

## TRABAJOS ORIGINALES

### SOBRE LOS MECANISMOS DEL DOBLE TONO FEMORAL EN LA INSUFICIENCIA AORTICA \*

por el doctor

ELIAS LEVIN

El doble tono de Traube<sup>1</sup>, a pesar de haber sido descubierto hace casi un siglo y no obstante el gran número de estudios realizados, no ha logrado alcanzar la importancia clínica que merece. Ello se debió, en primer término, a su aparente rareza, punto éste no compartido por todos los autores. Como ejemplo de la extrema discrepancia que reina al respecto puede servir el dato siguiente. Según Tice<sup>2</sup>, el doble tono (D. T.) se puede comprobar en el 24 % de los casos de insuficiencia aórtica (I. A.), mientras que Laubry, Brosse y Van Bogaert<sup>3</sup> no han observado ese fenómeno vascular ni una sola vez en un considerable número de casos de I. A.

El desacuerdo existe igualmente en lo que se refiere a la patogenia y mecanismo del D. T., en cuya interpretación rivalizan teorías con punto de partida central y periférico.

Con anterioridad al D. T., Duroziez<sup>4</sup> describió el doble soplo en la I. A., el que se produce si se comprime la arteria femoral con el estetoscopio. Se creía que el segundo soplo se originaba por el reflujo diastólico de la sangre, pero Luisada<sup>5</sup>, en un estudio documentado, demostró que éste último es función de la onda dicota. Las relaciones entre el doble tono y el doble soplo aún no son claras, a pesar de que algunos autores opinan que el doble soplo es la simple exageración del doble tono. Luisada no opina así, pues coincide con Traube en que el D. T. es de origen periférico, vascular, es decir que se produce por la brusca tensión y distensión de la arteria. En un trabajo reciente, Landolfo<sup>6</sup> se ocupa extensamente del D. T. y llega a la conclusión de que es de origen venoso central. Más adelante volveremos sobre este punto.

\* Servicio de Cardiología del Policlínico P. Fiorito. Avellaneda - Argentina.  
Jefe: Dr. Elías Levin.

Dada la confusión que aún reina respecto del D. T., nos hemos propuesto investigar este fenómeno acústico periférico.

### MATERIAL Y MÉTODO

Sesenta casos de I. A. de etiología mixta (reumática, sífilítica y endocarditis bacteriana) han sido estudiados reiteradamente con respecto a la posible existencia de un D. T. Se tuvo la impresión de que el D.T. es, a veces, un fenómeno inconstante, pudiendo aparecer y desaparecer en forma caprichosa. Su frecuencia acrece, sobre todo, con el estado de insuficiencia cardíaca, izquierda o total, y eso, evidentemente, por la hipertensión cardíaca (intraauricular izquierda: ver más adelante). A veces se conseguía descubrir el D.T. después de realizar un esfuerzo, probablemente por la aceleración circulatoria. También influían en la aparición o desaparición del D.T. los cambios de la respiración, como se verá más adelante.

En 12 de los 16 casos con auscultación positiva del D.T., éste ha sido registrado gráficamente. En 5 de ellos se registró el fonograma femoral junto con el electrocardiograma (ECG), como elemento de referencia, y en los 8 restantes se registró, además, la curva del pulso femoral. Los registros gráficos han sido obtenidos indistintamente con el aparato Cambridge portátil (Simpli-Trol) y de Sanborn (Stheto-Cardiette). Como micrófono se aplicaba el embudo mediano en el punto de la ingle, generalmente derecha, donde mejor se percibía el D.T. El embudo quedaba fijo en su sitio por medio de una correa, pero de tal modo que no se ejerciera presión sobre el embudo (y sobre la arteria femoral). Por encima o por debajo del embudo, según las circunstancias, se colocaba la cápsula del dispositivo esfigmográfico, también ajustada con una correa. El registro se hacía generalmente en *apnea*, pero a veces también en inspiración profunda, espiración forzada, respiración normal y con la maniobra de Valsalva.

*Frecuencia del doble tono. Su cadencia. Nomenclatura.* Sobre 60 casos de I.A., en 16 se ha podido comprobar, de un modo permanente o transitorio, la existencia del D. T., lo que constituye un porcentaje de algo más del 25 %, es decir, una frecuencia que coincide aproximadamente con la de Tice<sup>2</sup>. Posiblemente, la frecuencia del D. T. positivo aumentaría aún más, si se insistiera en la auscultación reiterada de la arteria femoral, en distintas fases respiratorias.

Como ya lo habían observado Traube<sup>1</sup> y otros autores, la cadencia del D.T. no es siempre igual en todos los casos, y aun puede variar en el mismo caso. En la mayoría de las veces está integrado por 2 ruidos muy próximos entre sí, con acento sobre el último, de modo que suena como un *ta-tá*, parecido a lo que se ausculta en el foco aórtico de un hipertenso. Otras veces, el D.T. impresiona como si fueran los 2 ruidos cardíacos. En algunos casos se oye un *triple tono* y hasta se llegan a oír 4 ruidos, pero en esos casos hay generalmente, desdoblamiento de uno de los componentes del triple tono. Para completar la comparación con los ruidos cardíacos, el triple tono femoral impresiona como *galope presistólico*.

Para precisar con facilidad la ubicación de los integrantes del D.T., es conveniente darles una nomenclatura adecuada. Así, el ruido intenso sobre la arteria femoral que se ausculta en todos los casos de I.A. (que se asemeja al "tiro de

DOBLE TONO FEMORAL EN INSUFICIENCIA AÓRTICA

pistola"), lo llamaremos *crótico*, por corresponder al pulso arterial. Partiendo de esta base, llamaremos *precrótico* al ruido que precede de cerca al crótico, y *post-crótico* al que le sigue (y no dicrótico, para no prejuizar su origen). En la mayoría de los casos, el D.T. está integrado por una copla de 2 ruidos: el precrótico y el crótico.

En forma análoga, la onda esfigmográfica que, como se verá, precede la curva del pulso femoral, la llamaremos onda *precrótica*.

A continuación, en el cuadro se resumen los casos estudiados.

CUADRO I

Caso	Edad	Etiología	Estado	Ubicación del D.T.	Onda esfigmográfica
1	36	Sifilítica	Insuf. cardíaca	Ruido adicional Precrótico, a veces posterótico, también triple tono	—
2	60	Sifilítica	Insuf. cardíaca	Precrótico	--
3	44	Sifilítica	Insuf. cardíaca	Precrótico A veces triple T.	—
4	41	Sifilítica	Insuf. cardíaca	Triple tono	—
5	34	Sifilítica	Insuf. ventr. izq.	Precrótico	Precrótica
6	24	Reumática	Insuf. cardíaca	Precrótico alternan- do con posterótico	—
7	38	Probable reu- mática	Insuf. cardíaca	Precrótico y posterótico	Onda precrótica y dicrótica
8	24	Reumática	Insuf. ventr. izq.	Triple tono	Onda precrótica y dicrótica
9	32	Sifilítica	Compensado	Precrótico	Onda precrótica
10	39	Endocarditis bacteriana	Insuf. cardíaca	Precrótico	Onda precrótica y de lleno rápido
11	46	Sifilítica	Insuf. ventr. izq.	Precrótico	Onda precrótica
12	35	Endocarditis bacteriana	Insuf. cardíaca	Precrótico	Onda precrótica y dicrotismo

RESULTADOS OBTENIDOS

Como queda dicho más arriba, el D. T. de Traube, de fácil comprobación en algunos casos se descubre en otros mediante ciertas maniobras, como leve esfuerzo, inspiración profunda o espiración forzada, etc. Por otra parte, son precisamente estas maniobras las que, en ciertos casos, han suprimido el D. T., y han modificado la ubicación o la intensidad del ruido adicional. Así, en el caso 1 con "triple tono" la inspiración profunda suprimió el ruido precrótico, dejando como único ruido adicional el ruido posterótico, y la espira-

ción forzada abolió este último también (fig. 1). En cambio, en el caso 5 (fig. 4) la inspiración profunda hizo aparecer, además del ruido postcrótico preexistente, un nuevo ruido precrótico, acentuando al mismo tiempo la onda precrótica del esfigmograma fe-

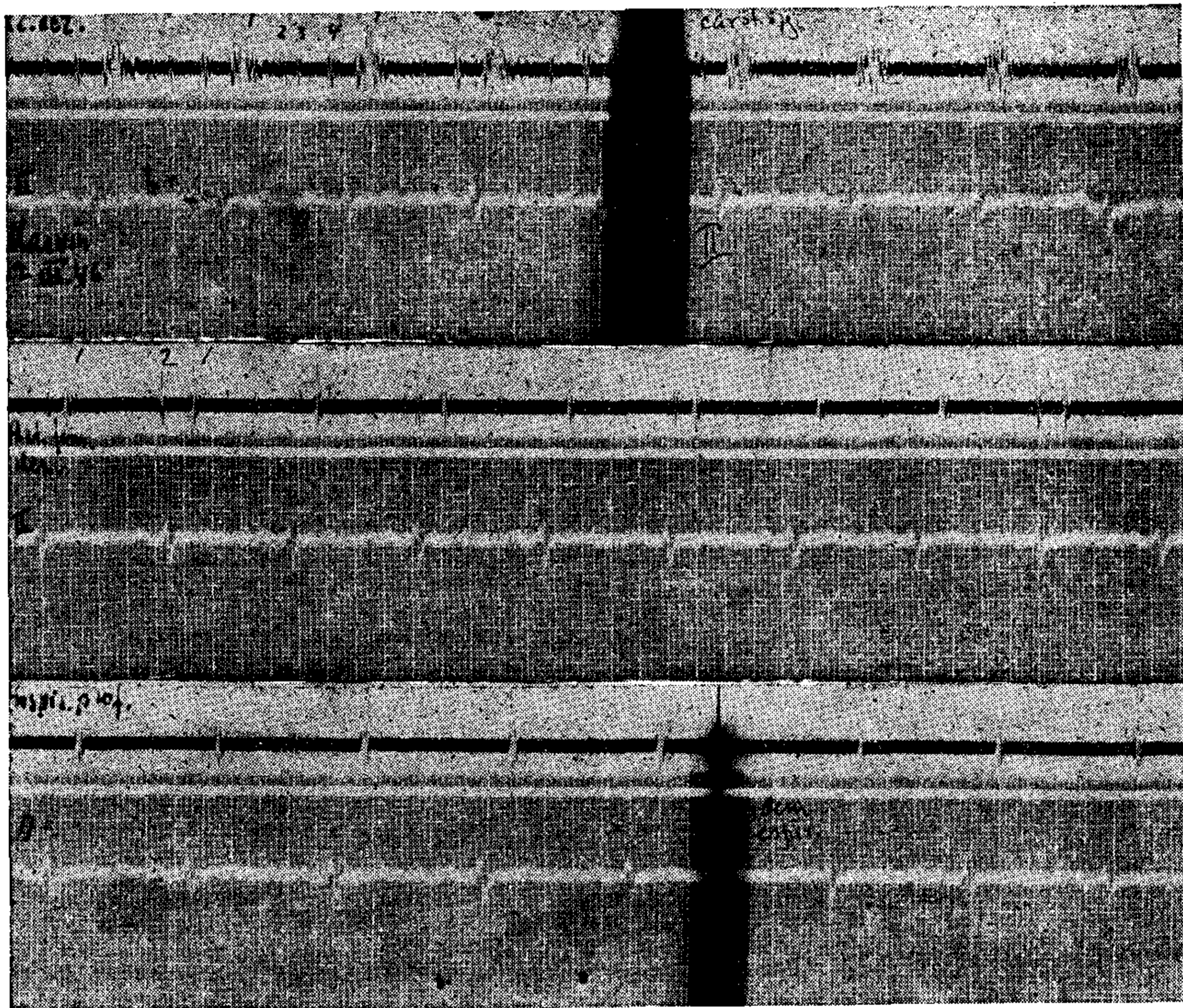


FIG. 1. — *Caso 1.* En el trazado intermedio hay ciclos cardíacos con uno, dos y hasta tres ruidos femorales, es decir el crótico (en pistoletazo), precrótico y postcrótico. En el trazado inferior puede notarse la abolición del ruido precrótico en inspiración profunda y mayor distancia entre el crótico y postcrótico, lo que significa que el último tarda en llegar. Luego, en espiración forzada desaparecen los 2 ruidos adicionales. — El trazado superior reproduce los ruidos sobre las carótidas. Sobre la derecha (parte izquierda del trazado) se registran 4 ruidos, es decir, los 2 ruidos cardíacos transmitidos por vecindad (señalados con 1 y 2), más un galope protodiastólico, o sea ruido del lleno rápido (señalado con 3) y, además, un galope presistólico señalado con 4). Menos claros son los mismos fenómenos en la carótida izquierda. De todos modos, se reproduce aquí un “triple tono” carotídeo, análogo al triple tono femoral.

moral. También en el caso 6 tanto la inspiración profunda como la espiración forzada han trocado el ruido postcrótico en precrótico. Es posible que los cambios respiratorios tengan sobre el D. T. efectos parecidos al pulso paradojal en ciertas afecciones pericárdicas

## DOBLE TONO FEMORAL EN INSUFICIENCIA AÓRTICA

y mediastínicas y que, en último análisis, están en relación con el lleno diastólico y volumen sistólico del corazón izquierdo.

De los componentes del doble (o triple) tono femoral, el más constante, en cuanto a su ubicación, es el ruido principal, el ruido crótico, el que dista, generalmente, unos 0.16 a 0.20 de segundo desde la iniciación del QRS respectivo, distancia esa que traduce la velocidad de la onda pulsátil desde el corazón hasta la ingle. En cambio, la ubicación de los demás elementos del fenómeno de Traube es, a menudo, inconstante y muy variable. Por lo general,

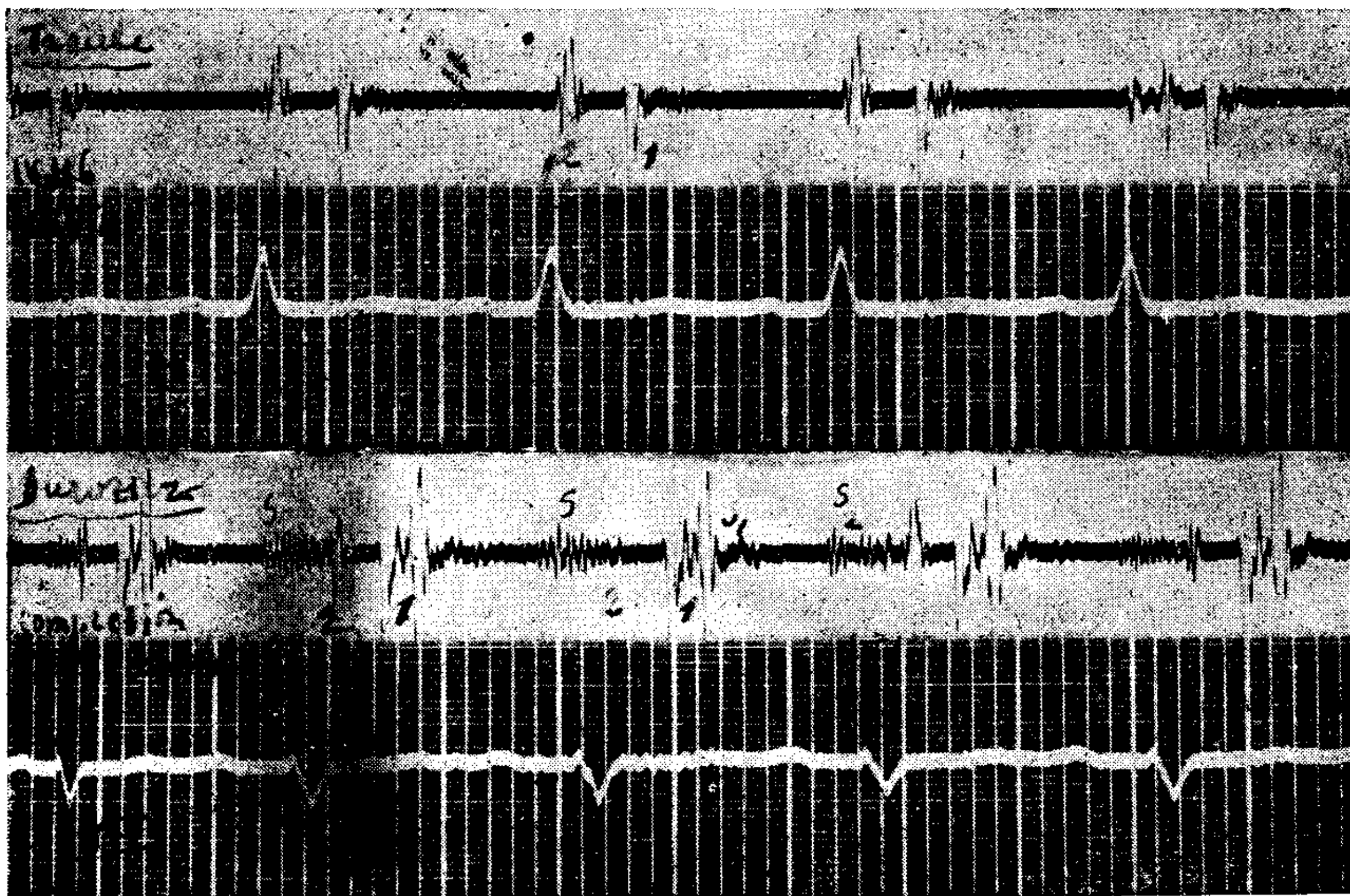


FIG. 2. — *Caso 1.* Trazados registrados a mayor velocidad para el mejor análisis de los resultados. Arriba, el D.T. es típico y está integrado por un ruido adicional precrótico, al parecer más intenso que el crótico. Abajo, compresión de la arteria femoral con el micrófono, produciéndose un “doble soplo” de Duroziez. Como puede apreciarse, el primer soplo (señalado con S) comienza mucho antes del ruido precrótico (señalado con 2).

el ruido precrótico dista del crótico tanto cuanto mide el P-R del ECG, sugiriendo ello que existe relación estrecha entre ambos elementos. Pero el intervalo entre los 2 ruidos del D. T. varía no sólo de un caso a otro (de acuerdo con el P-R correspondiente), sino que puede variar en el mismo caso y hasta en el mismo trazado, como se ve en las figuras 1 y 5. La variación del intervalo entre el ruido precrótico y crótico se debe, evidentemente, a la inconstancia del primero, ya que la ubicación del ruido crótico es, como se ha

visto, bastante fija. La precocidad o el retardo del ruido adicional, precrótico, se explica sin dificultad por la variación de la onda pulsátil adicional a lo largo del árbol arterial. Así, en el caso 7 (trazado 5), en respiración normal y en apnea, se registró un triple tono, con ruido precrótico a 0.16 de segundo del crótico. Pues bien, en inspiración profunda, el ruido precrótico resultó *anticipado*, distando 0.20 segundos del crótico. La misma inconstancia y variación se observa respecto del ruido postcrótico, como lo demuestran los trazados respectivos.

Además de las fases respiratorias, influye sobre la aparición y ubicación del ruido adicional, generalmente precrótico, la arritmia extra-sistólica. Las extrasístoles ventriculares suprimen el D. T. por

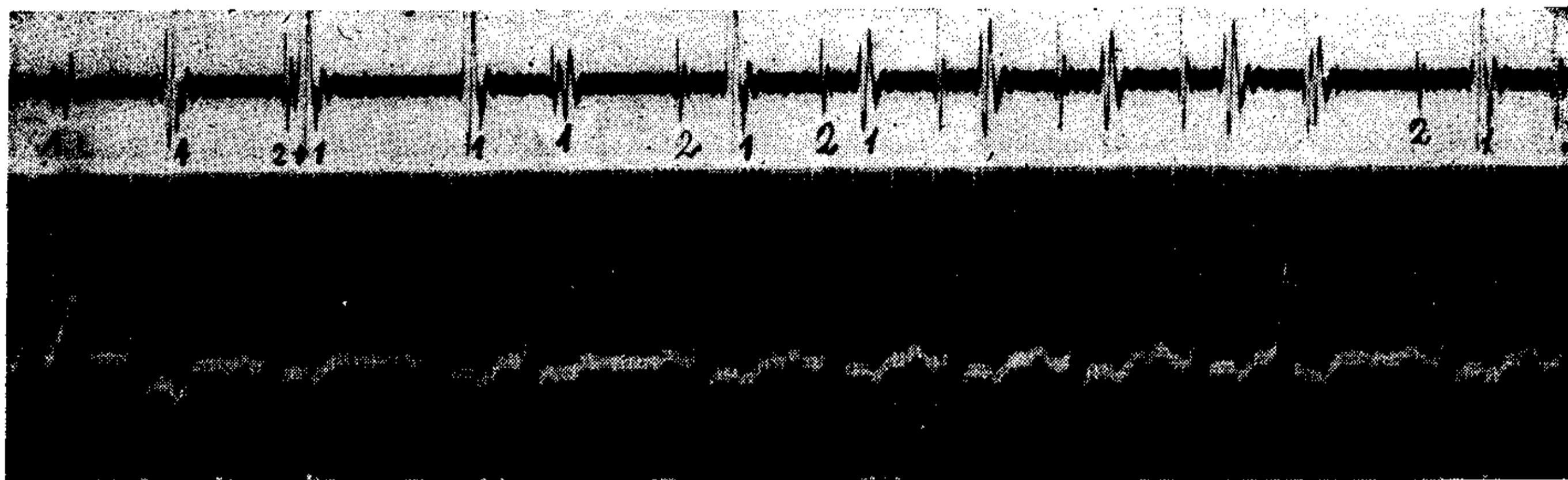


FIG. 3. — *Caso 2.* Insuf. aórtica sifilítica. Se observa una serie de D.T., sólo interrumpida al principio, coincidiendo con dos extrasístoles (ES) ventriculares, seguidas, tal vez, por otra ES, pero auricular. A cada ES corresponde un solo ruido femoral, el que en la ES auricular parece más alargado, como resultado de fusión del D.T. — Después del reposo compensador, en el 6º y 12º ciclo, el ruido precrótico aparece precozmente, pero en el 4º falta por completo.

completo y, al mismo tiempo, en el esfigmograma desaparece la onda precrótica. Si la ES es auricular pero precoz y con P-R relativamente corto, el ruido precrótico desaparece como en el caso de la ES ventricular. En cambio, si la ES auricular no es precoz y el P-R no es corto, se produce el ruido precrótico, pero a muy breve distancia del ruido crótico, o bien fusionándose parcialmente con el mismo. Ello se ve en el trazado de la figura 3 (caso 2), que presenta, al mismo tiempo, la particularidad de que en ciertos ciclos postextrasistólicos o sea después de un largo reposo compensador, también puede faltar el ruido precrótico. Otro ejemplo de la influencia extrasistólica sobre el ruido precrótico es el trazado de la fig. 7 (caso 11). En cuanto al ruido postcrótico, es probable que

## DOBLE TONO FEMORAL EN INSUFICIENCIA AÓRTICA

éste no experimente cambios extrasistólicos. Lamentablemente, falta en nuestras observaciones la coincidencia de ruido postcrótico con la incidencia de ES de cualquier origen, con el fin de demostrar lo dicho.

En cuanto a la intensidad de los ruidos que integran el doble o triple tono femoral, es lógico que el más intenso sea el principal, o sea el crótico. Ello ocurre precisamente en la generalidad de los casos. Sin embargo, en algunos casos, los ruidos satélites son tanto o más intensos que el crótico. A su vez, la variación de la intensidad de los componentes del D. T. puede ser función de las dis-

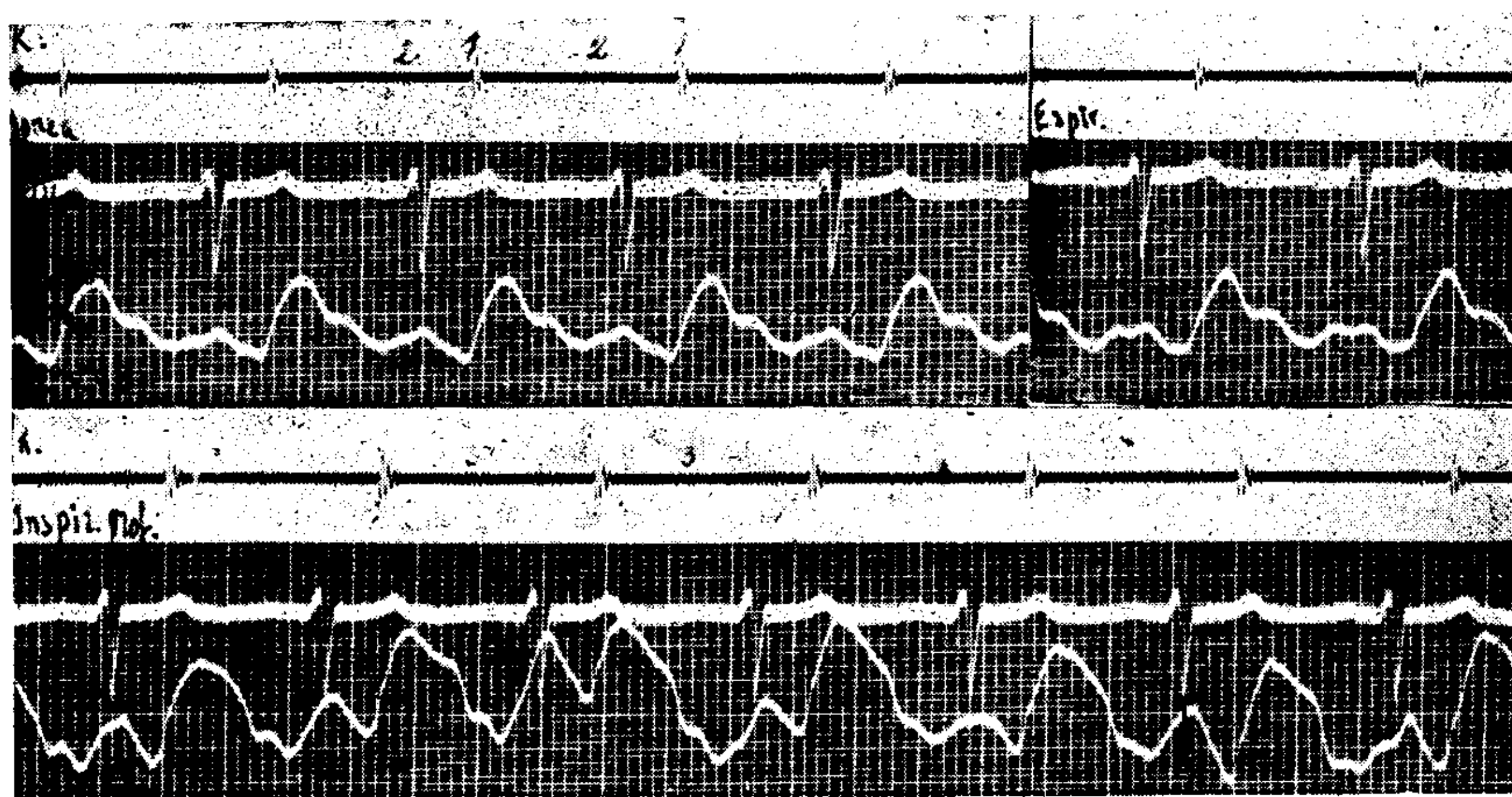


FIG. 4. — Caso 5. Insuf. aórtica sífilítica. El trazado superior (parte izquierda) muestra un doble tono con ruido precrótico precoz (señalado con 2), que corresponde a una onda pulsátil precrótica, la que se acentúa en inspiración profunda (trazado inferior). Además, en la inspiración profunda aparece un leve ruido postcrótico, señalado con 3, que tal vez corresponda a una onda dicota que se observa en la mayoría de los ciclos esfigmográficos.

tintas fases respiratorias. Así, en el caso 7 (fig. 5) la inspiración profunda invierte la intensidad del ruido crótico y sus satélites.

Todos estos datos los podemos resumir en los puntos siguientes:

1. Si bien por lo general existe un “doble” tono, en algunos casos es “triple”.
2. En los casos de “doble” tono, el ruido adicional es precrótico, la mayoría de las veces. En ocasiones es postcrótico.
3. Las distintas fases de la respiración (y la maniobra de Valsalva) pueden modificar los ruidos adicionales, su ubi-

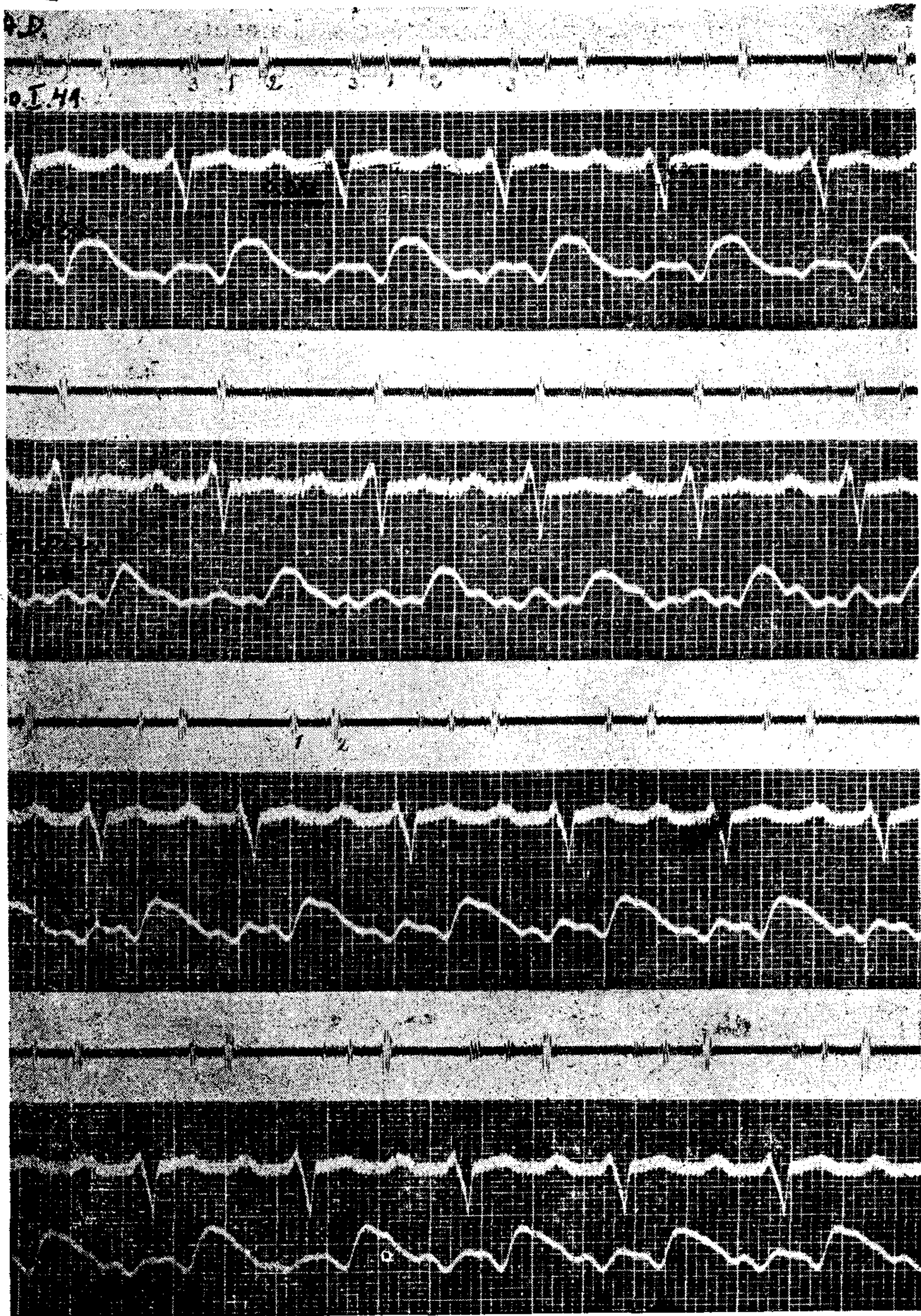


FIG. 5. — Caso 7. Insuf. aórtica reumática. Efectos respiratorios sobre el D.T. (aquí en realidad "triple tono") femoral. — El ruido precrótico (señalado con 3) es tardío, y el postcrótico (señalado con 2) es precoz, por lo que los 3 ruidos aparecen muy juntos. Al ruido precrótico corresponde una curva precrótica en el esfigmograma. La inspiración profunda adelanta un tanto el ruido precrótico y debilita el crótico y postcrótico. La espiración forzada suprime por completo el ruido precrótico.



cación y su intensidad e incluso pueden determinar su aparición y abolición.

5. Las extrasístoles, tanto ventriculares, como auriculares, modifican profundamente el D. T., aboliéndolo en caso de ES ventricular.

Nos falta la experiencia concerniente a la relación eventual entre el D. T. y el doble *soplo* de Duroziez. Pero el trazado de la fig. 2 (caso 1) revela que con la compresión del micrófono sobre la arteria femoral, el D. T. en efecto se ha transformado en doble soplo, pero ello no indica que su mecanismo sea el mismo, pues el soplo adicional (*precrótico*) comienza mucho antes del ruido respectivo (unos 0.12 de segundo).

#### DISCUSIÓN

Hemos dicho, al comenzar el presente trabajo, que reinaba un desacuerdo respecto del origen y mecanismo del D. T. Nos llevaría muy lejos y ocuparía demasiado lugar, si quisiéramos exponer todo lo que se ha dicho al respecto. Diremos solamente que, salvo condiciones excepcionales, el D. T. se ausculta exclusivamente en la *insuficiencia aórtica*. A pesar de lo afirmado por otros autores, en nuestra experiencia, no nos fué dado comprobar el D. T. en otros estados clínicos, como casos febriles hipertiroidismo, etc. Podría prestarse a confusión con un D. T., un eventual desdoblamiento del ruido normal o un ruido seguido de pequeño soplo, como se presenta, a veces, en la auscultación del pulso femoral, cuando existe eretismo vascular.

Las teorías e hipótesis que hasta la fecha se han emitido para explicar el fenómeno del D. T., agrupan dos principios fundamentales. Unos, con Traube a la cabeza, ven la causa del D. T. en vibraciones de la pared arterial, nacidas *in situ* debido a la brusca tensión y distensión de la arteria. Ya dijimos más arriba que, de los autores modernos, Luisada adhiere a esta opinión de Traube. A este criterio se opone, de un modo terminante, el hecho de que, en la mayoría de los casos, el ruido adicional es de ubicación *precrótica*, es decir, que se produce en un tiempo cuando la distensión arterial hace mucho que se ha operado. Por lo tanto, esta teoría "vascular periférica" únicamente podría ser aplicada para explicar el ruido *postcrótico*, cuando existe, pero no el *precrótico*. En opo-

sición a la teoría periférica, se han emitido hipótesis "centrales" para la interpretación del D. T., vale decir, que éste tendría su origen en la *actividad del corazón*, o sea que en la génesis del D. T. desempeñan el principal papel fuerzas centrífugas. Como una de éstas se puede considerar, ante todo, el dicrotismo y, según Luisada, ese mismo dicrotismo sería el verdadero origen del doble soplo de Duroziez. En lo que concierne el D. T. la intervención del dicrotismo en su génesis merece consideración tan sólo en los casos de D. T. con ruido adicional *postcrótico*, pero no en los casos con ruido *precrótico*.

En cuanto a la actividad del corazón propiamente dicha, se presentan a la consideración dos factores: 1) la propagación de la contracción de la aurícula izquierda a través del ventrículo a lo largo del árbol arterial, o factor "*sinistro-auricular*", y, 2) la propagación retrógrada de la contracción de la aurícula derecha a lo largo de los troncos venosos, incluso hasta la vena femoral. Esta última hipótesis, "*dextro-auricular*" o la teoría "*venosa*" supone que la onda pulsátil retrógrada, partiendo de la aurícula derecha alcanza la vena femoral, produciendo en su pared vibraciones acústicas. Otros partidarios de la teoría venosa opinan que el fenómeno acústico femoral se origina en las vibraciones de las *válvulas* en la vena ilíaca o femoral. El punto de partida de la teoría venosa fué la observación de casos con notable hipertrofia de la aurícula derecha, como estrechez tricuspídea y otras condiciones, siendo en esas condiciones la onda auricular (derecha) retrógrada considerable, capaz de propagarse ampliamente a lo largo de los troncos venosos. Se produce así un "*flebograma femoral*", análogo al yugular, con sus accidentes "a", "c" y "v", con sus respectivas manifestaciones auditivas. Es decir, que la onda "a" originaría el ruido que nosotros llamamos "*precrótico*", y que los adeptos de la teoría venosa denominan "*presistólico*". Por otra parte, al ruido que nosotros llamamos "*postcrótico*", los partidarios de la teoría venosa (o dextro-auricular) lo llaman "*ruido de éxtasis*" y correspondería a la onda "v" del flebograma yugular. Dagnini <sup>7</sup>, Pezzi <sup>8</sup>, Pezzi y Gasperini <sup>9</sup> y, muy recientemente, Landolfo <sup>6</sup> son los principales defensores de esta teoría. Con todo, estos autores no se conforman con la teoría exclusivamente venosa, invocando también factores arteriales y mixtos, según el caso.

Es muy posible que, en condiciones *especiales*, como estenosis

tricuspídea, la potente sístole de la aurícula derecha muy hipertrofiada sea de tal intensidad como para determinar una pulsación retrógrada hacia la vena femoral y producir vibraciones sonoras audibles y registrables. Pero de ser así, surge la pregunta ¿Por qué no se observa el D. T. en muchos otros casos, por ej., en corazón pulmonar crónico y aún en mitrales, con notoria hipertrofia de la aurícula derecha en la fase de insuficiencia cardíaca? Precisamente, a este respecto, hemos seguido un sinnúmero de casos de insuficiencia cardíaca de distinta naturaleza con el fin de encontrar un doble tono femoral. Pero, excepto los *casos de insuficiencia aórtica*, no lo hemos comprobado ni una sola vez. Por esta causa es forzoso admitir que es *esta condición, es decir, la de insuficiencia aórtica*, la que reúne condiciones especialísimas y privativas que la habilitan para la producción del D. T. Esas condiciones consisten, como es fácil suponer, en la *permanente permeabilidad del orificio aórtico*.

Ya en 1876, Landois<sup>10</sup> sugirió la idea de que el D. T. sería consecuencia de la contracción de la aurícula izquierda y la propagación de su onda pulsátil, a través del ventrículo izquierdo y el orificio aórtico, *abierto en toda la diástole*, hasta la arteria femoral. Esta idea sinistro-auricular, original por su concepción, no ha encontrado eco entre los contemporáneos de Landois, tal vez precisamente por su aparente audacia. En efecto, al principio es difícil admitir que una onda pulsátil proveniente de la aurícula izquierda pueda atravesar la cavidad del ventrículo izquierdo y llegar tan lejos, como es la arteria femoral, para producir en la misma un movimiento pulsátil y vibraciones acústicas casi iguales en su intensidad a las originadas por la sístole ventricular. Otro argumento aparentemente contrario a la teoría "sinistro-auricular", es el hecho de que, durante la diástole, hay, como se sabe, una regurgitación desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo, y este reflujo se opondría a la propagación de la contracción auricular. Este argumento pierde mucho de su valor si se piensa que la *corriente sanguínea* y la *onda pulsátil* son fenómenos muy diferentes entre sí. Por otra parte, el reflujo aórtico ocupa sólo una fracción de la diástole y es tanto más breve cuanto mayor es el defecto de la válvula sigmoidea. Y al parecer, el D. T. se observa con mayor predilección justamente en casos de defecto valvular considerable. Es lo que Lewis<sup>11</sup> llama "reflujo aórtico libre" (free aortic regurgitation).

Que la sístole de la aurícula (o las aurículas) en sí es capaz de

producir una pulsación (anterógrada) y un ruido correspondiente, lo demuestran muchos hechos, como el desdoblamiento del primer ruido cardíaco o el ruido de galope presistólico en caso de P-R alargado, o las "sístoles en eco" en la disociación aurículo-ventricular completa, etc. Aún en condiciones normales, la sístole de la aurícula izquierda influye algo sobre la curva esfigmográfica de la aorta y los grandes troncos arteriales. Así, según Wiggers<sup>12</sup>, en el esfigmograma del pulso central hay una pequeña onda, previa al ascenso anacrótico del pulso, considerada como de "impacto auricular". Si ese impacto existe aún con la válvula aórtica cerrada, es fácil admitir un impacto auricular mucho más intenso con orificio aórtico permeable, como es el caso en la insuficiencia aórtica.

En analogía con el impacto auricular de Wiggers, el D. T. de Traube se ausculta sobre otras arterias centrales. Así, en el trazado de la fig. 1 (caso 1) se ha registrado el fonograma sobre las carótidas, en el que se han inscrito 4 ruidos. De éstos, uno (el señalado con 2) es el 2º ruido cardíaco (aórtico propagado, y los demás corresponden exactamente a un triple tono femoral. Si bien la arteria femoral se halla a una distancia mucho mayor del corazón que la carótida, es, en cambio, un tronco arterial más voluminoso y prácticamente constituye la prolongación de la aorta, lo que compensa con creces la mayor distancia, a los efectos de la mejor transmisión de la pulsación auricular.

Admitido el factor sinistro-auricular para la génesis del D. T. en los casos de ruido adicional *precrótico*, se presenta el problema del D. T. con ruido adicional *postcrótico*, el que, por su ubicación muy anterior a la sístole eléctrica auricular (P del EGG), no puede ser originado por la contracción auricular. A este respecto conviene, sin embargo, recordar que la actividad hemodinámica de la aurícula, además de su contracción activa, tiene una fase de expulsión pasiva, cuya iniciación brusca lleva el nombre de "lleno rápido". El lleno rápido se efectúa, en condiciones de insuficiencia cardíaca, con redoblada energía, a causa del mayor desnivel tensional aurículo-ventricular que existe al principio de la diástole, en razón de la rémora circulatoria. Por esta razón, el lleno rápido puede comunicar al ventrículo una pulsación, que, a su vez, es capaz de propagarse al árbol arterial y producir el D. T., esta vez de ubicación *postcrótica*, como es dado observar en algunos casos.

La variación de la distancia que media entre el ruido crótico y

sus satélites se explica perfectamente bien si se considera que la velocidad de la onda pulsátil adicional puede variar considerablemente de una vez a otra debido a distintos factores, como el estado de la pared de la arteria, del miocardio y de las distintas fases respiratorias (o de la maniobra de Valsalva).

Asimismo, las extrasístoles ventriculares y aún auriculares, necesariamente se interponen entre la contracción auricular y la periferia. Sobre todo es esto válido para las ES ventriculares, como se ve claramente en los trazados de los casos 2 y 11 (figs. 3 y 6). Cuando las ES son auriculares, la suerte del D. T. depende, por lo general, del espacio P-R, y también, probablemente, de la naturaleza de la ES. Si el P-R es largo, el D. T. se realiza, si bien con ruido precrótico más débil y más tardío. Pero si la ES auricular es precoz,

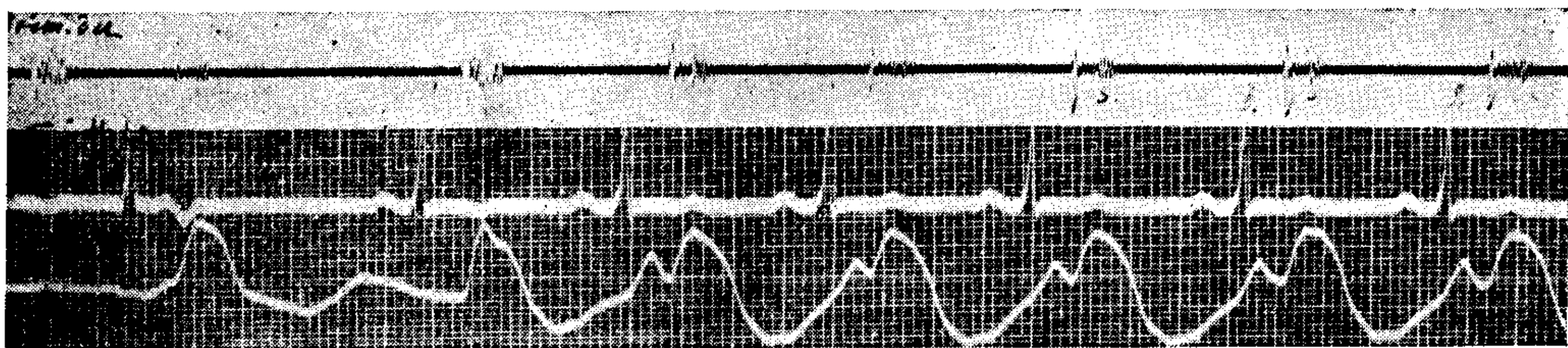


FIG. 6. — *Caso 9.* Insuf. aórtica sífilítica. El 1º ciclo cardíaco es una ES supra-ventricular con complejo aberrante. Los demás son complejos sinusales a los que corresponden ondas esfigmográficas precróticas (o anacróticas por ser tardías), pero el ruido precrótico respectivo se ha registrado solo en los últimos ciclos. — Correspondiendo a la ES inicial, falta la onda precrótica, o apenas hay una pequeña elevación en el pie de la onda crótica. El ruido crótico está desdoblado o seguido de un solo lo que no hay que confundir con el D.T. — También aquí, como en Fig. 3, falta la onda precrótica en el ciclo postextra-sistólico.

con P-R corto, y sobre todo, si la ES es baja (P invertida), el ruido precrótico o desaparece, como en el caso de ES ventriculares, o bien se fusiona visiblemente con el ruido crótico, como se ve claramente en los trazados mencionados. La razón de estos fenómenos es sencilla. La ES ventricular se interpone entre la sístole auricular izquierda y el árbol arterial, por lo que la primera no llega al segundo. En el caso de ES auriculares precoces o bajas, sus efectos mecánicos son débiles por su precocidad y sobre todo por la inversión de la corriente hemodinámica (P invertida).

Se ha dicho más arriba que la intervención de las ES produce a veces un fenómeno aparentemente paradójico. En efecto, en los trazados de las figs. 3, 6 y 7 se ve que después del reposo compen-

sacer, en los ciclos postextra-sistólicos, también falta el D. T.: En lo que se refiere al trazado de fig. 6, es posible que la desaparición del ruido precrótico sea meramente casual y no en razón de la arritmia, ya que en los ciclos siguientes, a pesar de ser normales, también falta transitoriamente ese ruido. Sin embargo, llama la atención que en ese ciclo postextrasistólico aludido falta también la *onda pulsátil precrótica*; mientras que en el trazado de la fig. 7, si bien falta el ruido precrótico, la onda pulsátil precrótica está bien presente. Estas variantes, que parecen individuales para cada caso, son difíciles de ex-

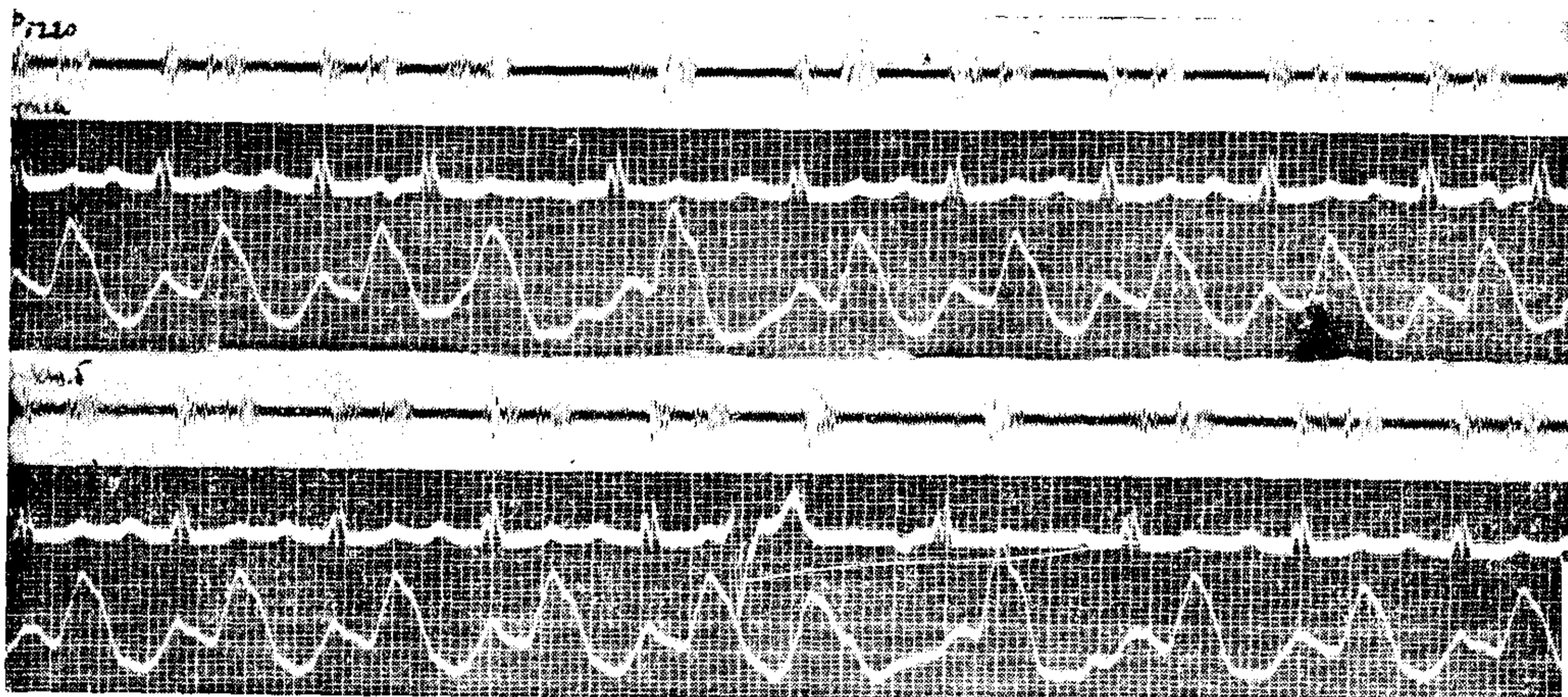


FIG. 7. — *Caso 11*. Insuf. aórtica sífilítica. El D.T. registrado simultáneamente con el ECG y el pulso femoral. En el ECG el P-R está un tanto alargado (0.22) y en el esfigmograma se puede observar, previo el ascenso principal, una onda precrótica aparentemente en dependencia de la onda P del ECG. Que ello es así lo demuestra el complejo extrasistólico ventricular (en el medio del trazado inferior). Aquí falta la onda precrótica y, como es lógico, la P del ECG. En cuanto al doble tono, tan regular y típico en la generalidad de los ciclos, con ruido adicional precrótico, falta en el caso de la ES ventricular. Igualmente están modificados estos elementos en la ES auriculares. Así, en el 4º ciclo del trazado superior falta la onda precrótica, o se nota apenas un leve movimiento anacrótico, al que corresponde un ruido crótico alargado, evidentemente por fusión con el precrótico. Igual aspecto tiene el ciclo 11, el último del trazado.

plicar, pero tal vez obedezcan al lleno ventricular por una parte, y luego al estado de la pared arterial en la postdiástole prolongada.

Desde el punto de vista de nuestra teoría sinistro-auricular del D. T. se postula, para que éste se produzca, el cumplimiento de dos condiciones esenciales: 1) La existencia de un defecto de válvula aórtica de tal magnitud como para que se realice una libre comunicación entre el ventrículo izquierdo y la aorta, y 2) por otra parte, es indispensable que el orificio mitral no esté demasiado cerrado

DOBLE TONO FEMORAL EN INSUFICIENCIA AÓRTICA

(valvulitis y estrechez mitral), para permitir el libre desarrollo de los efectos hemodinámicos de la sístole auricular y del lleno rápido, ambos requeridos para la producción del ruido precrótico y post-crótico, respectivamente. Estas condiciones se cumplen siempre en

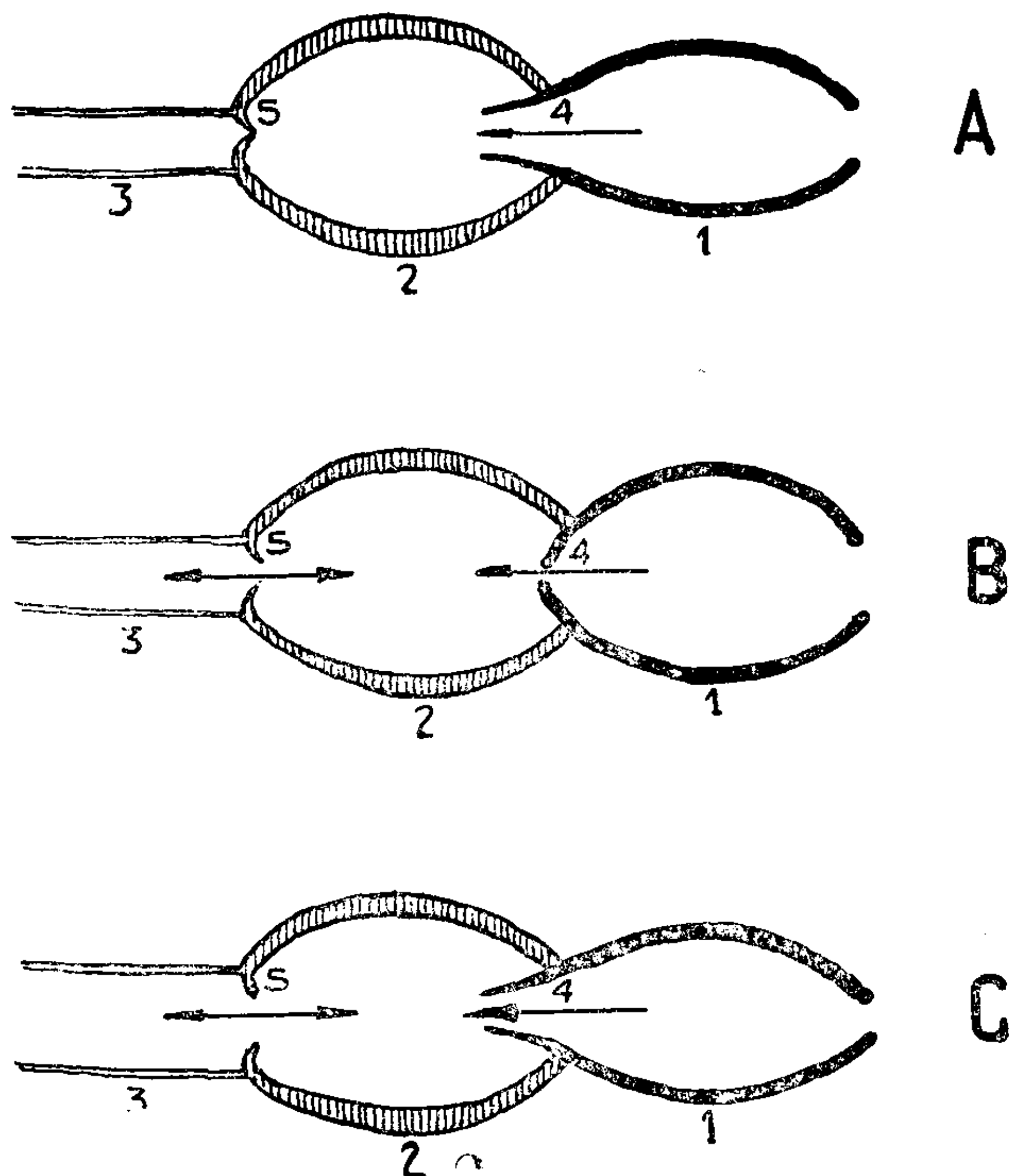


FIG. 8. — Esquema, que ilustra las condiciones hemodinámicas durante la diástole. En A) estado normal, B) insuficiencia aórtica reumática, acompañada de estrechez mitral cerrada y C) insuficiencia aórtica sífilítica.

En A, durante toda la diástole, el árbol arterial está herméticamente separado de las cavidades cardíacas y, salvo el leve "impacto auricular" de Wiggers, la dinámica auricular no afecta al sistema arterial.

En B, durante la diástole, el árbol arterial comunica con las cavidades cardíacas izquierdas, pero la estrechez de la válvula mitral frena la dinámica sinistroyauricular, por lo que el D.T. es problemático.

En C, la permeabilidad del orificio aórtico durante la diástole coincide con un funcionamiento imperturbado de la aurícula izquierda. Por lo tanto, las alternativas pulsátiles de esta aurícula pueden propagarse libremente al árbol arterial y producir el D.T.

1 — Aurícula izquierda. 2 — Ventrículo izquierdo. 3 — Aorta. 4 — Válvula Mitral. 5 — Válvula sigmoidea aórtica.

la insuficiencia aórtica sífilítica (y en la endocarditis bacteriana), pero no siempre en la I. A. reumática, en la que, como se sabe, la estrechez mitral concomitante es casi la regla. Así tal vez se explica

el hecho llamativo de que entre los casos con el D. T. predominen los de etiología sífilítica y de endocarditis bacteriana, es decir, con exclusión de estrechez mitral. El esquema adjunto tiene por objeto ilustrar esta manera de pensar (fig. 8).

En este esquema quedan reproducidas las condiciones hemodinámicas en

- A. Estado normal. Aquí la actividad auricular en la diástole (lleno rápido y sístole auricular) se efectúa con la válvula aórtica cerrada; por lo tanto, todo movimiento hacia la aorta queda bloqueado.
- B. Insuficiencia aórtica con estrechez mitral concomitante. Aquí el orificio aórtico es permeable en la diástole, pero la válvula mitral estrechada inhibe grandemente la actividad auricular, generadora del D. T.
- C. Insuficiencia aórtica pura, o aislada. Aquí está conservada la actividad de la aurícula y la permeabilidad del orificio aórtico alcanza en estos casos un grado notable, por lo que están presentes las condiciones óptimas para la producción del D. T.

Esta interpretación del fenómeno del D. T. puede tener un valor práctico indudable. En efecto, frente a un caso de insuficiencia aórtica se plantea siempre el problema de su etiología, y puede ser de importancia el diagnóstico diferencial entre reumatismo y sífilis. Ahora bien, de acuerdo con nuestra concepción sobre el mecanismo del D. T., la presencia de este último debería inclinarnos en favor de la etiología luética.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

En 12 casos de insuficiencia aórtica se ha estudiado el doble tono femoral de Traube, siendo 3 de etiología reumática, 7 de etiología sífilítica y 2 por endocarditis bacteriana. En 5 de los 12 casos estudiados se ha practicado un registro fonográfico de los ruidos femorales, simultáneamente con el EGG, como elemento de reparo, y en otros 7 se ha efectuado, además, la inscripción de la curva del pulso femoral. En uno de los casos se ha registrado, además, el fonograma sobre las carótidas.

En algunos de los casos se ha investigado la influencia de la respiración y de la maniobra de Valsalva sobre el D. T. de Traube.



En la mayoría de los trazados combinados se ha revelado que el ruido adicional es de *ubicación precrótica*, correspondiendo a una onda esfigmográfica precrótica (o anacrótica). Esta onda es de origen *auricular*, pues falta en las extra-sístoles ventriculares y es grandemente modificada por las extrasístoles auriculares.

Siendo el D. T. privativo de la insuficiencia aórtica, se descarta su eventual origen dextro-auricular, pues de lo contrario se encontraría en muchos, si no en todos los casos de insuficiencia cardíaca con hipertrofia de la aurícula derecha. De ahí que sea responsable del D. T. la aurícula izquierda, la que, con el orificio aórtico permeable por insuficiencia sigmoidea, forma con el ventrículo izquierdo y el árbol arterial una sola cavidad durante toda la diástole.

Se tiene la impresión de que el D. T. se observa con predilección en la insuficiencia aórtica de etiología sifilítica, lo que tendría bases anatómicas y hemodinámicas que justifican plenamente este fenómeno.

Agradecemos cordialmente al Dr. E. Braun Menéndez sus valiosos consejos para la redacción del presente trabajo.

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

1. *Traube L.* — Ueber den Doppelton in der Cruralis bei Insufizienz der Aortenklappen. 'Berl. klin. Woch.', 1872, 573.
2. *Tice F.* — "Illinois medical J.", 1911, 20, 271.
3. *Laubry C., Brosse T. y Bogaert A.* — "Annal. de méd.", 1931, 30, 193.
4. *Duroziez P. L.* — "Arch. géner. de méd.", 1861, 17, 417.
5. *Luisada A. A.* — "Amer. Heart J.", 1943, 26, 721.
6. *Landulfo J.* — Contribución para el estudio de la patogenia de los tonos vasculares femorales. Monografía, San Paulo, 1951.
7. *Dagnini, C.* — Le malattie di cuore. 1919 (citado por Landulfo).
8. *Pezzi, C.* — Arch. Malad. d. Coeur. 1919, 559.
9. *Pezzi, C. y Gasperini, I.* — Arch. Malad. d. Coeur, 1914.
10. *Landois L.* — Graphische Untersuchungen uber den Herzschlag in normalen und krankhaften Zustanden. Berlin, 1878.
11. *Lewis T.* — 'Heart', 1931, 15, 305.
12. *Wiggers C. J.* — Physiology in health and disease, 1935, 582-583.

#### R É S U M É

Dans 12 cas d'insuffisance aortique (3 par fièvre rhumatique, 7 par syphilis et 2 par endocarditis bactérienne) on enregistra phonocardiographiquement le pouls fémoral en même temps que l'E.C.G. dans tous et associé à le sphygmogramme fémoral dans 7. Dans un cas on enregistra aussi un

phonocardiogramme carotidien. En plus on étudia l'influence de la respiration et de la manœuvre de Valsalva. Dans la plupart des tracés le bruit additionnel fut préchrotique correspondant à une onde sphygmographique préchrotique (ou anachrotique). Cette onde est à origine auriculaire parce qu'elle manque dans les extrasystoles ventriculaires et est grandement modifiée par les extrasystoles auriculaires. On n'accepte pas son origine auriculaire droite car on ne la trouve pas en absence d'insuffisance aortique, même dans les cas avec grande hypertrophie auriculaire droite. Dans l'insuffisance aortique l'auricule gauche forme avec le ventricule gauche et l'arbre artériel une seule cavité pendant toute la diastole. C'est à cause de celà que le double ton phémoral se trouve de préférence dans l'insuffisance aortique syphilitique.

## S U M M A R Y

In 12 cases of aortic valve regurgitation (3 due to rheumatic fever, 7 due to syphilis and 2 because of bacterial endocarditis), the femoral pulse was phonocardiographically recorded simultaneously with the ECG; in 7 patients the femoral pulse was also recorded with the femoral sphygmogram; in one patient, carotid phonocardiogram was also recorded. The influence of respiration and of the Valsalva manouever, was also studied. In the majority of the tracings, the additional sound was found to be precrotic and corresponded with a sphygmographic precrotic wave (anacrotic). This wave is auricular in origin since it is missing in ventricular premature beats and it is greatly modified by auricular premature systoles. A right auricular origin is ruled out because it is not found in the absence of aortic insufficiency, even in cases of marked hypertrophy of the right auricle. In aortic insufficiency the left auricle, the left ventricle and the arterial tree, form a single cavity during diastole. For this reason, the double femoral sound is specially found in syphilitic aortic insufficiency.

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei 12 Fällen von Aorteninsuffizienz (3 infolge rheumatischen Fiebers, 7 Syphilis und 2 bakterieller Endokarditis) wurde phonographisch der Femoralpuls zugleich mit dem E.K.G. in allen Fällen und kombiniert mit dem Femoral-Sphygmogramm in 7 Fällen registriert. In 1 Fall wurde auch ein Phonogramm der Carotis aufgezeichnet. Weiters wurde der Einfluss der Atmung und des Valsalva'schen Manövers untersucht. In der Mehrzahl der Kurven war das zusätzliche Geräusch prä- chrotisch und entsprach einer prächrotischen Sphygmogrammzacke (oder anachrotisch). Diese Zacke hat Vorhofsursprung, da sie in den ventrikulären Extrasystolen fehlt und durch die Vorhofsextrasystolen weitgehend verädert wird. Rechtseitiger Vorhofsursprung derselben ist ausgeschlossen, da sie nicht ohne Aorteninsuffizienz aufscheint, selbst in Fällen grosser rechts-seitiger Aurikelhypertrophie. Bei Aorteninsuffizienz bildet der linke Vorhof mit der linken Kammer und dem Arterienbaum während der ganzen Diastole eine einzige Höhle. Aus diesem Grund dürfte der doppelte Femoralton hauptsächlich bei syphilitischer Aorteninsuffizienz zu beobachten sein.