que provoca fibrosis, engrosamiento y calcificación del aparato valvular y sub-valvular con la estenosis subsecuente. Entre otras causas que la provocan se encuentran trombos, tumores, lesiones congénitas o degenerativas de la válvula, siendo estas últimas causas de muy baja frecuencia.

Fisiopatología

Debido a la obstrucción del orificio valvular, se produce **un aumento de presión en la aurícula izquierda** (la que se dilata y se hipertrofia) lo que genera que de forma retrograda se transmita el **aumento de presión hacia el lecho capilar**, que de progresar produce edema en el parénquima pulmonar. De manera simultánea, debido a mecanismos neurohormonales hay un aumento de la presión

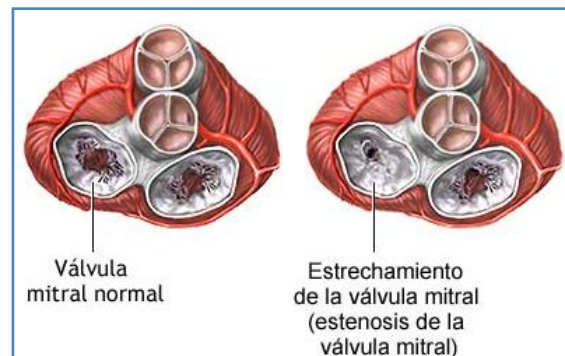


Imagen n° 1 Estenosis mitral

arteriolar en la circulación pulmonar, provocando **sobrecarga de las cavidades derechas cardíacas**. Cuando el área valvular disminuye a $2,5 \text{ cm}^2$ (N: 4 a 6 cm^2) aparecen los síntomas a grandes esfuerzos. Con un área $< 1 \text{ cm}^2$ los síntomas son de reposo.

Formas de presentación

La estenosis mitral suele detectarse aproximadamente a los 30 años, luego de 15 a 20 años de producido el daño reumático, siendo más frecuente en mujeres. Es una enfermedad **progresiva** culmina casi inevitablemente en insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, edema pulmonar y sobrecarga cardíaca derecha con insuficiencia tricuspídea y edemas generalizados. En pacientes asintomáticos u oligosintomáticos frente a un estado hiperdinámico pueden presentar activación de sintomatología. Otra de las alteraciones que se puede presentar en la

progresión de la patología es la fibrilación auricular [FA], la que en caso de no ser pesquisada puede provocar embolias, principalmente a territorios del sistema nervioso central

Manifestaciones clínicas

- **Disnea:** es el síntoma más frecuente y se debe principalmente a la congestión pulmonar. Primero se pesquisa disnea de grandes esfuerzos que en la medida que la enfermedad avanza puede llegar a ser disnea de reposo. También puede aparecer disnea paroxística nocturna y ortopnea en enfermedad severa.
- **Hemoptisis:** por ruptura de venas bronquiales.
- **Palpitaciones:** tanto arritmias paroxísticas como estables (fibrilación o flutter auricular [FA])
- **Embolias:** principalmente debido a la fibrilación auricular. Pueden ser cerebrales o sistémicas.
- **Fatigabilidad desproporcionada al esfuerzo:** se produce en formas graves, por hipoperfusión muscular.
- **Signos de insuficiencia cardiaca derecha** (edemas, hepatomegalia, derrame pleural, ascitis): signos debido a la claudicación del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar.

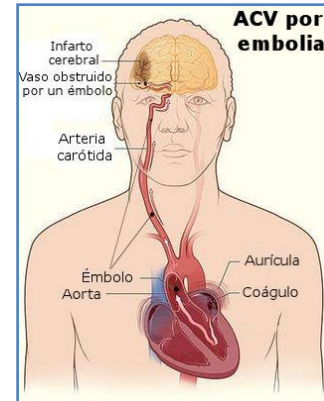


Imagen n° 2: Accidente cerebrovascular por embolía generada en aurícula izquierda en FA

Examen físico

- **Fascie mitral:** se observa en casos graves. La fascie es pálida con rubicundez-cianosis en labios y mejillas.
- **Pulso arterial:** habitualmente es normal. se encuentra Es irregular y desigual en casos de fibrilación auricular y filiforme cuando se instala una insuficiencia cardíaca severa. (ver Anexo n° 1)
- **Inspección y palpación torácica:** puede percibirse un frémito diastólico y presistólico por el paso turbulento de sangre por una válvula estrecha. Si hay sobrecarga cardíaca derecha puede palparse el latido en la zona paraesternal izquierda. De instalarse una insuficiencia tricuspídea se puede palpar el llamado pulso hepático.

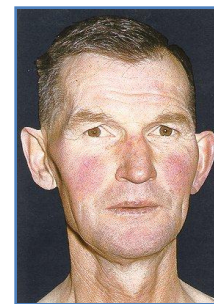


Imagen n° 3: Fascie mitral

- **Auscultación:**

- El **primer ruido** se encuentra aumentado de intensidad.
- El **segundo ruido** en formas leves no se modifica. Cuando existe hipertensión pulmonar el componente pulmonar del ruido aumenta de intensidad.
- El **soplo** característico posee tres componentes (que describiremos en orden cronológico) y se ausculta mejor en la zona del ápex:
 1. Primero se produce el **chasquido de apertura**, que traduce la vibración de la válvula al momento de abrirse en diástole. La distancia entre el R2 y el chasquido es inversamente proporcional a la gravedad de la estenosis.
 2. A continuación se ausculta la **rodada diastólica** que traduce la turbulencia en el flujo de sangre al pasar a través de la válvula estrecha. A mayor duración de la rodada es mayor la gravedad de la enfermedad.
 3. Si el ritmo es sinusal se producirá el **refuerzo presistólico** que traduce el flujo impulsado por la contracción auricular. En caso de FA este refuerzo desaparece.

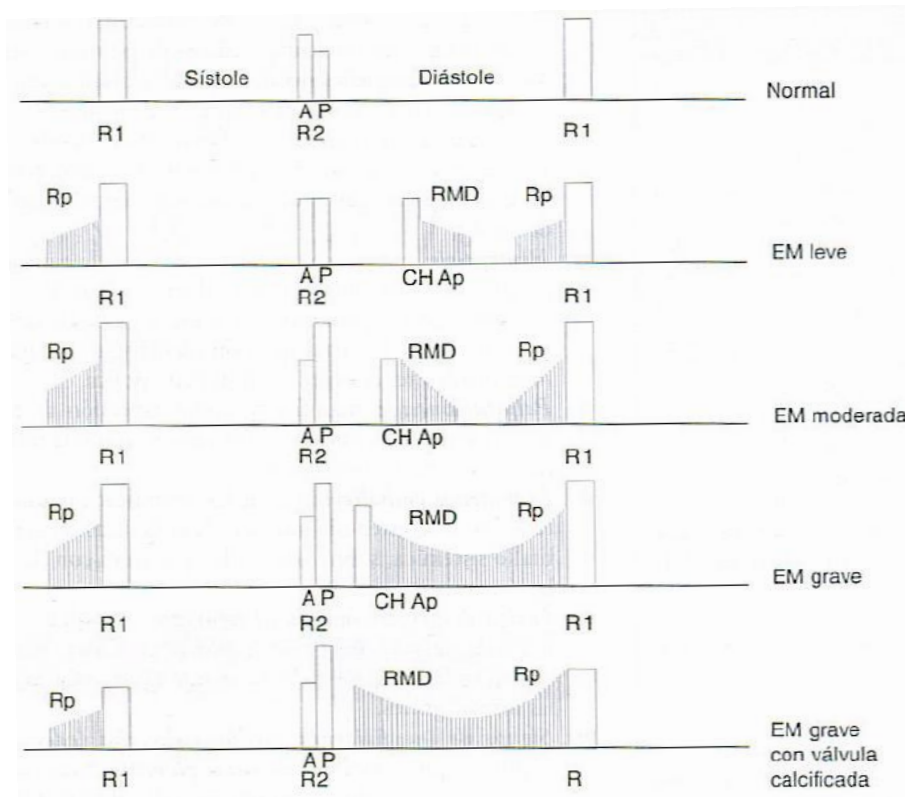


Imagen n° 4: Esquematización de la auscultación en estenosis mitral según su gravedad. Nótese como mientras más grave es la estenosis, más duradero es el soplo y el chasquido de apertura es más cercano al R2. R1: primer ruido; R2: segundo ruido;

A: componente aórtico R2; P: componente pulmonar R2; CH Ap: chasquido de apertura; RMD: rodada mesodiastólica; Rp: refuerzo presistólico;

Diagnostico diferencial

Lo descrito anteriormente corresponde principalmente a las características de la estenosis mitral reumática. Es necesario a la hora de realizar el diagnóstico considerar: estenosis mitral congénita, mixoma auricular, endocarditis infecciosa, comunicación interauricular, estenosis tricuspídea, insuficiencia aórtica (Austin Flint), estenosis de las venas pulmonares.

INSUFICIENCIA MITRAL

Definición

Alteración anatómica y/o funcional de la válvula, lo que provoca la regurgitación del flujo sanguíneo desde ventrículo izquierdo hacia aurícula izquierda durante la sístole del ventrículo. Se reconoce la **insuficiencia mitral crónica** y la **insuficiencia mitral aguda**.

Etiología

La insuficiencia puede originarse en alteraciones del aparato valvular, sub-valvular o en la pared ventricular.

- **Válvula:** Prolapso valvular (forma más frecuente), fiebre reumática (se asocia con estenosis), calcificación del anillo valvular, endocarditis infecciosa, enfermedades del tejido conectivo.
- **Aparato sub-valvular:** Ruptura de cuerdas tendinosas (producido por infarto al miocardio, endocarditis infecciosa, prolapso valvular, trauma tórax entre otros), produce insuficiencia mitral aguda.
- **Pared ventricular:** Alteración del soporte anatómico o de la funcionalidad de los músculos papilares (infarto al miocardio, miocardiopatía dilatada o hipertrófica).

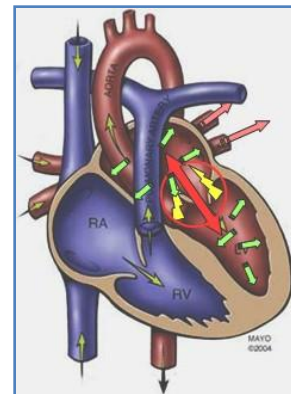


Imagen n° 5: insuficiencia mitral y su repercusión en las cámaras izquierdas

Fisiopatología

En la **insuficiencia mitral crónica** el desarrollo de las alteraciones se sucede de forma lenta y progresiva. En la sístole el ventrículo expulsa su contenido hacia una zona de alta resistencia (lecho vascular sistémico) y a otra de baja resistencia (aurícula izquierda) provocando que exista una acumulación de sangre en aurícula y ventrículo, lo que en principio logra ser compensado a través de la dilatación de ambas cámaras. A medida que progresa la enfermedad el miocardio es invadido por tejido fibroso, por lo que finalmente las cámaras cardiacas no son

capaces de adaptarse al aumento de volumen determinando un aumento de la presión de fin de diástole, aumentando la presión hacia el lecho vascular pulmonar y las cámaras derechas desencadenando una insuficiencia cardíaca.

En la **insuficiencia mitral aguda** se produce una sobrecarga de volumen brusca, la que no es capaz de ser compensado por el corazón, aumentando violentamente la presión en el lecho vascular pulmonar desencadenando congestión y edema pulmonar agudo.

Formas de presentación

En la insuficiencia mitral crónica, los pacientes permanecen asintomáticos hasta que se instala la insuficiencia cardíaca. En ocasiones, se desarrollan complicaciones como fibrilación auricular y fenómenos embólicos.

En insuficiencia mitral aguda predominan los síntomas de congestión y edema pulmonar de aparición súbita.

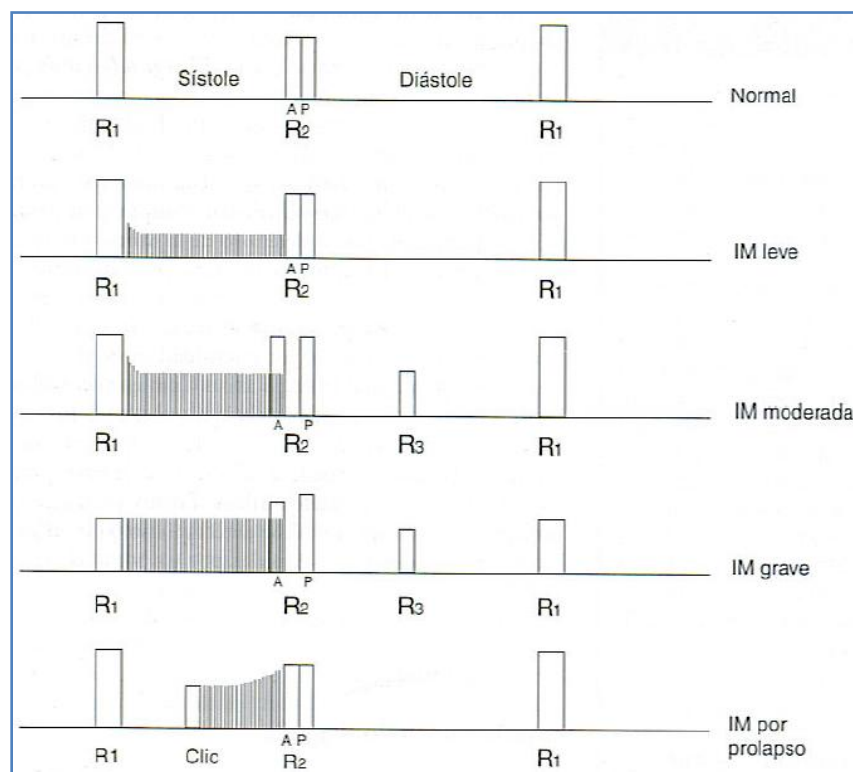


Imagen n° 6: Esquematización de la auscultación en insuficiencia mitral según su gravedad. Nótese como mientras más grave es la estenosis, se desdobra R2, aparece R3 y disminuye la intensidad de R1. R1: primer ruido; R2: segundo ruido; A: componente aórtico R2; P: componente pulmonar R2.

Manifestaciones clínicas y examen físico

Insuficiencia mitral crónica

- **Pulso arterial:** tipo celler (aumento y disminución de amplitud rápidos) Cuando se instala la insuficiencia cardíaca disminuye su amplitud de manera permanente (*celler y parvus*) [ver Anexo n° 1]
- **Inspección y palpación:** latido apexiano vivo con choque de la punta desplazado más allá de la línea medioclavicular.
- **Auscultación:** el R1 se encuentra disminuido de intensidad y se puede auscultar un R3 en formas graves. El desdoblamiento fisiológico del segundo ruido está acentuado debido a la anticipación de componente aórtico. El soplo se ausculta principalmente en el foco mitral y puede presentar irradiación hacia la axila. Se percibe un soplo holosistólico, de tono alto, que se comienza junto a el primer ruido y que puede llegar incluso a enmascarar el segundo ruido.

Insuficiencia mitral aguda

- Las alteraciones se instalan bruscamente, el soplo comienza junto al primer ruido y finaliza antes del segundo ruido, es decreciente y puede irradiar hacia la axila. También se puede auscultar un R4 de carácter galopante y crépitos y estertores en ambas bases pulmonares.

ESTENOSIS AÓRTICA

Definición

Corresponde a la obstrucción a la eyección ventricular izquierda. Es la valvulopatía más frecuente.

Etiología

- **Congénita:** Implica una válvula bicúspide o monocúspide. Los síntomas se presentan según el grado de alteración en la infancia, adolescencia o adultez. Puede asociarse con insuficiencia aórtica.
- **Adquirida:**
 - Degenerativa: La más frecuente. Representa el 60% de los casos en mayores de 70 años. Se asocia factores de riesgo que conducen a aterosclerosis como dislipidemia y diabetes.
 - Fiebre reumática: 25% de los casos. La sintomatología se presenta en la adultez. Se acompaña de defectos en la válvula mitral (estenosis, enfermedad).

Fisiopatología

A causa de la reducción del área del tracto de salida se genera una sobrecarga progresiva de presión sobre el ventrículo izquierdo, que conlleva a una hipertrofia concéntrica compensatoria que busca mantener la tensión parietal y la fracción de eyección en rangos normales. Cuando esto es insuficiente o la contractibilidad del ventrículo disminuye, surge la disfunción ventricular y la sintomatología de insuficiencia cardíaca. Además, la distensibilidad ventricular disminuye, lo que aumenta la presión de llenado y explica la disfunción diastólica.

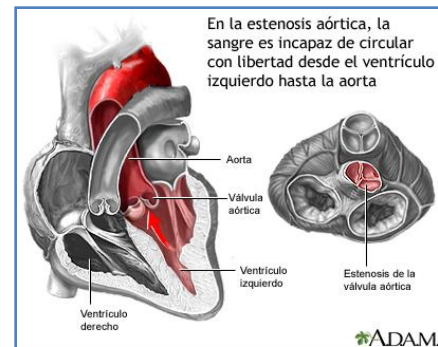


Imagen n° 7 Estenosis aórtica



El 80% de las estenosis aórticas **sintomáticas** corresponden a varones. Otras formas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo son: miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica congénita subvalvular y estenosis congénita supravalvular.

Manifestaciones clínicas

Generalmente es asintomática durante períodos prolongados. Una vez que se instalan los síntomas se reduce la sobrevida del paciente de no solucionarse la estenosis. La tríada más característica incluye:

- **Disnea:** es el síntoma más frecuente (75% de los casos). Es y con curso progresivo. La sobrevida es de 2 años cuando aparece.
- **Angor de esfuerzo:** aparece con esfuerzo y cede con reposo. Hasta en un 66% de los pacientes con estenosis severa. La sobrevida es de 5 años cuando aparece. El 50% de los pacientes tiene enfermedad coronaria asociada.
- **Síncope:** comúnmente durante el esfuerzo. Se da en el 5% de los casos. Se debe a la reducción del flujo sanguíneo cerebral y su causa es multifactorial. (respuesta vasopresora, arritmias, hipotensión arterial). La sobrevida es 3 años cuando aparece.

Otros: sangrado digestivo bajo por angiodisplasia intestinal, accidente cerebro vascular por embolismo, endocarditis y muerte súbita secundaria a arritmias.

Examen físico

- **Pulso arterial:** tipo *parvus et tardus* (de amplitud y ascenso disminuidos) [ver Anexo n°1]

- **Inspección y palpación:** choque del ápex intenso, sostenido, pudiendo o no estar desplazado hacia abajo y a la izquierda. Frémito sistólico de la base, a nivel del segundo y tercer espacio intercostal derecho, que irradia al cuello.
- **Auscultación:** lo más característico es el soplo. Podemos encontrar:
 - Clic de eyección después del primer ruido.
 - Soplo mesosistólico: Es el elemento característico del cuadro. Se localiza en el foco aórtico y se propaga al cuello. Es eyectivo, de morfología romboidal y su duración y acentuación más tardía se correlacionan con gravedad de la estenosis.
 - Desdoblamiento paradójico del segundo ruido asociado a disminución de la intensidad del componente aórtico a medida que aumenta la gravedad de la estenosis.
 - Presencia de un cuarto ruido en casos severos.

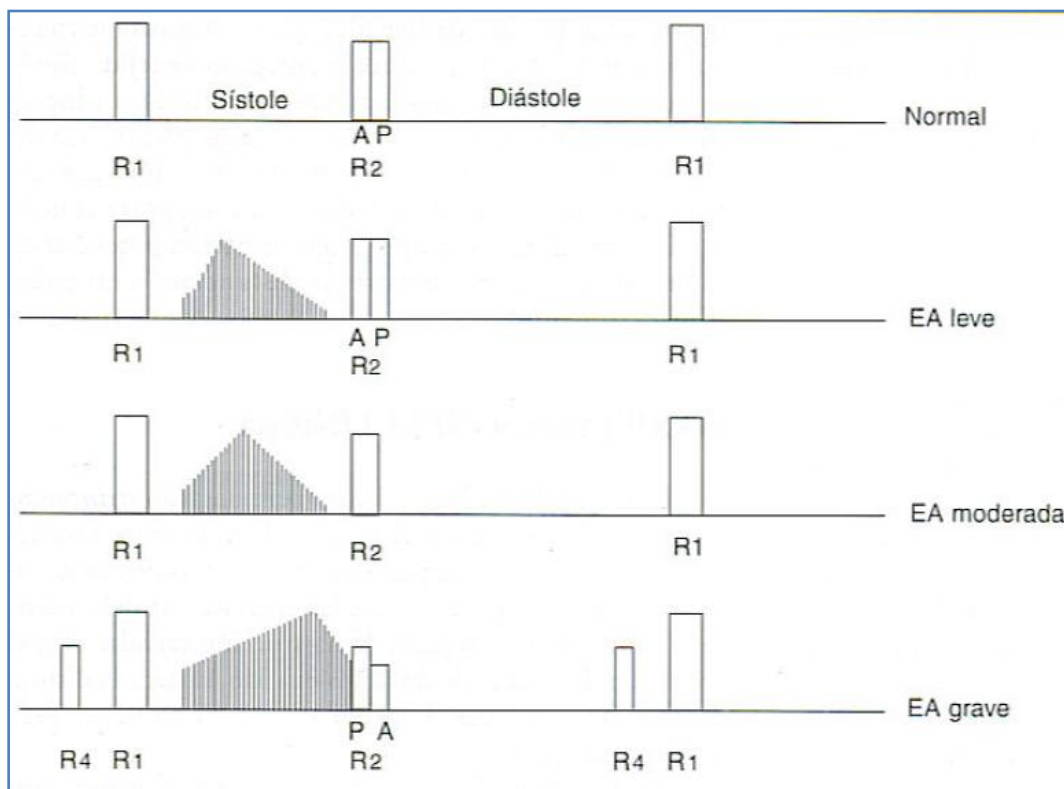


Imagen n° 8: Esquematización de la auscultación en estenosis aórtica según su gravedad. Nótese como mientras más grave es la estenosis, se retrasa el componente aórtico de R2, aparece R4 y aumenta la duración del soplo con acentuación más tardía. R1: primer ruido; R2: segundo ruido A: componente aórtico R2; P: componente pulmonar R2.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Definición

Es el reflujo de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo a través de una válvula incompetente. Puede ser aguda o crónica.

Etiología

La insuficiencia aórtica puede ser causada por enfermedad primaria de los velos valvulares o de la pared de la raíz aórtica.

- Alteración valvular:
 - Adquirida.
 - Degeneración mixomatosa de los velos
 - Enfermedad reumática: el tejido fibroso invade las válvulas causando estenosis e insuficiencia valvular. Suele asociarse con compromiso de la válvula mitral.
 - Endocarditis infecciosa: puede ser sobre válvulas sanas o más comúnmente sobre válvulas alteradas previamente.
 - Mesenquimopatías (Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante)
 - Congénita.
 - Válvula bicúspide
 - Asociada a Comunicación interventricular
- Alteración de la raíz:
 - Hipertensión Arterial Sistémica
 - Dilatación idiopática de la Aorta ascendente (sobre todo en ancianos)
 - Disección Aórtica (causa aguda)
 - Asociadas a enfermedades del tejido conectivo



En la práctica, aproximadamente el **50%** de las insuficiencias aórticas son degenerativas. Le siguen en frecuencia las causadas por enfermedad reumática y finalmente por endocarditis infecciosa.

Fisiopatología

El ventrículo izquierdo recibe un volumen extra de sangre en cada diástole que debiese ser eyectado en la próxima sístole. Por lo tanto hay una sobrecarga de volumen que dilata e hipertrofia al ventrículo. Si el proceso es paulatino el ventrículo se adapta y alcanza a tolerar un gran volumen sin aumento de la presión de llenado diastólica. Sin embargo, la evolución natural es que el volumen de fin de diástole aumente, la complacencia de la cámara se reduzca, la presión de la aurícula izquierda aumente y se transmita en forma retrógrada al lecho pulmonar, ocasionando síntomas de insuficiencia cardíaca.

En las formas de instalación bruscas ocurre un cierre prematuro de la válvula mitral con desarrollo de hipertensión venosa, congestión y edema pulmonar agudo.

Manifestaciones clínicas

El paciente permanece asintomático muchos años. La sintomatología aparece con grados considerables de cardiomegalia y disfunción ventricular, habitualmente en la cuarta o quinta década de la vida.

- Disnea: El más frecuente.
- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Angina de pecho: infrecuente
- Síncope: excepcional
- Conciencia del latido cardíaco
- Diaforesis
- Mala tolerancia al calor

En las formas agudas los síntomas aparecen de forma súbita con disnea, hipotensión arterial, edema pulmonar agudo y colapso circulatorio.

Examen físico

- Pulso arterial: pulso celer. Suele percibirse como un golpe abrupto que desaparece rápidamente bajo el pulpejo de los dedos (pulso en martillo de agua).
- Signo de **Weber**: exageración del pulso al palpar el tercio medio del antebrazo elevado por sobre el nivel del corazón.
- Danza arterial del cuello: latido claramente visible en las carótidas.
- Signo de **Musset**: Latido de la cabeza coincidente con el pulso arterial. No siempre presente.

- Signo de **Landolfi**: cambio del diámetro pupilar siguiendo el pulso.
- Presión arterial sistólica elevada, disminución de la presión diastólica y **aumento** de la presión arterial diferencial.
- Signo de **Quinke**: pulsación del lecho ungual
- Signo de **Muller**: pulsación de la úvula
- **Inspección y palpación**: Choque de la punta amplio e intenso desplazado hacia abajo y a la izquierda cuando hay cardiomegalia.
- **Auscultación**: Soplo característico de la enfermedad. Es de alta frecuencia con timbre aspirativo o de regurgitación. Se inicia inmediatamente después del componente aórtico del segundo ruido. La intensidad es decreciente (en decrescendo). Es **protodiastólico** pero pudiese abarcar toda la diástole en las formas graves. Se ausculta mejor en la base con el paciente sentado e **inclinado hacia delante**, en particular luego de **espiración** y con los miembros superiores elevados. En algunos casos puede auscultarse un tercer ruido
Soplo de **Austin Flint**: se genera un refuerzo presistólico que se percibe como una rodada diastólica. Simula la existencia de una estenosis mitral asociada.

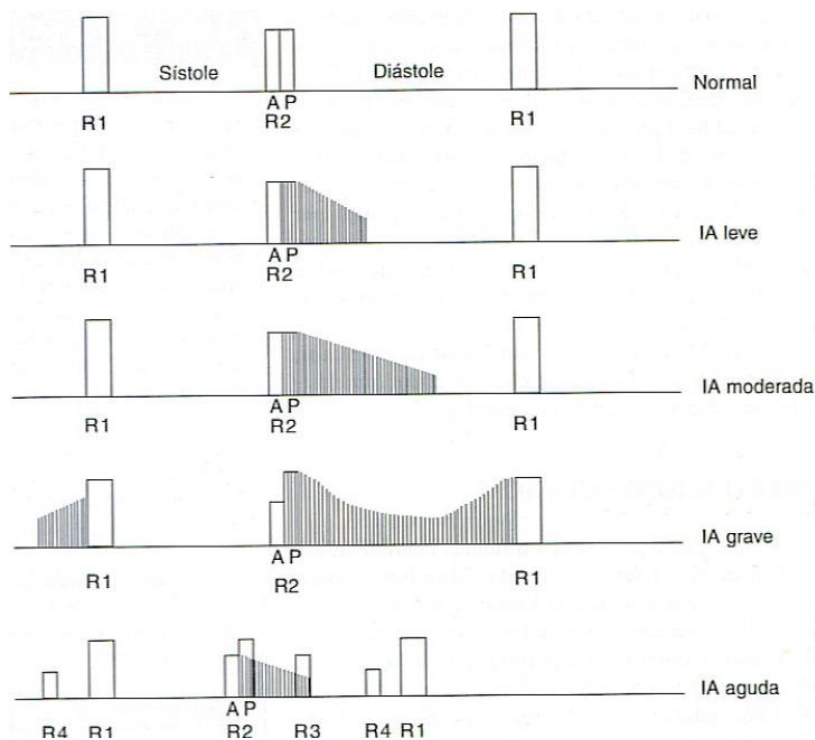


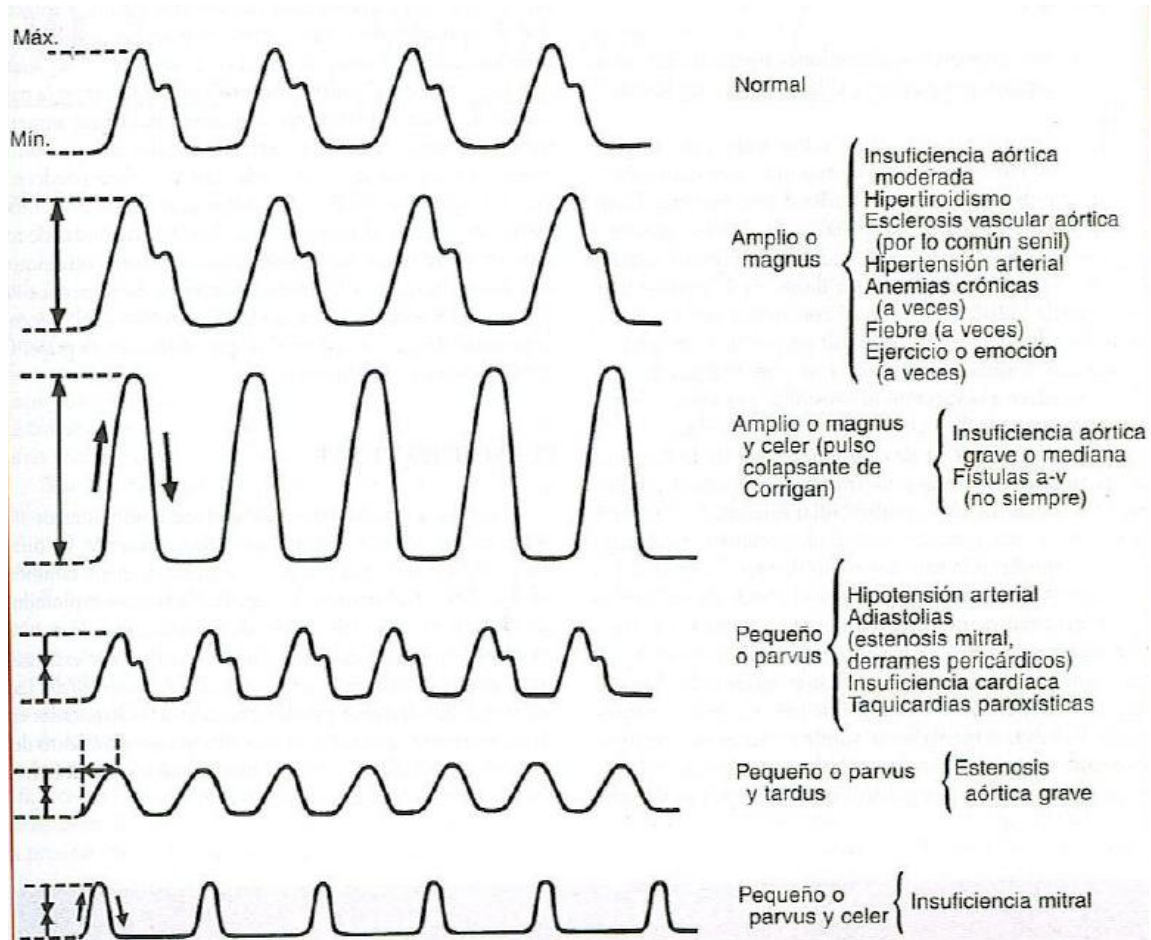
Imagen n° 9:
Esquemización de la auscultación en insuficiencia aórtica según su gravedad. Nótese como mientras más grave es la insuficiencia aumenta la duración del soplo. En insuficiencia aguda aparece R3 y R4. R1: primer ruido; R2: segundo ruido; R3: tercer ruido; R4: cuarto ruido A: componente aórtico R2; P: componente pulmonar R2.



En las formas agudas están ausentes los “signos periféricos” de la insuficiencia aórtica pudiendo objetivarse solo los hallazgos auscultatorios

ANEXOS

Anexo n°1 Tipos de pulso periférico según amplitud



BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco, M., Brito, V. (2009) “Enfermedades valvulares” En Argente, H. y Alvarez, M., Semiología médica. (Pgs. 426 - 448) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
2. FLORENZANO, Fernando. *Valvulopatía mitral*. [en línea] Medichi, Santiago 2010. Disponible en web: http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/405_valvulopatia_mitral/inicio.htm
3. ESCOBAR, Edgardo. *Valvulopatía aórtica*. [en línea] Medichi, Santiago 2010. Disponible en web: http://www.basesmedicina.cl/cardiologia/403_estenosis_aortica_valvular/inicio.htm
4. Imágenes obtenidas desde:
 - http://www.umm.edu/esp_imagepages/18147.htm
 - <http://www.saludysintomas.com/2011/09/acv-derrame-cerebral.html>
 - <http://www.clinicascatedrauno.com.ar/imagenes/cara-facies/facies-5016>
 - <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/673/3/Valvulopatias>
 - http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/18075.htm
 - Blanco, M., Brito, V. (2009) “Enfermedades valvulares” En Argente, H. y Alvarez, M., Semiología médica. (Pgs. 426 - 448) Editorial Médica Panamericana, Argentina.