

Knock ventricular. Contribución a su génesis

**Dres. Alberto Demartini, Paulino Alvarez, Rodolfo Siritto,
Hugo Garreau, Adhemar Ratusnu y Miguel Sciegata**

Pabellón de Cardiología "Dr. Luis Inchauspe", Hospital Ramos Mejía
Jefe: Dr. Mauricio Rosenbaum

RESUMEN

Nueve pacientes con "knock ventricular" fueron estudiados. Todos ellos padecían de insuficiencia mitral severa con insuficiencia cardíaca grado II o III y todos eran sujetos delgados. Había signos electrocardiográficos y radiológicos de gran dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos registrándose la presencia de fibrilación auricular en todos los casos. En 3 pacientes que pudieron ser estudiados durante ritmo sinusal el "knock" fue reemplazado por un tercer ruido cardíaco habitual. Los hallazgos sugieren que el "knock ventricular" es básicamente un tercer ruido cardíaco que por circunstancias especiales: fibrilación auricular, gran dilatación de cavidades izquierdas, sujetos delgados con tórax estrecho, cambia sus características estetoacústicas presentando la intensidad que define su condición de ruido tipo "knock".

En 1957 Harvey (1) describió un ruido cardíaco meso-diastólico con características chasqueantes que denominó "knock ventricular" (KV). Posteriormente, el mismo autor y Levine (2) señalaron su presencia en pacientes con marcado agrandamiento cardíaco particularmente con enfermedad valvular reumática e insuficiencia mitral predominante. También lo hallaron en pacientes con insuficiencia aórtica severa asociada con grados extremos de agrandamiento ventricular izquierdo. Estos autores consideraron que el

ruido era generado por el impacto de un corazón muy agrandado contra la pared del hemitórax izquierdo en la parte inicial de la diástole. Otros trabajos (3, 4) lo vincularon al movimiento de apertura de la válvula mitral.

No se efectuaron, luego, otras descripciones y estudios acerca del KV y es propósito de esta comunicación analizar nuevos aspectos de su génesis, en una serie de 9 pacientes con severa insuficiencia mitral que presentaban dicho ruido.

MATERIAL Y METODOS

El cuadro auscultatorio-fonocardiográfico que se describe fue reconocido en 9 de una serie de 124 casos con insuficiencia mitral severa estudiados a lo largo de 12 años en un Servicio de Cardiología.

Clínicamente el KV fue auscultado con mayor percepción en el área de la punta del corazón, siendo habitualmente más intenso que el 1er. y el 2do. ruidos cardíacos. Coincidentemente con el fenómeno acústico de palpación ponía de manifiesta un prominente y brusco impulso apical protodiastólico. (Fig. nº 1).

Los hallazgos más salientes figuran en la Tabla N° 1. Se trataba de 6 mujeres y 3 varones portadores de insuficiencia mitral severa comprobada por la hemodinamia en 6 casos. En la evolución de los mismos, 3 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente y 4 fallecieron. Todos tenían grados importantes de insuficiencia cardíaca y todos eran sujetos delgados con enormes agrandamientos de las cavidades izquierdas. En momentos del estudio todos presentaban fibrilación auricular, 3 de los cuales, durante su evolución se observó reversión al ritmo sinusal. Esta circunstancia permitió comprobar cambios auscultatorios, en particular el KV, el cual fue reemplazado por un tercer ruido habitual.

Uno de nuestros casos —N° 1—, joven de 19 años con insuficiencia mitral reumática y con fibrilación auricular (fig. n° 2) presentaba KV. Posteriormente fue intervenido quirúrgicamente efectuándosele una anuloplastia con inmediata reversión al ritmo sinusal desapareciendo el KV y siendo sustituido por 3er. ruido (fig. n° 3). Otro de nuestros casos: el N° 2, mujer de 17 años (fig. n° 4), típico KV, reemplazado por 3er. ruido (fig. n° 5) cuando revierte al ritmo sinusal.

Los registros fonocardiográficos fueron tomados utilizando un aparato Twin Beam, modelo 62, con velocidad de papel de 75 mm. y micrófono de frecuencia logarítmica. Los trazados de pulso se obtuvieron con un micrófono de cristal.

No.	PAC	Edad	Sex	LESION	DIAGN.	EVOLUC.	I.C. GRA	E.C.G.	
								F.A.	SINUS
1	C.R.	19	v	I.M. Pura	Hemor	Cirug Fall.	III	F.A.	SI
2	I.M.	17	m	I.M. Pura	Hemor	Cirug	III	F.A.	SI
3	A.B.	21	m	I.M. Pura	Hemor	Cirug	III	F.A.	SI
4	E.M.	55	m	I.M. Pura	Hemor	Fail.	III	F.A.	
5	M.C.	42	m	I.M. Pura	Clinic Anat.P.	Fail.	III	F.A.	
6	O.H.	31	m	I.M. Pura	Hemor	---	II	F.A.	
7	E.C.	35	v	I.M. Pura	Clinic Anat.P.	Fail.	II	F.A.	
8	O.O.	19	v	I.M. Pura	Hemor	---	III	F.A.	
9	S.R.	38	m	Enf.M.	Clinic.	---	II	F.A.	

Tabla N° 1

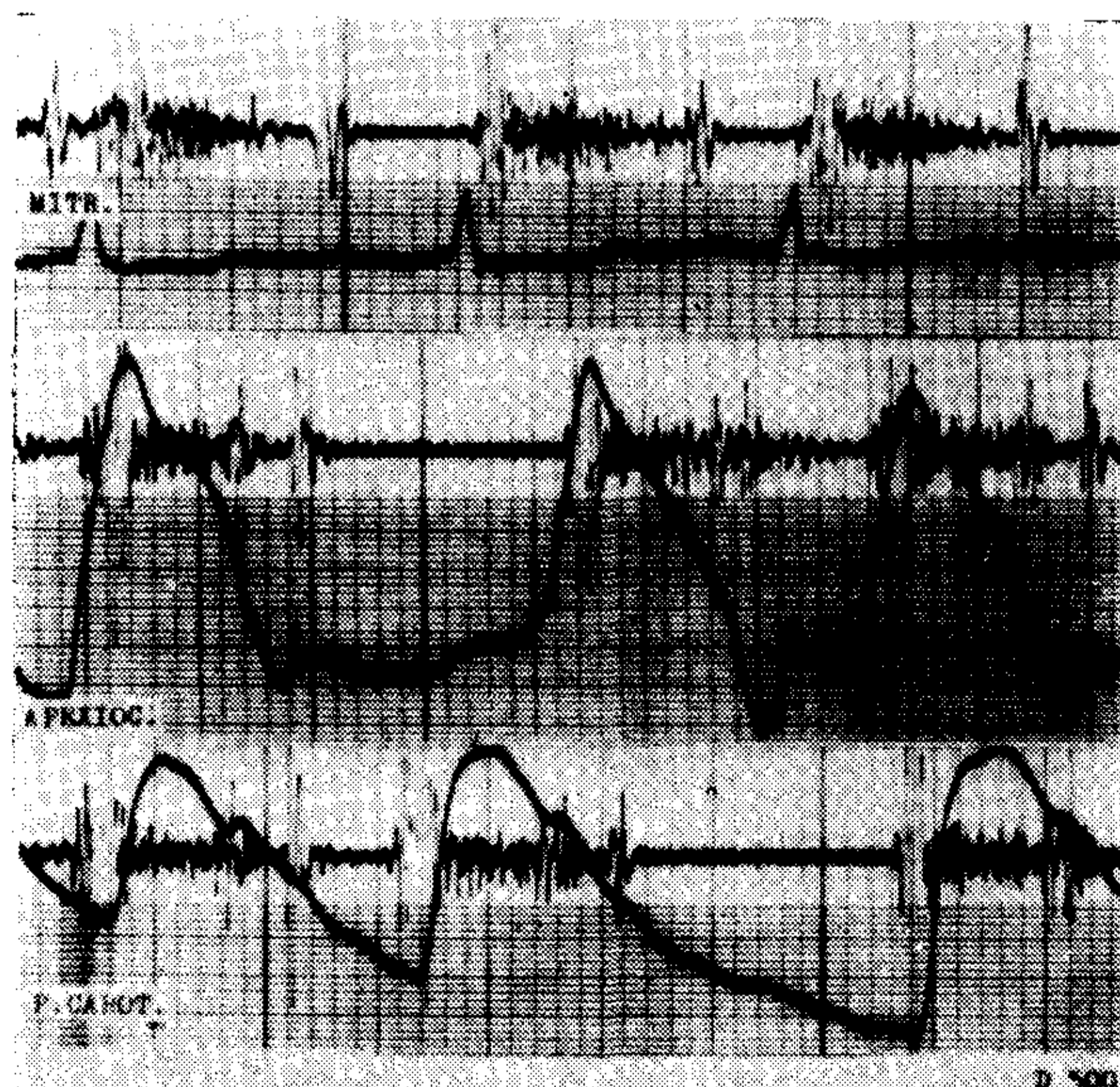


Fig. N° 1

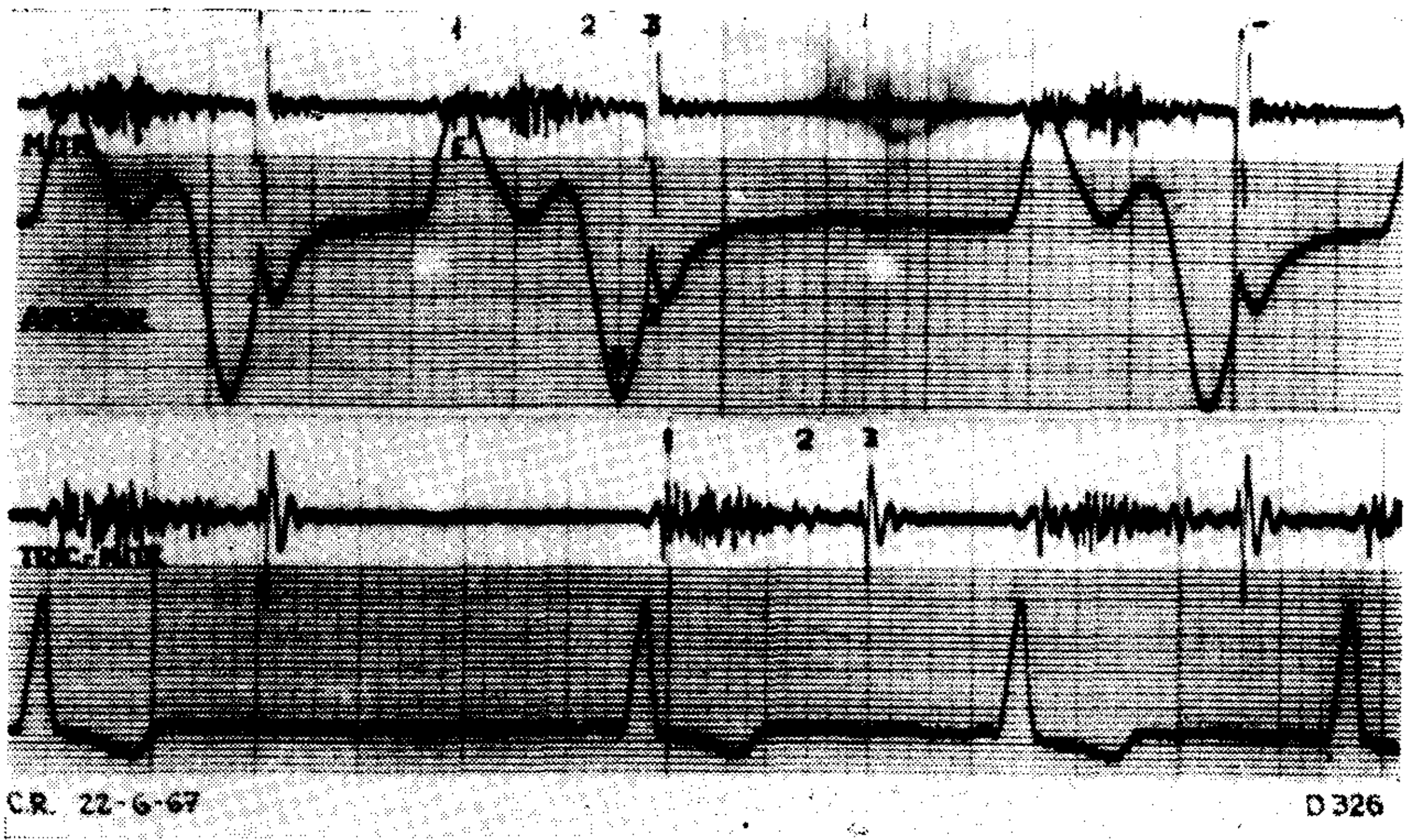


Fig. № 2

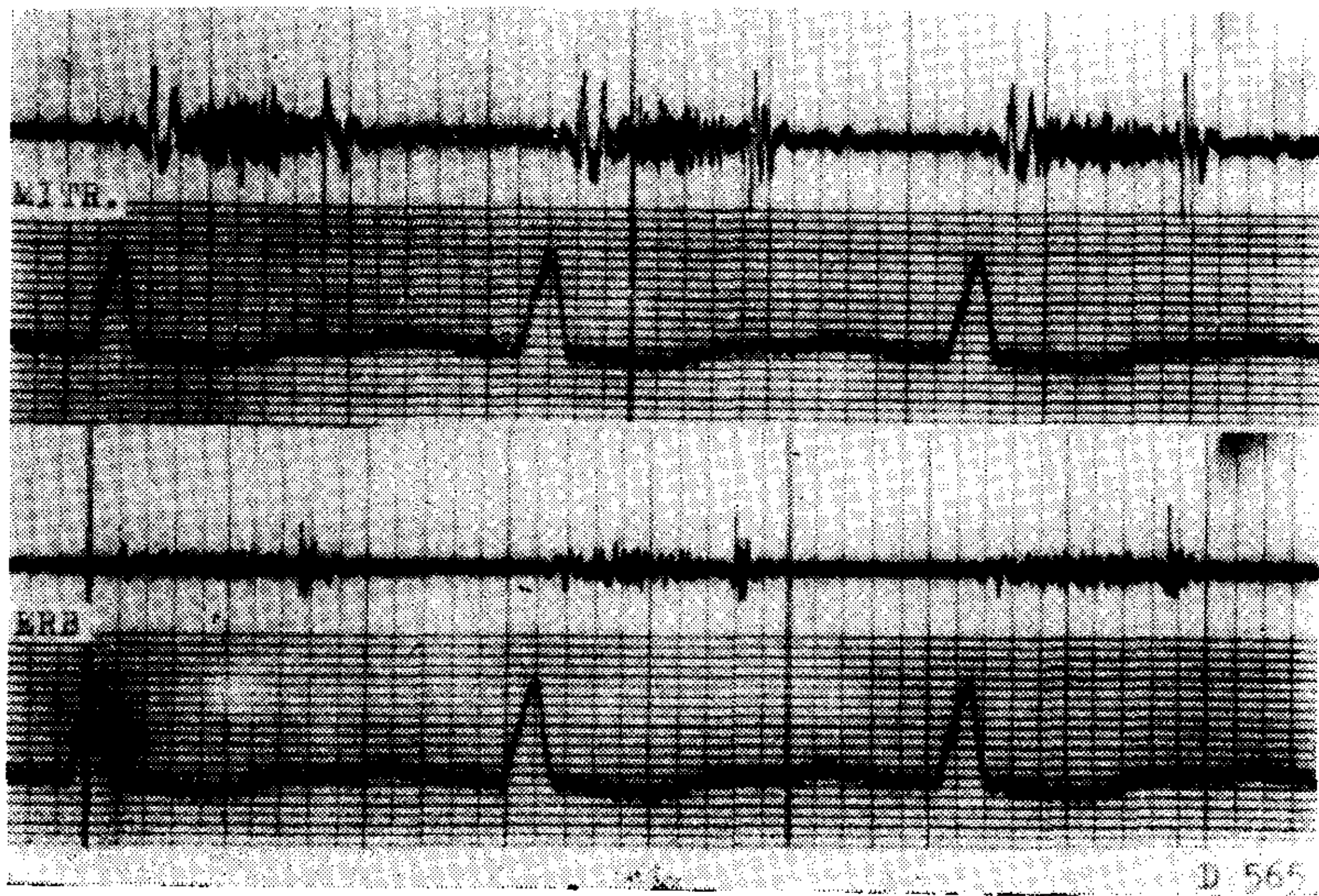


Fig. № 3

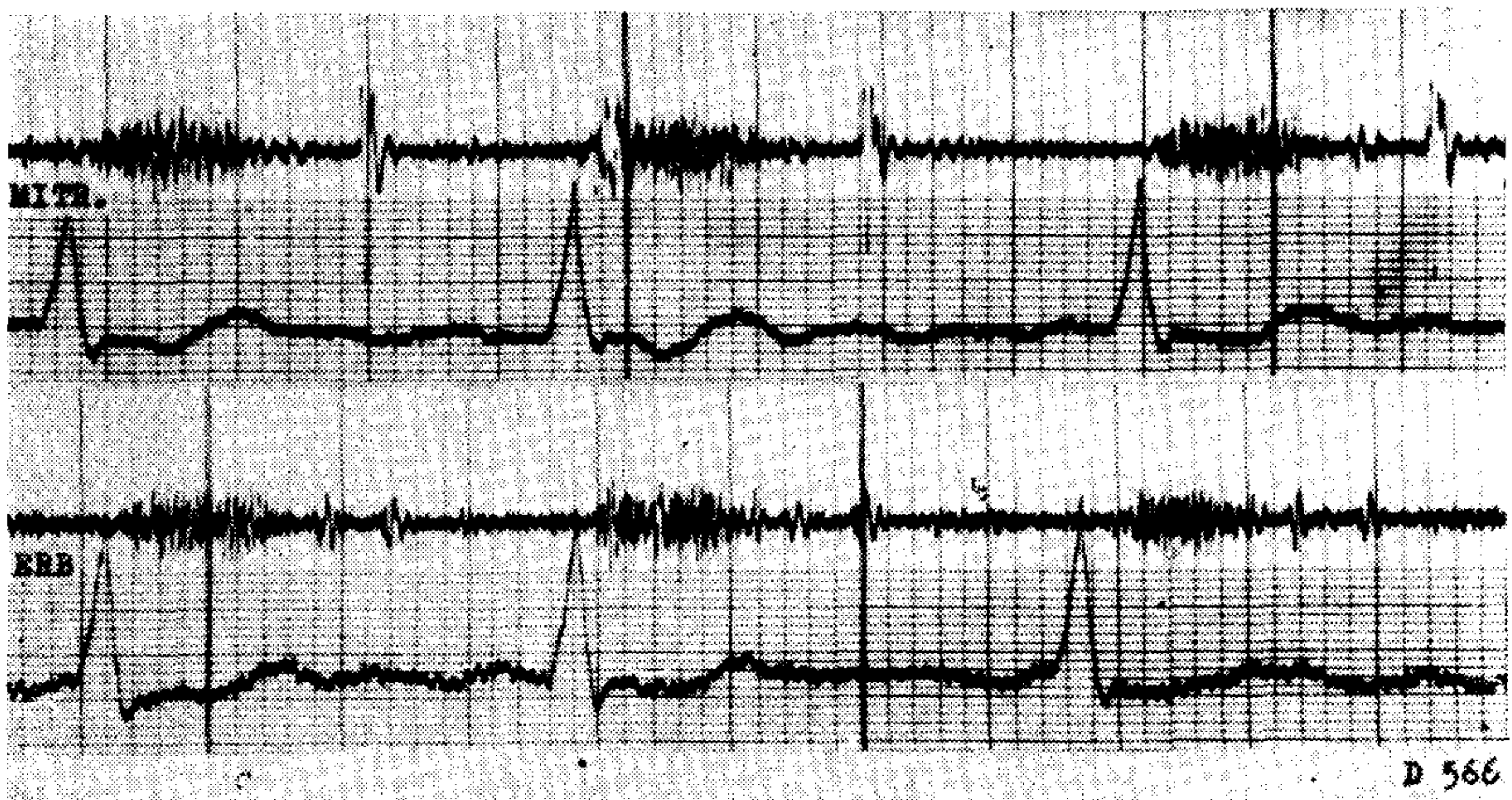


Fig. № 4

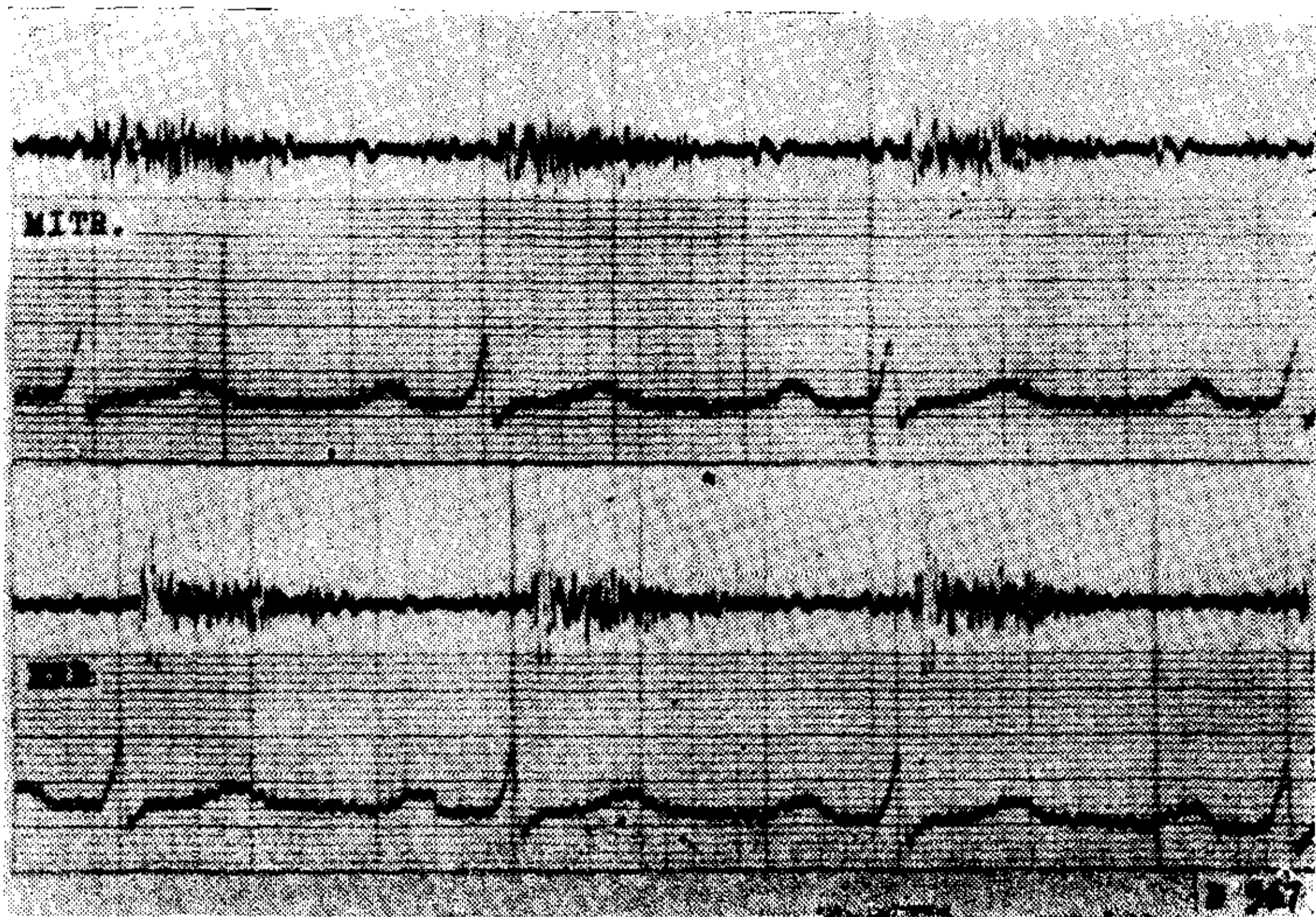


Fig. No 5

DISCUSION

El KV fue descrito en grandes agrandamientos de las cavidades izquierdas, en especial modo, grados severos de insuficiencia mitral. Su auscultación y palpación evidenciaba un ruido de inusual intensidad fácilmente confundible con el chasquido de apertura de la mitral (3). Sin embargo, la coincidencia del ruido con el punto 3 del apexcardiograma, como lo indica la fig. nº 1, permite ubicar al KV al final del lleno rápido, es decir, se sitúa en el mismo lugar en el que habitualmente aparece el 3er. ruido cardíaco. Esto descarta la posibilidad de suponer al KV como un ruido originado por el movimiento de apertura de la válvula mitral (5).

Si bien el KV es coincidente en el tiempo con el 3er. ruido cardíaco, es diferente, en cambio, en cuanto a sus características estetoacústicas. Usualmente es mucho más intenso, de más alta frecuencia y, además, su palpación es también diferente: el KV produce un verdadero impacto mientras que el 3er. ruido si se lo logra reconocer, su palpación es muy tenue.

Nuestras observaciones permitieron comprobar a la vez que en 3 pacientes que tenían el KV cuando estaban fibrilados, al revertir al ritmo sinusal dicho ruido fue reemplazado por un 3er. ruido habitual. Señalamos este punto pues los pocos casos, hasta ahora descritos, en la literatura, pre-

sentaban fibrilación auricular, no haciendo los autores hincapié sobre este hecho.

La relación entre la intensidad del fenómeno y la pausa previa diastólica no reveló en nuestros casos orientaciones diagnósticas. En 6 el KV disminuyó notablemente luego de pausas previas diastólicas largas y en 3 aumentó. Estos datos sólo tienen valor ilustrativa.

Respecto a su génesis, Levine y Harvey (2) han supuesto un mecanismo análogo con lo que ocurre con el ruido de knock pericárdico que se encuentra en las pericarditis constrictivas. De allí precisamente, el nombre de "knock" con lo que Levine y Harvey bautizaron este ruido. Para estos casos la estructura restrictiva del hemitórax izquierdo sería la causa del knock, como lo es la costra pericárdica la responsable del knock pericárdico.

Nuestras observaciones parecen probar una importante participación de la actividad auricular en el origen del KV. El lleno ventricular se realiza, como es sabido, en forma pasiva en su parte inicial y en forma activa, por la sístole auricular, en su parte final. La participación de la contracción auricular en el lleno ventricular, sin embargo es motivo de controversias. Según Tavel (6) la contracción auricular es más importante para el lleno ventricular cuando ella ocurre tarde en la diástole. Otros autores (7, 8) han demostrado, por otra parte, que la contribución auricular parece ser mayor en la

primera parte de la diástole. Esta aparente discrepancia puede entenderse con las observaciones que muestran que mientras la sístole auricular produce un mayor porcentaje de cambios en el diámetro y en el volumen del ventrículo en la primera parte de la diástole, la mayor cantidad absoluta de sangre es transportada en la parte final de la diástole. No obstante esto, durante la fase precoz del lleno ventricular, el ventrículo es relativamente más distensible y es capaz de llenarse rápidamente sin la contracción auricular (6).

Los casos presentados en este trabajo nos permiten señalar que el KV es básicamente un 3er. ruido cardíaco que, por diversas circunstancias cambia sus características esteoacústicas. Este cambio está relacionado íntimamente con la presencia de fibrilación auricular asociado en gran medida con agrandamiento de cavidades izquierdas y quizás también, a las condiciones físicas más salientes de todos los pacientes estudiados que eran todos delgados con tórax estrecho.

La ausencia de la contracción auricular provoca cambios hemodinámicos importantes, particularmente genera disminución del volumen sistólico ventricular efectivo en cerca del 20 % (7). Esta disminución tiene lugar, entre otras causas, por el menor llenado ventricular, que también se evidencia con el acortamiento observado en el período expulsivo del ventrículo izquierdo (6). A la vez, el volumen y la presión dentro de la aurícula izquierda se incrementan. Todo esto sugiere que al abrirse la válvula mitral, el flujo a través de ella, será más rápido y mayor en el período de lleno rápido en los pacientes con fibrilación auricular, que en los mismos, cuando tienen ritmo sinusal. Por lo tanto, el ruido que crea el choque de la sangre contra la pared interna del ventrículo, en el lleno rápido (9), será más intenso y enérgico. Además, la presencia de un corazón muy agrandado en sujetos delgados y con tórax estrechos, como eran todos nuestros casos, posibilita un mayor contacto del

ventrículo con la pared interna del hemitórax izquierdo facilitando así una mejor transmisibilidad de los fenómenos acústicos. En la interacción de estos factores debe buscarse la génesis de este particular tercer ruido conocido como "knock ventricular".

SUMMARY

VENTRICULAR KNOCK

Nine patients with "ventricular knock" were studied. All of them suffered from severe mitral insufficiency with cardiac insufficiency Grade II or III and all of them were thin subjects. There were electrocardiographic and radiologic signs of great dilatation of the left auricle and the left ventricle, and the presence of auricular fibrillation was registered in all cases. In 3 patients that could be studied during sinus rhythm the "knock" was replaced by a third usual cardiac sound. The findings suggest that the "ventricular knock" is basically a third cardiac sound that due to special circumstances: auricular fibrillation, great dilatation of left cavities thin subjects with narrow thorax, changes its stethoacoustic characteristics, presenting the intensity that defines its condition of knock type sound.

BIBLIOGRAFIA

1. Harvey, W. P.: In Symposium on cardiovascular sounds. II. Clinical aspects. *Circulation*, 16: 414, 1957.
2. Levine, S. A. y Harvey, W. P.: *Clinical auscultation of the heart*. Philadelphia Saunders, 2ª Ed., 1959.
3. Fishleder, B. L.: *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica*. México, Prensa Médica Mexicana, 1966.
4. Vander Veer, J. B.: Mitral insufficiency. *Amer. J. Cardiol.*, 2: 5, 1958.
5. Cossio, P. y Orías, O.: Chasquido de apertura de la mitral. *Rev. Arg. Cardiol.*, 1: 450, 1935.
6. Tavel, M.; Baugh, D. O.; Feigenbaum H. y Nasser, W.: Left ventricular ejection time in atrial fibrillation. *Circulation*, 46: 744, 1972.
7. Mitchell J. H.; Gupta, D. N. y Yayne, R. M.: Influence of atrial systole of effective ventricular stroke volume. *Cir. Res.*, 17: 11, 1965.
8. Lenden, R. J. y Mitchell, J. H.: Relation between left ventricular diastolic pressure and myocardial segment length. Observations on the contributions of a atrial systole. *Cir. Res.*, 8: 1092, 1960.
9. Kuo, P. T.; Schnabel, T. G. jr.; Blakemore, W. S. y Whereast, A. F.: Diastolic gallop sounds. The mechanism of production. *J. Clin. Invest.*, 36: 1935, 1957.