

CHOQUE DE LA PUNTA MITRAL *

por el doctor
PEDRO COSSIO

Se han señalado como signos palpatorios de la estenosis del orificio mitral los siguientes: a) frémito diastólico en la región de la punta (Corvisart ¹, 1806); b) propulsión sistólica del tercio inferior del esternón (Hope ², 1832) y de la región paraesternal izquierda (Friedreich ³, 1867); c) vibraciones valvulares palpables, las del primer ruido en la región de la punta (Duroziez ⁴, 1862) y las del segundo ruido a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo (Friedreich ³, 1867); d) choque de la punta con características particulares y que motiva la presente consideración.

Gendrin ⁵ en el año 1841, señala por vez primera, que el choque de la punta en la "induración de la válvula mitral", es anormalmente débil e instantáneo, atribuyendo su causa al reflujo de la sangre hacia la aurícula durante la sístole ventricular, pero hace la salvedad que la duración puede ser mayor, si además hay estasis en la aurícula izquierda por la estenosis del orificio valvular.

Bard ⁶ en el año 1898, hace notar que en el choque de la punta de la estrechez mitral, predomina una sensación de estremecimiento o vibrátil y que no es otra cosa que el primer ruido cardíaco palpable, sobre la clásica sensación de propulsión o latido precordial.

Hirschfelder ⁷ en el año 1916, valiéndose del cardiograma, confirma la poca duración o brevedad del latido apexiano en la estrechez mitral, pero agrega que mientras en la misma región de la punta, vale decir sobre el ventrículo izquierdo, se produce la propulsión, justo al lado pero ya sobre el ventrículo derecho ocurre una depresión, como si se tratara de un "movimiento peristáltico", pero como ambos son sincrónicos, más bien corresponde a un "movimiento de sierra".

Mientras es consenso universal que el frémito diastólico de la punta, prácticamente tiene un valor absoluto, vale decir patognomónico, también es consenso universal que los ruidos valvulares palpables como la propulsión sistólica del tercio inferior del esternón

* Trabajo del Departamento de Cardiología a cargo del Prof. P. Cossio, del Instituto de Semiología, Director Prof. T. Padilla, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina de Buenos Aires.

o región paraesternal izquierda, sólo tienen un valor diagnóstico muy relativo por ser signos indirectos (Cossio⁸).

En cambio no puede decirse igual cosa, en lo que concierne al criterio reinante sobre el valor del choque de la punta en el reconocimiento con la mano de la estrechez de la válvula mitral. A juzgar por su falta de mención en los tratados modernos de cardiopatología, salvo excepciones (Scherf⁹ y Dressler¹⁰), debe inferirse que este signo no posee valor diagnóstico alguno, sin embargo una experiencia de años permite afirmar, que es posible el diagnóstico de estrechez mitral por la mano aún en ausencia del frémito diastólico, gracias a ciertas características del choque de la punta.

Durante mucho tiempo enseñábamos a reconocer este signo empíricamente, y cuando por alguna exigencia se pretendía hacer una descripción del mismo, se señalaba que justo antes de la sensación de choque había una otra sensación táctil, que por sus cualidades como por la circunstancia de también existir en caso de fibrilación auricular, nada tenía que ver con el clásico frémito presistólico.

La comprobación que el primer ruido cardíaco en la estrechez mitral experimenta un retardo en relación a la iniciación de la sístole ventricular (Cossio y Berconsky¹¹), ha permitido individualizar las características táctiles y la génesis del choque de la punta en la estrechez mitral, dando una base científica al primitivo hecho reconocido empíricamente.

Con el objeto de evidenciar las características y génesis de lo que denominamos choque de la punta mitral y cuyo valor diagnóstico se pregona, se ha procedido al registro simultáneo del fonocardiograma con el cardiograma apexiano en los diversos decúbitos, utilizándose el colector único de Rappoport y Sprague¹² y la unidad Stetho-Cardiette Sanborn. Se emplearon 50 observaciones con choque de la punta palpable, 44 de la práctica privada y 6 de la práctica hospitalaria, 10 eran sujetos normales, 20 tenían estrechez mitral, 10 hipertensión arterial, y los 10 restantes alteraciones diversas (fibrilación auricular, ritmo nodal, bloqueo cardíaco, insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral).

Antes de considerar las características y génesis del choque de la punta mitral, conviene recordar sus características normales.

Aunque en los escritos hipocráticos y galénicos se hace referencia al latido apexiano hoy denominado choque de la punta, gran parte de su conocimiento se debe a Harvey¹³, quien en el año 1628

no sólo lo señala en forma precisa en el pecho del Conde de Montgomery, sino que por sus clásicos experimentos lo relaciona con la elevación sistólica de la punta del corazón.

Laennec ¹⁴, en 1819, repara que en el latido apexiano pueden diferenciarse dos sensaciones táctiles, según se desprende de la siguiente observación: "la aplicación de la mano, a veces aprecia, además de la sensación de choque, algo que más bien hace presumir la existencia de un ruido en el interior del pecho".

Potain ¹⁵, en 1894, precisa esta doble sensación, y diferencia una de propulsión o levantamiento, verdadero latido, sucedida de inmediato por otra de estremecimiento o verdadero choque. Contrariamente a la comprobación cardiográfica realizada por Marey ¹⁶ el año 1881, y en la cual se demostraba que el latido apexiano se inicia justo con la sístole ventricular, Potain supedita la sensación de levantamiento a la propulsión presistólica de la región precordial por la sístole auricular, y la sensación de estremecimiento a la tensión de las válvulas aurículoventriculares por la sístole ventricular.

Gallavardin ¹⁷, en el año 1908, confirma que en el choque de la punta pueden diferenciarse una sensación de propulsión o levantamiento, es decir un verdadero latido, y otra de estremecimiento o de verdadero choque, pero son simultáneas y se superponen bastante exactamente, aunque predominando una u otra.

El registro de los movimientos de la región precordial, ha mostrado que en la misma existen una serie de movimientos en conexión con la actividad cardíaca, y que por sus características, pueden ser separados en dos tipos o categorías, unos más lentos y de verdadera traslación dependientes de los cambios de forma, volumen y posición del órgano central de la circulación durante cada revolución cardíaca. Otros más rápidos y difásicos, verdaderas oscilaciones o vibraciones, también dependientes de la actividad cardíaca pero resultado de bruscas tensiones, fricciones o formación de una vena fluida. Dada la frecuencia y amplitud de estos movimientos y la capacidad de los diversos sentidos del ser humano, los primeros son apreciados únicamente por la vista y al tacto, denominándose su registro gráfico cardiograma o mecanograma, en cambio los segundos son apreciados por el oído y sólo a veces también por el tacto, denominándose su registro gráfico fonocardiograma (Cossio ^{8 y 18}).

El registro simultáneo de estos movimientos de la región precordial, recién fué realizado por García de Soria ¹⁹ el año 1935,

aunque si bien es cierto no exactamente del mismo sitio por la necesidad de utilizar dos colectores, uno para el cardiograma apexiano, y otro colocado inmediatamente por dentro para el fonocardiograma. Así ha podido evidenciar que el movimiento vibratorio y que no es otra cosa que el primer ruido cardíaco, sobreviene justo en el pie o en el primer tercio del ascenso del movimiento de propulsión que constituye el latido apexiano, es decir en la iniciación del período de contracción isométrica ventricular, tal como lo había comprobado Wiggers²⁰ experimentalmente en perros, obteniendo gráficos simultáneos de los ruidos cardíacos y de la presión intraventricular.

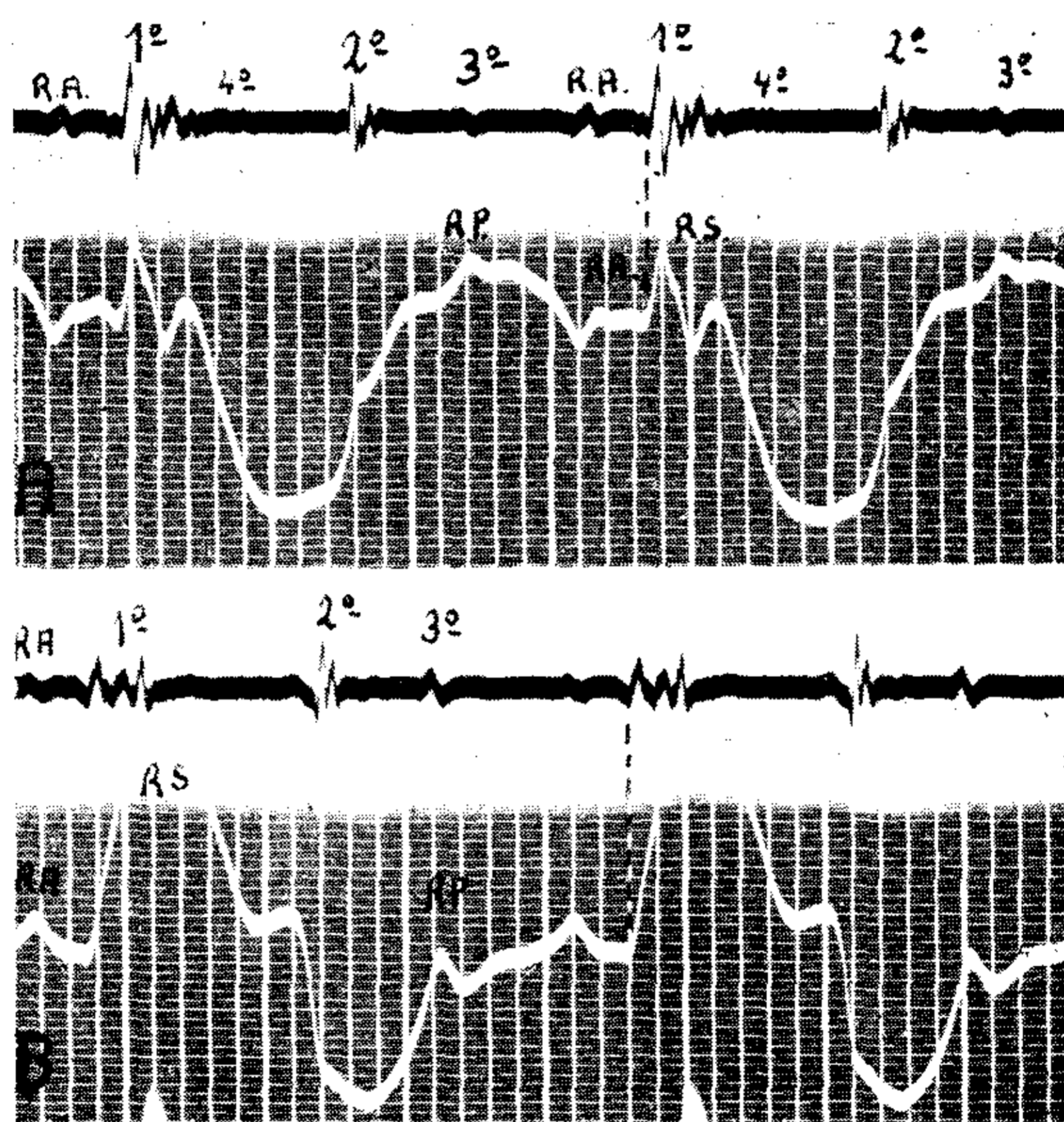


FIG. 1. — Fonocardiograma y cardiograma apexiano de un paciente normal; A, en decúbito dorsal y B, en decúbito lateral izquierdo. El primer ruido (1°) se inicia justo en el pie de la rama ascendente del resalto sistólico (RS) abarcándolo por completo (A) o sólo en sus primeras partes (B) según sea la magnitud del mencionado resalto. RA, ruido auricular y resalto auricular; 3°: tercer ruido cardíaco, RP: resalto protodiastólico; 4°: cuarto ruido cardíaco.

Aixalá²¹, en 1940, perfecciona el método, utilizando un colector único, lo que le permite el registro simultáneo del fonocardiograma con el cardiograma de la misma región apexiana. Confirma que el movimiento vibrátil o sea el primer ruido, se inicia en el pie del ascenso de la propulsión sistólica ventricular, y comprueba que el primero se prolonga hasta más allá del vértice del segundo.

es decir no sólo abarca todo el período de contracción isométrica ventricular, sino también la fase de expulsión mínima.

El fonocardiograma obtenido simultáneamente con el cardiograma en la misma región de la punta en diez sujetos sanos, ha confirmado que la iniciación del movimiento vibrátil correspondiente al primer ruido, siempre correspondía al pie o al tercio inferior del brusco ascenso de la propulsión sistólica ventricular, terminando recién después del vértice de la misma, pero el tamaño y especialmente la duración de la mencionada propulsión ha sido diferente según condiciones individuales y el decúbito en el cual se ha realizado la exploración.

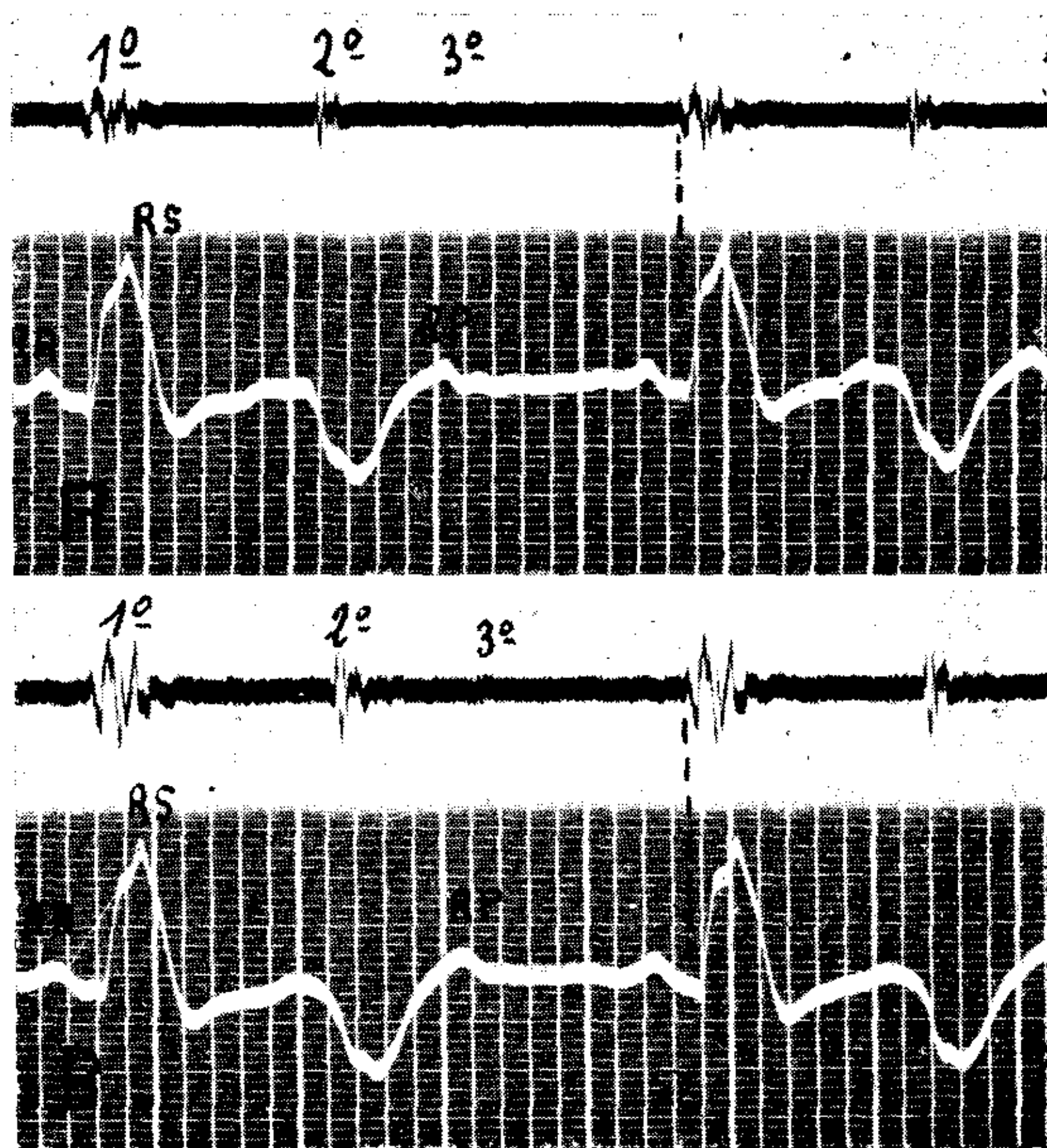


FIG. 2. — Fonocardiograma y cardiograma de un sujeto normal sin mayores modificaciones en los diversos decúbitos. A: decúbito dorsal; B: decúbito lateral izquierdo.

Cuando el choque de la punta solamente era percibido, introduciendo en el espacio intercostal la extremidad distal de los dedos índice y mediano, es decir como habitualmente se presenta en condiciones normales (8 de las 10 observaciones estudiadas), la propulsión o resalto sistólico en decúbito dorsal, luego del brusco ascenso descendía más o menos rápidamente, presentando un vértice más o

menos redondeado y abarcando solamente las primeras porciones de la sístole ventricular (fig. 1a) o cuando más el primer tercio o la primera mitad (fig. 2a).

El decúbito lateral izquierdo, a veces no influenciaba mayormente sobre la duración y amplitud del resalto sistólico (fig. 2b), pero otras veces no sólo aumentaba la amplitud, sino también la duración, transformándose el vértice más o menos redondeado en una meseta ondulada que puede durar toda la sístole ventricular (figura 1b). El decúbito lateral izquierdo también podía exagerar el resalto presistólico dependiente de la sístole auricular y el resalto protodiastólico dependiente del período de lleno rápido ventricular (fig. 1).

En los pacientes normales (2 de las 10 observaciones estudiadas) con choque de la punta desusualmente intenso e intenso por condiciones favorables del tórax más hiperactividad cardíaca cons-

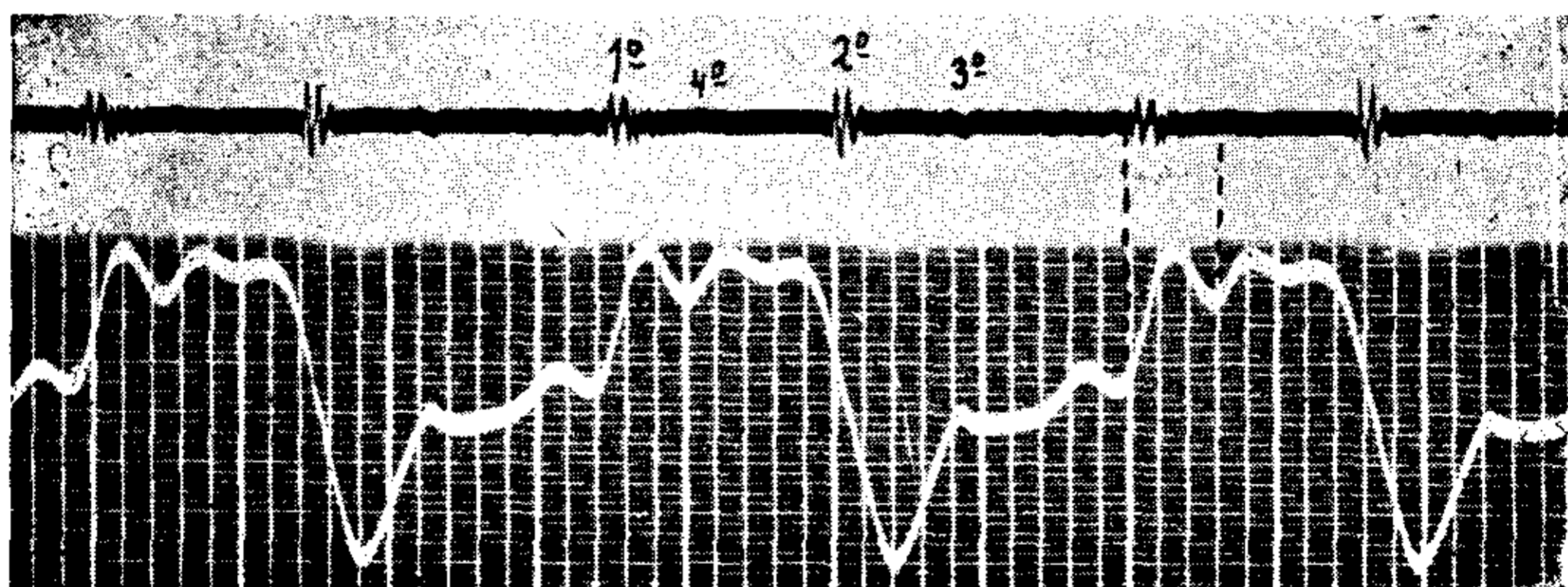


FIG. 3. — Fonocardiograma y cardiograma apexiano en decúbito dorsal de una observación normal, pero con choque de la punta desusualmente intenso. Resalto sistólico en forma de meseta.

titucional (neurotonía simpática), el resalto sistólico ventricular duraba toda la sístole con la clásica forma en meseta, tanto en el decúbito dorsal como en el lateral izquierdo, el cual sólo podía exagerar el resalto protodiastólico del período de lleno rápido y el presistólico dependiente de la sístole auricular (fig. 3).

En el caso de resalto sistólico de breve duración, las vibraciones del primer ruido lo abarcaban por completo desde prácticamente la iniciación hasta el mismo final (fig. 1a), pero cuando presentaba una mayor duración sólo cubrían su parte inicial (figs. 1b y 3).

La palpación precordial en estas 10 observaciones normales, percibía claramente una sensación de levantamiento o latido debido al resalto sistólico ventricular, aún en el caso de duración muy

breve y que apenas abarcaba las primeras porciones de la sístole ventricular, en cambio nunca apreció el resalto presistólico auricular ni el resalto protodiastólico del período de lleno rápido. Además en algunas observaciones (3 de las 10 estudiadas), la palpación precordial también apreció claramente una sensación de estremecimiento o choque debida a las vibraciones dependientes de la tensión de las válvulas auriculoventriculares o sea el primer ruido, con la siguiente

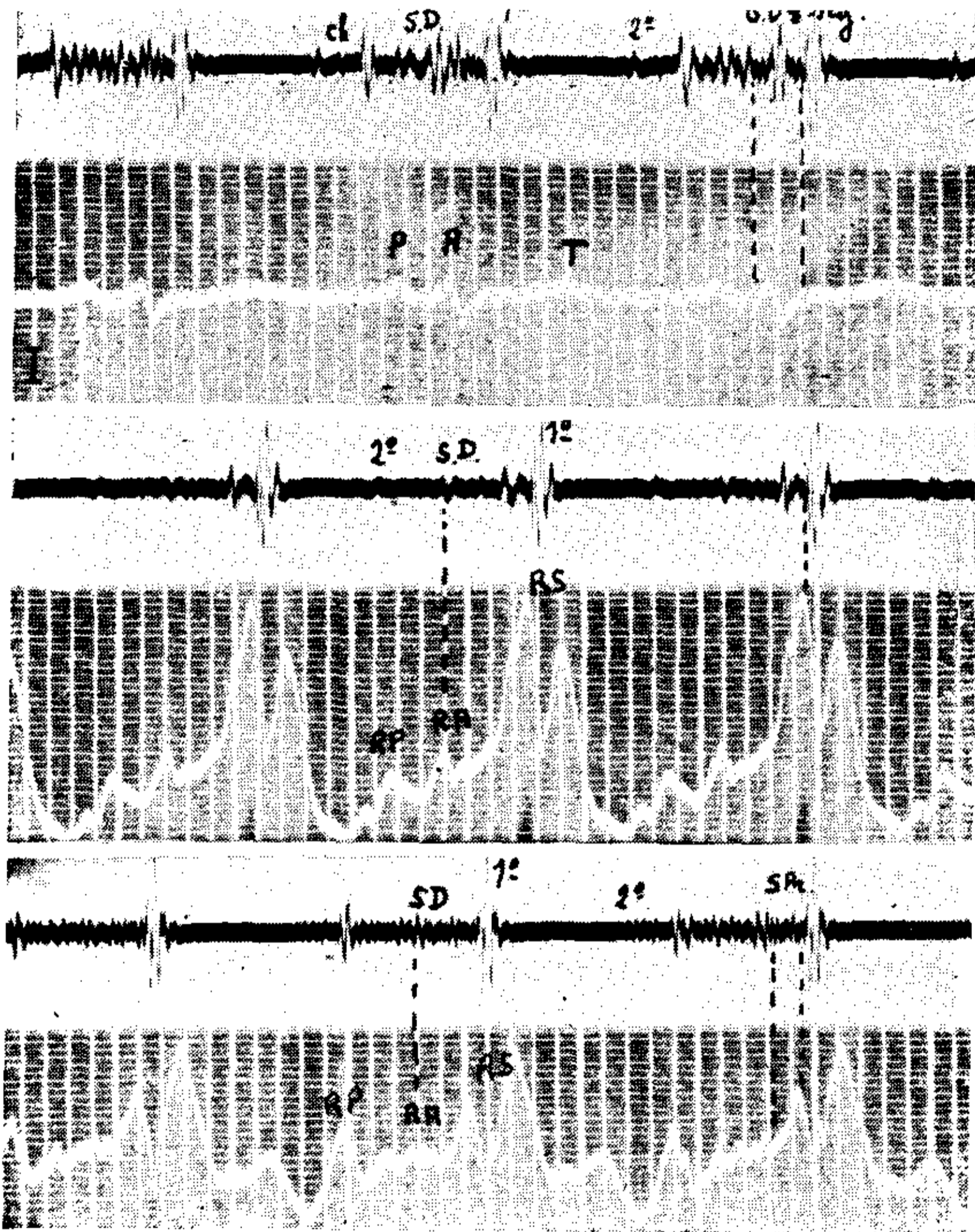


FIG. 4. — Fonocardiograma con diferentes amplificaciones y filtrajes (arriba y en el medio para bajas frecuencias), obtenido simultáneamente con el electrocardiograma (arriba) y el choque de la punta en decúbito lateral izquierdo (medio) y decúbito dorsal (abajo). Gran retardo del primer ruido (1°) en relación al QRS (0.08 seg.) y al resalto sistólico (RS). Reparece como el refuerzo presistólico (RP) del soplo diastólico, está constituido por vibraciones de mayor frecuencia y se produce después de la iniciación del resalto sistólico (RS).

particularidad, que el latido y el estremecimiento se producían prácticamente al mismo tiempo, pero la primera predominaba sobre la segunda, no sólo en intensidad sino en tiempo, en el sentido que iniciándose juntos, el estremecimiento se desvanecía de inmediato y

el latido lo rebasaba y persistía por un cierto tiempo variable para cada caso.

En otras palabras, el choque de la punta en condiciones normales está constituido por una sensación de latido, al cual a veces se le agrega una sensación de estremecimiento o choque, que dura tanto como el mismo latido o sólo existe en los primeros momentos del latido. La sensación de levantamiento o latido es de breve duración y de pequeña o mayor extensión, pero siempre bien circunscrita, en cambio la sensación de estremecimiento es casi instantánea y se propaga a mayor distancia, tanto que puede ser apreciada sobre los vestidos como interponiendo un cuerpo relativamente duro, por ejemplo la otra mano (palpación a manos superpuestas de Bard).

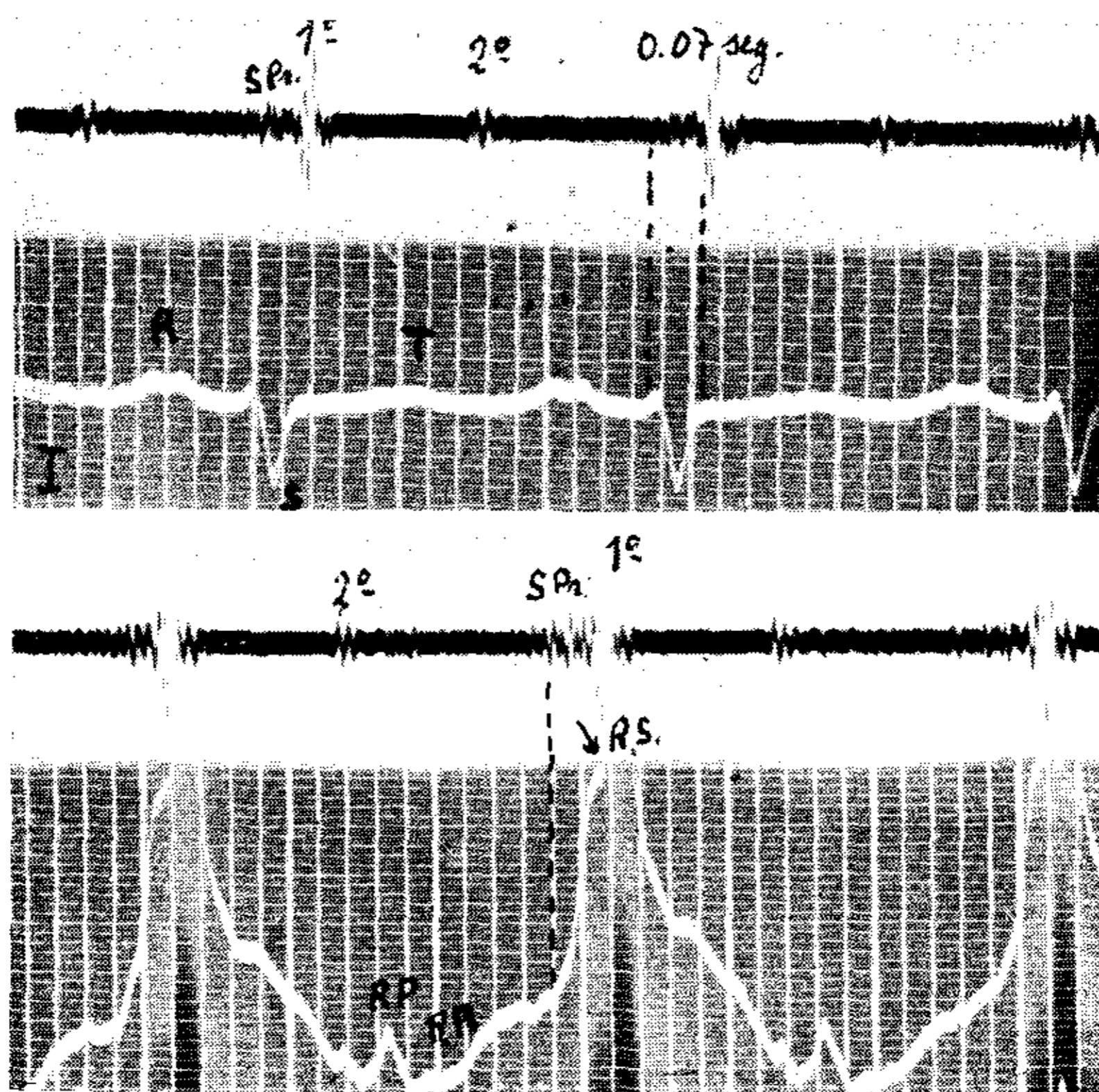


FIG. 5. — Fonocardiograma para frecuencias relativamente elevadas con electrocardiograma (arriba) y latido apexiano (abajo) en un observación de estrechez mitral con ritmo sinusal, pero con conducción aurículoventricular relativamente larga para la edad del paciente (17 años y R-P 0.19 seg.). Retardo del primer ruido (1º) en relación de la iniciación del QRS (0.07 seg.) y producción casi en el vértice del resalto sistólico (RS). Nótese la independendencia del refuerzo presistólico del soplo con la contracción auricular y su producción en plena sístole ventricular (soplo sistólico de precesión del cierre valvular).

El registro gráfico de los movimientos precordiales, cardiograma y fonocardiograma apexiano realizado en 20 observaciones de estrechez mitral con choque de la punta palpable, ha evidenciado que éste también está constituido por un movimiento lento de pro-

pulsión en relación con la primera porción de la sístole ventricular, es decir el resalto sistólico, y un movimiento relativamente rápido vibrátil en relación con la tensión de las válvulas aurículoventriculares, es decir el primer ruido cardíaco, pero con diferencias cuantitativas y cualitativas de lo comprobado en las personas normales (figs. 4, 5 y 6).

En lo que respecta al resalto sistólico, por lo general ha sido más pequeño y de menor duración, especialmente en los casos de estrechez mitral pura con fibrilación auricular (fig. 6 A). Menos pequeño y menos breve en la estrechez mitral pura con ritmo sinusal

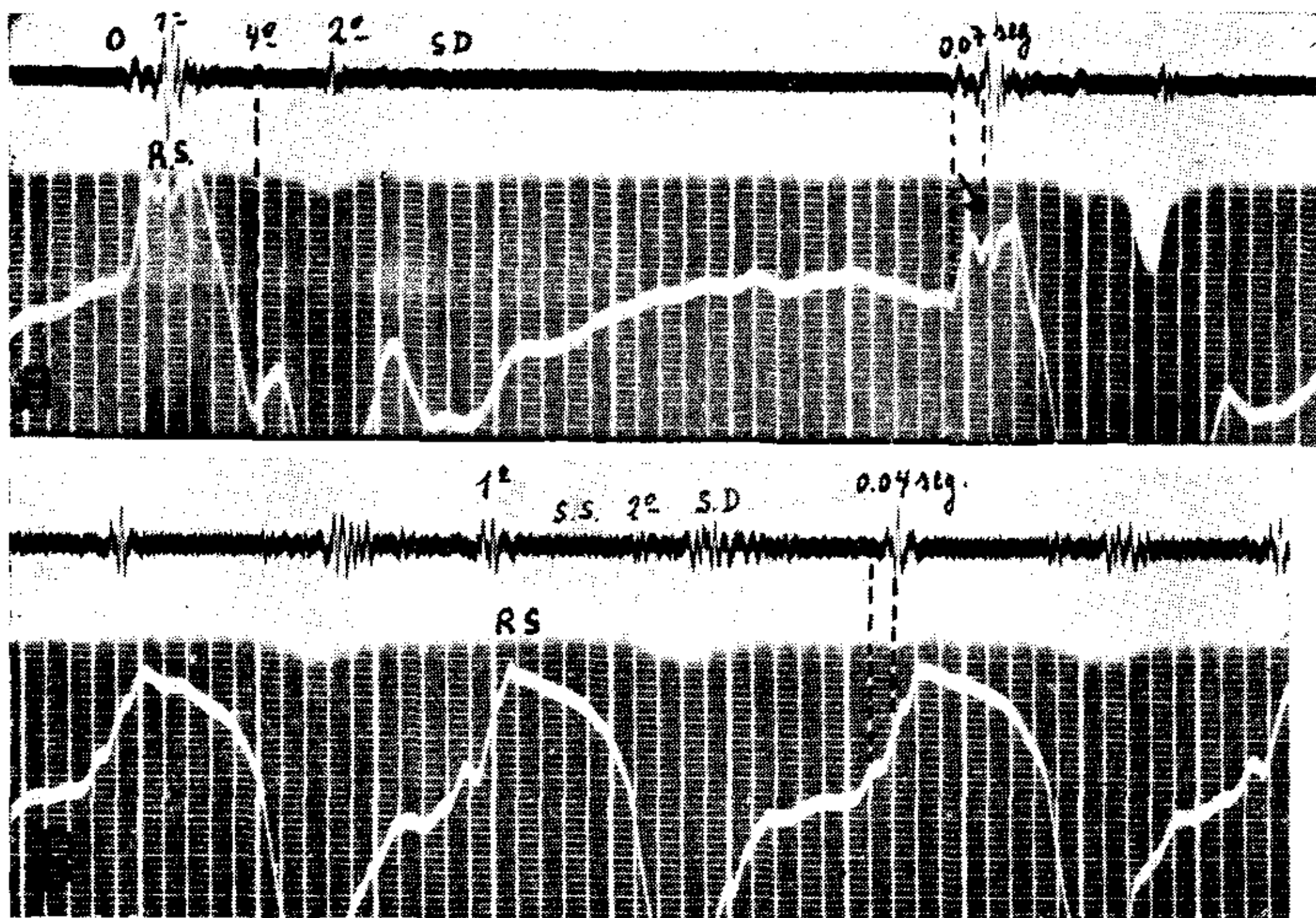


FIG. 6. — A: Estrechez mitral pura con fibrilación auricular (fondo y latido apexiano). resalto sistólico pequeño y breve (RS), onda lenta (o) coincidiendo con la iniciación del mismo, primer ruido (1º) retardado y mellando su vértice, cuarto ruido cardíaco (4º).

B: Estrechez e insuficiencia mitral con fibrilación auricular (fondo y latido apexiano). resalto sistólico (RS) durando casi toda la sístole, menor retardo del primer ruido (1º).

(figs. 4 y 5) y mucho más amplio y prolongado, tanto que puede abarcar toda la sístole, en la estrechez mitral con insuficiencia mitral o hipertensión arterial o insuficiencia aórtica (fig. 6 B).

El decúbito lateral izquierdo tenía una influencia diversa. Al resalto sistólico a veces lo magnificaba, otras veces lo disminuía, y otras veces no lo modificaba. En cuanto al resalto presistólico y protodiastólico, mucho menos marcados que en los sujetos normales, tampoco los modificaba mayormente.

Estas características del resalto sistólico o sea el latido apexiano, como del resalto presistólico y protodiastólico comprobadas en la estrechez mitral, deben vincularse al deficiente lleno del ventrículo izquierdo con la consiguiente disminución de su volumen y a la sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho con el consiguiente agrandamiento del mismo. El latido apexiano se origina por la presión contra la pared torácica de la punta del corazón, más propiamente la cara anterior del ventrículo izquierdo justo donde se incurva para formar la punta anatómica del corazón, resultado del endurecimiento sistólico del órgano y de la erección de su extremidad caudal en esta fase del ciclo cardíaco. Toda disminución de volumen del ventrículo izquierdo, reduce la presión que éste puede realizar contra la pared del tórax, y todo agrandamiento del ventrículo derecho, también reduce la presión que el ventrículo izquierdo puede efectuar contra la pared torácica por alejarlo de la misma. La marcada reducción y hasta ausencia de los resaltos auriculares y del período de lleno rápido ventricular se debe al deficiente lleno ventricular por el obstáculo que implica el orificio mitral estenosado para el libre paso de la sangre de la aurícula izquierda al ventrículo correspondiente. La frecuente falta de magnificación del resalto sistólico en el decúbito lateral izquierdo puede vincularse con el agrandamiento del ventrículo derecho, que por su posición más anterior dificulta la aproximación del ventrículo izquierdo a la cara anterior del tórax.

En lo que respecta al movimiento vibrátil dependiente de la tensión sistólica de las válvulas auriculoventriculares o sea el primer ruido cardíaco, aparecía desusualmente intenso, salvo en los casos de estrechez mitral con insuficiencia mitral, al punto que también se inscribía en el cardiograma en forma de melladuras o amplia escotadura sobre el resalto sistólico, pero no en la iniciación del mismo o en el primer tercio de su rama ascendente como acontecía en los sujetos normales, sino próximo al vértice o en el mismo vértice y aún después (figs. 4 y 5). Este retardo del movimiento vibrátil sobre la iniciación del latido sistólico ventricular se presentaba al máximo en la estrechez mitral pura con ritmo sinusal (figuras 4 y 5), algo menos marcado en la estrechez mitral pura con fibrilación auricular (fig. 6 A) y menos aún en la estrechez mitral con insuficiencia mitral o hipertensión arterial o insuficiencia aórtica (fig. 6 B).

El retardo del movimiento vibratorio o primer ruido cardíaco sobre la propulsión sistólica o sea la iniciación de la sístole ventricular en la estrechez mitral, se debe a la disminución de la tensión inicial valvular por el deficiente lleno ventricular por la misma estenosis del orificio mitral, como también al mayor tiempo que necesita la sangre lanzada por la sístole auricular para franquear el orificio mitral estenosado (Dock ²²).

Hemos denominado tensión inicial valvular, el estiramiento o tensión de las válvulas aurículoventriculares justo antes de sobrevenir la sístole ventricular, la cual origina su máximo estiramiento o tensión con la consiguiente producción de vibraciones, es decir el primer ruido cardíaco, el que será tanto más precoz y menos intenso en cuanto más estirado o tenso sorprenda la sístole ventricular al aparato valvular, y tanto más retardado e intenso en cuanto menos estirado o tenso se encuentre el aparato valvular al sobrevenir la sístole ventricular (Cossio y Berconsky ¹¹).

La tensión inicial de las válvulas aurículoventriculares depende del paso de la sangre de las aurículas a los ventrículos con el consiguiente lleno ventricular. Al principio de la diástole, más precisamente cuando la sangre se precipita desde las aurículas a los ventrículos en el período de lleno rápido, las mencionadas valvas son empujadas hacia abajo y vienen a quedar descendidas y flácidas, para desde esa posición ascender y aumentar la tensión a medida que se completa el lleno ventricular durante el resto de la diástole o sea la diastasis, hasta que se produce la sístole auricular, la cual por la propulsión de la sangre que origina, vuelve a descender y disminuir la tensión de las válvulas aurículoventriculares, pero terminando el impulso de la sístole auricular, el sobrelleno ventricular nuevamente origina un movimiento de ascenso de las valvas con aumento de su tensión, hasta un grado próximo al cierre completo, justamente donde la sorprende la sístole ventricular si se produce en tiempo normal (Dean ²³).

El mecanismo por el cual la tensión inicial valvular condiciona la intensidad y el momento de aparición del primer ruido, salta a la vista en el siguiente experimento. Si dos cuerdas iguales con idéntica relajación son bruscamente estiradas por la misma fuerza, ambas llegan a la máxima elongación sincrónicamente y en ese momento se percibe un ruido único. Si se realiza la misma operación, pero ahora con grados desiguales de relajamiento de ambas cuerdas,

la más estirada alcanza la máxima elongación más pronto y la menos estirada algo después pero más violentamente por razones de mayor recorrido con menor resistencia y no de fuerza empleada el resultado es la producción de dos ruidos sucesivos, el primero o sea el más precoz menos intenso y el segundo o sea el más retardado más intenso.

En la estrechez mitral por la estenosis del orificio aurículo-ventricular izquierdo, el lleno del ventrículo correspondiente es ya deficiente, y si a esto se agrega que la sangre lanzada por la contracción auricular necesita más tiempo que el habitual para atravesar el orificio valvular estenosado, la contracción ventricular aun sobrevinida en tiempo normal, sorprende a la mitral anormalmente flácida, resultando un primer ruido excepcionalmente intenso y retardado, aparte de la influencia favorecedora que puede tener la alteración fibrosa del aparato valvular, con la consiguiente disminución de extensibilidad y su consecuencia obligada, mayor brusquedad para detener la fuerza que la elonga con mayor conmoción y mayor vibración.

Si la sístole ventricular sobreviene sin sístole auricular previa, vale decir en caso de fibrilación auricular, la tensión inicial de la mitral es algo mayor por no haber sido descendida por la sangre arrojada por la contracción auricular, y el primer ruido comparativamente es algo menos intenso y más precoz, vale decir justo lo contrario de lo comprobado por Cossio y Berconsky²⁴ en la fibrilación auricular pero con válvulas aurículoventriculares bien permeables, en la cual el primer ruido cardíaco es más intenso y más retardado cuando el ritmo sinusal es substituído por la fibrilación de las aurículas.

Justamente las condiciones distintas de la mitral explican esta influencia diferente de la fibrilación de las aurículas sobre la intensidad y retardo del primer ruido cardíaco. Con válvula mitral bien permeable, la sístole ventricular en tiempo normal después de la contracción de las aurículas sorprende a las válvulas mitral y tricúspide en posición casi de cierre y por lo tanto bien tensas, resultando el primer ruido más precoz y menos intenso que si la sístole ventricular sorprende a las mencionadas válvulas más descendidas por falta de sístole auricular, como acontece en la fibrilación auricular. En cambio en la estenosis de la válvula mitral, la sístole ventricular sorprende a la mitral más flácida, vale decir menos tensa.

en caso de ritmo sinusal que en caso de fibrilación auricular por el mayor tiempo que toma la sangre arrojada por la aurícula para pasar por el orificio estenosado, entonces el primer ruido es más intenso y retardado en la primera circunstancia (ritmo sinusal) y menos intenso y más precoz en la segunda circunstancia (fibrilación auricular).

La palpación precordial en las 20 observaciones de estrechez mitral con choque de la punta, apreció claramente en todas las sensaciones de levantamiento o latido y de estremecimiento o choque, pero con la particularidad que la segunda predominaba sobre la primera, y en lugar de ser inicial era terminal, es decir primero se sentía el latido y después el choque, justo a la inversa de lo que acontecía en los sujetos normales, cuando en el choque de la punta se podían diferenciar ambas sensaciones. En otras palabras, en la estrechez mitral, la mano primero era empujada por el latido y recién un cierto tiempo después era sacudida por el estremecimiento, en cambio en los sujetos normales era empujada y sacudida al mismo tiempo y al final del fenómeno podía ser sólo empujada.

La sensación de estremecimiento o choque en la estrechez mitral, podía existir no sólo en la región de la punta sino en la región descubierta y mismo sobre el tercio inferior del esternón, en cambio la sensación de propulsión o latido únicamente en la región de la punta, y en la estrechez mitral clínicamente pura, a veces exclusivamente introduciendo con presión la punta de los dedos en el espacio intercostal correspondiente y en el decúbito lateral izquierdo. En la estrechez mitral con insuficiencia de la misma válvula o de las sigmoideas aórticas o con hipertensión arterial, la sensación de latido por lo general es más manifiesta, y el fenómeno en conjunto, es decir primero el latido terminando en un choque, suele presentar una gran nitidez.

En la región precordial puede también existir otro latido o propulsión, debido al agrandamiento del ventrículo derecho, cuya percepción se realiza mejor haciendo una presión sostenida con el talón o la palma de la mano sobre la región mesocardíaca. En este sitio también puede apreciarse el fenómeno en conjunto, es decir primero la sensación de propulsión o latido, terminando en la sensación de estremecimiento o choque.

A igual que en los sujetos normales, la sensación de levantamiento o latido se debe a la propulsión sistólica ventricular, y la

sensación de estremecimiento o choque a la tensión de la mitral por la misma sístole ventricular. El retardo de la segunda sobre la primera está vinculado al retardo del primer ruido en relación a la iniciación de la sístole ventricular, por disminución de la tensión inicial de la mitral según ya se consideró, siendo obvio todo otro comentario al respecto.

Ahora, el registro gráfico de los movimientos precordiales de las 20 observaciones restantes de las 50 estudiadas y con las diversas alteraciones del ritmo cardíaco o condiciones estructurales oportunamente precisadas, ha evidenciado que en ninguna de estas circunstancias existía un retardo semejante del primer ruido cardíaco sobre la iniciación de la sístole ventricular, salvo en el caso de fibrilación auricular, en la cual se comprobó un ligero retardo, pero nunca tanto como en la estrechez mitral. La causa de este retardo en la fibrilación auricular siempre es la misma, disminución de la tensión valvular por deficiente lleno ventricular como consecuencia de la ausencia de sístole auricular, pero como la mitral era bien permeable, el deficiente lleno ventricular no es tan marcado y la disminución de la tensión inicial resulta menor. La falta de retardo del primer ruido en el ritmo nodal permanente y en el cual tampoco hay sístole auricular puede atribuirse, a la gran duración de la diástole por la bradicardia con el consiguiente lleno ventricular completo a pesar de la ausencia de la contracción presistólica auricular.

La palpación precordial en estos casos, a igual que en los normales, reveló sólo la sensación de latido, pero por lo general más extenso e intenso y en relación con el tamaño cardíaco, o sino dos latidos sucesivos, uno sistólico y otro diastólico, es decir el tremór cordis en lugar del ictus cordis o sea el ritmo de galope palpable y cuando se agregaba la sensación instantánea de estremecimiento o choque, ésta se producía justo en la iniciación del latido como en las personas normales, o muy ligeramente después si existía fibrilación auricular, especialmente con frecuencia ventricular elevada por no haberse administrado digital y existir una buena conducción aurículo ventricular.

CONCLUSIONES

1. — En el choque de la punta pueden diferenciarse dos tipos de movimientos. Uno más lento de traslación o verdadero latido,

dependiente de la sístole ventricular. Otro más rápido vibrátil o verdadero choque, dependiente de la tensión sistólica de las válvulas aurículoventriculares o sea el primer ruido cardíaco.

2. — En condiciones normales el choque y el latido sobrevienen sincrónicamente, pero como el choque es más breve, el latido persiste por más tiempo. La palpación generalmente sólo percibe el latido, pero a veces también percibe el choque como una sensación instantánea de estremecimiento nada más que en el momento de la iniciación del latido.

3. — En la estrechez mitral el choque recién sobreviene un cierto tiempo después de la iniciación del latido, más retardado en caso de ritmo sinusal y algo menos retardado en caso de fibrilación auricular. La palpación percibe perfectamente ambas cosas, pero primero el latido y después de un breve tiempo recién el estremecimiento o choque.

4. — Este retardo del estremecimiento o choque sobre el latido se debe a la disminución de la tensión inicial de la mitral en el momento de producirse la sístole ventricular, resultado del obstáculo al libre paso de la sangre por el orificio mitral estenosado.

5. — El choque de la punta con las características señaladas, prácticamente es patognomónico de estrechez de la válvula mitral, pues únicamente se lo ha comprobado en esta condición.

BIBLIOGRAFIA

1. *Corvisart, J. N.* — “Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur”, París, 1806.
2. *Hope J.* — “A Treatise of the Diseases of the Heart and Great Vessels”, Londres, 1832.
3. *Friedreich A.* — “Traité des maladies du coeur”, traducción de la segunda edición alemana, París, 1873.
4. *Duroziez P.* — “Du rythme pathognomique du retrecissement mitral”, *Arch. Gen. de Med.*, 20, 385, 1862.
5. *Gendrin M. A.* — “Leçons sur les maladies du coeur et des grosses artères”, París, 1841.
6. *Bard.* Citado por *E. Barié.* — “Maladies du coeur et de l'aorte”, París, 1912.
7. *Hirschfelder A. D.* — “Diseases of the Heart and Aorta”, Filadelfia, 1918.
8. *Cossio P.* — “Semiología aparato circulatorio”, 3ª edición, Bs. Aires, 1941.
9. *Scherf, D.* — “Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón”, traducción de la segunda edición alemana, Barcelona, 1936.
10. *Dressler W.* — “Clinical Cardiology”, Nueva York, 1942.
11. *Cossio P. y Berconsky I.* — “El primer ruido cardíaco y el soplo presistó-

- lico de la estrechez mitral con fibrilación auricular", Rev. Arg. Cardiología (este número).
12. *Rappaport M. y Sprague H.* — "The graphic registration of the normal Heart sounds", Am. Heart Jour., 23, 591, 1942.
 13. *Harvey G.* — "Exercitatio anatomica de motu cordis e sanguinis in animalibus", Francfort, 1628.
 14. *Laennec T. H.* — "Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur", Paris 1819.
 15. *Potain C.* — "Clinique médicale de la Charité", Paris, 1894.
 16. *Marey E.* — "La circulation du sang", Paris, 1881.
 17. *Gallavardin, L.* — "Précis des maladies du coeur et de l'aorte", Paris, 1908.
 18. *Cossio, P.* — "Palpación del abdomen", El Día Médico, Año XIII, Nº 36, 1941.
 19. *García de Soria, M.* — "Phnecardiographie et mecanocardiographie", Tesis de Paris, 1935.
 20. *Wiggers, C. J.* — "Modern Aspects of the Circulation in Health and Disease", Filadelfia, 1923.
 21. *Aixalá, R.* — "Dispositivo único para el registro simultáneo de mecano y fonogramas", Rev. Cubana de Card., 2, 303, 1940.
 22. *Dock, W.* — "Mode of production of the first sound", Arch. Inter. Med., 51, 737, 1933.
 23. *Dzan, A. L.* — "Movement of the mitral cusps in the cardiac cycle", Am. J. Physiol., 40, 206, 1919.
 24. *Cossio, P. y Berconsky, I.* — "Primer ruido cardíaco y fibrilación auricular", Rev. Arg. Cardiol. (En prensa).

RESUME

L'enregistrement simultáneo du cardiogramme et des bruits cardiaques, obtenu dans 10 sujets normaux, 10 malades avec sténose mitrale et 20 avec diverses cardiopathies (hypertension artérielle, fibrillation auriculaire, rythme nodal) montra que dans la phase systolique du cardiogramme on peut reconnaître deux mouvements différents, un lent, de translation, vrai battement, du à l'initiation de la systole ventriculaire (souligné RS dans les figures) et un autre rapide, vibrant, vrai choc, qui dépend de la tension systolique des valves auriculo-ventriculaires, c'est à dire du premier bruit cardiaque (souligné l'dans les figures). Dans des conditions normales, le choc et le battement se produisent synchroniquement, mais dans la sténose mitrale le battement lent précède le choc rapide et vibrant, étant ce retard plus important quand le rythme est sinusal, et moindre quand il y a une fibrillation auriculaire ou bien une insuffisance mitrale ou aortique concomittante. Ce phénomène qui à une valeur diagnostique presque absolue, et que l'on aperçoit aussi à la palpation, est attribué au retard dans la fermeture et tension de la valve mitrale (premier bruit) dû à la basse "tension initiale" de la valve mitrale dans l'initiation de la systole, conséquence du plein ventriculaire incomplet qui résulte de l'obstacle que représente l'orifice mitrale stenosé, et de l'intervale plus prolongé, dont a besoin le sang pour passer de l'auricule au ventricule, pendant la systole auriculaire.

SUMMARY

The simultaneous recording of the apex beat and the heart sounds in 10 normal subjects, 10 patients with mitral stenosis and 20 patients with miscellaneous heart diseases has shown that two different movements can be distinguished in the early systolic part of the apex beat record: a slow beat, due to the initiation of the ventricular systole, and a rapid vibrating impact, due to the first heart sound. In most conditions beat and impact are synchronous, but in mitral stenosis the slow beat precedes the rapid vibrating impact. This phenomenon, of almost pathognomic diagnostic value and which is also perceived by palpation, is attributed to the retarded closure and tension of the mitral valve (first sound) due to the low "initial tension" of the mitral valve at the beginning of systole determined by the hemodynamic conditions which exist in mitral stenosis.

ZUSAMMENFASSUNG

Man registrierte gleichzeitig den Spitzenstoss und die Herztöne bei 10 normalen Personen, 10 Patienten mit Mitralklappenstenose und 20 weiteren mit verschiedenen Herzerkrankungen (Hochdruck, Vorhofflimmern, a-v Bloc, Knotenrhythmus). Man konnte dabei beobachten, dass der Spitzenstoss in seiner systolischen phase zwei verschiedene Bewegungen aufweist: ein langsamer, übertragender, wahrer Herzschlag, der dem Beginn der Kammer systole entspricht (mit RS in der Zeichnung dargestellt) und ein zweiter, schneller, vibrierender, wahrer Stoss, hervorgerufen durch die systolische Spannung der a-v Klappen, das heisst, des 1. Tones (mit 1. auf der Figur gekennzeichnet). Bei normalen Bedingungen erscheinen der Stoss und der Schlag gleichzeitig, aber bei der Mitralklappenstenose liegt der langsame Schlag vor dem schnellen, vibrierenden Stoss. Diese Verspätung ist bei dem Sinusrhythmus grösser, bei dem Vorhofflimmern, Mitralklappen — oder Aorteninsuffizienz, kleiner. Dieses Phänomen, das praktisch von pathognomonischem, diagnostischen Wert ist, kann man auch palpatorisch feststellen; man schreibt es der verspäteten Schliessung und Spannung der Mitralklappe (1. Ton) zu, erzeugt durch die niedrige "Anfangsspannung" der Mitralklappe im Beginn der Systole, die man wiederum einerseits durch eine ungenügende Füllung der Kammer durch die Klappenveränderung, andererseits durch die Verlängerung des Blutdurchganges von Vorhof zur Kammer während der Vorhofsystole, erklärt.