

# Auscultación cardíaca: Desdoblamiento y seudodesdoblamiento del primer ruido

DR. PEDRO COSSIO

Mientras el desdoblamiento del segundo ruido cardíaco ha sido y continúa siendo motivo de una muy especial atención en la auscultación del corazón, debido a sus diversas y ciertas significaciones diagnósticas, por lo general no acontece lo propio con el desdoblamiento del primer ruido, conducta del todo injustificada por también tener diversas y ciertas significaciones diagnósticas, aunque de más dificultoso reconocimiento e interpretación por su mucho mayor complejidad, como se ha comprobado en el programa cumplido al respecto en la Fundación Cossio.<sup>1</sup>

Universalmente hoy se considera como primer ruido (PR), la sucesión de movimientos vibratorios que se deben a la sístole ventricular durante sus primeros 13 a 15 centisegundos (cs), a pesar de ser inoibles los iniciales y terminales por sus ultras bajas frecuencias, siendo solo oíbles las interpuestas entre las unas y las otras y por lo tanto a las únicas que le corresponde estrictamente tal calificativo, por ser una sensación auditiva disarmónica.

Tanto la fonocardiografía precordial como endocavitaria, en particular la más en relación con el ventrículo izquierdo y las porciones iniciales de la aorta, han evidenciado que la parte oíble del PR está constituida por 3 componentes acústicos sucesivos de 2 a 3 cs de duración cada uno, denominados por sus significaciones y cronologismos componentes inicial (CI), medio (CM) y final (CF), el primero de menor intensidad y de tonalidad más grave que los otros dos, como también algo más separado del segundo que este del tercero.

Inicialmente, solo por deducción se supeditó a la energía vibratoria causa del PR, a la contracción y tensión del miocardio ventricular (teoría muscular),

pero después por analogías y experimentos rudimentarios, se la hizo depender al cierre y tensión de los aparatos valvulares auriculoventriculares, seguida de la abertura y tensión de las válvulas semilunares (teoría valvular).

El resultado de esta imputación y atento al cronologismo de tales eventualidades valvulares, se relacionó el CI con el cierre y tensión de la mitral, el CM con el de la tricúspide y el CF con el de las semilunares, por lo cual recibieron la denominación de componentes mitral, tricuspídeo y arterial respectivamente.

Ulteriores investigaciones con métodos fidedignos, han comprobado que el CI se produce alrededor de 2 cs después del cierre mitral o sea en la iniciación del período de contracción isovolumétrico ventricular, el CM otro tanto pero antes de la abertura de las sigmoideas o sea al casi finalizar dicho período del ciclo cardíaco, y el CF también otro tanto después de la mencionada apertura, vale decir luego de iniciarse el período expulsivo ventricular.

Ante tales comprobaciones, se ha debido sustituir el origen valvular exclusivo de la energía vibratoria causa del PR, por la que se produce en el todo o sea continente y contenido del sistema cardiorhéimico, durante las aceleraciones y desaceleraciones de sus movimientos, al tratarse de un sistema elástico cerrado lleno de un fluido.

El resultado de este principio de dinámica, es que el CI se debe a la aceleración brusca que se opera en dicho sistema por la iniciación de la contracción isovolumétrica ventricular, el CM a la desaceleración que se produce al final del mismo, y el CF a la aceleración luego de la iniciación del período expulsivo.

Estas mismas investigaciones también han demostrado, que la energía vibrato-

ria del PR oído en la superficie del pecho, proviene preponderante y hasta exclusivamente de las eventualidades dinámicas del sistema cardiorhémico ventrículo izquierdo y primeras porciones de la aorta, al ser las variaciones de sus presiones y por ende las aceleraciones y desaceleraciones, el triple de las que se producen en el otro sistema cardiorhémico constituido por el ventrículo derecho y primeras porciones del tronco de la arteria pulmonar, salvo existencia en el último de un aumento anormal de sus presiones por hiperkinesia, debida a un corto circuito arterial venoso a nivel de las aurículas o ventrículos y mismo paracardíaco, o una mayor resistencia a su vaciamiento por estenosis semilunar pulmonar o hipertensión arterial pulmonar.

Justamente este origen preponderante y hasta exclusivo del ventrículo izquierdo en el origen del PR precordial, es la causa de su atenuación y aun ausencia en el infarto de miocardio y mismo en el bloqueo de rama izquierda. En lo primero por destrucción de parte de la masa miocárdica y en lo segundo por su activación aberrante.

La parte oíble del PR precordial, puede ser un solo sonido o dos sucesivos entre el gran y el pequeño silencio subsiguiente o sea la diastole y la sístole ventricular correspondiente, lo primero se denomina PR único y lo segundo PR desdoblado; lo último cuantificado en estrecho y ancho.

El desdoblamiento estrecho está constituido por el CI y el CM ulterior, sucediéndose uno a continuación del otro sin solución de continuidad, pero individualizables por ser el segundo más fuerte y más agudo que el primero, tanto que puede remedarse con la honomatopeya "ap" o "at" dicha lo más rápidamente posible.

En cambio en el desdoblamiento ancho, existe entre ambos sonidos un silencio, aunque mínimo, y además, tiene dos modalidades según su constitución y con características acústicas propias de cada uno.

En una modalidad el primer sonido corresponde al CI y el segundo al CM, pero este último de aparición algo más tardía que lo normal, exteriorizando una mayor duración del período de contracción isovolumétrica ventricular por hipofunción de la acción de bomba de los

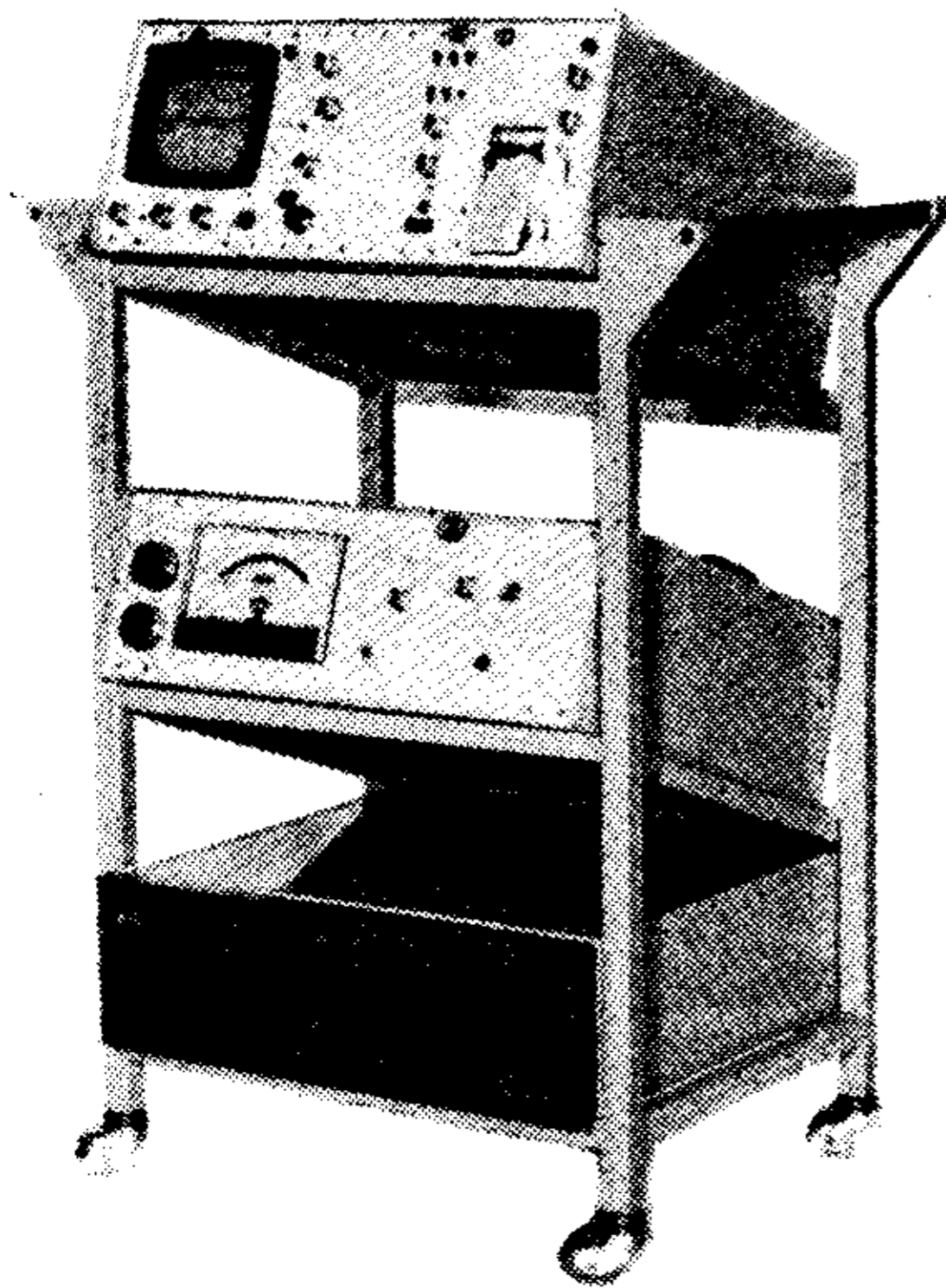
mismos, período del ciclo cardíaco que primero se altera en tales condiciones, por consumir el 50 % de la energía requerida en cada revolución cardíaca, sólo el 25 % para el proceso de expulsión, el 24 % durante la diastole para su viabilidad y el 1 % restante para el fenómeno éxitoconductor. De otra parte, la mayor duración del período de contracción isovolumétrica ventricular, implica una menor velocidad con la consiguiente disminución tanto de las aceleraciones como desaceleraciones del mismo, por lo cual ambos sonidos en este tipo de desdoblamiento ancho, tienen prácticamente igual tonalidad grave y poca intensidad, pudiendo remedarse con la honomatopeya "papa" dicha lo más rápidamente posible.

En la otra modalidad, el primer sonido también se debe al CI pero el segundo al CF retrazado o no, según sean anormales o normales las condiciones dinámicas del sistema cardiorhémico, el último sonido tanto en uno como en otro caso mucho más intenso y agudo que el primero, por lo cual y su cronologismo con el ciclo cardíaco, le ha valido la denominación de chasquido protosistólico o ruido expulsivo, como igualmente con el barbarismo de ruido eyectivo o de eycción, pudiendo el todo ser remedado con la honomatopeya "patec", dicha lo más rápidamente posible.

Es estetoscopio con colector extraplano y diafragma tipo Cossio<sup>2</sup>. no sólo facilita la percepción del desdoblamiento, sino que a menudo, particularmente el estrecho, es la única manera de oírlo, por transmitir preferentemente y hasta amplificadas las frecuencias menos bajas, de una parte las más aptas para el discernimiento auditivo, y de otra parte, ser las constituyentes fundamentales de los desdoblamientos en general.

Al respecto, un distinguido y experimentado cardiólogo, hace unos días me comentaba escuchar a menudo desdoblamientos de PR que no se inscribían en el fonocardiograma a pesar de utilizar un filtraje apropiado. Le pregunté qué sistema empleaba y me contestó el directo a chorro de tinta, método sin la sensibilidad suficiente para escribir las frecuencias menos bajas y por ello no se registraban los mencionados desdoblamientos, salvo existencia de un silencio aunque

## EQUIPAMIENTO INTEGRAL HOSPITALARIO



## UNIDAD CORONARIA



**H. Yrigoyen 4168 - Tel. 88-8125**  
BUENOS AIRES

Av. Córdoba 1315 - Tel. 42-4527/28/29/20

Av. Cabildo 2480 - Tel. 782-0057

Av. Córdoba 2248 - Tel. 47-5192

H. Yrigoyen 4174 - Tel. 88-7798

BUENOS AIRES

SAN ISIDRO

Belgrano 380 - Tel. 743-6252

QUILMES

Rivadavia 255 - Tel. 253-2001

SAN MARTIN

Uruguay 29 - Tel. 755-4220

MORON

Rivadavia 18176 - Tel. 629-0029

SAN MIGUEL

Av. León Gallardo 1394 - Tel. 657-1077

LA PLATA

Calle 48 N° 674 - Tel. 33784

MAR DEL PLATA

San Martín 3086 - Tel. 27261

SANTA FE

San Martín 2165 - Tel. 42495

CORDOBA

Av. Vélez Sársfield 146 - Tel. 25974

ROSARIO

Rioja 1244 - Tel. 44914

MENDOZA

Garibaldi 63 - Tel. 49885

BAHIA BLANCA

San Martín 22 - Tel. 24164

RESISTENCIA

Tucumán 152 - Tel. 71805

TANDIL

San Martín 843

mínimo interpuesto entre sus dos elementos acústicos.

El desdoblamiento del PR, puede escucharse tanto en personas normales como con ciertas enfermedades cardíacas, pero con diferencias que permiten la individualización aunque no siempre, habiendo recibido por tal razón los primeros la denominación de desdoblamientos fisiológicos y los segundos desdoblamientos patológicos.

El desdoblamiento fisiológico es muy frecuente desde la adolescencia hasta la mayor edad, más bien raro en la infancia y excepcional en la juventud, debido durante estas edades a las condiciones de actividad dinámica cardiovascular y transmisibilidad del tórax, como también a enmascaramientos auditivos por la interferencia de intensidades con tonalidades, por ejemplo en el niño ruidos cardíacos fuerte y agudos, en cambio en el anciano débiles y más graves.

Casi siempre es de grado estrecho y generalmente tiene por epicentro el área precordial de proyección del ventrículo izquierdo, por depender del mismo, como también es fásico, solo o más ostensible en espiración que en inspiración, por ser mayor la cinética de este ventrículo durante dicho período respiratorio, debido al incremento de llegada de la sangre al mismo en comparación con la inspiración. Cuando el epicentro es la región paraesternal izquierda y a la vez es más ostensible o sólo existe en inspiración, indica que su origen es en el ventrículo derecho por existir una hiperkinesia cardíaca constitucional o sólo ocasional por la emoción del examen médico, pero ahora también por lo general existe en el del área ventricular izquierda y en espiración.

Excepcionalmente el desdoblamiento fisiológico es de grado ancho con su segundo elemento con las características de chasquido o clic, tanto en el área ventricular izquierda como en la paraesternal izquierda, como también en espiración en la primera y en inspiración en la segunda, por hiperkinesia cardíaca constitucional u ocasional y muy buena transmisión torácica por pecho escabado.

En cambio el desdoblamiento patológico siempre es ancho, del tipo "papa" por estar constituido del CI y del CM retrazado por mayor duración del período de contracción isovolumétrico como mani-

festación inicial de la disfunción de bomba de los ventrículos, como también pero menos frecuentemente del tipo "patec", por corresponder al CI con el CF retrasado, no sólo por mayor duración del período de contracción isovolumétrico, sino también por existir un obstáculo a la expulsión ventricular, y además, alguna dilatación de las porciones iniciales de la aorta o de la arteria pulmonar.

De otra parte, también siempre son constantes, es decir en inspiración como en espiración, pero más marcado en la primera y con epicentro en el área paraesternal izquierda si dependen de la dinámica del sistema cardiorhémico ventrículo derecho y arteria pulmonar, en cambio más en espiración y con epicentro en el área ventricular izquierda si tienen por origen la dinámica del sistema cardiorhémico ventrículo izquierdo y aorta, dado los diferentes aflujos de la sangre en uno y otro sistema en estas fases de la respiración tranquila, como sus respectivas proyecciones en la región precordial.

El desdoblamiento patológico por CI y CM retrasado tipo "papa", ha sido comprobado en la cardiopatía isquémica con hipokinesia ventricular por infarto de miocardio extenso agudo o ya cicatrizado y en la angina de pecho paroxística iterativa, particularmente durante la crisis de dolor, como también en la hipertensión arterial ya con sobrecarga ventricular y agrandamiento cardíaco y en la fibrilación auricular paroxística o crónica pero sin estrechez mitral, ambas ya con hipokinesia ventricular, hubiere o no insuficiencia cardíaca clínicamente aparente, todos con epicentro en el área ventricular izquierda y más ostensible en espiración que en inspiración.

En cambio el desdoblamiento patológico por CI y CF retrasado tipo "patec", ha sido comprobado en el área ventricular izquierda y más ostensible en espiración que en inspiración en la estenosis valvular o subvalvular aórtica de grado moderado y aún mediano, como también en la hipertensión arterial sistémica, particularmente por coartación aórtica, siempre tanto en lo uno como en lo otro con alguna dilatación de la aorta ascendente. El epicentro es en el área paraesternal izquierda y más ostensible en inspiración, cuando su causa radica en una estenosis valvular o subvalvular pulmonar

# ahora en la argentina su hipotensor nuevo

## sulfato de debrisoquina

bajo el nombre de

# EQUITONIL

más selectivo y más manejable  
en cualquier grado de hipertensión  
arterial (leve, moderada o grave)  
incluyendo los casos resistentes  
a otros tratamientos

### más selectivo:

porque es un simpaticolítico  
exclusivamente postganglionar  
que no afecta los depósitos  
tisulares de noradrenalina  
Se distingue de otros hipotensores  
por no producir bradicardia  
ni depresión psíquica

### más manejable:

porque las modificaciones de la  
dosis se reflejan de inmediato  
en la cifra tensional,  
sin demoras por períodos  
de latencia ni efectos  
imprevistos por acumulación

mayor información y material de ensayo:  
LABORATORIOS CETUS, Querandíes 4275  
Buenos Aires - Tel. 88 - 1184 / 1190

de grado moderado o una comunicación interauricular con gran corto circuito arterial venosos o hipertensión pulmonar, pero también acá siempre con alguna dilatación del tronco de la arteria pulmonar.

Para terminar con la debida diferenciación, se debe consignar que suele escucharse dos sonidos sucesivos entre el gran y pequeño silencio o sea la diástole y la sístole correspondiente, sin que indefectiblemente implique un verdadero desdoblamiento del PR, en el sentido estricto que ambos elementos acústicos pertenezcan a sus propios constituyentes, pues el inicial o sea el primero puede ser un cuarto ruido cardíaco presistólico, denominado por su génesis ruido auricular (RA).

Este aparente desdoblamiento, ya calificado por nosotros hace años pseudo-desdoblamiento, dada su constitución, por lo general es de fácil reconocimiento en la auscultación del corazón, no sólo por las características acústicas del sonido inicial, ruido sordo y prolongado, tanto que a veces más bien se asemeja a un retumbo breve similar al de la estrechez mitral, como por la condiciones patológicas en las cuales se produce y que más adelante se consignarán con las correspondientes génesis.

Dado el origen del RA, su existencia presistólica simulando un desdoblamiento del PR es de observación muy poco frecuente, contrariamente a lo que hace años se estipulaba por investigaciones realizadas con métodos falaces<sup>3</sup>, y que hoy erróneamente todavía se continúa pensando aún en ambientes de alto nivel de práctica clínica cardiológica.

En efecto, el RA se produce por la brusca desaceleración que sobreviene en el sistema cardiorrelajante elástico cerrado constituido por las aurículas y los ventrículos correspondientes en libre comunicación y su contenido la sangre, cuando la fuerza de la inyección sistólica de las primeras es sobrepasada por la resistencia que le ofrece el lleno y la distensibilidad de los ventrículos, como también pero muy excepcionalmente, por un obstáculo movable en plena cavidad auricular o una anomalía congénita en la constitución de sus paredes.

El resultado de esta génesis es que el RA recién se produce entre 14 y 22 cs después de iniciada la sístole de las au-

rículas, siendo tanto menos precoz y más intenso, en cuanto más tardía sea la resistencia que sobrepase la fuerza de la inyección de la contracción de las aurículas, tal cual lo hemos comprobado ya hace años en el bloqueo completo auriculoventricular<sup>4</sup>. Así, cada vez que la sístole auricular caía casualmente en la protodiástole ventricular, el RA era tardío y tan intenso como los otros dos ruidos cardíacos fundamentales, por estar casi vacíos y poco o nada distendidos los ventrículos, en cambio cuando correspondían a la mesodiástole ventricular, por lo tanto más llenos y distendidos que antes los ventrículos, el RA era menos tardío y tan poco fuerte que se lo denomina sístole en eco, y finalmente si la contracción casual de las aurículas se producía en la presístole ventricular, dado el lleno y la distensibilidad colmada de los mismos, desaparecía el mencionado RA, salvo existencia de una sístole auricular anormalmente potente por hipertrofia de sus paredes con una resistencia más anticipada a su expulsión, como acontece en las siguientes condiciones, o sino a un PR retardado sin aumento anormal de la conducción auriculoventricular:

a) Hipertensión arterial diastólica crónica ya con sobrecarga ventricular y auricular sin o con insuficiencia cardíaca clínicamente ostensible, y también, ya con aumento anormal de la presión del fin del lleno diastólico ventricular, con su resultado, ruido auricular oíble por ser precoz a pesar de una conducción auriculo ventricular normal, solo ligeramente precediendo al PR y simulando su desdoblamiento y aún originando la cadencia de un galope presistólico según su separación de éste y la existencia de taquicardia.

b) Insuficiencia aórtica de grado severo y aún moderado, con sobrecarga e hipertrofia no sólo ventricular izquierda sino también auricular izquierda y aumento de la presión del fin del lleno diastólico, por la misma regurgitación sin o con el agregado de insuficiencia cardíaca, con el resultado de un ruido auricular oíble, no sólo por ser precoz, sino por retardo del primer ruido al estar constituido generalmente nada más que por el componente final en chasquido, el todo conformando y simulando una estenosis mitral, por carácter de retumbo

presistólico del RA seguido de un PR intenso y agudo.

c) Estenosis aórtica o pulmonar de grado severo y aun moderado, con aumento de la presión telediastólica ventricular y RA precoz por tal motivo, pero como generalmente el PR es muy apagado o no existe por ser muy lentas las aceleraciones y desaceleraciones del período de contracción isovolumétrica, por lo general no hay simulación de un desdoblamiento.

d) Bloqueo de rama izquierda con agrandamiento cardíaco por hipertrofia ventricular y auricular con o sin aumento de la presión telediastólica ventricular, pero por el solo retardo del PR, debido a la activación tardía del ventrículo izquierdo, se suele oír el RA como tal y hasta a veces como un retumbo presistólico, generándose en la primera eventualidad el clásico "canter rythm" o sea el semigalope, en cambio en la segunda, simulando una estenosis mitral inexistente.

e) Mixoma auricular pediculado y móvil, estenosando y hasta ocluyendo el orificio auriculoventricular al final de la sístole auricular con resistencia precoz a su vaciamiento, con el resultado de un

RA presistólico simulando un desdoblamiento del PR y permitiendo la diferenciación con una estenosis mitral si existiera su consabido soplo diastólico<sup>5</sup>.

f) Anomalía de Ebstein, con parte del ventrículo derecho en la aurícula derecha y contracción sistólica desusualmente potente, con el resultado de un RA presistólico además de los dos ruidos fundamentales del corazón y del tercer ruido, constituyéndose el síndrome acústico denominado de ferrocarril.

#### B I B L I O G R A F I A

1. P. Cossio, P. R. Cossio, E. Kreutzer, P. M. Cossio y C. Galli Mainini: First Heart Sound Splitting, Electro-Vecto-Phonocardiography, Libro Homenaje a Pierre W. Duchosal, Basilea, 1966.
2. P. Cossio: Un nuevo modelo de estetoscopio, Rev. Arg. de Card. 8: 257, 1941.
3. P. Cossio y E. Fongi: Atrial Sound, Ame. Heart Jour. 11: 723, 1936.
4. P. Cossio, I. Berconsky y A. Trimani: Génesis de los ruidos auriculares diastólicos en el bloqueo completo auriculoventricular, Rev. Arg. de Card. 9: 238, 1942.
5. E. Ferreirós, G. Calviño, P. R. Cossio y A. E. Balestrini: El ruido presistólico en el mixoma de aurícula izquierda. Su auscultación clínica, Rev. Arg. de Card. 39: 305, 1971.

