

Estenosis mitral con soplo continuo

Dres. RÍCARDO JORGE ESPER, JULIO C. CACERES, JULIO R. D'OLIVEIRA
y ROBERTO A. NORDABY

RESUMEN

Se presentan tres casos de estenosis mitral severa con hipertensión pulmonar, uno de ellos con regurgitación tricuspídea grado 3/4 y pulmonar 1/4, que presentaron a la auscultación soplos continuos en nada diferenciados de los típicos por fistulas arteriovenosas y que obligaron al diagnóstico diferencial.

Los diagnósticos fueron corroborados por estudios hemodinámicos y angiográficos y certificados por la cirugía y la necropsia.

Se comentan las patogenias de los soplos continuos y las posibles causas de haberse presentado en estos casos.

Se hace referencia a la importancia del registro fonocardiográfico que permite una correcta orientación sobre el evento.

A principios de siglo, Gibson describe el soplo continuo con cadencia "en maquinaria", como elemento semiológico auscultatorio de la persistencia del conducto arterioso permeable (1). Posteriormente fueron identificándose otras patologías capaces de producir soplos continuos (2, 3, 4).

La oportunidad de haber observado soplos continuos típicos en tres casos de estenosis mitral con hipertensión pulmonar, sin haber encontrado antecedentes en la literatura a nuestro alcance, nos promueve a comunicar este interesante y curioso hecho.

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados tres casos cuya descripción es la siguiente:

Caso Nº 1: S. C., mujer de 20 años, que consulta por disnea de esfuerzo y palpitations, de intensificación progresiva y que últimamente la incapacitan hasta en algunas tareas habituales. Tenía francos antecedentes de padecimientos reumáticos.

Clínicamente era destacable en la auscultación sobre el foco mitral un soplo continuo, "en maqui-

naria", de intensidad 3/6 que se exageraba con el ejercicio y el nitrito de amilo, comportándose como izquierdo en la fase de descompresión de la prueba de Valsalva. En mesocardio y base se escuchaba un franco reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido y un chasquido protodiastólico de apertura valvular mitral. Un examen auscultatorio más prolijo permitió destacar que el refuerzo se realizaba sobre el R1 y no sobre el R2, como es habitual en los soplos continuos.

Realizados los exámenes electrocardiográficos y radiológicos de rutina, se diagnosticó estenosis mitral con hipertensión pulmonar. El fonocardiograma corroboró los hallazgos auscultatorios, observándose un soplo presistólico que se continuaba insensiblemente con uno holosistólico decreciente, tomando una configuración romboidal que cubría el R1 (Figura Nº 1).

CUADRO Nº 1

El estudio hemodinámico arrojó los siguientes valores (cuadro Nº 1):

	Máx.	Media	Mín.
Capilar pulmonar		30	
Arteria pulmonar	100	68	50
Ventrículo derecho	100		0/10
Aurícula derecha		10	

La curva de hidrógeno resultó negativa en arteria pulmonar. Se realizó una inyección contrastada en ventrículo derecho efectuándose estudio radiográfico con escamoteador biplano AOT, observándose en el levocardiograma una gran aurícula izquierda con engrosamiento de la válvula mitral que permitía un ligero reflujo grado 1/4.

La intervención quirúrgica certificó el diagnóstico. La válvula fue reparada desapareciendo las características auscultatorias del preoperatorio, persistiendo un soplo holosistólico de reflujo mitral de intensidad 2/6.

Caso Nº 2: S. R., varón de 40 años. Tuvo fiebre reumática a los 11 años con reagudización a los 19. Desde entonces refiere tener un soplo. Desde hace cinco años comienza con disnea de esfuerzo progresiva y desde hace un año palpitations y precordialgias sin relación con el esfuerzo.

Presentaba el cuadro clínico, radiológico y electrocardiográfico de una enfermedad mitral a predominio de estenosis e hipertensión pulmonar.

En el foco mitral se auscultaba un soplo continuo de intensidad 2/6 con refuerzo presistólico-protomesosistólico. El R1 era inaudible dentro del soplo. No se escuchaba chasquido de apertura valvular

Trabajo realizado en el Servicio de Cardiología del Hospital Militar Central. Buenos Aires.

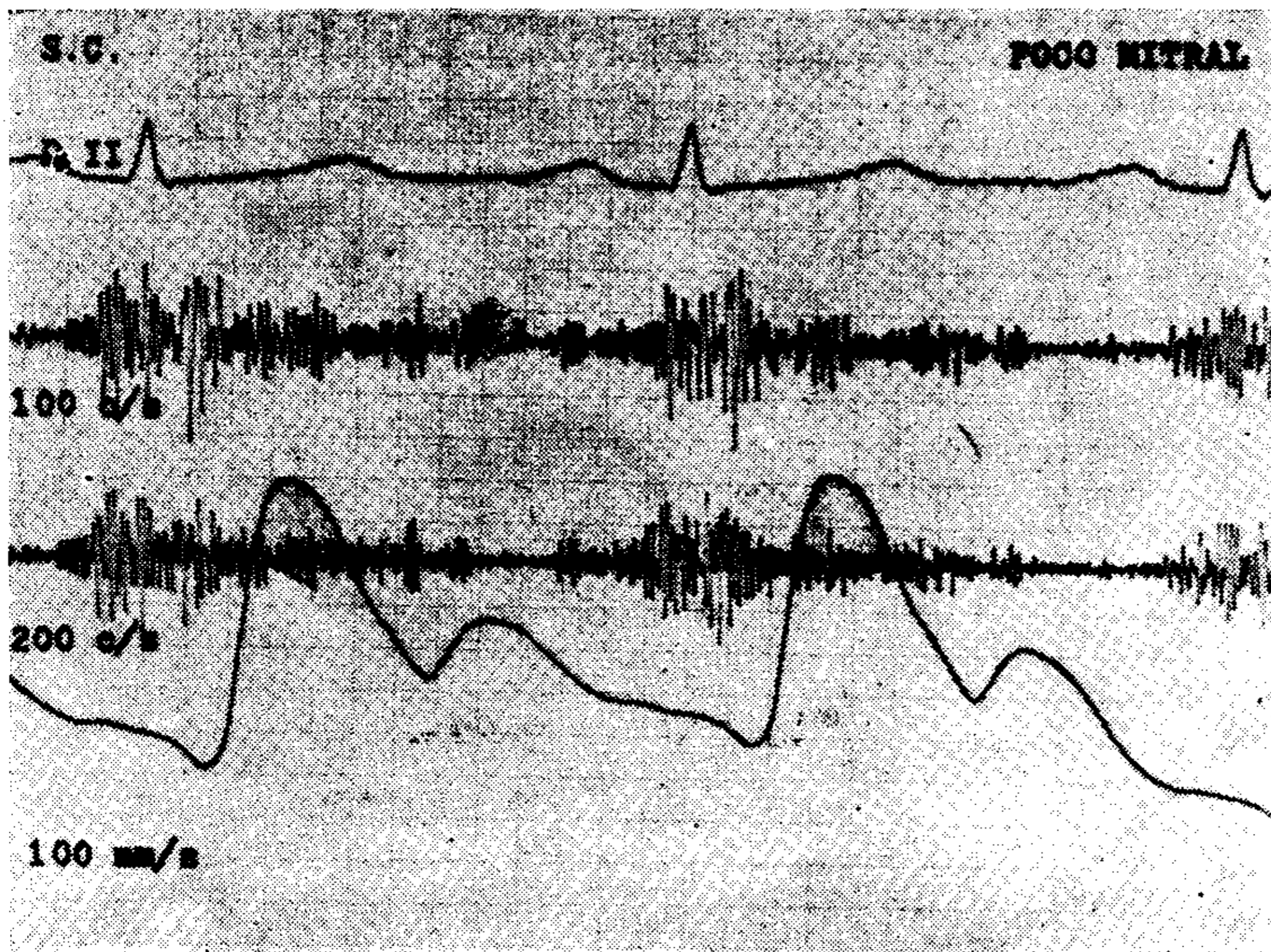


Fig. 1. — Nótase la continuidad del soplo englobando al R1.

mítral y el R2 aumentado francamente de intensidad (Figura Nº 2).

Dicho soplo se exageraba con el nitrito de amilo y el ejercicio. No se modificaba con la prueba de Valsalva. Todo ello indujo a pensar en la coexistencia de una fístula arteriovenosa coronaria agregada y con ese diagnóstico se realizó un estudio hemo-

CUADRO Nº 2

	Máx.	Media	Mín.
Capilar pulmonar	25	15	10
Arteria pulmonar	130	90	70
Ventrículo derecho	130		0/15
Aurícula derecha	20	15	10
Ventrículo izquierdo	100		0/10
Aorta	100		70

dinámico y angiográfico con los siguientes resultados (Cuadro Nº 2).

Caso Nº 3: I. R., mujer de 41 años de edad, que concurre con insuficiencia cardíaca global y muy mal estado general. Refiere episodios reumáticos en la adolescencia y desde hace muchos años recibe digital y diuréticos regularmente. Últimamente su incapacidad funcional es total y vive en permanente reposo en posición semisentada a pesar del enérgico tratamiento médico.

Fue estudiada hace dos años en otro Servicio diagnosticándosele estenosis mítral severa. Se le aconsejó intervención quirúrgica que rehusó. En el momento actual es remitida para su solución operatoria.

La paciente presentaba en el momento del examen frecuente extrasistolia ventricular polifocal. Clínicamente se comprobaba estenosis mítral con hipertensión pulmonar, regurgitación tricuspídea severa y probable regurgitación pulmonar. En mesocardio se auscultaba un intenso soplo continuo, con

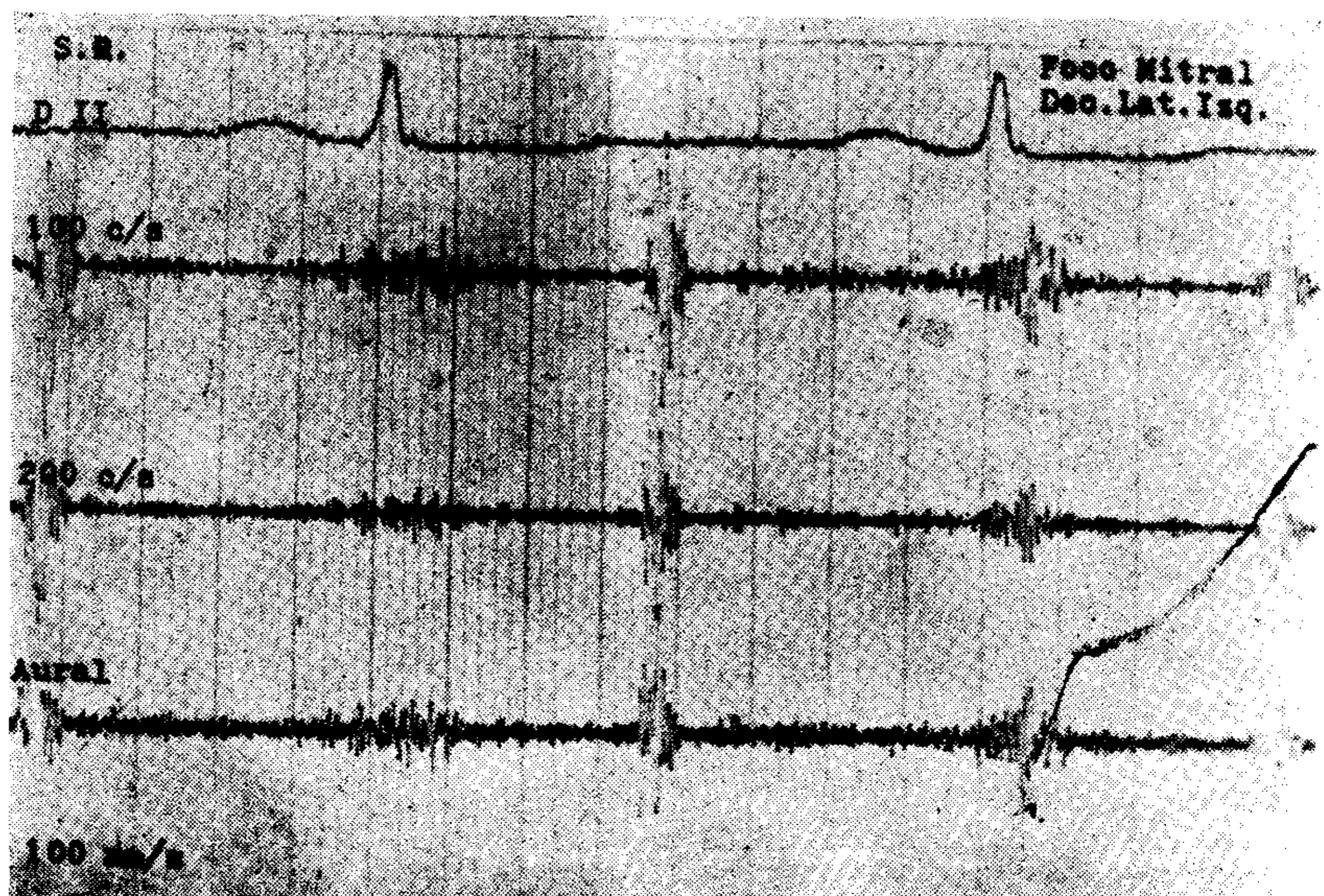


Fig. 2. — El P2 aumentado de intensidad facilitaría su confusión con un R1 contribuyendo al equívoco.

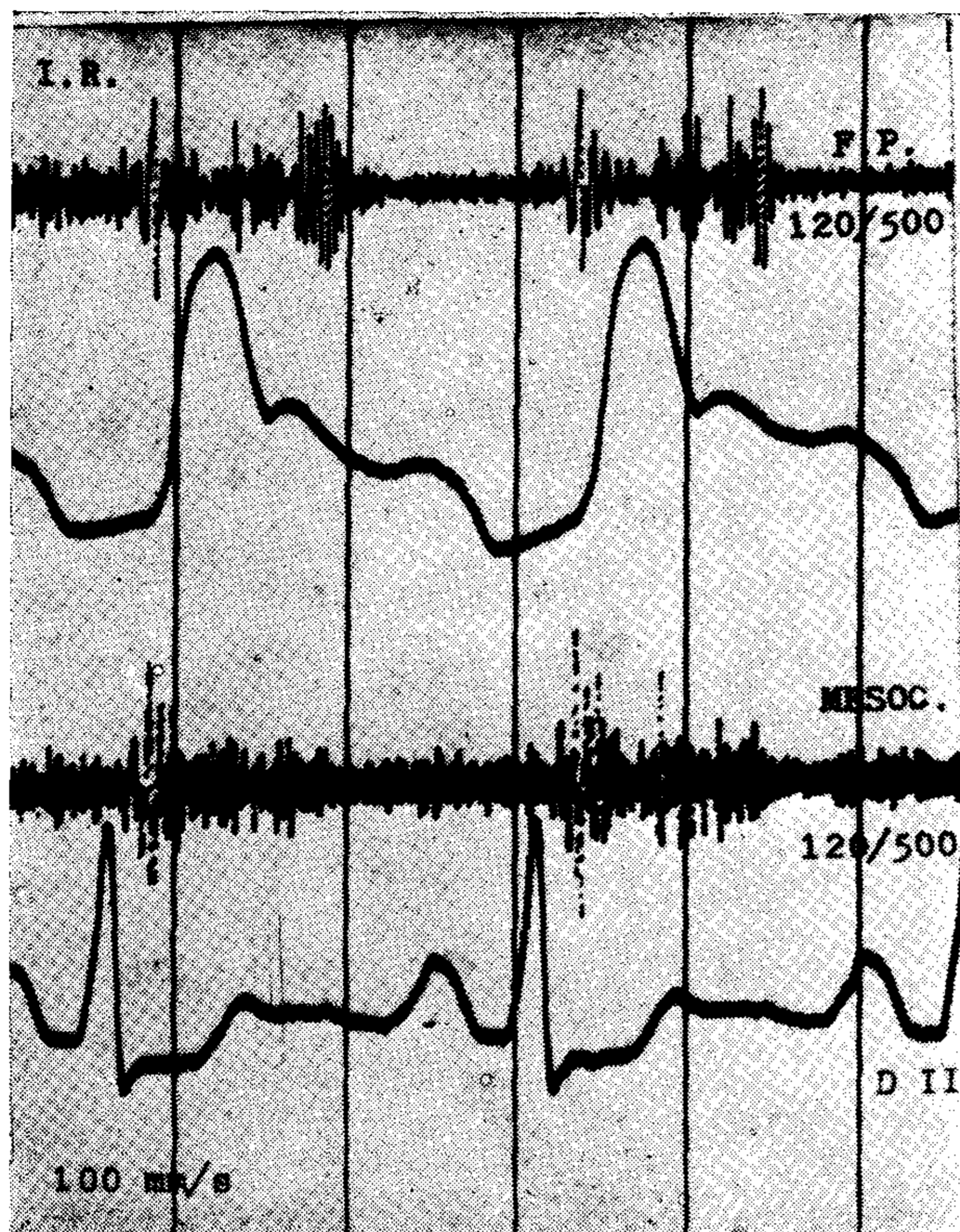


Fig. 3. — En mesocardio el soplo holosistólico del reflujo tricuspídeo se suma al protodiastólico de la regurgitación pulmonar.

refuerzo mesotelesistólico-protodiastólico, de intensidad 4/6, que se propagaba en forma radial a los demás focos (Figura Nº 3). Dicho soplo se exageraba con la inspiración y el nitrato de amilo. No se pudo realizar una prueba de Valsalva satisfactoria. Se sospechó que el soplo continuo se debía a la suma del soplo sistólico de la regurgitación tricuspídea más el protodiastólico de la insuficiencia pulmonar, pero no se descartó la posibilidad de existencia de otra patología agregada.

La ventriculografía derecha mostró cavidades enormemente dilatadas, con una válvula tricúspide incompetente que permitía un reflujo grado 3/4. La arteriografía pulmonar reveló gran dilatación del tronco y grandes ramas de la arteria pulmonar y regurgitación de grado 1/4 con sigmoideas pulmonares normales. Las arterias coronarias eran permeables y no se visualizó fístulas. Al introducir el catéter en el ventrículo izquierdo, la enferma presenta fibrilación ventricular y pese a todos los esfuerzos para su reanimación, fallece sin recuperar el ritmo.

La necropsia reveló severa estenosis de la válvula mitral con engrosamiento y compromiso del aparato subvalvular mitral. La aurícula izquierda, así como la derecha y el ventrículo derecho, estaban agrandados. La arteria pulmonar y sus grandes ramas francamente dilatadas, evidencia de severa hipertensión pulmonar, con sigmoideas pulmonares normales. Las coronarias aparecían normales y sin fístulas evidentes.

DISCUSION

El soplo continuo es producido por una vena líquida con flujo unidireccio-

nal. Así, en el conducto arterioso permeable, la ventana aortopulmonar, el aneurisma de los senos de Valsalva rotos en cavidades derechas, las fístulas arteriovenosas sistémicas o pulmonares, la sangre fluye por un gradiente de presión que se mantiene en todo el ciclo cardíaco, aumentando durante la sístole. Esto hace que el soplo sea constante con aumento en la telesístole-protodiástole por el incremento del gradiente tensional (5, 6, 7, 8).

En el síndrome de Lutembacher, el pasaje de sangre a través de un defecto septal pequeño, puede generar un soplo continuo que se refuerza en la telesístole (9).

Otras condiciones, como la coexistencia de comunicación interventricular e insuficiencia aórtica, incluyen dos corrientes de distintas direcciones, pero cuyos soplos se suceden sin interrupción dando auscultatoriamente la cadencia del soplo continuo.

En los casos por nosotros presentados, el Nº 3, podría deberse a la suma de insuficiencia tricuspídea y pulmonar, pero los Nº 1 y Nº 2, son indudablemente

originados por corrientes opuestas a través de la válvula mitral.

Un refuerzo presistólico del retumbo diastólico mitral, que se suma a un soplo sistólico decreciente por regurgitación sobre un R1 francamente disminuido de intensidad, permite configurar el oído la cadencia del refuerzo de un soplo continuo. El componente pulmonar del R2, aumentado de intensidad, que se ausculta claramente en foco mitral, podría tomarse equivocadamente como un R1, máxime estando ausente el chasquido de apertura mitral.

Por otra parte, las fístulas arteriovenosas coronarias, que desembocan en cavidades derechas, llevan a un cuadro semiológico de hipervolemia derecha y a veces hipertensión pulmonar, produciendo además soplos mesodiastólicos por hiperflujo a través de la válvula mitral. Si sumamos a ello el no infrecuente hallazgo de fístulas arteriovenosas coronarias en los pacientes con estenosis mitral de larga data, es probable suponer el fácil equívoco de ambos diagnósticos (10, 11). Más aún si se tiene en cuenta que el comportamiento de ambos soplos; el producido por la fístula arteriovenosa coronaria y estos casos de estenosis mitral, tuvieron idéntico comportamiento con las pruebas respiratorias y con la inhalación del nitrito de amilo (12, 13).

Es importante destacar el auxilio que significa el registro fonocardiográfico en estos casos, que permite ubicar el refuerzo del soplo continuo sobre el R1, y no como lo hacen los soplos continuos habituales sobre el R2.

CONCLUSIONES

La presentación de estos casos indican la posibilidad de auscultar soplos con cadencia de continuos, en enfermos portadores de estenosis mitral severa con hipertensión pulmonar.

Los autores, al no encontrar antecedentes de la descripción de estos soplos en las estenosis mitrales con hipertensión pulmonar, han presentado esta casuística con la intención de que se incluya esta posible etiología cuando se detectan soplos continuos de origen no claramente determinados.

SUMMARY

Three cases of severe mitral stenosis with pulmonary hypertension are discussed; one of them with tricuspid and pulmonary insufficiency,

3/4 and 1/4 respectively. They presented on auscultation a continuous murmur undifferentiable from a typical arteriovenous fistulae and therefore a differential diagnosis was necessary.

The diagnosis was confirmed by hemodynamic studies, angiocardiology and certified by surgery and necropsy.

The pathogenesis and possible causes of the murmurs are discussed.

Special references is made of the importance of phonocardiographic tracings for correct diagnosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Fishleder, B. L.: "Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica". La Prensa Médica Mexicana, México 20, D. F., pág. 233.
2. Levine, S. A. and Harvey, W. P.: "Clinical auscultatory of the heart". W. B. Saunders, Co., Filadelfia y Londres. 2ª Ed., 1959.
3. Gasul, B. M.; Arcilla, R. A.; Fell, E. H.; Lynfield, J.; Bicoff, J. P. and Luan, L. L.: "Congenital coronary arteriovenous fistula". Pediatrics, 25: 31, 1960.
4. Fishleder, B. L. y Friedland, C.: "La fonocardiografía en las cardiopatías congénitas". Princ. Cardiol. (Méx.), 4: 285 y 355, 1957.
5. Neill, C. and Mounsey, P.: "Auscultation un patent ductus arteriosus, with a description of two fistulae simulating patent ductus". Brit. Heart. J., 20: 61/75, 1958.
6. Heindeinreich, F. P.; León, D. F. and Shaver, J. A.: "A case of anomalous right coronary artery to right atrial fistula presenting as atypical aortic insufficiency". Am. J. Cardiol., 23: 453, 1959.
7. Kimbiris, D.; Kasparian, H.; Knibbe, P. and Brest, A. N.: "Coronary artery-coronary sinus fistula". Am. J. Cardiol., 26: 532, 1970.
8. Puyan, F. and Collins, H.: "Fístula arteriovenosa coronaria congénita". Am. J. Dis. Childrens, 106: 401, 1963.
9. Ross, J.; Branwald, E.; Mason, D. T.; Branwald, N. and Morrow, A.: "Interatrial communication and left atrial hypertension. A case of continuous murmur". Circulation, 28: 853, 1963.
10. Neufeld, N. H.; Lester, R. G.; Adams, P. Jr.; Anderson, R. C.; Lillehei C. W. and Edwards, J. E.: "Congenital communication of a coronary artery with a cardiac chamber or the pulmonary trunk (coronary artery fistula)". Circulation, 24: 171/79, 1961.
11. Edwards, J. E.: "Anomalous coronary arteries with special references to arteriovenous-like communications". Circulation, 17: 1001, 1958.
12. Santilli, E. and Kemp, H. Jr.: "The effect of amyl nitrite on myocardial oxygen extraction in man with and without coronary artery disease". Am. J. Cardiol., 29: (Abst.) 439, 1972.
13. Esper, R. J.; Machado, Rogelio y García Guñazú, C.: "Comportamiento del soplo continuo de la fístula arteriovenosa coronaria con la inhalación del nitrito de amilo". Revista Argentina de Cardiología, 41: 153, 1973.