

Estudios clínicos sobre la hipertensión arterial.V. - Caracteres del segundo ruido cardíaco

POR LOS DOCTORES

P. COSSIO, B. MOIA, O. FUSTINONI y F. F. BATLLE

Traube ¹ el año 1856, al supeditar el agrandamiento del corazón sin lesión valvular ni pericárdica, a un aumento de la presión de la sangre en el sistema arterial, ya señaló como expresión de ese aumento el refuerzo del segundo ruido del corazón a nivel del segundo espacio intercostal derecho.

Desde entonces la acentuación o reforzamiento del mencionado ruido cardíaco en el segundo espacio intercostal sobre la margen derecha del esternón, figura en la literatura médica como uno de los signos más importantes de la hipertensión arterial.

A fin de verificar esa importancia, se ha investigado deliberadamente las características del segundo ruido cardíaco en 340 sujetos del grupo de 2.000 observaciones de hipertensión arterial provenientes del Instituto de Semiología dirigido por el Profesor T. Padilla, de la Cátedra de Clínica Médica del Profesor R. A. Bullrich y del Dispensario N° 1 de Asistencia al Cardíaco, del Hospital Ramos Mejía, y de la práctica privada de nosotros, los que también fueron utilizados para estudiar las condiciones etiológicas ², el agrandamiento cardíaco ³ y el electrocardiograma ⁴ en la hipertensión arterial.

MATERIAL Y MÉTODO

Dado que lo que se investigaba era un fenómeno subjetivo, y por lo tanto dependiente en gran parte del factor personal, la comprobación fue realizada por uno sólo de nosotros y siempre el mismo, valiéndose de la auscultación precordial minuciosa con biauricular, casi siempre seguida del registro gráfico de los ruidos cardíacos en los cuatro focos de auscultación y teniendo particular precaución de utilizar invariablemente la misma amplificación a fin de poder después comparar los gráficos entre sí en lo que respecta a la amplitud de las oscilaciones, lo cual a su vez traduce la intensidad de los fenómenos acústicos.

RESULTADOS OBTENIDOS

Los resultados obtenidos pueden ser distribuidos en cuatro grupos:

a) Segundo ruido normal en 156 observaciones, es decir el 46 % de los casos.

b) Segundo ruido reforzado en 146 observaciones, es decir el 43 % de los casos. De éstos, en 68 o sea el 20 % de los casos, el reforzamiento se percibía en el segundo espacio derecho (foco aórtico), y en 78 o sea el 23 % de los casos en el segundo espacio izquierdo (foco pulmonar).

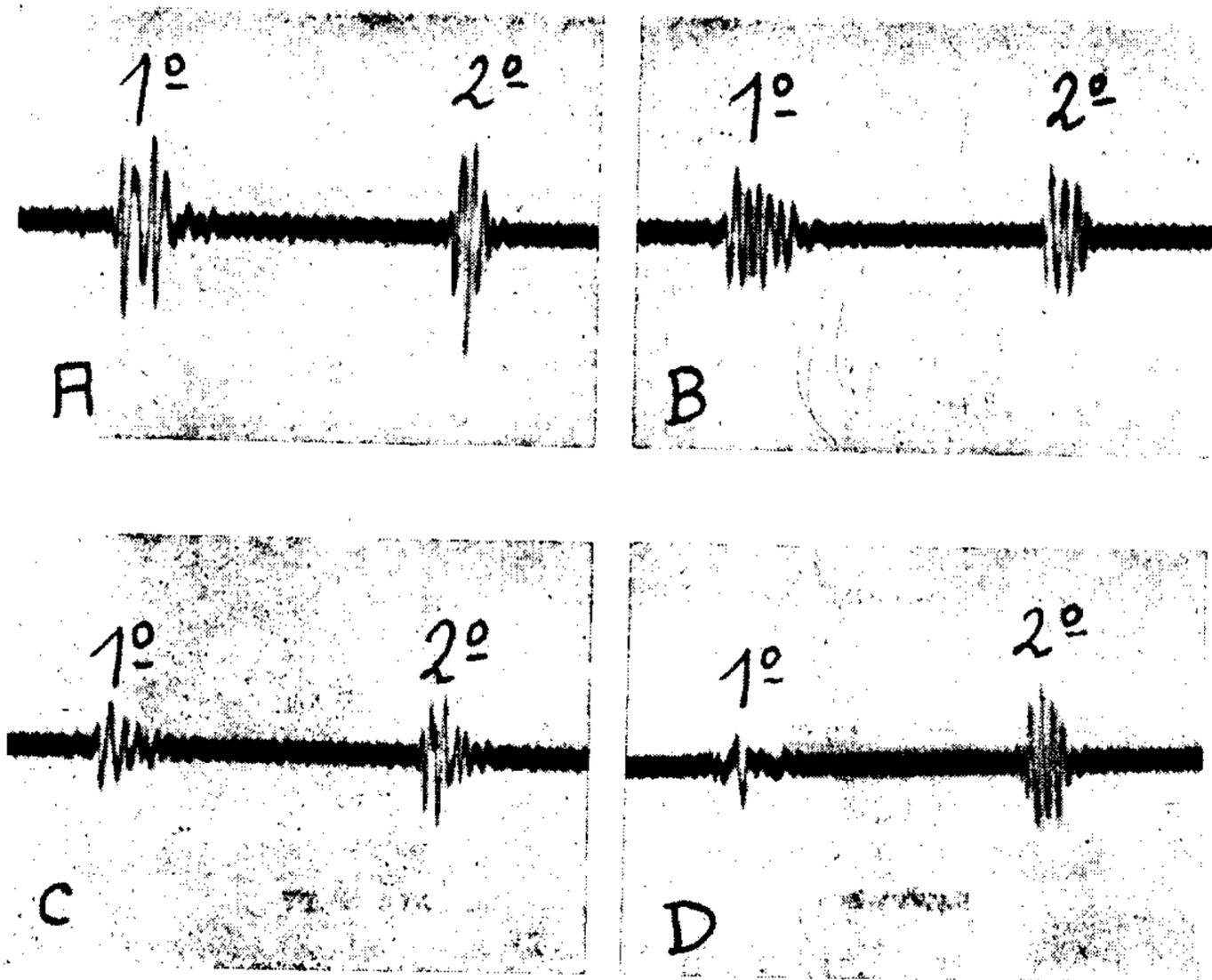


FIG. 1. — Fonocardiograma obtenido en los cuatro focos de auscultación y con idéntica amplificación, en una observación de hipertensión arterial y reforzamiento del segundo ruido aórtico. A) foco mitral; B) foco tricuspídeo; C) foco pulmonar y D) foco aórtico.

c) Segundo ruido clangoroso en el foco aórtico en 14 observaciones, es decir el 4 % de los casos.

d) Segundo ruido ausente en el foco aórtico en 24 observaciones, es decir el 7 % de los casos.

Se consideraba al segundo ruido como normal, toda vez que éste era de menor intensidad que el primero cuando se lo apreciaba en la región de la punta, pero en la base era más intenso que el

primero y tenía esas cualidades sui generis que le han valido la comparación con el monosilabo *dub*. En el registro gráfico recogido de la base estaba constituido por dos o tres oscilaciones dobles, algo irregulares y de una duración entre 0.04 a 0.06 de segundo.

Se estipulaba que el segundo ruido estaba reforzado, cuando era más intenso que el primero en la región de la punta (reforza-

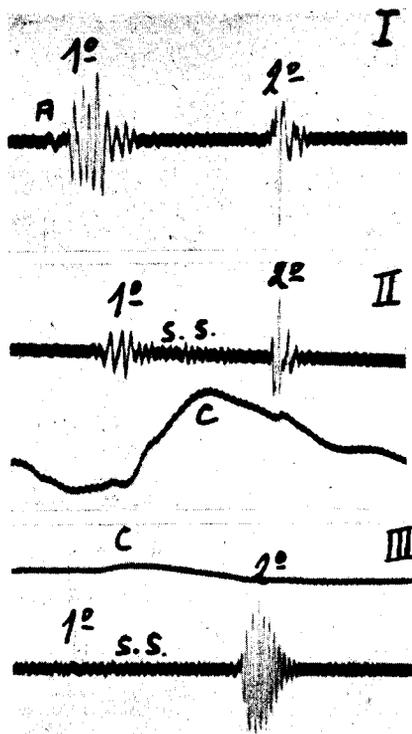


FIG. 2. — Fonocardiograma de la región mesocárdica: I) ruidos cardíacos normales; II) segundo ruido acentuado; III) segundo ruido clangoroso: *es.* soplo sistólico, *c* pulso central.

miento relativo) y también más intenso que lo habitual en la región de la base (reforzamiento absoluto) (fig. 1). Además, generalmente era más prolongado (ruido retumbante), pero siempre sus cualidades acústicas lo asemejaban al monosilabo *dub*. El reforzamiento relativo exclusivo del segundo ruido era desestimado, por deberse siempre a la disminución de intensidad del primer ruido por insuficiencia mitral concomitante o insuficiencia cardíaca.

Se consideraba al segundo ruido ausente, cuando prácticamente no existía en el foco aórtico, y se lo catalogaba como clangoroso, cuando tenía un timbre metálico por existencia de sobretonos agudos (fig. 2).

COMENTARIOS

Contrariamente a lo que a priori se podía suponer, la investigación realizada ha mostrado que el reforzamiento del segundo ruido cardíaco a nivel del segundo espacio intercostal y a la derecha del esternón, no es una comprobación frecuente en la hipertensión arterial. Apenas existía en una observación de cada cinco, es decir en la quinta parte de los casos, y en algo más de otra quinta parte de los casos el reforzamiento era en el foco de la pulmonar. En casi la mitad de los casos el segundo ruido fué normal y en la décima parte el segundo ruido en el foco aórtico estaba ausente o era clangoroso.

La razón de esta comprobación se explica satisfactoriamente, si se recuerda en cada caso la génesis del segundo ruido cardíaco y la manera como se transmite hasta la superficie del tórax.

Desde las clásicas experiencias realizadas en el asno y el caballo por Williams⁵ y Hope⁶ se sabe con seguridad, que el segundo ruido cardíaco se debe fundamentalmente a las vibraciones que se originan en las sigmoideas de la aorta y de la arteria pulmonar, al ser puestas bruscamente en tensión por la rápida caída de la presión intraventricular al terminar la sístole ventricular.

La auscultación directa sobre los gruesos vasos de la base, en el curso de esas experiencias y mientras el corazón permanecía al desnudo, permitió reconocer a los mencionados autores que el segundo ruido cardíaco era un fenómeno acústico seco y bien agudo, tanto que lo compararon al ruido que produce la lengua del perro cuando este animal bebe agua, es decir un fenómeno acústico mucho más seco y agudo que cuando se lo aprecia en la superficie del tórax.

La tonalidad más grave y el carácter menos seco del segundo ruido en la superficie del tórax se debe a la distorsión que experimenta el fenómeno acústico original, al propagarse desde el sitio donde nace hasta la región precordial. Esta distorsión depende fundamentalmente del amortiguamiento de los componentes agudos del primer ruido al propagarse por la pared del tórax, medio con un período propio relativamente bajo y por lo tanto mal conductor de vibraciones elevadas.

Según un análisis cualitativo y cuantitativo de los ruidos cardíacos realizado por Williams y Dodge ⁷, éstos están constituídos por la congruencia de vibraciones de una frecuencia de 50 ciclos por segundo o menos, hasta 140 ciclos, o más, por segundo.

Las vibraciones más importantes, cuantitativamente, son entre 50 y 60 ó entre 60 y 70 ciclos por segundo, y a medida que la frecuencia es más elevada, son mucho menos importantes. Comparando la importancia de unas y otras se ha establecido, que las de baja frecuencia como ser entre 50 y 60 ciclos por segundo son doscientas veces más que las de frecuencia más elevada, como ser las de 140 ciclos por segundo. Pero como el oído humano es mucho más sensible para las frecuencias elevadas que para las frecuencias bajas, en lo que respecta a la audibilidad de unas y otras, la desproporción disminuye. A pesar de esta disminución, siempre predominan las vibraciones de baja frecuencia en la percepción de los ruidos cardíacos, y este predominio es mayor todavía en la superficie del tórax que en la auscultación directa sobre los grandes vasos, por el amortiguamiento de las vibraciones de mayor frecuencia que se produce en su propagación a través del parénquima pulmonar y pared del tórax. Las vibraciones de mayor frecuencia, sólo alcanzan a dar carácter propio a los ruidos, carácter propio que varía de una a otra persona y también en condiciones diferentes.

En cuanto a la intensidad del segundo ruido en la región precordial, dos son los factores que la determinan, magnitud de la tensión de las sigmoideas al terminar la sístole ventricular y mejor o peor transmisión desde su sitio de origen a la superficie del tórax.

Wiggers ⁸ experimentalmente ha comprobado que la intensidad del segundo ruido está en relación directa con la tensión que experimentan las válvulas sigmoideas al terminar la sístole ventricular, y que dicha tensión depende del grado de presión de la sangre en el árbol arterial, al iniciarse la diástole. Más aún, ha podido verificar que el aumento de la presión en la gran circulación determina un reforzamiento del segundo ruido en el foco aórtico y el aumento en la pequeña circulación el reforzamiento del segundo ruido en el foco pulmonar, dando así un apoyo experimental al concepto clínico basado en las relaciones anatómicas y en las comprobaciones patológicas, que el segundo ruido mejor percibido en el segundo espacio derecho depende fundamentalmente de las sigmoideas aórticas (rui-

do aórtico), y el percibido en el segundo espacio izquierdo de las sigmoideas de la arteria pulmonar (ruido pulmonar).

Por otra parte, Laubry y Pezzi⁹ han precisado que la conducción de los ruidos cardíacos hasta la región precordial se hace fundamentalmente por el contacto directo del corazón y grandes vasos con la pared anterior del tórax, y que según sea la región donde se realiza ese contacto en el momento que se produce el ruido, es el sitio en la región precordial donde mejor se lo percibe.

Desde el momento que el aumento de la presión de la sangre en la gran circulación invariablemente implica una mayor tensión de las sigmoideas aórticas al sobrevenir la diástole y por lo tanto un segundo ruido aórtico más intenso, la falta de tal reforzamiento sobre la región precordial en la hipertensión arterial, sólo puede deberse a un defecto en la transmisión que anula el aumento de intensidad del fenómeno acústico original. Aboga en este sentido, el hecho que el 63 % de las observaciones de hipertensión arterial y con segundo ruido normal, eran obesos y un 15 % más bronquiales crónicos con grados variados de enfisema pulmonar, ambas condiciones desfavorables para la transmisión; la primera, por mayor espesor y menor densidad de la pared del tórax, y la segunda, por interposición de una mayor cantidad de parénquima pulmonar.

Esa misma mala transmisión puede llegar hasta hacer desaparecer totalmente el segundo ruido en la región precordial; al menos así parece indicarlo la circunstancia que la cuarta parte de las 24 observaciones de hipertensión arterial con segundo ruido aórtico ausente, tenían grados marcados de enfisema pulmonar. En las 3/4 partes restantes, la ausencia del segundo ruido coexistía con ruidos de soplo, indicando una alteración de las sigmoideas aórticas (estrechez aórtica) que les impedía vibrar al terminar la diástole ventricular.

Las condiciones de las observaciones con segundo ruido reforzado en el segundo espacio derecho (ruido aórtico), son otra prueba de la necesidad de una buena transmisión para que la mayor intensidad del fenómeno acústico original llegue a la superficie del tórax. En casi todos estos casos el examen radiológico evidenciaba la existencia de una aorta dilatada y alargada por el mismo aumento crónico de la presión de la sangre (aorta desenrollada), dilatación y alargamiento que determina un contacto más íntimo de la porción ascendente de la aorta con la pared anterior del tórax justo en la

zona donde el segundo ruido aparecía manifiestamente reforzado, es decir, en el foco aórtico.

El carácter clangoroso del segundo ruido en la misma zona, comprobado en el 4 % de las observaciones estudiadas, también puede ser explicado por una mejor transmisión del fenómeno acústico original, pero no sólo por mejor transmisión cuantitativa como ocurre en el reforzamiento, sino además por mejor transmisión cualitativa, consistente en la llegada a la superficie del tórax de los sobretonos agudos del fenómeno acústico original y responsables de ese carácter clangoroso. Para que esos sobretonos agudos no sean amortiguados como ocurre en condiciones normales, es necesario una mayor densidad de los medios transmisores, paredes de la aorta o del tórax, y justamente en las 15 observaciones con ruido aórtico clangoroso, había una transformación fibrosa de las paredes de la porción ascendente de la aorta, las tres cuartas partes de las veces por arterioesclerosis y sólo la cuarta parte restante por aortitis sífilítica.

En cuanto al reforzamiento del segundo ruido en el segundo espacio izquierdo, comprobado en la quinta parte de las observaciones estudiadas, tal vez en muy pocos casos puede ser imputado a un fenómeno de transmisión por posición elevada del corazón. La circunstancia que el 60 % tenían manifestaciones de insuficiencia cardíaca y el 66 % presentaban agrandamiento cardíaco, más bien lleva a pensar que sea la expresión de un aumento de la presión de la sangre en el árbol de la arteria pulmonar por insuficiencia ventricular izquierda, una de las eventualidades frecuentes de la hipertensión.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. — En 340 observaciones de hipertensión arterial se estudió las características del segundo ruido cardíaco por auscultación cuidadosa, muchas veces seguida del registro gráfico de los ruidos del corazón.

2. — El estudio realizado ha permitido comprobar segundo ruido normal en el 46 % de los casos, segundo ruido reforzado en el 43 % de los casos (ruido aórtico 20 % y ruido pulmonar 23 %), ruido aórtico ausente en el 7 % de los casos y ruido aórtico clangoroso en el 4 % de los casos.

3. — Se supedita estas diferencias a condiciones cuantitativas y

cuantitativas de transmisión, a alteraciones de las sigmoideas de la aorta y a la existencia de insuficiencia ventricular izquierda.

BIBLIOGRAFIA

1. *Traube L.* — Über der Zusammenhang von Herz-und Nierenkrankheiten, Berlin 1856. Citado por Edens E. Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin 1929.
2. *Cossio P., Moia B., Battle F. y Fustinoni O.* — Hipertensión arterial. I. Condiciones etiológicas. "El Día Médico" (en prensa).
3. *Cossio P., Moia B., Fustinoni O., Battle F.* — Hipertensión arterial. III. Agrandamiento cardíaco. "El Día Médico" (en prensa).
4. *Cossio P., Moia B., Battle F. y Fustinoni O.* — Hipertensión arterial. IV. Electrocardiograma. ESTA REVISTA, 1938, V, 314.
5. *Williams Ch. J. B.* — The Pathology and Diagnosis of Diseases of the Chest, 3^a Edición. Londres 1835.
6. *Hope J.* — Diseases of the Heart and Great Vessels. 2^a edición americana, Filadelfia 1846.
7. *Williams H. y Dodge H.* — Analysis of Heart Sound. "Arch. Int. Med.", 38, 685, 1926.
8. *Wiggers C. J.* — Circulation in Health and Disease. Nueva York 1923.
9. *Laubry Ch. y Pezzi C.* — Sur le mecanisme de production et de propagation des souffles organiques du coeur. "Ann. de Med.", 20, 175, 1926.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les caractéristique du second bruit du coeur furent étudiées dans 340 cas des 2000 observations sur lesquelles nous avons basé nos études. Ce travail fut accompli par un des auteurs de façon a éviter le facteur personnel.

Le deuxième bruit du coeur fut trouvé exagéré dans un 43 % des cas; clangreux dan un 4 %; normal dans un 46 % et absent dans un 7 % des cas.

La différence depend des conditions de transmtion de la paroi de la poitrine, de l'hypertension de la circulation pulmonaire par insuffisence gauche, des alterations, des sigmoïdes aortiques, et de la sclérose de la paroi aortique qui favorise la transmtion les composants les plus aigus du deuxième bruit.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The characteristics of the second heart sound were studied in 340 out of the 2.000 observations in which we based our study. The examination was performed only by one of the writers to avoid the personal factor.

The second heart sound was exaggerated in 43 per cent of the cases; it was clangreux in 4 per cent of the cases; normal in 46 per cent and absent in 7 per cent of the cases.

The differences depend on the conditions of transmissibility of the chest wall, hypertension of the pulmonary circulation due to left ventricular insuffi-

ciency, alterations of the aortic valves and sclerosis of the aortic wall favoring the transmission of the higher pitched components of the second sound.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

1. Man studierte die Eigenschaften des 2. Herztones in 340 Fällen von einer Gruppe die 2000 umfasste und als Basis unseres Studiums galten. Die Untersuchung wurde nur von einem von uns gemacht um den persönlichen Faktor auszuschliessen.

2. Man stellte fest: Akzentuation des 2. Tones in 34% der Fälle; in 4% der Fälle war der 2. Ton trommelschallend ("clangoreux"); normal bei 46% und fehlte bei 7%.

3. Diese Unterschiede hängen von der Schallübertragung des Thorax, Hypertension des kleinen Kreislaufes durch linke Kammerinsuffizienz, Veränderung der Semilunarklappen der Aorta und Verdichtung der Aortenwand mit besserer Uebertragung der akuten Komponenten des 2. Tones ab.