

J. BRUMLIK

SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DR. J. CRATEK

## Sobre la evolución de la endocarditis mitral en el curso de la vida humana

Por el Dr. J. BRUMLIK

Profesor Agregado, Director del Servicio  
de Cardiología, Universidad Carlos IV  
de Praga.

La endocarditis mitral y sus manifestaciones clínicas, la estenosis y la insuficiencia mitral, han sido motivo de innumerables trabajos. Desde el comienzo del siglo XIX en que se sentaron las bases para el diagnóstico clínico de las cardiopatías valvulares, nuevas y nuevas experiencias clínicas y nuevos métodos de investigación han permitido formular un cuadro cada vez más completo de la endocarditis mitral reumática.

Por los años cercanos de 1900, el cuadro clínico había sido fijado en sus líneas principales, para ser completado poco después con los nuevos datos radiológicos.

(\*) Con el concurso del Colegio de Médicos y Cirujanos de México, Nacional de Medicina de México, el 23 de julio de 1941.

TOMADO DE "ARCHIVOS LATINO  
AMERICANOS DE CARDIOLOGIA Y  
HEMATOLOGIA"

Tomo XI Núms. 4 y 5 Julio-Octubre 1941

SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DR. I. CHAVEZ.

*Sobre la evolución de la endocarditis mitral  
en el curso de la vida humana (\*)*

Por el Dr. J. BRUMLIK

*Profesor Agregado. Director del Servicio  
de Cardiología. Universidad Carlos IV  
de Praga.*

La endocarditis mitral y sus manifestaciones clínicas, la estenosis y la insuficiencia mitral, han sido motivo de innumerables trabajos. Desde el comienzo del siglo XIX en que se sentaron las bases para el diagnóstico clínico de las cardiopatías valvulares, nuevas y nuevas experiencias clínicas y nuevos métodos de investigación han permitido formular un cuadro cada vez más completo de la endocarditis mitral reumática.

Por los años cercanos de 1900, el cuadro clínico había sido fijado en sus líneas principales, para ser completado poco después con los nuevos datos radiológicos y electrocardiográficos. Des-

---

(\*) Con el concurso del *Colegio de México*. Trabajo presentado a la Academia Nacional de Medicina de México, el 23 de julio de 1941.

de entonces, la descripción de la enfermedad ha venido casi sin modificaciones, de un tratado al otro.

Se hablaba en el dominio de la auscultación, que era y es todavía juzgado como el más importante método de exploración en el diagnóstico de las enfermedades del corazón, de dos manifestaciones distintas del ataque reumático de la válvula mitral: 1o., del soplo sistólico apexiano, rudo, intenso, en chorro de vapor, etc., como signo de insuficiencia mitral y, 2o., de la acentuación del primer ruido, del desdoblamiento del 2o. y del retumbo diastólico, como indicadores de la estenosis mitral. La asociación del soplo sistólico a la onomatopeya clásica de la estenosis mitral, indicaba la combinación de ambas afecciones, "enfermedad mitral" de los autores franceses. Tanto los manuales como los tratados han señalado la insuficiencia mitral como la cardiopatía valvular más frecuente.

En esta concordancia casi unánime de opiniones, ha caído como un rayo el libro de Cabot "Facts on the Heart", cuya significación ha sido recientemente valorada por el Profesor Vaquero, en una bella conferencia en que trataba a fondo la cuestión de los soplos sistólicos.

Cabot ha demostrado que en las 1906 autopsias de los casos de enfermedades orgánicas del corazón, no se ha encontrado la insuficiencia mitral aislada más que siete veces. Es preciso agregar que en tres de esos siete casos, el autor tuvo dudas para reconocer la exactitud del diagnóstico anatómico. Cabot ha probado, mediante sus estudios, que la insuficiencia mitral no es la cardiopatía valvular más frecuente y que en el material de autopsias es, al contrario, una de las valvulitis más raras.

A decir verdad, no era Cabot el primero en señalar la rareza de la insuficiencia mitral. Ya en 1857 Bamberger ha notado que esta valvulitis, como afección aislada, es una curiosidad, pero su observación se olvidó bien pronto. Mi maestro, el inolvidable Profesor Libensky, en sus lecciones clínicas, ha insistido siempre —y de esto hace ya un cuarto de siglo— en que el diagnóstico de la insuficiencia mitral es de los más difíciles. Mackenzie y Lewis, en el curso de la última guerra, llamaron la atención sobre los

daños causados al servicio militar por el diagnóstico de la insuficiencia, diagnóstico hecho a la ligera y de un modo absolutamente injustificado. Mackenzie llega al extremo de omitir en su tratado el capítulo de insuficiencia mitral, y hasta en el más reciente y mayor de los atlas radiográficos de corazón, por Laubry y colaboradores, no se encuentra la menor mención sobre la insuficiencia mitral.

Pero aunque haya habido otros que hubiesen puesto en duda la frecuencia de la insuficiencia mitral pura, es Cabot quien lo ha hecho con más energía, basándose sobre una documentación sin precedente.

Como sucede tan a menudo en medicina, la enseñanza de Cabot ha despertado bien pronto una reacción. Ha sido sobre todo en los Estados Unidos donde se ha tomado la defensa del soplo sistólico apexiano, que ya había dejado casi de anotarse en las fichas clínicas. Los especialistas en estadística han comenzado a mostrar que el soplo sistólico apexiano no es simplemente un hallazgo de auscultación; que la mortalidad de los casos de insuficiencia mitral es dos veces y media más alta que la de los individuos normales (Dublin, Mc. Cruden); que aun en los grupos de portadores de soplo sistólico apexiano funcional, se nota una extra-mortalidad que aumenta con la edad y con la hipertrofia del ventrículo izquierdo (extra-mortalidad de 134-376% arriba del por ciento normal).

El número de clínicos que han tratado de valuar y calificar el soplo sistólico de la punta ha ido en aumento. (Sprague y White; Wilson, Lingg y Croxford; Weiss y Davis; Finneberg y Steur; Stone y Feil; de la Chapelle, Graef y Rottino; Willius y Smith; Degraff y Lingg; Bland y White; Flaxman; Scott; Levine; Lyon; McKee; Shapiro; Rank, etc., etc.) Pero no obstante la abundancia de los trabajos que se esfuerzan en probar la significación del soplo sistólico apexiano, no ha dejado de sorprendernos el encontrar de nuevo en el manual americano de cardiología de Stroud, recientemente aparecido, la afirmación de que "la insuficiencia mitral es, de todas las alteraciones valvulares, la más frecuente".

En este estado de cosas nos hemos decidido a hacer la revisión del problema del soplo sistólico apexiano, dado que ya nos habíamos ocupado de él, asociado a las cardiopatías valvulares izquierdas. Nos hemos dado cuenta de que no se puede tratar la significación de este soplo aisladamente, porque esta cuestión no es sino una parte del problema entero tan complicado de las endocarditis mitrales y que no es posible aproximarse a él sino analizando un material suficientemente grande, cuidadosamente examinado y seguido.

Los acontecimientos de Europa me han privado de mi material que había acumulado durante 20 años; me han separado de mi servicio y de mi archivo. En vuestro país hospitalario, la benevolencia única del distinguido amigo mío, el Dr. Ignacio Chávez, me ha permitido utilizar todo el material de su clientela privada.

El Dr. Chávez examina a sus enfermos de una manera que no es común en las consultas privadas. Sus fichas contienen la historia del enfermo llevada hasta el último detalle y una rica descripción de todos los síntomas y signos y de los resultados de los exámenes ejecutados con todos los métodos de exploración necesarios. Un número considerable de casos ha sido seguido durante largos meses y años. Todas estas características atestiguan el valor del material que tan amablemente me ha sido confiado por el Dr. Chávez, lo que me permito subrayar expresando toda mi gratitud y mi admiración profunda por la calidad de su trabajo.

La marcha de la endocarditis mitral en la vida humana podría seguirse mejor, si se pudiera observar a individuos atacados de esta lesión desde el comienzo de ella, después a lo largo de la evolución y por último, hasta el fin desventurado del enfermo. Con excepción de casos contados, este ideal no es realizable. Es cierto que hay trabajos importantes que se refieren a la evolución de la endocarditis mitral seguida en ciertos individuos durante un período más o menos largo, (Finneberg y Steuer; Bland, White y Jones; Bonne y Levine; Shapiro), pero ninguno de ellos podría, naturalmente, abrazar todas las

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

etapas de la evolución, porque observaciones de este género sobrepasan las posibilidades de un individuo. Hay, sin embargo, otra manera por la cual pueda llegarse al fin, es decir, obtener el cuadro general de esa evolución: se puede llegar a ello estudiando un número suficiente de enfermos en todos los períodos de la vida humana, suponiendo que una época ulterior representa el porvenir probable del grupo de la época precedente y en el material del Dr. Chávez creemos haber obtenido todo lo que era necesario para nuestro estudio.

Hemos sometido al examen 420 casos de endocarditis mitral, en los cuales el diagnóstico ha sido establecido sobre la base de un examen físico completo. En la mayor parte de los casos se han practicado, igualmente, el examen radiológico y el electrocardiográfico. Se trataba en todos ellos, indudablemente, de endocarditis mitral. Sin embargo, hemos eliminado de la serie a 11 casos, sea porque los signos han cambiado muy a menudo o muy pronto o porque la taquicardia impedía realizar una discriminación auscultatoria perfecta. Asimismo, no hemos comprendido los casos en los cuales no se ha podido llegar a un diagnóstico definitivo, porque el enfermo fué seguido durante muy poco tiempo.

Después de esta reducción han quedado 409, de los cuales 256 corresponden a mujeres y 153 a hombres, es decir, aproximadamente dos tercios (62.6%) de mujeres contra un tercio (37.4%) de hombres —proporción habitual en los mitrales.

Hemos revisado estos casos como un total, por una parte y, por otra, los hemos dividido, según los datos de auscultación, en 3 grupos que hemos estudiado separadamente. En el primer grupo hemos puesto las estenosis mitrales sin soplo sistólico apexiano. En el segundo, las estenosis acompañadas de ese soplo y en el tercero, los casos con soplo sistólico apexiano, rudo, en chorro de vapor, etc., sin signos de estenosis mitral, en quienes, según los clásicos, se debería formular el diagnóstico de insuficiencia mitral. En esta discusión nos hemos desentendido del soplo diastólico basal asociado y del tercer ruido del corazón. Más tarde estudiaremos la significación de estos fenómenos agregados.

En la clasificación de que hablamos, hemos tenido en cuenta el hecho de que muchos casos han sido observados durante largos años. Todos los cuadros y todos los esquemas han sido contruídos de tal modo que presenten los resultados del primero y del último exámenes. Si en el curso de los años, los signos y, por consecuencia, el diagnóstico, han cambiado, el mismo caso figura en uno y otro de los dos grupos. Un período de observación mayor de seis meses ha sido computado como de un año; un período de seis meses no se ha tenido en cuenta para agregarlo. Los casos examinados una sola vez u observados durante menos

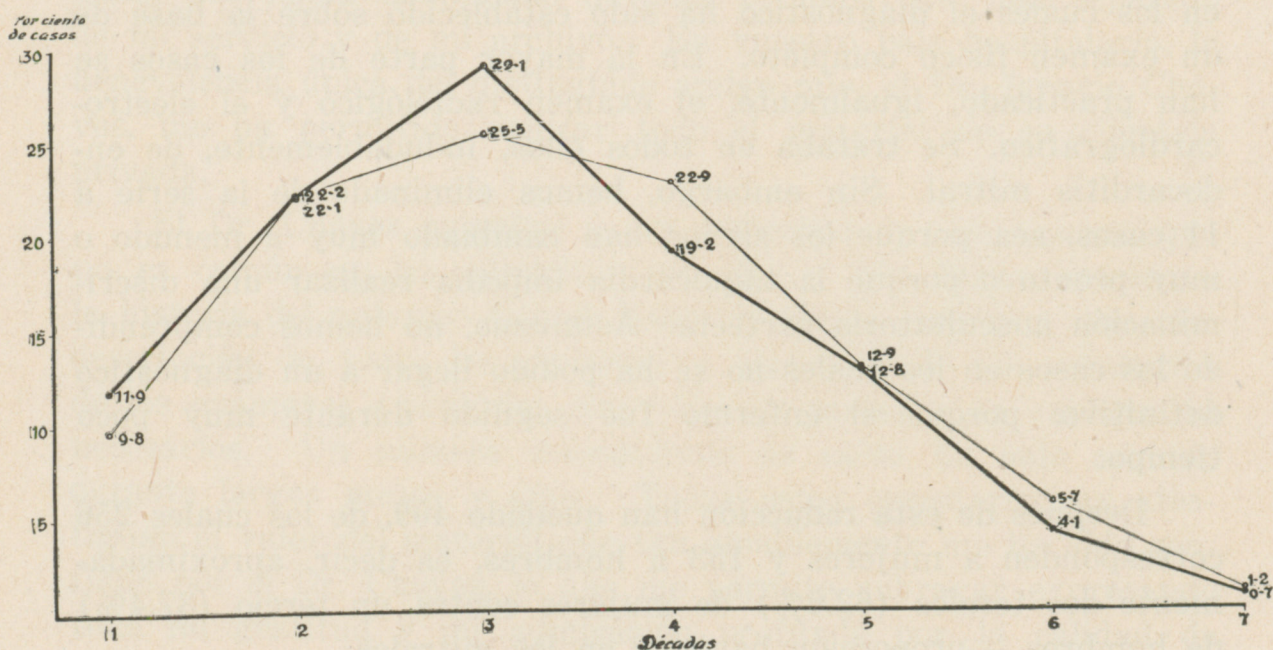


Fig. 1.—Conjunto de casos de endocarditis mitrales en períodos de 10 años. Cifras relativas en tantos por ciento del total. Línea gruesa: primer examen. Línea fina: último examen.

de seis meses, figuran en las dos clasificaciones como correspondientes al mismo año.

Los casos divididos según el criterio que acabamos de exponer, se agrupan de la manera siguiente: estrechamientos mitrales sin soplo apexiano sistólico, 127 y 118, respectivamente. Estrechamientos mitrales con soplo sistólico apexiano, 184 y 198, respectivamente. Soplo sistólico en la punta, sin signos de estrechamiento mitral, 98 y 92, respectivamente.

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

Hemos, después, arreglado cada grupo y el conjunto de casos, de tal modo, que hemos considerado cada cifra total como el 100% y la hemos dividido proporcionalmente, según el número de casos, en los períodos correspondientes a 10 años de la vida. Se pueden comparar los diferentes grupos y apreciar fácilmente en qué período de la vida tiene tal o cual grupo su máxima o su mínima, etc.

El trazado que representa el conjunto de casos, (Fig. 1.), muestra el maximum de ellos entre los 21 y los 30 años; su as-

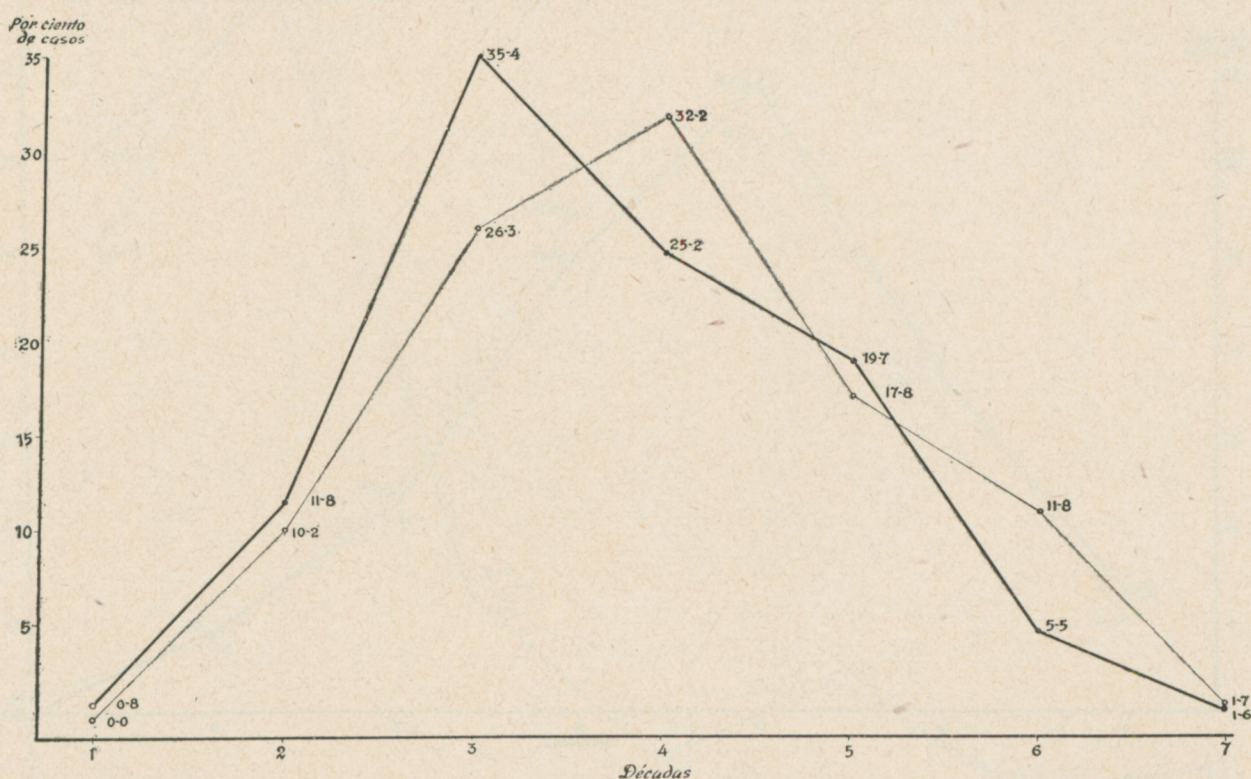


Fig. 2.—Estrechamientos mitrales sin soplos sistólicos. Cifras relativas en tantos por ciento del total. Línea gruesa: primer examen. Línea fina: último examen.

censo de la primera década hasta la tercera, se parece al descenso que hay en la cuarta y en la quinta décadas; la sexta no comprende más que 17 casos (4%) y la séptima 3 casos (menos de 1%). El desplazamiento de casos según el número de años de observación, es más marcado entre la tercera y la cuarta décadas de la vida.

El trazado que representa a los estrechamientos mitrales (Fig. 2.), es diferente. Casi ningún caso en la primera década y en seguida un ascenso muy rápido entre los 21 y los 30 y después del vértice un descenso relativamente lento hasta la séptima década. El desplazamiento, de acuerdo con la duración de la observación, es considerable —el vértice del trazado se desplaza de la tercera a la cuarta décadas— expresión del hecho de que muchos enfermos en los cuales se ha observado un estrechamiento mitral puro en la tercera década de la vida, sobreviven en la

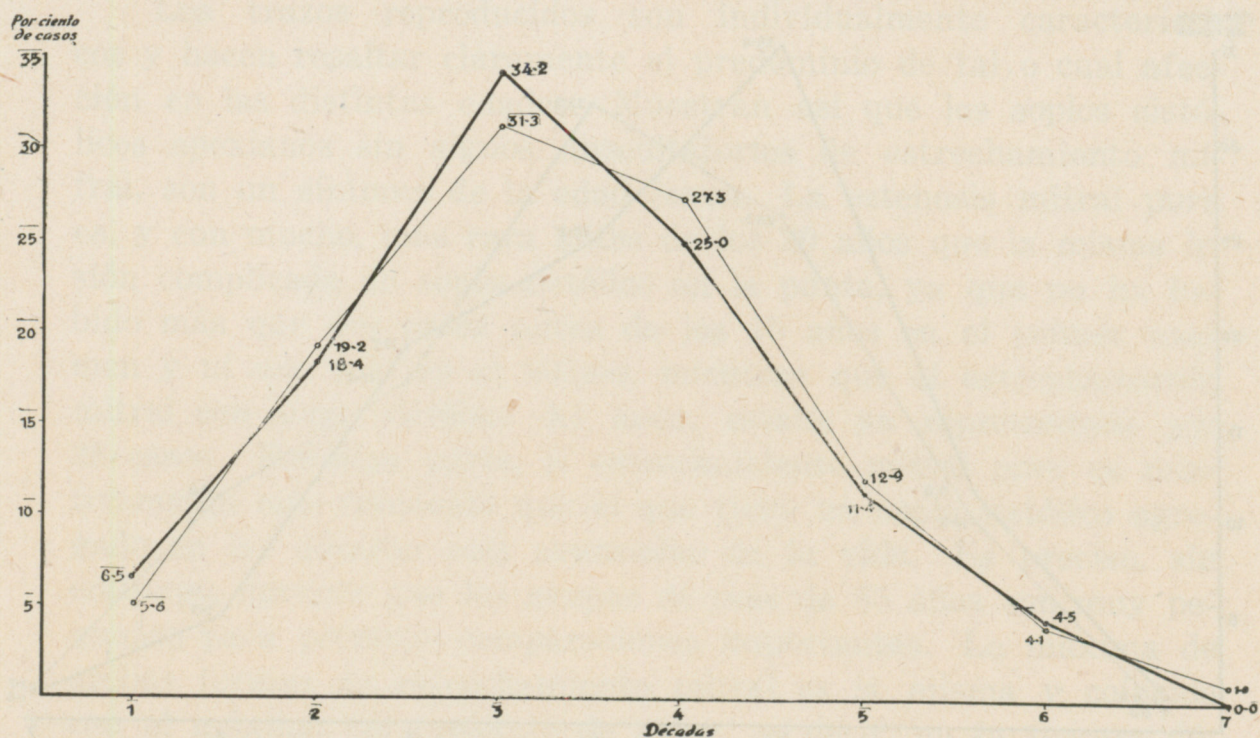


Fig. 3.—Estrechamientos mitrales con soplos sistólicos. Cifras relativas en tantos por ciento del total. Línea gruesa: primer examen. Línea fina. último examen.

cuarta y aun hay un desplazamiento bastante marcado entre la quinta y la sexta décadas.

El trazado del estrechamiento mitral acompañado de soplo sistólico en la punta, es decir, la afección más frecuente de toda la colección (Fig. 3.), tiene un máximo muy alto en la tercera década, pero se manifiesta (de modo relativo y absoluto) de un modo más marcado que el estrechamiento mitral puro, en la pri-

9

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

mera y en la segunda décadas; conserva el mismo valor relativo en la cuarta, pero cae después muy aprisa en las últimas décadas de la vida. El desalojamiento del trazado de la última observación es mucho menor que en los casos de estrechamiento mitral puro; el vértice queda en la misma década, aunque algunos casos se transmiten a la siguiente. En el curso de los años ulteriores los dos trazados son casi idénticos.

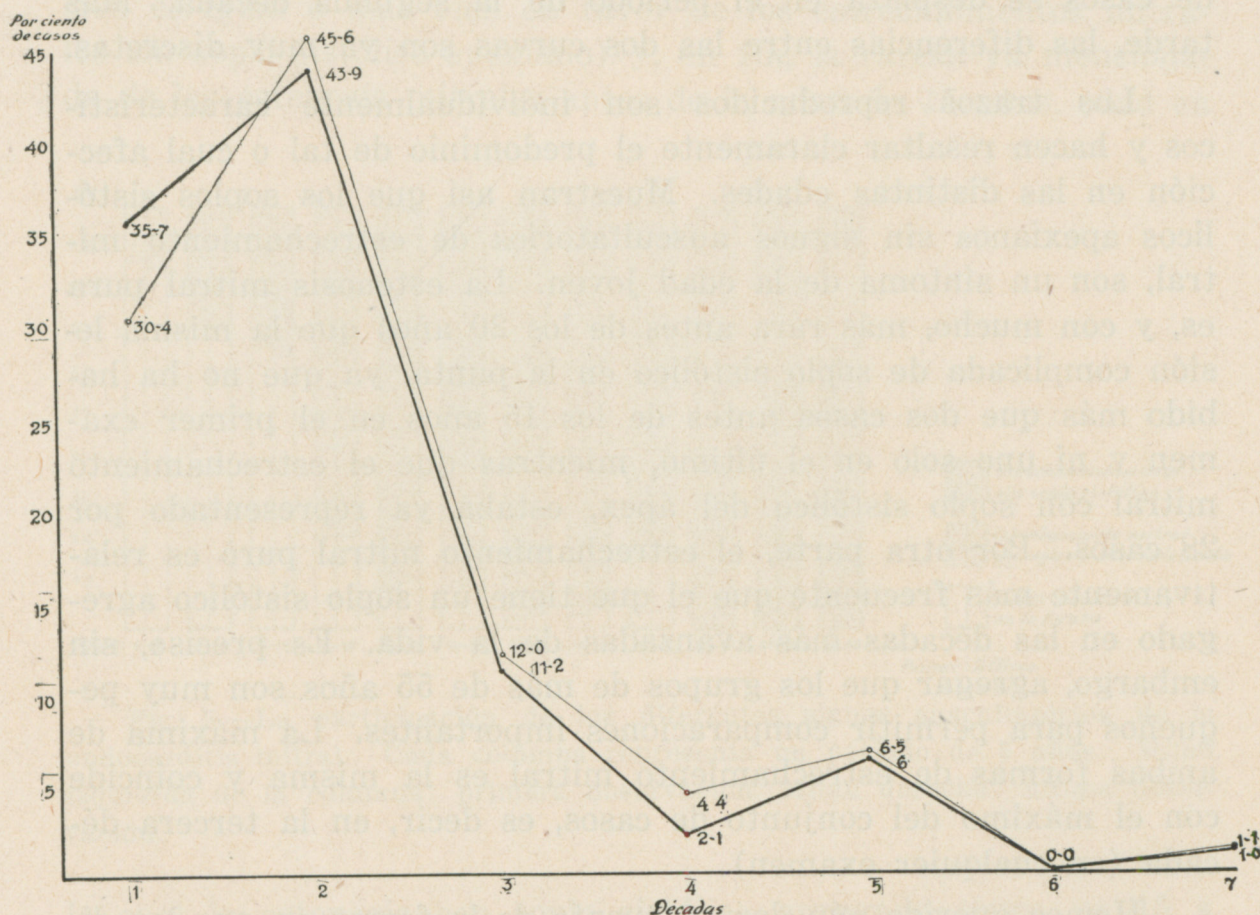


Fig. 4.—Soplos sistólicos apexianos (“orgánicos”), sin signos estetoscópicos de estrechamiento mitral. Cifras relativas en tantos por ciento del total. Línea gruesa: primer examen. Línea fina: último examen.

Un trazado muy diferente de los que acabamos de mostrar es el que corresponde al conjunto de casos de soplo sistólico apexiano sin complicación de signos auscultatorios de estrechamiento mitral (Fig. 4.) El trazado comienza por un alto porcentaje directamente en la primera década, para subir aún más en la se-

gunda, pero después cae en pendiente muy pronunciada en la tercera y cuarta décadas, para subir un poco de nuevo en la quinta década y caer después prácticamente a cero, ya que después de los 46 años no se señala más que un solo caso, de 62 años. La desviación del trazado de los casos observados más largo tiempo, se marca solamente por la baja de la relación porcentual en la primera década, de donde resulta que un número considerable de casos se desplaza en el período de la segunda década. Más tarde, las diferencias entre las dos curvas son ya muy discretas.

Los trazos reproducidos son individualmente característicos y hacen resaltar claramente el predominio de tal o cual afección en las distintas edades. Muestran así que los soplos sistólicos apexianos sin signos auscultatorios de estrechamiento mitral, son un síntoma de la edad joven. La estenosis mitral pura es, y con mucho, más rara antes de los 20 años que la misma lesión complicada de soplo sistólico en la punta, ya que no ha habido más que dos casos antes de los 15 años en el primer examen y ni uno solo en el último, mientras que el estrechamiento mitral con soplo sistólico del ápex, estaba ya representado por 28 casos. Por otra parte, el estrechamiento mitral puro es relativamente más frecuente que el que tiene un soplo sistólico agregado en las décadas más avanzadas de la vida. Es preciso, sin embargo, agregar que los grupos de más de 55 años son muy pequeños para permitir comparaciones importantes. La máxima de ambas formas de estrechamiento mitral es la misma y coincide con el máximo del conjunto de casos, es decir, en la tercera década (en cualquier examen).

Hemos querido aún darnos cuenta de la forma en que los diferentes tipos de endocarditis mitral que venimos siguiendo, se reparten en determinados grupos de edad. Con este fin hemos considerado el número de casos en cada década como 100% y los hemos dividido proporcionalmente al número absoluto de casos que pertenecen a tal o cual tipo de auscultación. Las cifras obtenidas han sido arregladas en columnas de altura igual, pero esta vez divididas en períodos de 5 años. (Fig. 5.) Las gráficas demuestran, de un modo que creemos bastante instructivo, el pre-

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

dominio del soplo sistólico apexiano aislado en las tres primeras columnas, es decir, hasta la edad de 15 años y su desaparición gradual en los años siguientes, con excepción de los comprendidos entre los 41 y los 45 años, período del cual nos ocuparemos más tarde; demuestran predominio general de los estrechamientos mitrales con soplo sistólico sobre los que carecen de soplo (excepción hecha de los últimos veinte años en donde la proporción es igual o más bien en favor de los estrechamientos mitrales sin soplo sistólico apexiano) y, en fin, la rareza ya mencionada de las estenosis mitrales antes de la edad de 15 años, edad en

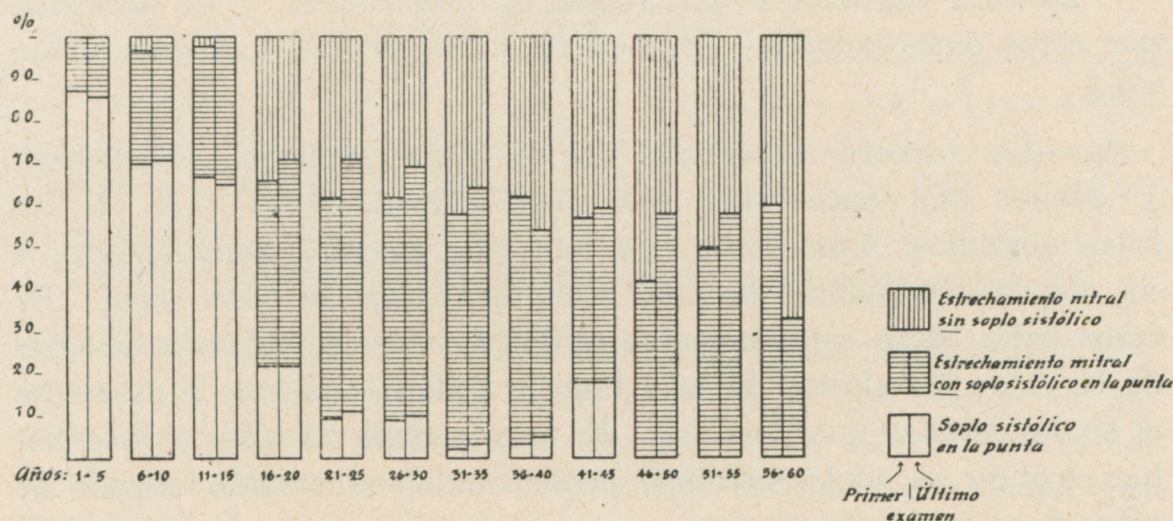


Fig. 5.—La participación de los diferentes signos auscultatorios de la endocarditis mitral. Cada columna representa un período de 5 años. Mitad izquierda de la columna: primera observación. Mitad derecha: última observación.

la cual la estenosis con soplo sistólico agregado ocupa ya 15 a 30% del total. El soplo sistólico desaparece después de los 45 años, con excepción del hombre de 62, del cual ya hemos hablado.

Los trazados y los esquemas reproducidos provocan, naturalmente, la cuestión de saber: ¿qué pasa con los soplos sistólicos que casi se pierden después de los 15 años y que caen del 90% a que llegaban antes de los 5, hasta 10% y menos entre los 20 y los 40 años? Se pueden formular tres respuestas a esta pregunta: 1o. o los portadores de estos soplos mueren; 2o. o pierden el

soplo y recuperan sus ruidos normales; 3o. o el soplo desaparece y otros signos de auscultación vienen a reemplazarlo o no desaparece pero es completado por otros signos de auscultación.

1o.—La primera posibilidad es muy inverosímil sobre una escala tan grande. Es seguro que muere una parte de los niños con endocarditis mitral que se revela por soplo sistólico en la punta, pero esa parte es relativamente insignificante, según la experiencia común y según las notas que hay en el material que estudiamos. En realidad, la mayoría de esos individuos jóvenes no merecen un pronóstico de tal manera sombrío.

2o.—La segunda eventualidad es indiscutible y es admitida por otros observadores. (Finneberg y Steuer (8%), Boone y Levine.

3o.—La tercera modalidad es la más probable. Finneberg y Steuer han encontrado esa modificación en el 21% de los casos seguidos. Las notas que han sido puestas amablemente a mi disposición, hablan de esta transformación en ocho casos. De estos ocho, siete estaban en la primera o en la segunda décadas de la vida; los signos de la estenosis mitral vinieron a asociarse al soplo sistólico que persistía. El mayor tenía 21 años y éste había perdido su soplo sistólico, presentando, en cambio, signos de estrechamiento mitral puro.

Por lo tanto, no hay muchos casos en nuestro material en los cuales se hayan podido observar directamente las modificaciones permanentes de auscultación. Pero el hecho de que se las haya observado y la edad en la cual tuvo lugar el fenómeno, son ya importantes. Se debe buscar la causa de esta baja proporción en el carácter del material de la clientela privada: la posibilidad de seguir los enfermos sistemáticamente durante un período bastante largo, es algo que en la mayoría de las veces no está en las manos del médico.

En lo que concierne a la cantidad de personas observadas y reexaminadas durante un período de tiempo que excede de un año, se puede decir que había en suma 184 de tales casos (dura-

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

ción de la observación entre 1 y 14 años.) (Ver cuadro No. 1). 157 no han cambiado substancialmente en sus signos auscultatorios mitrales; 27 han presentado modificaciones (no nos referimos a los soplos de la base). Entre esos 27 casos la modificación más frecuente era un soplo sistólico en la punta que se asociaba a la estenosis mitral pura (14 casos, todos entre 20 y 40 años, salvo uno de 8 años); en 4 casos el soplo sistólico que acompañaba el estrechamiento mitral llegó a desaparecer. De 2 casos de estrechamiento mitral con soplo sistólico, uno perdió los signos de estrechamiento a los 9 años y el otro perdió todos

**C U A D R O N O . 1**

A ñ o s	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Número de casos	67	42	21	9	11	13	6	4	3	3	2	1	1	1

Duración de la observación en los casos seguidos cuando menos por un año.

los signos auscultatorios patológicos a los 6 años. Ocho casos presentaron la modificación del soplo sistólico de que hemos ya hablado. Los cambios enumerados demuestran la variabilidad de los signos auscultatorios de la endocarditis mitral, variabilidad que representa un punto importante para nuestra concepción.

Yo quisiera subrayar la diferencia entre la edad de los enfermos que han completado un soplo sistólico puro con signos de la estenosis mitral y la edad de aquellos que habiendo empezado por la estenosis mitral, han agregado más tarde un soplo sistólico.

Se plantea la cuestión de saber qué es lo que significa el soplo sistólico rudo (orgánico) de la punta, que suena aislado en los primeros 15 años y que acompaña en un tanto por ciento tan elevado al estrechamiento mitral en todos los períodos de la vida, soplo que desaparece y que otras veces se agrega a los demás fenómenos:

Los hechos relatados por Cabot, encontrados por otros (DeGraff) y confirmados también por el material de autopsias en el

Hospital General de México, no han sido destruídos por nadie. La insuficiencia mitral pura es una rareza en la mesa de autopsias. El argumento de que los insuficientes mitrales no mueren más que excepcionalmente, ya que su cardiopatía es bien soportada, es argumento que no nos convence. Compartimos por completo la opinión de Hermann de que "la insuficiencia mitral es una carga pesada para el corazón, más grave que el estrechamiento mitral" y la experiencia clínica nos ha enseñado que esos casos raros, en los cuales hemos formulado el diagnóstico de insuficiencia mitral pura, eran casi sin excepción, casos graves. Si la insuficiencia mitral real es la mayor parte de las veces una afección de tal manera seria y si la mayoría de los casos de nuestros enfermos con un soplo sistólico aislado en la punta no presentaba un cuadro tan grave, puede concluirse que el soplo sistólico no es de ninguna manera, o cuando menos en la mayor parte de los casos, el equivalente de la insuficiencia mitral.

Se sabe muy bien que ha habido numerosos casos comprobados en la autopsia, de válvulas mitrales deformadas, adherentes a las paredes del ventrículo, realmente incapaces de cerrarse y que, sin embargo, no dieron durante la vida nacimiento a ningún soplo. Por otra parte, existe mayor número de casos en que, habiéndose oído durante la vida un soplo sistólico apexiano rudo, la válvula mitral, a la hora de la autopsia, estaba absolutamente intacta.

Todo lo que hemos observado, nos lleva a admitir que el soplo sistólico apexiano no es el equivalente de la insuficiencia mitral y *viceversa*. Bajo la influencia de la enseñanza clásica, nos hemos sentido demasiado inclinados a diagnosticar la insuficiencia mitral cuando encontrábamos un soplo sistólico apexiano rudo "en chorro de vapor" que irradiaba hacia la línea axilar, etc., soplo tan fácil de escuchar. La explicación del origen del soplo por la "vena líquida" que pone en vibración las paredes de la aurícula sobre las cuales se rompe, era demasiado seductora para abandonarla a la ligera. Y, sin embargo, se nos ha mostrado y demostrado que algunos soplos que no se pueden distinguir de los generalmente atribuídos a la deformación valvular o a una fun-

ción defectuosa de la válvula, pueden nacer sin participación de éstas. Citamos solamente la ingeniosa teoría del Profesor Teófilo Ortiz sobre el origen de toda clase de soplos por frotamiento de las serosas y las pruebas concluyentes que ha aportado en apoyo a su concepción.

Nos parece entonces que estamos justificados, mientras no se nos pruebe lo contrario, para abandonar la vieja regla: ("soplo sistólico apexiano rudo, etc., igual a insuficiencia mitral") y que debemos buscar la explicación en otra parte.

El eminente cardiólogo francés Routier, que se ha dado bien cuenta de la rareza de la insuficiencia mitral pura en contraste con la frecuencia de los soplos sistólicos de la punta, ha presentado una nueva teoría sintetizada en dos puntos: 1o. La insuficiencia mitral no da por sí sola nacimiento a ningún ruido. 2o. Los soplos sistólicos apexianos, tan a menudo observados, no son debidos a la regurgitación de la sangre del ventrículo a la aurícula, sino que nacen en los torbellinos de sangre que se producen en el ventrículo izquierdo deformado o dilatado. Routier no ha aportado pruebas directas en pro de su teoría. Las pruebas indirectas son aproximadamente análogas al razonamiento que acabo de presentar. Es preciso, desde luego, subrayar que la vieja teoría del origen del soplo no ha sido apoyada tampoco con ningunas pruebas.

La teoría de Routier es muy atractiva: se puede explicar mucho con ella y no tiene necesidad de sub-hipótesis. Recordemos el viejo problema con el cual chocamos cuando se trata de explicar por qué un tan gran número de estenosis mitrales no tiene soplo sistólico apexiano, aunque desde el punto de vista de la anatomía no se puede imaginar un estrechamiento mitral sin reflujo de sangre en el curso de la sístole. La teoría de Routier resuelve este problema sin dificultad.

El soplo que hemos encontrado tan frecuentemente en la edad juvenil, no es entonces, si seguimos el pensamiento de Routier, una expresión de la insuficiencia mitral. Se forma en el ventrículo dilatado, cuyo músculo sufre por la inflamación reumatisal. Se sabe ahora muy bien que la miocarditis no falta nunca en esos

casos de endocarditis reumática y se sabe también que la miocarditis reumatisal puede existir y aun causar la muerte sin que las válvulas hayan sido atacadas (pruebas de autopsia: Garber; Bland, White y Jones; Lyon). Y aun es seguro que las lesiones de este género pueden acompañarse, durante la vida, de soplos sistólicos y aun presistólicos de la punta, sin que el estado de la válvula pueda explicar su origen. Todo esto viene en apoyo de la concepción de Routier.

¿La teoría de Routier significa que queramos negar toda importancia al soplo sistólico apexiano llamado "orgánico", sea aislado, sea asociado al estrechamiento mitral? Al contrario. Los autores que han seguido sistemáticamente la suerte de los niños portadores de un soplo sistólico apexiano aislado, han mostrado el alto porcentaje de estrechamientos mitrales o de otras cardiopatías valvulares que han desarrollado estos niños (hasta 30%) Finneberg y Steuer y nosotros mismos hemos observado igual evolución, aunque en una proporción más baja debido al diferente material. Un soplo sistólico apexiano, rudo, que irradia hacia la axila, constante, en los niños como en los adultos que tienen historia de reumatismo y presentan corazón dilatado, no puede ser mirado con bastante seriedad como los actuarios lo han demostrado.

En cuanto al soplo sistólico que acompaña al estrechamiento mitral pronunciado, ¿cómo debe estimarse? He mostrado en un estudio anterior la diferencia que existe entre el grupo del estrechamiento mitral acompañado de soplo sistólico apexiano y el grupo del estrechamiento mitral puro, ya que el primer grupo comprende un tanto por ciento mucho mayor (1) de corazones dilatados y (2) de fibrilación auricular que el segundo grupo —lo que podemos considerar, sin duda, como expresión de una afección más grave y de un sufrimiento más grande del miocardio.

Las dos observaciones que acabo de citar encuentran su confirmación en nuestro material actual.

Las cifras exactas de los diferentes grupos en ciertos períodos de edad son reproducidas en el cuadro No. 2. En síntesis podemos decir que la fibrilación auricular que hemos encontrado en

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

19% de los estrechos mitrales puros, era casi dos veces más frecuente, o sea 37%, si el estrechamiento mitral se acompañaba de soplo sistólico y que aparecía después del décimoquinto año en el último grupo, mientras que en el primero hacía su aparición hasta después de veinticinco años y que en fin, el porcentaje de

**CUADRO No. 2**

Años				ESTRECHAMIENTO MITRAL SIN SOPLO SISTOLICO APEXIANO			ESTRECHAMIENTO MITRAL Y SOPLO SISTOLICO APEXIANO			SOPLO SISTOLICO APEXIANO		
	Cifra total	Fibrilación auricular		Cifra total	Fibrilación auricular		Cifra total	Fibrilación auricular		Cifra total	Fibrilación auricular	
		Núm. de casos	%		Núm. de casos	%		Núm. de casos	%		Núm. de casos	%
1-5	7	—	—	—	—	—	1	—	—	6	—	—
5-10	31	—	—	—	—	—	9	—	—	22	—	—
11-15	51	—	—	—	—	—	18	—	—	33	—	—
16-20	41	2	5	12	—	—	20	1	4	9	1	11
21-25	45	6	13	13	—	—	27	7	26	5	—	—
26-30	59	11	17	18	1	6	35	15	43	6	1	17
31-35	59	24	41	21	3	14	36	18	50	2	—	—
36-40	37	18	49	17	6	29	18	10	56	2	1	50
41-45	31	16	50	13	2	15	13	9	69	5	3	60
46-50	20	10	53	8	3	27	11	7	64	1	1	100
51-55	15	7	47	10	4	40	5	2	40	—	—	—
56-60	7	4	57	4	2	50	3	2	67	—	—	—
61-65	4	3	75	1	—	—	2	2	100	1	—	—
66-70	1	1	100	1	1	100	—	—	—	—	—	—
	408	102	25	118	22	19	198	73	37	92	7	8

La participación de la *fibrilación auricular* en las diferentes formas de endocarditis reumatisal y en diferentes períodos de edad.

(El cuadro ha sido construido de acuerdo con los datos recogidos en el último examen)

casos complicados de fibrilación auricular ha alcanzado la cifra de 50 por 100 del total en el grupo de la estenosis mitral con soplo sistólico apexiano entre los 31 y 35 años, mientras que en el grupo de la estenosis mitral pura no se ha encontrado ese porcentaje sino hasta la edad de 56 años. (cuadro No. 2).

Igualmente hemos observado que las dimensiones del corazón, determinadas por la relación pulmón-corazón y en trazado ortodiagnóstico, que basta para este fin informativo, son en promedio mayores en el estrechamiento que se llama puro (1.72: 1.82; normal = 2.10 hasta 1.90).

La conclusión que parece imponerse es que la insuficiencia mitral que se traduce por el soplo sistólico, es la que constituye la base del carácter más grave —en general— de esta afección. Pero aunque no tuviésemos otra razón para sentar esta conclusión, la observación de casos que han desarrollado fibrilación auricular, por decirlo así, bajo los ojos del clínico, no admite otra posibilidad.

Nuestra serie comprende 15 casos en los cuales la fibrilación auricular se instaló en el curso de la observación. Es interesante apreciar que el soplo sistólico se desarrolló en la mayor parte de estos casos, sea precisamente antes de que apareciera la fibrilación, sea simultáneamente con ella, o apenas unos días después de que había desaparecido el ritmo sinusal. La fibrilación apareció lo más a menudo en endocarditis que llevaban largo tiempo de haberse consolidado y que habían puesto a las válvulas en estado de rigidez. Es muy difícil imaginarse que la insuficiencia mitral pudiera ser creada en este estado avanzado y que la presión intra-auricular, elevada por la instalación de la fibrilación, fuera un elemento favorable para la producción del reflujo sanguíneo hacia la aurícula.

Mucho más aceptable parece la idea de que los factores que producen la fibrilación causen igualmente la alteración del miocardio ventricular y éste haga nacer a su vez los torbellinos anormales de la sístole y, por consecuencia, los soplos.

Vale quizá la pena de mencionar el caso de una mujer de 30 años que desarrolló la fibrilación auricular en el curso de su estenosis mitral y poco tiempo después un soplo sistólico apexiano. El tratamiento quinidínico la hizo recuperar el ritmo sinusal y poco tiempo después la enferma perdió su soplo sistólico, el que reapareció más tarde cuando vino una recaída de la fibrilación. ¿Cómo acusar en semejantes casos a la insuficiencia mitral que

se produciría siempre en los momentos en que las condiciones de su instalación son de lo más desfavorables?

---

Queremos todavía decir unas cuantas palabras sobre el grupo de soplos sistólicos apexianos que, de acuerdo con lo que acabamos de exponer, no representan más que en mínima parte la insuficiencia mitral efectiva, mientras que en su mayoría corresponden a endocarditis mitrales en evolución, a endomiocarditis, con ventrículo dilatado, a estenosis mitrales potenciales, etc.

El soplo sistólico apexiano **puro** sobreviene fundamentalmente antes de los 15 años. Hasta cinco años comprendía 6/7 partes (o 5/6 —última observación—) de todos los casos. De los 6 a los 10 años, más de la mitad; de los 11 a los 15 años estaba presente en el 40 a 45% de los casos; después se hace verdaderamente raro, de manera que, entre los 16 y los 40 años no hay, en ningún período de cinco años, más que dos casos. El grupo entre 41 y 45 años y 41 y 46 años, respectivamente, que hemos mencionado ya, no carece de interés. El soplo sistólico estaba presente, sin ninguna complicación auscultatoria, en los 6 casos de este grupo. La historia de todos esos enfermos habla de reumatismo articular agudo, pero en otros aspectos el grupo no es uniforme. Dos casos tenían el corazón no aumentado de volumen y el ritmo sinusal; hay dudas de que se trate en ellos de endocarditis mitral, no sólo porque el corazón no esté dilatado, sino que el examen radiológico, ejecutado en uno de ellos, reveló un corazón absolutamente normal hasta en lo que toca a su forma. Uno de esos dos casos tuvo su primer ataque reumático seis meses antes y se puede entonces suponer que se encuentra en la etapa de la evolución. El otro caso, sifilítico atacado de hemiplejia y de afasia despierta también sospechas.

Los otros cuatro, al contrario, podían corresponder en realidad a la endocarditis mitral exteriorizada en cuanto a auscultación sólo por un soplo sistólico puro. Los 4 enfermos tenían el corazón dilatado, en estado de fibrilación y gravemente asistólico. No hay duda de que ninguno de esos enfermos pueda vivir largo tiempo. Si estos casos han sido ejemplos reales de insuficien-

ciá mitral pura, representa el límite de edad máxima, porque no se les vuelve a encontrar en edades más avanzadas con soplo sistólico apexiano aislado que sea sospechoso de origen reumatis-  
mal.

El soplo sistólico acompañado de desdoblamiento del segundo ruido (sin retumbo diastólico) desdoblamiento que puede simular al tercer ruido —ya que es a veces muy difícil distinguir ambos fenómenos— es del exclusivo dominio de la edad juvenil (27 casos). No se le ha encontrado más allá de los 30 años y es raro antes de los 5 (un solo caso a la edad de 5 años). Se le encuentra más a menudo entre los 6 y los 15; más tarde es esporádico. En estos casos el corazón estaba normal de volumen y no había fibrilación o insuficiencia cardíaca en todo el grupo. En uno de los casos se desarrollaba la endocarditis bacteriana subaguda; pero los otros, en contraste, no estaban graves, carácter común que no dejaba de sorprender. La experiencia clínica nos ha enseñado que el diagnóstico es muy difícil en estos casos, precisamente a causa de su benignidad y porque la auscultación proporciona los mismos signos durante largos años.

Las condiciones eran precisamente opuestas en los enfermos que han presentado además de su soplo sistólico en la punta, soplo diastólico de la base. Si en el caso de los estrechamientos mitrales había en ocasiones algunas dudas en lo que se refiere al origen de este soplo, podemos aquí decir, sin dudas, que se trataba de soplo aórtico, porque todas las presiones diastólicas de estos enfermos eran muy bajas. El grupo estaba constituido por 21 casos (en el primer examen); la mayor parte de ellos entre los 11 y los 30 años (17 casos), uno menor de 10 años (7 años), dos entre los 31 y 40 años y un caso de 62 (éste, por lo demás, muy sospechoso de origen escleroso mitro aórtico). Excepción hecha de 3 casos comprendidos entre los 15 y los 19 años, todos los corazones estaban aumentados de volumen, algunos considerablemente, otros de modo enorme y once de esos corazones estaban en estado de insuficiencia grave.

Henos aquí, de nuevo, frente a la cuestión de saber: ¿se trata de una combinación de insuficiencia mitral y de insuficiencia

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

aórtica, o el soplo sistólico apexiano no es más que la expresión de un ventrículo izquierdo dilatado y deformado, de un miocardio debilitado en el curso de la insuficiencia aórtica reumatisal? No se puede responder a esta pregunta sin pruebas de necropsia. Es más probable que se trate de una combinación de las dos cardiopatías, porque la insuficiencia aórtica aislada de origen reumatisal es muy rara (1.2% en 644 casos de afecciones cardíacas

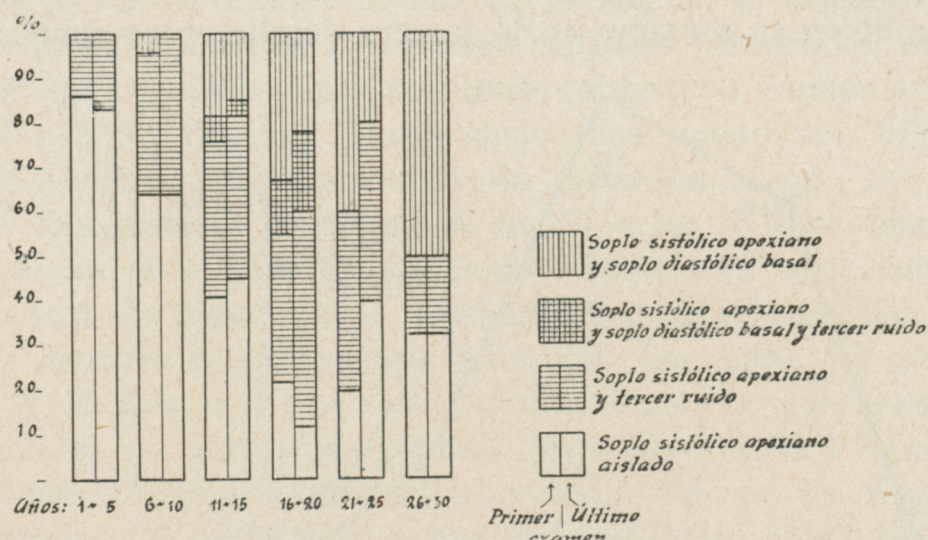


Fig. 6.—Soplos sistólicos apexianos sin signos auscultatorios de estrechamiento mitral. Soplos sistólicos puros o acompañados de tercer ruido o de soplo diastólico basal, o de ambos. Cada columna representa un período de 5 años. Mitad izquierda de la columna: primera observación. Mitad derecha: última observación.

reumatismales autopsiadas por De Graff y Lingg). No obstante el alto tanto por ciento de dilataciones e insuficiencias del corazón en ese grupo, la fibrilación auricular queda como una rareza (un solo caso de fibrilación, lo que está de acuerdo con la experiencia común en los enfermos atacados de insuficiencia aórtica, ya que, por lo demás, era la lesión predominante en el grupo de que hablamos y la que gobernaba el cuadro clínico.

El esquema (Fig. 6) nos muestra la distribución de los soplos sistólicos no acompañados de signos de estrechamiento mitral, la proporción de los soplos puros, de los que se acompañan de 3er. ruido del corazón, y de los que están asociados al soplo diastólico de la

aorta. Notamos que hay algunos contados casos que, además del soplo sistólico apexiano, muestran desdoblamiento del segundo ruido y soplo diastólico basal simultáneamente. Eran casos esporádicos, de 6 a 20 años, que no presentaban nada particular.

Si reunimos todos los casos que han presentado soplo diastólico de la base agregado a los signos auscultatorios patológicos apexianos y si los arreglamos de la manera como lo hemos dicho para los grupos anteriores, obtenemos un trazado (Fig. 7) que tiene también su máxima en la tercera década, pero contrastando

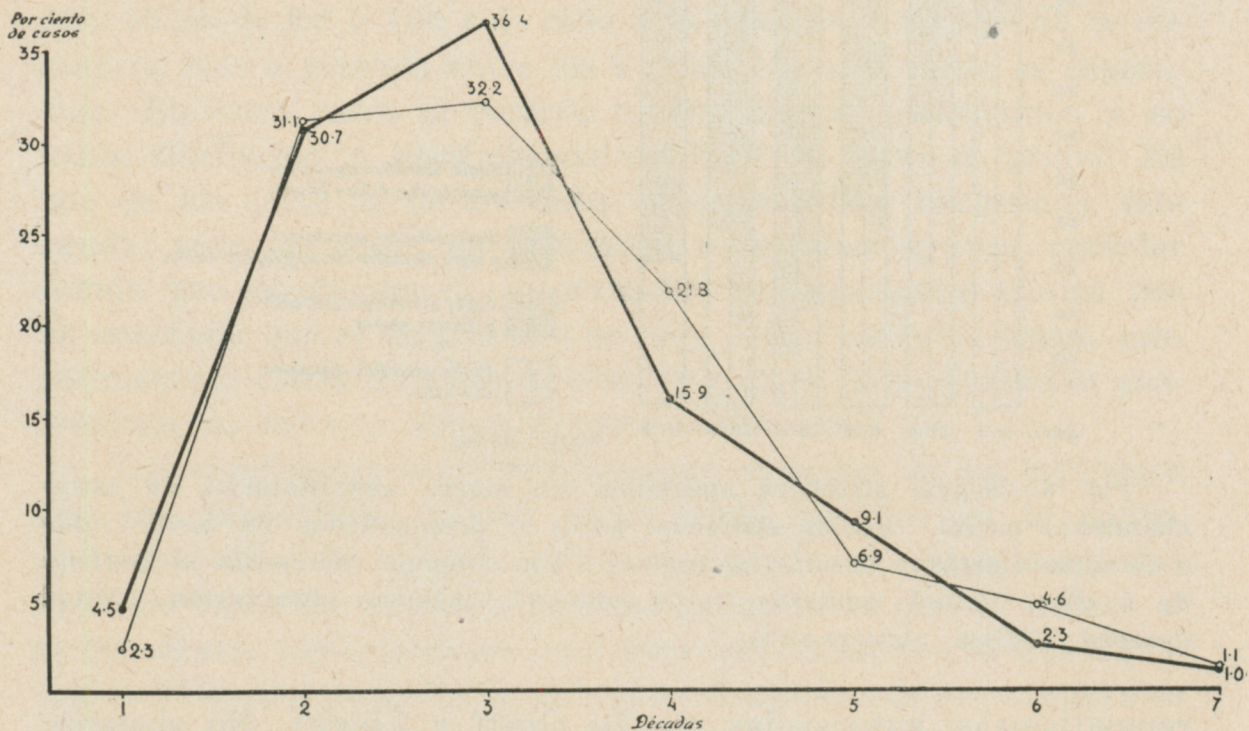


Fig. 7.—Soplos diastólicos de la base, encontrados en las endocarditis mitrales. Cifras relativas en tantos por ciento del total. Línea gruesa: primer examen. Línea fina: último examen.

con los otros de ese género, muestra aquí un valor sensiblemente superior al que arrojan los trazados de los dos grupos de estrechamiento mitral. El descenso del trazado, por otra parte, es mucho más acentuado. La explicación que se impone es que los casos con soplo diastólico, relativamente frecuentes en la segunda década, no sobreviven más que excepcionalmente hasta la cuarta década de la vida. Esta observación suministra apoyo a la idea

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

de que es preciso considerar las endocarditis mitrales acompañadas de soplo diastólico de la base, como casos de pronóstico más grave. El soplo diastólico de la base ha sido registrado en

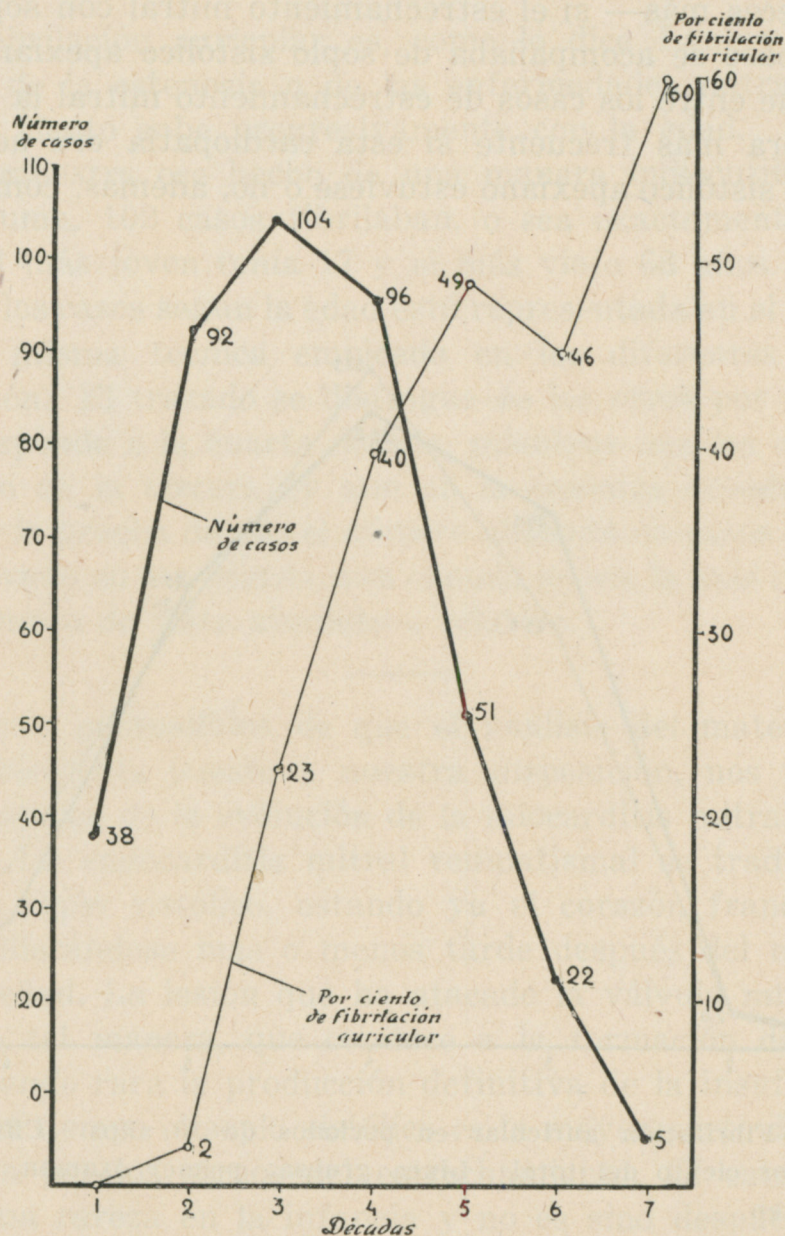


Fig. 8.—Endocarditis mitral en cifras absolutas y fibrilación auricular en tantos por ciento, en períodos de 10 años.

un total de 88 casos, de los que 18 (21%) presentaban fibrilación auricular. De esos 18 casos en fibrilación, uno pertenecía al grupo del soplo sistólico puro (5% sobre 19 casos), uno a la esteno-

244

sis mitral pura (7% sobre 14 casos) y todo el resto, los 16 sobrantes, a la misma estenosis, pero acompañada de soplo sistólico (29% sobre 55 casos). Los casos de fibrilación eran más numerosos —cuatro veces más— si el estrechamiento mitral con soplo diastólico de la base se acompañaba de soplo sistólico apexiano. Hemos dicho ya que entre los casos de estrechamiento mitral la fibrilación auricular era más frecuente si esta cardiopatía era acompañada de un soplo sistólico apexiano estuviese o no, además, complicada de

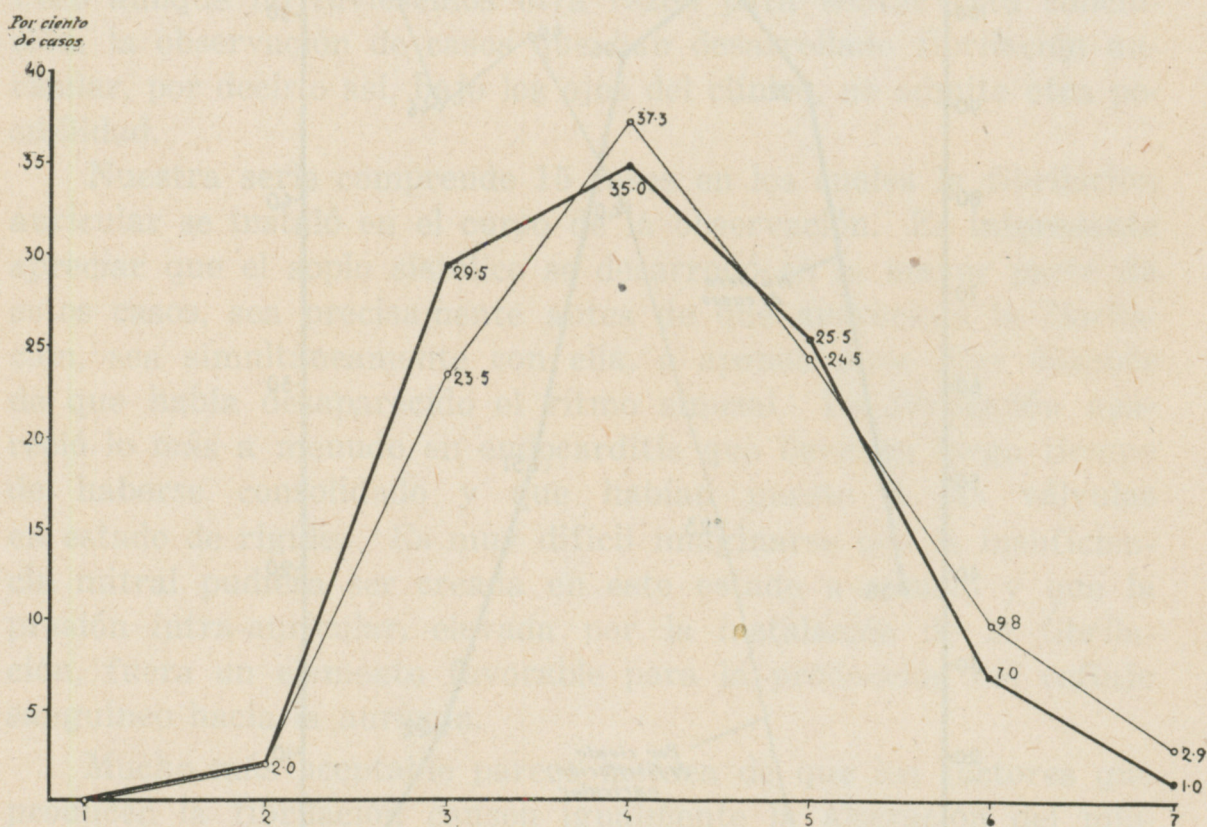


Fig. 9.—Fibrilación auricular en períodos de 10 años. Cifras relativas en tantos por ciento del total. Línea gruesa: primer examen. Línea fina: último examen

una insuficiencia sigmoidea. De la Chapelle y sus colaboradores han encontrado en el material de autopsias, que la fibrilación auricular en los cardíacos reumáticos no depende del grado de estenosis mitral, aunque una afección valvular de ese tipo haya estado siempre presente, si *in vivo* se trataba de esta arritmia. Se

puede deducir que el factor importante para su nacimiento es el estado del miocardio, estado que también está en la base del origen de los soplos sistólicos apexianos que acompañan al estrechamiento mitral.

La fibrilación auricular es, como lo dice Laubry, "un signo evolutivo de la estenosis o de las enfermedades mitrales". Y su tanto por ciento sube progresivamente con la edad. El esquema (Fig. 8) muestra ese hecho de una manera indiscutible.

En suma, 102 casos fibrilaban, o sea exactamente la cuarta parte. El más joven tenía 17 y el más viejo 68 años. La distribución de los casos según la edad está representada en el trazado No. 9 por la misma técnica empleada en los diferentes grupos de auscultación. El trazado se distingue de los otros por su máxima, que corresponde a la cuarta década, mientras que los otros la han presentado en la tercera (y aun en la segunda década). Es esa solamente la prueba de que el número absoluto de casos que fibrilan es más elevado en esa década, aun cuando no sea la más rica en casos desde el punto de vista absoluto o relativo.

---

Estamos persuadidos de que el análisis del material que ha sido amablemente puesto a nuestra disposición, nos permite esbozar la imagen de la evolución de la miocarditis mitral en la vida humana. La endocarditis mitral reumática se traduce: primero, por el soplo sistólico, estando ya el corazón francamente dilatado o dilatándose más o menos tarde después del comienzo de la enfermedad. La lesión que ha atacado la válvula mitral se desarrolla de tal manera, que conduce a la formación del estrechamiento, siendo rara la producción definitiva de la insuficiencia mitral: con el tiempo el soplo sistólico es la mayor parte de las veces, completado por los signos del estrechamiento. El estrechamiento puro es una rareza en la infancia y no es sino después de los 15 años cuando se le encuentra más a menudo. La mayor parte de los casos de edad adulta y avanzada presentan signos auscultatorios combinados, los de la estenosis con soplo sistólico agregado. El profesor Chávez describe este hecho de una manera muy expresiva: "El valvulítico mitral entra por la puerta de la insuficiencia pu-

ra, para llegar, en la gran mayoría de los casos, a la doble lesión del aparato valvular". El soplo sistólico apexiano, lo mismo cuando es el único signo auscultatorio de la endocarditis mitral, que cuando es el acompañante de los signos bien conocidos del estrechamiento, es más bien la expresión del miocardio que sufre, que el signo del reflujo sanguíneo, "consecuencia de la no cerradura del orificio aurículo-ventricular".

El soplo sistólico sin signos de estrechamiento mitral raras veces se encuentra en individuos atacados de endocarditis reumática que tengan más de 30 años. Es, pues, lógico admitir que la mayor parte de los casos que han presentado su soplo sistólico en la edad juvenil, o pierden su soplo, o lo completan, o lo cambian por signos de estrechamiento mitral, si estos enfermos no mueren, lo que no acontece más que en una débil proporción de casos.

El pronóstico debe ser más reservado en los casos que presentan, además de los signos de estrechamiento mitral, un soplo sistólico apexiano. Su corazón es más frecuentemente crecido y desarrolla con más frecuencia la arritmia completa. Una serie de casos de estrechamiento mitral ha mostrado que el soplo sistólico aparece con la instalación de la fibrilación auricular. En estos casos es muy inverosímil que el soplo sistólico sea la expresión de la insuficiencia mitral, ya que la aparición de la fibrilación crea condiciones mecánicas que le son muy desfavorables.

La probabilidad para la instalación de la fibrilación auricular aumenta progresivamente con la edad del enfermo que sufre de endocarditis reumática.

El soplo sistólico apexiano asociado a la insuficiencia aórtica, es, en su mayor parte, la expresión de un estado cardíaco grave, aunque la fibrilación sea rara en este grupo.

Hemos sometido al análisis una serie de casos de endocarditis mitral reumática que cubren todos los períodos de la vida y que han sido parcialmente observados durante un tiempo prolongado. Hemos tratado, al arreglar este material según los criterios de auscultación y según otros síntomas, según la distribución entre los diferentes períodos de la edad, de obtener una idea sobre la evolución de la endocarditis mitral en la vida hu-

mana desde el punto de vista general. No olvidamos que el número de las excepciones es enorme, como acontece siempre que se estudian los fenómenos de la vida humana, pero se trataba aquí de obtener un cuadro de conjunto.

Después de todo lo que se ha dicho y escrito sobre la endocarditis mitral en la literatura mundial, su problema no queda aún resuelto. Este capítulo de cardiología, tan viejo y tan discutido, no está, sin embargo, terminado.

---

**BIBLIOGRAFIA.**

- Bamberger H.**—Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.
- Bland, E. F., White, P. D. Jones T. D.**—The development of mitral stenosis in young people. *Am. Heart Jour.* 10, 995-1004, 1935.
- Bland, E. F., White, P. D. y Jones, T. D.**—The disappearance of the physical signs of rheumatic heart disease. *J. A. M. A.* 107, 569-572, 1936.
- Boone, J. A. y Levine S. A.**—The prognosis in "Potential Rheumatic Heart Disease" and "Rheumatic Mitral Insufficiency". *Am. J. Med. Sci.* 195 764, 1938. *Abstr.: Am. Heart J.* 16, 254, 1938.
- Brumlik J.**—O problému diagnózy organické mitrální nedomykavosti. *Cas. Lek. ces.* 72, 1737-1740, 1770-1774, 1795-1800, 1933.
- Cabot, R. C.**—Facts on the heart. Philadelphia and London 1926.
- De la Chapelle, C. E., Graef, I. y Rottino A.**—Studies in rheumatic heart disease. An analysis of 119 hearts with special reference to the relationship of auricular fibrillation to mitral valvular deformity and certain rheumatic tissue changes. *Am. Heart J.* 10, 62-78, 1935.
- Chávez I.**—Lección del curso de Post-graduados, México, 1939.
- Davis D. y Weiss S.**—Rheumatic heart disease. *Am. Heart J.* 7, 146-156, 1931/32; 8, 182-189, 1932; 9, 45-52, 1933; 10, 486-494, 1935.
- Degraff A. C. y Lingg C.**—The course of rheumatic heart disease in adulte. *Am. Heart J.* 10, 459-477, 478-485, 630-642, 1935
- Dublin L. I.**—Statistical aspects of the problem of organic heart disease. *Am. Heart J.* 1, 358-367, 1926.
- Finneberg M. H. y Steuer L. G.**—Apical systolic murmurs in children. Follow-up observations in 100 cases. *Am. Heart J.* 7, 553-559, 1932.
- Flaxman N.**—Variability of murmurs in mitral stenosis. *Am. J. Med. Sci.* 190, 396, 1935. *Abstr: Am. Heart J.* 10, 1122, 1935.
- Garber C. Z.**—Rheumatic heart without valvulitis. *Am. J. Path.* 9, 443-452, 1933.
- Herrmann G. R.**—Synopsis of diseases of heart and arteries. St. Louis, 1933.

- Hunter, A.—Heart murmurs. From the viewpoint of an actuary. *Am. Heart J.* 14, 10-20, 1937.
- Laubry Ch.—Maladies du coeur et des vaisseaux. En E. Enriquez etc.: Nouveau traité de pathologie interne. Paris, 1930.
- Laubry, Ch., Cottenot, P., Routier D., Heim de Balzac R.—Radiologie clinique du coeur et des gros vaisseaux. Paris, 1939.
- Levine S. A.—Clinical heart disease. Philadelphia and London, 1938.
- Levine, S. A.—The systolic murmur: its clinical significance. *J.A.M.A.* 101, 436.
- Lewis, T. H.—The soldier's heart and the effort syndrome. London, 1919.
- Libensky V.—Lecciones para los estudiantes. Praga, 1919.
- Lyon, J. A.—The interpretation of certain cardiac signs in children. *Bol. Soc. Cubana de Ped.* 10, 412, 1938. Abstr: *Am. Heart J.* 16, 638, 1938.
- Mackenzie J.—Diseases of the Heart. 4th Ed. London 1925.
- Mackenzie J. y Orr J.—Principles of diagnosis and treatment in heart affections. 3rd. Ed. London 1926.
- McKee M. H.—Heart sounds in normal children. *Am. Heart J.* 16, 79-87, 1938.
- McKee, M. H.—Heart sounds and murmurs in children with rheumatic heart disease. *Am. Heart. J.* 16, 88-98, 1938
- Ortiz y Ramirez T.—Una nueva teoría de los soplos anorgánicos: frotamientos cardioserosos. Una nueva patogenia de los soplos orgánicos. Soplos sin vena líquida. *Arch. Lat. Am. Card. y Hem.* 3, 45-56, 1933.
- Ortiz T.—The sounds produced by the friction of normal serosae. *Am. Heart J.* 17, 634-654, 1939.
- Routier, D.—Comunicación personal.
- Scott R. W.—Systolic murmur in clinical medicine and in insurance examination. *Ohio State M. J.* 31, 943, 1935 Abstr.: *Am. Heart J.* 11, 499, 1936.
- Shapiro M J.—Follow-up study of systolitic murms. *Am. Heart J.* 17, 416 422, 1939.
- Steuer L. G. y Finneberg M. H.—Further observations on apical systolic murmurs in children. *Am. Heart. J.* 16, 351-353, 1938.
- Stone C. S. y Feil H. S.—Mitral stenosis. A clinical and pathological study of one hundred cases. *Am. Heart J.* 9, 53-62, 1934.
- Vander Veer J. B.—Chronic valvular heart disease. In W. D. Stroud: The diagnosis and treatment of cardiovascular disease. Philadelphia, 1940.
- Vaquero M.—Soplos sistólicos del corazón y de los grandes vasos: Lecciones de semiología cardiovascular, 1940.
- Willius F. A. y Smith H. L.—Factors concerned in cardiac hypertrophy. A study made at necropsy of seventy nine cases of rheumatic heart disease. *Am. Heart J.* 10, 190, 207, 1935.
- Wilson, M. G., Lingg C., Croxford G.—Statistical studies bearing on problems in the classification of heart disease *Am. Heart J.* 4, 164-209, 1928.

SOBRE LA EVOLUCION DE LA ENDOCARDITIS MITRAL EN  
EL CURSO DE LA VIDA HUMANA

SUMMARY

**The Evolution of Mitral Endocarditis During Life Span.**

In order to get an idea of the evolution of mitral endocarditis during human life, 409 cases, covering all ages (256 women, 153 men) and observed during periods ranging from 1 to 14 years, have been subjected to analysis as a total and in groups, which were formed according to auscultatory findings and which in turn were subdivided on the basis of age.

The groups were made up of cases of: 1) mitral stenosis without an apical systolic murmur, 2) mitral stenosis with such murmur, 3) apical systolic murmurs without auscultatory signs of mitral stenosis. In forming these groups no consideration was given to coexisting basal diastolic murmurs.

The distribution of the total and of individual groups is demonstrated by the figures and tables accompanying the text.

An apical systolic murmur without auscultatory signs of mitral stenosis is the most frequent manifestation of mitral endocarditis in the first two decades of life.

Mitral stenosis without a systolic murmur is far rarer in the first decades than the same lesion accompanied by it.

Mitral stenosis without the apical systolic murmur survives to the last decades more frequently than when in conjunction with such murmur.

An apical systolic murmur accompanying a mitral stenosis indicates a severer degree of the lesion. The heart is oftener enlarged, auricular fibrillation occurs in a greater number of cases and earlier than in the group of "pure" mitral stenosis. And the same is true if an aortic insufficiency is a further complication in these two groups.

It was observed that the apical systolic murmur sometimes closely precedes, coincides with, or soon follows the onset of auricular fibrillation in mitral stenosis.

An isolated systolic murmur at the apex as a manifestation of rheumatic mitral endocarditis practically did not occur after the age of 46.

The third heart sound accompanied and isolated apical systolic murmur only between the ages of 5 and 30. The heart in these cases was not enlarged and there was not a single instance of auricular fibrillation.

The hearts in which an apical systolic murmur occurred together with a diastolic murmur of aortic insufficiency, were for the most part enlarged, generally to a considerable degree; auricular fibrillation, however, was very rare in this group.

The incidence of auricular fibrillation increased with age.

I. GONZALEZ GUZMAN

The average course of mitral endocarditis may be outlined as follows: in childhood and adolescence it is merely represented by an apical systolic murmur, during which time the lesion of the valve develops mostly towards mitral stenosis, exceptionally only towards mitral insufficiency. If mitral stenosis develops and if it manifests itself by the usual stethoscopic signs it is accompanied up to the age of 15 by an apical systolic murmur. So called pure mitral stenosis begins to be met with only later. It seems that the apical mitral murmur, whether isolated or in conjunction with mitral stenosis, is rather produced in a dilated ventricle than by regurgitation or blood in the auricle through incompetent valves. In general the prognosis of cases of mitral stenosis accompanied by an apical systolic murmur, is more serious than in analogous cases without this murmur.