

Tema de actualidad

El Origen de los Ruidos Cardíacos

Dr.: ROBERTO J. MADOERY

Muchas de las interpretaciones que tratan de explicar el origen de los ruidos cardíacos son quizás parciales porque al buscar factores causativos estudian simultaneidad de dos fenómenos y como cada investigador usa técnicas que proveen información sobre determinados hechos puede ignorar el resto.

Primer Ruido (R_1)

El R_1 , cuyo origen ha dado lugar a grandes controversias, está formado por un componente central de media y alta frecuencia precedido y seguido por vibraciones graves poco intensas. Las vibraciones iniciales han tenido diversas interpretaciones. Recientemente se ha postulado que se corresponden con el movimiento inicial del impulso ventricular apical y serían producidas por resonancia de la sangre ventricular y el anillo de las válvulas aurículoventriculares (2).

Las vibraciones finales han sido imputadas a turbulencias en los grandes vasos durante la primera parte de la eyección (15).

La fase central, que revela mayor interés por ser la auscultable, por muchos años ha sido explicada por la teoría valvular que responsabilizaba el ruido al cierre de las válvulas aurículoventriculares (14). Recientes investigaciones han clarificado esta teoría. Así se ha determinado que el cierre de la válvula mitral no ocurre en el punto cruce de las presiones arteriales y ventriculares sino 20-40 mseg. después, debido a la inercia del flujo mitral. Es un movimiento continuo que comienza con la aposición de sus bordes libres, después el área de coaptación se desarrolla hacia su porción basal y ambas hojuelas son impulsadas hacia la aurícula izquierda hasta un punto en que son contenidas por su propio soporte cor-

dal y elasticidad limitada (13). Este movimiento dura aproximadamente de 30 a 80 mseg. (20). En el momento final de la excursión (punto C del eco y onda C de la curva de presión atrial izquierda) ocurre el componente inicial de R_1 , sugiriendo que el abrupto golpe de las hojuelas o extensión máxima junto con las cuerdas tendinosas son los factores causales (12). El segundo componente rápido del R_1 coincide con la onda C de la curva atrial de aurícula derecha, punto de máxima tensión de hojuelas y cuerdas de la tricúspide.

Si bien la teoría valvular fue ampliamente aceptada por mucho tiempo no fue quizás la más antigua. Efectivamente ya Hope (24) en 1830 habló de que el R_1 era el resultado de la extensión muscular; Wiggers en 1915 y poco después Rushmer sugirieron que la aceleración y desaceleración de la sangre produce los ruidos cardíacos. Orías (22) mencionó un factor muscular en la génesis de los ruidos. Di Bartolo y col. (7) en 1931 demostraron que ambas válvulas aurículoventriculares se encuentran cerradas en el momento en que ocurre la primera vibración rápida de R_1 . Esta línea de investigaciones fue continuada por Luisada y su grupo (15, 17, 18) y Van Bogaert y col. (28) quienes definitivamente postularon que los fenómenos que ocurren en el ventrículo izquierdo (VI) por aceleración y desaceleración de músculo, sangre y válvulas, son fuerzas activas que se manifiestan por cambios en la presión intraventricular. Conforme a esta teoría se reconocen en el R_1 los siguientes grupos de vibraciones. El primer componente de alta frecuencia (a) ocurre en la fase temprana del ascenso de presión de VI y su primer derivada (dp/dt). Sería causado por la tensión de las estructuras ventriculares izquierdas, por la ace-

lización de la pared y la desaceleración de la sangre. El segundo componente de alta frecuencia (b) ocurre en el momento de la apertura de la válvula aórtica y coincide con una melladura en la dp/dt de la presión de VI. Su origen estaría en la súbita aceleración de la sangre y desaceleración de las estructuras que ocurren inmediatamente después de la apertura de la válvula aórtica. El tercer componente de alta frecuencia (c) ocurre en el momento pico de la derivada, cuando hay un cambio de la velocidad de incremento de la presión; sería debido a vibraciones del infundíbulo, pared de la aorta y sangre contenida en dichas cámaras.

En resumen, esta teoría: a) excluye el cierre valvular como causa del R_1 ; su peso y máximo movimiento no serían capaces de generar energía suficiente para producir el fenómeno R_1 ; b) disminuye la importancia de la tensión de la válvula; c) reconoce la importancia exclusiva de los fenómenos de VI: las vibraciones de alta frecuencia son producidas dentro de la cavidad ventricular por rápidos cambios de las presiones intracardíacas y d) atribuye el R_1 a las vibraciones originadas en todo el sistema cardiocárdico ventrículo-aorta referida a aceleraciones y desaceleraciones.

Múltiples observaciones apoyan una y otra teoría (19) (20) (23), pero recientemente se tiende a reconocer todos los factores implicados a través de una única teoría: los elementos valvulares jugarían un importante papel en la producción del R_1 no por el golpe que producirían la aposición de las hojuelas sino por la tensión de las mismas y la súbita aceleración y desaceleración de la sangre; estos fenómenos harían vibrar todas las estructuras del corazón generando un ruido audible (29).

Segundo Ruido (R_2)

Al finalizar la sístole ventricular se produce el R_2 que tiene dos componentes fundamentales. Está integrado por elementos de diferente frecuencia vibratoria al igual que R_1 , pero los graves son poco intensos mientras que los de frecuencia mayor son amplios.

El cierre de las válvulas semilunares ha sido postulado clásicamente como factor fundamental responsable de estos componentes del R_2 (14) y recientes investigacio-

nes con ecocardiograma y registros intracavitarios encontraron simultaneidad del cierre valvular aórtico, la incisura de la onda de presión de aorta y el comienzo de A_2 (9). Sin embargo otros estudios demostraron que el componente aórtico del segundo ruido (A_2) ocurre después del cierre de la válvula aórtica. El cierre aórtico y el pulmonar registrados en el ecocardiograma (1) ocurren antes (12 y 60 msec. respectivamente, promedio) del comienzo de A_2 y P_2 ; éstos coinciden con la incisura del trazado de presión de aorta central y la arteria pulmonar y serían expresión de un mismo fenómeno: vibraciones en el sistema cardiorhémico, las bajas producen la incisura, las altas los ruidos (26). Con el fluxómetro electromagnético se pudo establecer que A_2 temporalmente coincide con el flujo reverso (3). El ruido sería entonces el producto de vibraciones de la válvula aórtica o pulmonar ya cerradas, de la columna sanguínea, de las paredes de la aorta y pulmonar y del infundíbulo. La amplitud de las vibraciones sería proporcional a la fuerza generada por desaceleración de la masa sanguínea contra la válvula cerrada al comienzo de la diástole (16).

Tercer Ruido (R_3)

Existen dos teorías principales sobre la génesis del R_3 . La primera postula que es producido por vibraciones de la pared ventricular, debido a limitación del llenado por la resistencia elástica de la pared que causa un brusco freno a la distensión. Esta teoría fue la que sostuvo originalmente Potain y más recientemente Crevasse (5).

La segunda, es la que atribuye el ruido al complejo valvular mitral, elongación del ventrículo y tensión de las estructuras valvulares al final de la fase de lleno rápido del ventrículo. Esta hipótesis ha sido sostenida por Dock y col., Nixon (21) y Fleming (8). Es así como se ha sugerido que para la producción de un R_3 ventricular izquierdo es necesario la presencia de un aparato valvular intacto. Observaciones en pacientes, con prótesis valvulares apoyan una u otra teoría por lo que aún no está debidamente dilucidado el problema. Dayen y Raftery (6) no encuentran R_3 en pacientes con prótesis valvulares mitrales aún con insuficiencia mitral considerable. Fleming (8) demostró que

el R_3 desaparece después de un reemplazo exitoso de la válvula mitral por una prótesis de Starr Edwards.

No obstante, Coulshed y Epstein (4) estudiando pacientes con prótesis valvulares mitrales que habían desarrollado una insuficiencia para-valvular, notaron la aparición de R_3 a pesar de que todo el aparato valvular-subvalvular estaba eliminado.

Cuarto Ruido (R_4)

Se reconoce que la actividad auricular es necesaria para la producción del R_4 ; por ello no es oído ni registrado en la fibrilación auricular ni en las extrasístoles ventriculares.

El mecanismo de producción del R_4 ha despertado gran interés y es probable que una correcta interpretación sobre su génesis logre echar luz en la comprensión de la polémica reciente establecida entre Spodick y Fowler. La contracción de una aurícula sana produce una vibración poco intensa, de baja frecuencia, que ocurre a 70-140 msec. después del comienzo de P del ECG; estas vibraciones son las que si bien pueden registrarse con pasabandas de baja frecuencia, no son audibles y carecen de interés para el clínico. El R_4 que el clínico oye (y se registra con pasabandas de alta frecuencia) es más tardío que el debido a la contracción auricular; ocurre entre 90 y 160 msec. después de la onda P (aurícula derecha) y 120 msec. a 230 msec. (para la aurícula izquierda) (27).

Este ruido se recoge en el ventrículo por medio de la fonocardiografía intracavitaria. Estas vibraciones que siguen a la sístole auricular, ocurren entonces en el ventrículo y son sincrónicas con la onda de presión ventricular. No obstante, cuáles son las causas que las producen? Kwo (11) demostró que en el momento en que ocurre el R_4 la presión atrial es más alta que la ventricular, descartando así el cierre valvular como causa de formación del R_4 . En el bloqueo aurículoventricular completo el R_4 puede ser registrado en diversos lugares de la sístole y la diástole; como el llenado ventricular aumenta en la diástole tardía, el intervalo entre el comienzo de P y el R_4 disminuye sugiriendo la influencia del llenado ventricular en el determinismo del ruido (10) es probable entonces que sea un ruido de llenado ventricular que se produce

por la necesidad de una más potente actividad auricular. El ventrículo enfermo con complacencia disminuida, resistencia aumentada al llenado y disminución del llenado diastólico temprano, demanda una contribución auricular intensa (25).

BIBLIOGRAFIA

1. Amestasiades P. C.; Gunones M. A.; Gaasch W. H. et al: Aortic valve closure, echocardiographic, phonocardiographic and hemodynamic assesment. Amer. Heart J. 91: 228, 1976.
2. Armstrong, T. G.; Gotsman, M. S.: Initial low frequency vibrations of the heart sound. Brit. Heart J. 35: 691, 1973.
3. Brough, R. D.; Tallery, R. C.: Temporal relation of the second heart sound to aortic flow in various conditions. Amer. J. Cardiol, 30: 327, 1972.
4. Coulshed N.; Epstein, E.: Third heart sound after mitral valve replacement. Brit. Heart J. 34: 301, 1972.
5. Crevasse L.; Wheat M. V.; Wilson J. R. et al: The mechanism of the generation of the third and fourth sounds. Circulation 26: 635, 1962.
6. Dayen M. K.; Raftery R. B.: Mechanism of production of heart sounds. Amer. J. Cardiol, 18: 835, 1966.
7. Di Bartolo, G.; Núñez-Dey D.; Muiesan G. et al: Hemodynamic correlates of the first sound. Amer. J. Physiol, 201: 888, 1961.
8. Fleming, J. S.: Evidence for a mitral valve origin of the left ventricular third sound. Brit Heart J. 31: 192, 1969.
9. Hirschfeld, S.; Liebman, J.; Borkat, G. et al: Intracardiac pressure sound correlates of echocardiographic aortic valve closure. Circulation 602: 55, 1977.
10. Kincaid Smith; Barlow, J.: The atrial sound and the atrial component of the first heart sound. Brit Heart J., 21: 470, 1959.
11. Kwo, P.; Schnabel, T. G.; Blakenmore, W. S. et al: Diastolic gallop sounds, the mechanism of production. Journ Clin Invest 36: 1935, 1957.
12. Lakier, J. B.; Fritz, N. V.; Pocock, W. A.: Mitral component of the first heart sound. Bri Hear J., 34: 160, 1972.
13. Laniado, S.; Yellin, E. I.; Miller, H. et al: Temporal relation of the first heart sound to closure of the mitral valve. Circulation 47: 1006, 1973
14. Leatham, A.: Auscultation of the heart. Lancet 2: 702, 1958.
15. Luisada, A. A.: From auscultation to phonocardiography. Mosby St. Louis, 1965.
16. Luisada, A. A.: The second heart sound in normal and abnormal conditions. Amer. J. Cardiol 28: 150, 1971.

17. Luisada, A. A.; Mac Canon, D. M.; Coleman, B. et al: New studies on the first heart sound. *Amer. J. Cardiol* 28: 140, 1971.
18. Luisada, A. A.: Changing views of the mechanism of the first and second sound. *Amer. Heart J.* 88: 503, 1974.
19. Mills, P. G.; Chamusco, R. F.; Moos, S. et al: Echophonocardiographic studies of the contribution of the atrioventricular valves to the first heart sound. *Circulation* 54: 944, 1976.
20. Morgan, M. T. y Criley, J. M.: Mitral valve closure and the first heart sound. *Amer. J. Cardiol.* 34: 878, 1970.
21. Nixon, P. G.: The third heart sound in mitral regurgitation. *Brit. Heart sound. Amer. J. Cardiol.* 34: 878, 1974.
22. Orías, O. y Braun Menéndez, E.: Los ruidos cardíacos en condiciones normales y patológicas. *El Ateneo, Bs. As.,* 1937.
23. Parisi, A. F. y Milton, B. G.: Relation of mitral valve closure to the heart sounds in man. *Echocardiographic assesment. Amer. J. Cardiol.* 32: 770, 1973.
24. Citado por Shah, P. M.: Hemodynamic determinants of the first sound. *Physiologic principles of heart sounds and murmurs. Amer. Heart Ass Monograph* 46: 2, 1975.
25. Shah, P. M.; Graminck, R.; Kramer, D. H. et al.: Determinants of atrial and ventricular sounds in primary myocardial disease. *New Engl. J. Med.* 278: 662, 1968.
26. Shaver, J. A.; Nadolny, R. A.; O'Toole, J. D. et al.: Sound pressure correlates of the second heart sound. *Cidculation* 49: 316, 1974.
27. Turner, P. P. y Hunter, J.: The atrial sound in ischemic heart disease *Brith. Heart J.* 35: 657, 1973.
28. Van Bogaert, A.; Van Genabeck, A.; Arnoldy, M. et al.: Contribution a l'etude du premier bruit du coeur normal. *Arch Mal Coeur* 55: 368, 1962.
29. Waider, W. and Craige, E.: First heart sound and ejection sound. *Echocardiographic and phonocardiographic correlation with valvular events. Amer. J. Cardiol.* 35: 346, 1975.