



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## P-055 - SÍNDROME DE BARLOW

R. Albiol Raga y L. Juan Gomis

CS Rafalafen.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 88 años, consulta a su médico de atención primaria por cuadro de aparición reciente de disnea a mínimos esfuerzos de tres días de evolución, ortopnea, edemas en miembros inferiores con fóvea, flictenas y úlcera maleolar. Niega dolor torácico, palpitaciones ni otra clínica. AP: HTA en tratamiento con amlodipino 5 mg 1c/24h. Niega hábitos tóxicos.

**Exploración y pruebas complementarias:** En Centro de Salud: buen estado general, consciente y orientada, normocoloreada, normohidratada. TA: 157/57 mmHg, Tª 36,9 °C, FC 99 lpm, SatO<sub>2</sub> (aire ambiente): 86%. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, soplo sistólico IV/VI panfocal (reciente aparición). Auscultación pulmonar: hipofonesis en ambas bases (disminución de vibraciones vocales). MMII: edemas con fóvea ++/+++ perimaleolares, flictenas, e úlcera perimaleolar. ECG: sinusal a 100 lpm, eje 0°, buena conducción A-V, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización. S predominante en V3. Frecuentes extrasístoles ventriculares e auriculares. Rx. tórax: derrame pleural bilateral. En urgencias hospitalarias: SatO<sub>2</sub> (O<sub>2</sub> a 3 l/min): 96%. Hemograma y bioquímica: Hb 12,9 g/dl, mioglobina 69 ng/ml, troponina ultrasensible 41,92 ng/l, Cr 0,96 mg/dl. Resto normal. GSA (sin O<sub>2</sub>): pH 7,46, pCO<sub>2</sub> 30,5 mmHg, pO<sub>2</sub> 56 mmHg, SO<sub>2</sub> 89%, cHCO<sub>3</sub> 22,5 mmol/l. En planta de hospitalización: TSH 2,3 mUI/l. Ecocardiografía: FE estimada > 65%. PAPs 70 mmHg. Prolapso de velo posterior de válvula mitral con posible rotura de cuerda tendinosa como mecanismo causal que condiciona IM grave con jet regurgitante excéntrico dirigido hacia septo IA. Severa dilatación AI (planimetría 100 ml). Resto normal.

**Juicio clínico:** Insuficiencia cardíaca aguda secundaria a insuficiencia mitral.

**Diagnóstico diferencial:** Estenosis aórtica, comunicación interventricular, insuficiencia tricuspídea.

**Comentario final:** Nuestra paciente presenta un síndrome de Barlow o prolapso valvular mitral (del velo posterior), que implica un desplazamiento del velo valvular hacia la AI durante la sístole ventricular que puede provocar insuficiencia mitral crónica. A la auscultación se manifiesta como soplo sistólico que aumenta al disminuir la precarga (ponerse de pie). En la mayoría de los casos es asintomático, pero como en el caso que nos ocupa, la rotura de una cuerda tendinosa puede provocar una insuficiencia mitral aguda. Lo que conlleva a una regurgitación durante la sístole ventricular hacia la AI, y el aumento de la presión en AI se transmite hacia los capilares pulmonares provocando la clínica de congestión pulmonar (disnea, ortopnea, edema agudo de pulmón). Complicaciones: embolismos periféricos y SNC, fibrilación auricular, edema agudo de pulmón. Tratamiento episodio agudo: diuréticos ev a dosis altas y nitratos (disminuir presión de llenado), oxigenoterapia. Dado características de la paciente se desestima tratamiento quirúrgico (clip mitral, reconstrucción/recambio valvular). Tratamiento al alta: diuréticos, IECAS y beta-bloqueantes (si IC

asociada). Indicados en pacientes no candidatos a cirugía para disminuir la regurgitación y mejorar hemodinámicamente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vahanian A, et al. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2013;66:131.e1-e42.