

# Fenómenos fonocardiográficos diastólicos de la insuficiencia mitral

Su fisiopatología e importancia en el diagnóstico evolutivo.

Por los Dres. VICTOR ROISENFELD, DANIEL E. DUTREY  
y ELISEO V. SEGURA

## INTRODUCCION

Hasta hace poco tiempo, la Insuficiencia mitral era una de las pocas valvulopatías en las que no se podía definir el grado de gravedad por los trazados externos. Desde que se describieron y valoraron los fenómenos diastólicos, se pudo vislumbrar una clasificación evolutiva fonocardiográfica de esta enfermedad.

Este trabajo aporta algunas nuevas ideas fisiopatológicas sobre el tema, teniendo como objetivo primordial el de facilitar el diagnóstico clínico evolutivo de la Insuficiencia Mitral, tan importante para los fines quirúrgicos, por los datos fonocardiográficos hallados.

## COMENTARIO

La Insuficiencia Mitral lleva a una mayor Insuficiencia Mitral (.1). Cuando se produce una dilatación ventricular izquierda severa, cualquiera sea su origen, sin o con lesión anatómica del aparato valvular mitral, los músculos papilares trabajan oblicuamente y las cuerdas tendinosas son traccionadas; las valvas, por lo tanto, no coaptan perfectamente entre sí, produciéndose una mayor regurgitación sistólica. Por ello, en estos casos, no podemos hablar de funcionalidad o relatividad, sino de mal funcionamiento valvular, de disfunción valvular. En la I.M. lesional, el ventrículo izquierdo se dilata en forma lateral; por lo dicho anteriormente, esta I.M. lesional lleva a una I.M. disfuncional, que intensifica la sintomatología.

Hay que tener en cuenta también que las cuerdas tendinosas son cuerpos elás-

ticos, que por el traccionar continuo con el tiempo, se transforma en estiramiento irreversible y que esto no es disfunción sino lesión. Es decir, existe un intercambio recíproco, a medida que la I.M. evoluciona, entre las dos variables, podríamos llamarlas anatómica de esta valvulopatía. Además, el agrandamiento de la aurícula izquierda, que se realiza hacia atrás y abajo, arrastra en su dilatación a la valva posterior que es traccionada al igual que sus correspondientes cuerdas tendinosas; esto aumenta la disfunción valvular y la gravedad de la I.M.

Otros factores de origen hemodinámico entran en este juego evolutivo. La regurgitación sistólica produce un incremento de la presión auricular izquierda; estos dos factores se suman para aumentar el volumen y la velocidad de llenado ventricular diastólico. Uniendo estos datos anatómicos y hemodinámicos, obtenemos un cuadro evolutivo que nos ayudará a comprender mejor el problema (fig. 1). Se agregan en él tres entidades que intervienen en la intensificación de la gravedad de esta valvulopatía: la Insuficiencia Aortica (I.A.), la insuficiencia Cardíaca (I.C.) y las obstrucciones al flujo por la aorta, ya sea funcional (Hipertensión Arterial) o lesional (Estenosis Valvular y Subvalvular Aórtica, Coartación de Aorta, etc.). La primera y la segunda por aumentar el volumen sistólico y dilatar aún más el ventrículo; la tercera por incrementar la regurgitación sistólica.

Los signos estetoacústicos diastólicos que aparecen cuando la I.M. evoluciona

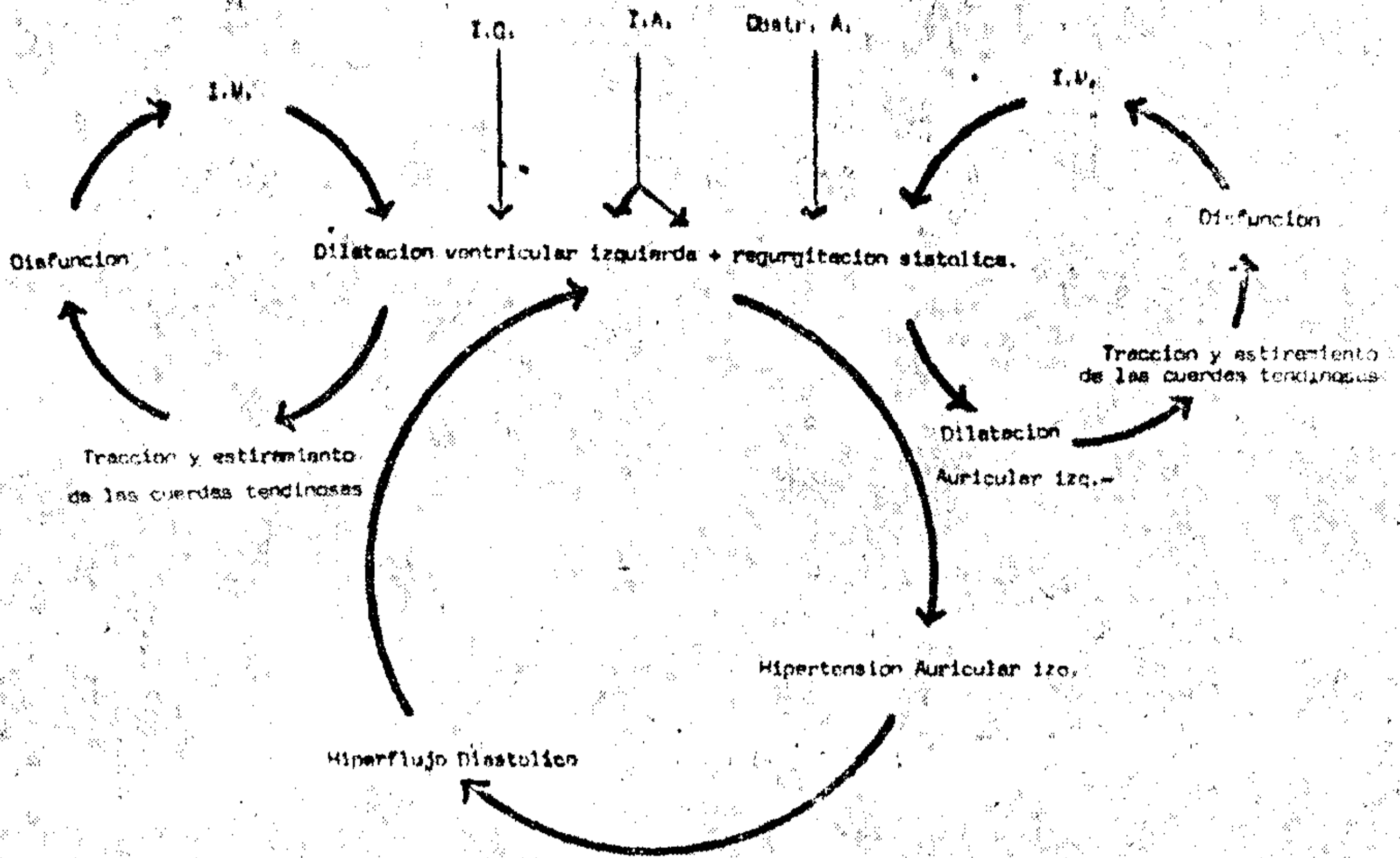
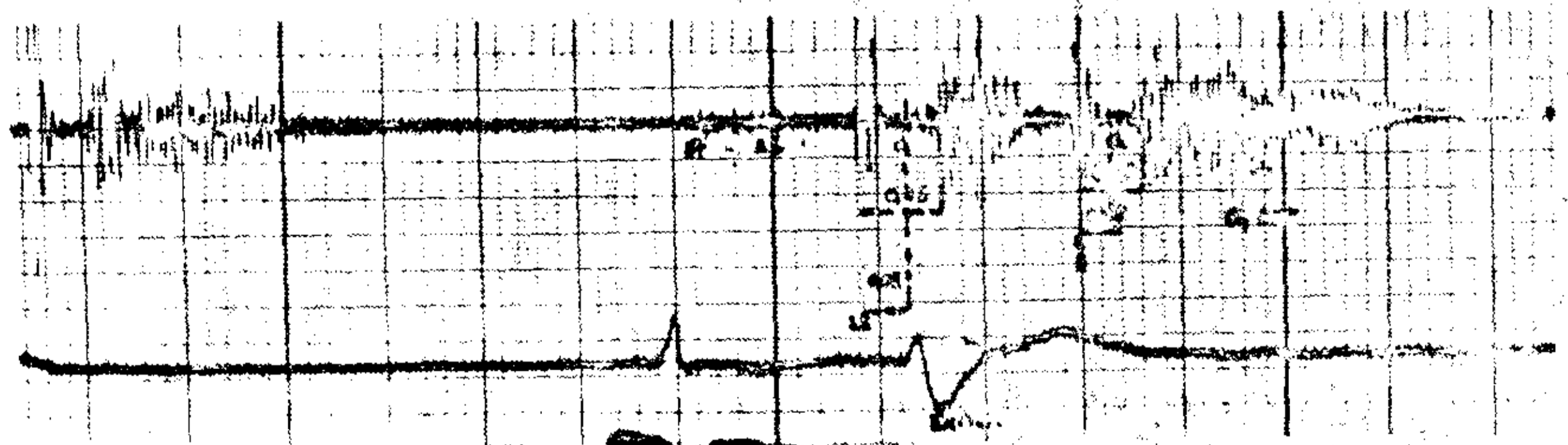


Fig. 1.- Evolucion anato-hemodinamica de la Insuficiencia Mitral.-



Area Mitral 3/203



Area Mitral 3/103

Fig. 2.- Insuficiencia Mitral reumatica, grave. Extrasistolia ventricular.-

hacia la severidad, son un índice relativo de la gravedad que ha adquirido la enfermedad. Así creemos que, en algunos enfermos, el chasquido de apertura se produce cuando existe una llamativa hipertensión auricular izquierda; en ese caso la fase isométrica diastólica se acorta, y el intervalo 2A-chasquido refleja, al igual que en la estenosis mitral, indirectamente, la presión que ha adquirido esa cámara(2) (figs. 2 y 3). Nixon ha relacionado la presencia de un chasquido de apertura, con la retracción de la valva mural o posterior (3-4); sin embargo, otros autores no han hallado este hecho en necropsias (5-6). Pensamos que no solamente existe un factor anatómico productor de este fenómeno acústico, sino también otro hemodinámico y que la combinación de los dos producen este signo auscultatorio. En la enferma de la fig. 2 las dos valvas se encontraban retraídas.

En cuanto a la producción del tercer ruido, se acepta ya como un hecho su origen valvular (7-8-9-10-11). Es interesante detenernos en las variaciones que sufre el intervalo 2A-3R que, aunque traduzca la suma de la fase isométrica diastólica más la de lleno rápido, nos

da una idea aproximada de la duración de esta última fase.

El aumento o la disminución de la duración de este intervalo manifiesta la velocidad con que se realiza el llenado (fig. 2-3-4). Esta velocidad, a su vez, depende de la presión auricular izquierda, que da empuje en la I.M. a un volumen incrementado de flujo, debido a la gran regurgitación sistólica. El tercer ruido se produce con anticipación en las insuficiencias mitrales graves porque las etapas que conducen a su producción se realizan a mayor velocidad, es decir, en pocas palabras, el llenado ventricular rápido adquiere mayor rapidez que lo acostumbrado por el aumento inusitado de la presión auricular izquierda.

El agrandamiento de las dos cámaras izquierdas, el movimiento de ascenso del anillo valvular y el hiperflujo diastólico son los factores que intervienen en la producción del soplo o ruido mesodiastólico (8-9-13-14-10). Estos factores determinan un orificio estrechado relativamente y, por esa causa, un mayor gradiente aurículo-ventricular mesodiastólico. Analizaremos en este fenómeno el por qué de las variaciones en la duración, intensidad e intervalo 2A-comienzo

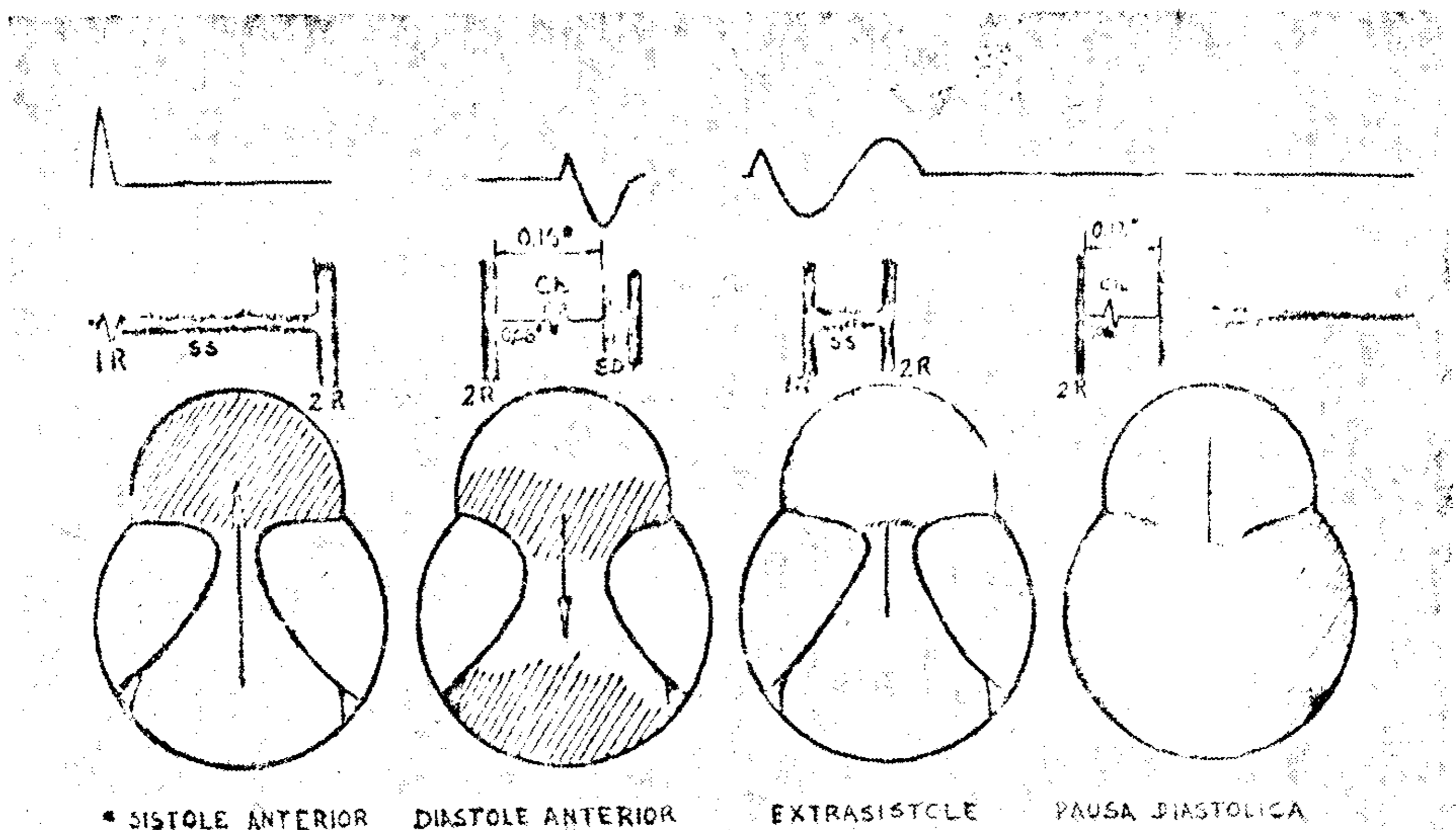


FIG. 3 - DIAGRAMA ILUSTRATIVO DE LOS FENOMENOS QUE OCURREN EN LA FIGURA 2. -



del soplo (de igual duración que 2A-3R, ya que siempre principia con este último ruido). Las causas de estas variaciones podemos demostrarlas con una simple extrasístole ventricular, producida durante la realización de un F.C.G., como ocurrió en una enferma que presentaba una I.M. reumática pura, grosera, y cuyo diagnóstico definitivo fue hecho intraoperatoriamente (figs. 2-3). El poco vaciamiento auricular del latido pre-extrasistólico, debido a la producción de la extrasístole ventricular temprana, que interrumpe el llenado ventricular, lleva al incremento de la presión auricular izquierda y del volumen auricular en la pausa diastólica compensadora, con el consiguiente aumento de la duración del soplo, de la intensidad y del acercamiento de este fenómeno al 2A. Por ello, tanto la fase isométrica diastólica (2A-ch- de 0,08'' a 0,06'') como la de lleno rápido (2A-3R de 0,16'' a 0,12'') se acortan.

La contraprueba se puede realizar con la aspiración de nitrito de amilo (5). Esta droga disminuye la presión sistémica y la ventricular izquierda y, por lo tanto, reduce la regurgitación sistólica. En el trazado (fig. 4) vemos una I.M. pura, de origen reumático, severa,

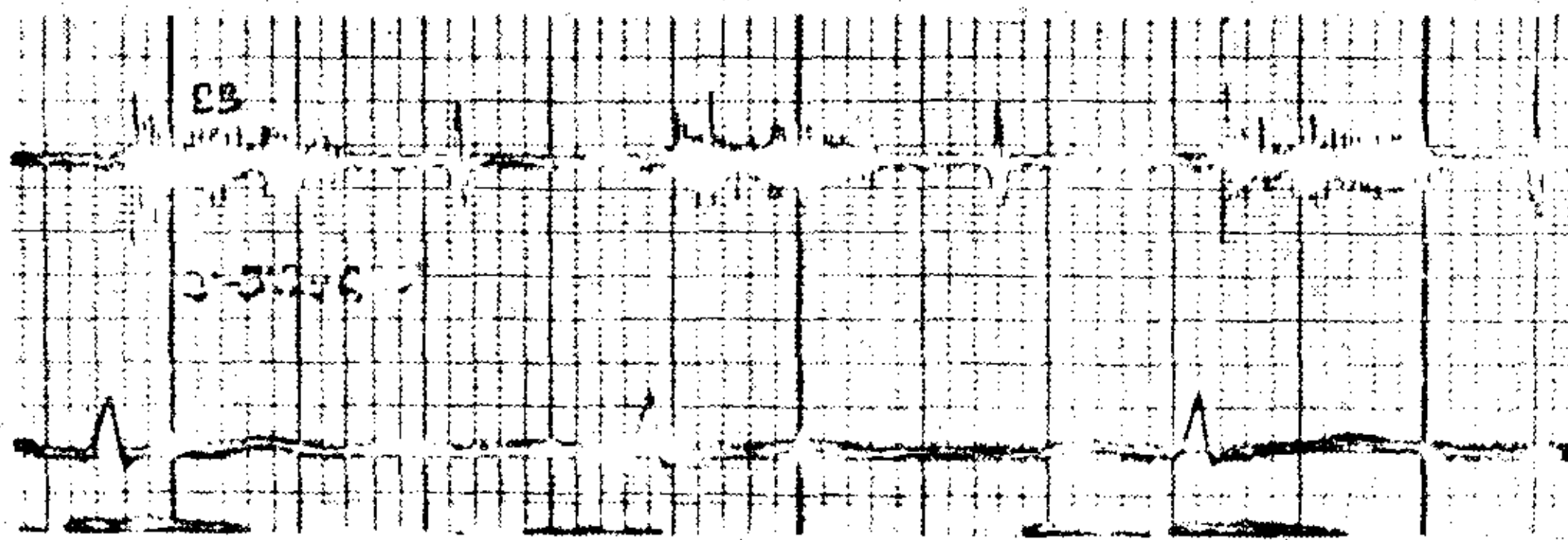
en la que al administrar nitrito de amilo, el 3R disminuye de intensidad y se aleja del 2A, en tanto que el ruido de hiperflujo prácticamente desaparece. Al disminuir la regurgitación los signos acústicos de hiperflujo y de hipertensión auricular izquierda también disminuyen: se abre el círculo vicioso.

Varios autores han descripto I. Mitrales graves, agudas, por rotura de cuerdas tendinosas o de músculos papilares, en las cuales, en las mayorías de los casos, a pesar de la gravedad de la enfermedad no hallaron signos acústicos diastólicos, principalmente falta del soplo de hiperflujo (15-16) Creemos que los factores hemodinámicos que intervienen en la producción de estos signos se encuentran al igual que en las I. Mitrales relatadas anteriormente; lo que desaparece es el otro elemento productor de estos fenómenos. La valva que pierde el apoyo de la cuerda tendinosa, debido a su rotura o a la del músculo papilar, se hace insuficiente para realizar los movimientos necesarios que llevan a la producción de los signos estetoscópicos diastólicos.

La importancia que adquieren los fenómenos fonocardiográficos diastólicos para cuantificar el grado de evolutividad de la I.M. es significativa, más aún



Area Mitral 3/100 Apexograma.



Area Mitral 3/100 con Nitrito de Amilo.

Fig. 4.-Insuficiencia Mitral reumática, severa; fenómenos producidos por la inhalación de Nitrito de Amilo.-

si a ellos se agregan los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio obtenidos. No podemos dar cifras concretas sobre la duración de los intervalos con respecto a lo normal, ya que no solamente actúan los factores mencionados, sino también, en menor grado, la frecuencia cardíaca; pero sí podemos dar cifras

aproximadas, de acuerdo con nuestras experiencias, para obtener un índice de la gravedad en que se encuentra la enfermedad.

Así podemos clasificar, desde el punto de vista fonocardiográfico, a la I.M. en cuatro grados evolutivos:

<b>I. M. Leve</b>	Sin signos de hiperflujo ni de hipertensión auricular izquierda.	Incapacidad grado I. E.C.G. normal o con ligera desviación a la izquierda de los vectores de qRS o/y P. Rx. normal o ligero agrandamiento de V.I. Presión media en A.I.: 8 a 15 mm.
<b>I. M. Moderada</b>	3R apagado inaudible con intervalo 2A-3R normal (0,15" a 0,20"), según frecuencia.	Incapacidad grado I a II. E.C.G. moderados signos de sobrecarga de cámaras izq. Rx. moderado agrandamiento de V. I. y A.I. Presión media en A.I.: 15 a 20 mm. Hg.
<b>I. M. Severa</b>	3R con intervalo 2A-3R acortado para la frecuencia (0,10" a 0,15"). Ruido mesodiastólico corto. Si hay ch. de ap., 2A-ch cercano a lo normal (0,08" a 0,10").	Incapacidad grado II a III. E.C.G. marcados signos de sobrecarga de cámaras izq. A veces fibrilación auricular. Rx. Agrandamiento marcado de V.I. y A.I. Pres. media en A.I.: 20 a 30 mm. Hg. y aumento de la pr. de fin de lleno V.I.
<b>I. M. Grosera</b>	3R con intervalo 2A-3R muy acortado para la frecuencia (0,08" a 0,15"). Ruido o soplo mesodiastólico largo. Ch. de ap. cercano al 2A (0,08" ó menos). Signos acústicos de hipertensión pulmonar.	Incapacidad grado IV. E.C.G. groseros signos de sobrecarga de cámaras izq. Fibr. aur. Bloqueo de rama Izq. o signos de agrandamiento derecho. Rx. A.I. gigante, V.I. groseramente aumentado de tamaño, agran. de cav. der. y o signos de hipertensión pulmonar, congestión hilar. Pr. A.I. más de 30 mm. Hg. Pr. fin de lleno V.I. muy aumentada.

#### CONCLUSIONES:

Los autores, luego de algunas disquisiciones fisiopatológicas sobre la evolutividad anatómo-hemodinámica de la I.M., describen la importancia que tienen la aparición de los fenómenos fonocardiográficos diastólicos en el diagnóstico del grado de gravedad de esta valvulopatía, poniendo especial énfasis en los intervalos 2A-3R y 2A-ch. Llegan por este camino a una clasificación evolutiva de la I.M. en cuatro grados.

#### SUMMARY

The physiopathologic basis of mitral insufficiency are reviewed. Special importance is attached to the auscultatory and phonocardiographic findings during diastole, for the diagnosis of the severity of this valvular lesion. The significance of the 2A-3R and 2A-OS intervals is emphasized.

An evolutive classification of mitral insufficiency is attempted.

BIBLIOGRAFIA

1. Edwards J. E. y Levy M. J. Progresos en la Enf. Cardio. Edit. Cientif. Médica, vol. IV, 1965.
2. Castle R. The theory and practice of auscultation F. A. Davis Company, pág. 154/1964.
3. Nixon P., Wooler G., Radigan L. Brit. Heart J. 22/395/1960.
4. Nixon P., Wooler G., Radigan L. Circulation 19 839/1959.
5. Perloff J., Harvey W., Progresos en las enf. Cardio. vol. IV, pág. 55 1965.
6. Purcell H. Missouri Medicine 9 227/1961.
7. Radner S. Acta med. Scandinav. 159/219 1957.
8. Nixon P., Wooler G., Brit. Heart J. 25 393 1963.
9. Nixon P., Brit. Heart J. 23 677 1961.
10. Fischleder B., Expl. Cardio. y Fonomecanog. clinica, La Prensa Méd. Mexicana 1966.
11. Tabatznik B., The theory and practice of auscultation pág. 126/1964.
12. Jhavery S., Czaniezer G., Reider R., Massell B., Circulation 22/39/1950.
13. Hubbard T. F., Dunn F., Neis D., Am. Heart J. 57/223 1963.
14. Nixon P., Wooler G., Brit. Heart J. 25 382/1963.
15. Bridgen W., Leatham A., Brit. Heart J. 15/55 1953.
16. Shapiro H., Weis D., New england Arch. Int. J. Med. 261/272/1959.