

Cada uno de estos dos ruidos se produce de un modo igual en las dos mitades del corazón, pero como su funcionamiento es sincrónico, de aquí su superposición.

Diversas han sido las teorías emitidas para explicar el génesis de dichos ruidos; sin analizarlas y condensando lo que mejor se sabe de ello, diremos (1):

1.º Que el ruido sistólico es fundamentalmente un ruido muscular de tonalidad grave al que se añaden otros ruidos agudos dependientes de las vibraciones de las válvulas aurículoventriculares, de las sigmoideas y de la masa de la sangre, no sólo en el interior del ventrículo, sino también (y esta es noción capital) del choque de la sangre lanzada en el comienzo del sístole contra la que hay en la aorta y pulmonar á cuyo ruido se añade el de la tensión de dichos vasos. Prácticamente basta retener que es un ruido complejo, un acorde, digámoslo así, formado por notas dadas por el ventrículo, y por notas dadas por los grandes vasos al recibir el choque de la columna sanguínea sistólica.

2.º Que el ruido diastólico (mejor llamado postsistólico) es la resultante de varios ruidos agudos procedentes de la vibración de las sigmoideas y de los bulbos arteriales al ponerse en tensión brusca, y de la masa de la sangre. O, prácticamente, de la tensión brusca de las sigmoideas, y no de la oclusión, como se lee en casi todos los tratados, pues, como hemos visto al tratar de la mecánica del corazón, las sigmoideas se cierran al finalizar el sístole.

Los ruidos del corazón, tanto normales como adventi-

(1) LUCIANI: *Fisiología humana*.

cios, tienen su origen en el sitio más próximo á los cuatro orificios cardíacos, y la experiencia clínica demuestra que

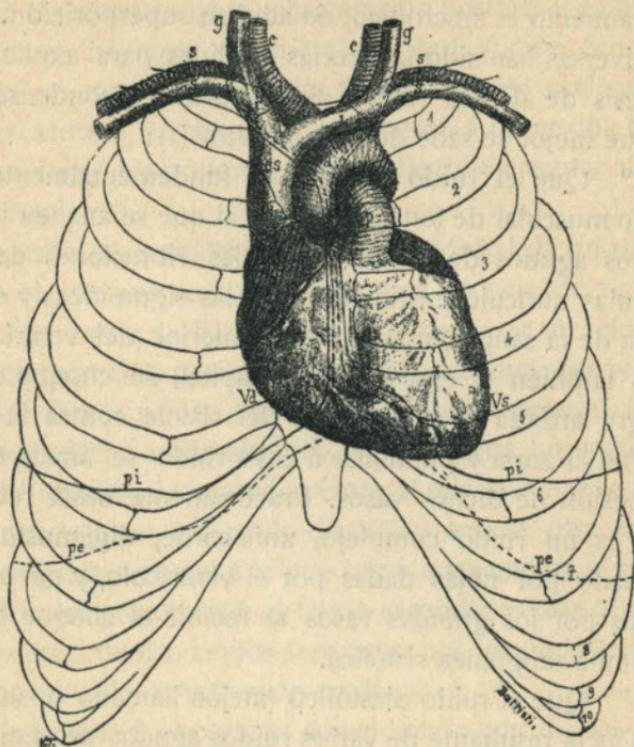


Fig. 30.—Representación esquemática de la topografía del corazón y de sus relaciones con los pulmones y con la caja torácica. (LUCIANI: *Fisiología Humana*).

*Vd*, foco de auscultación del ventrículo derecho; *Vs*, foco de auscultación del ventrículo izquierdo; *Ad*, foco de auscultación de la aorta; *As*, foco de auscultación de la pulmonar; *A*, aorta; *P*, arteria pulmonar; *cs*, cava superior; *i, i*, troncos arteriales y venosos braquiocefálicos; *s, s*, arteria y vena subclavias; *c, c*, arterias caróticas; *g, g*, venas yugulares; *pe*, línea de trazos que indica los límites de los pulmones en la *inspiración*; *pi*, línea continua que indica los límites de los pulmones en la *expiración*; de 1 á 10, primera á décima costilla.

unos y otros se perciben mejor en determinadas regiones de la zona precordial, según su procedencia. Dichas re-

giones, llamadas focos de auscultación, son las siguientes:

Para el orificio mitral.—Punta del corazón.

Para el orificio tricúspide.—Extremidad inferior del esternón.

Para el orificio aórtico.—2.<sup>o</sup> espacio intercostal derecho junto al borde derecho del esternón.

Para el orificio pulmonar.—2.<sup>o</sup> espacio intercostal izquierdo junto al borde izquierdo del esternón (fig. 30).

Si auscultamos cada uno de los focos percibimos un ruido sistólico y otro diastólico, y, por tanto, á primera vista parece que debieran ser ocho los ruidos cardíacos. Sin embargo, no son más que seis. Los diastólicos mitral y tricúspide son los diastólicos aórtico y pulmonar, respectivamente, propagados á los ventrículos, y los sistólicos aórtico y pulmonar son producidos por el choque de la corriente sistólica contra la sangre que llena dichos vasos, y, además, por la tensión de sus paredes, durante su repleción sistólica. Vemos, pues, que este ruido es el mismo que contribuye á formar las notas agudas del primer ruido de la punta.

Resumiendo, y para dar una fórmula práctica del génesis de los ruidos cardíacos, diremos:

Primer ruido mitral. — Contracción ventricular, tensión valvular, más choque de la sangre contra la aorta.

Segundo ruido mitral.—Tensión de las sigmoideas aórticas.

Primer ruido tricúspide.—Contracción ventricular, tensión valvular, más choque de la sangre contra la pulmonar.

Segundo ruido tricúspide.—Tensión de las sigmoideas pulmonares.

Primer ruido aórtico.—Choque de la sangre contra la aorta.

Segundo ruido aórtico.—Tensión de las sigmoideas aórticas.

Primer ruido pulmonar.—Choque de la sangre contra la arteria pulmonar.

Segundo ruido pulmonar.—Tensión de las sigmoideas pulmonares.

Los ruidos del corazón se suceden según el ritmo indicado que podemos representar gráficamente por Tac-Tac—Tac-Tac. Este ritmo basta, cuando se conserva, para saber distinguir el primer ruido del segundo, en caso contrario, hay que recurrir á la pulsación de la carótida.

Cuando se compara los ruidos del corazón en cada uno de sus focos se ve que discrepan en intensidad y en sus caracteres acústicos.

El primer ruido aurículoventricular, ó sea el sistólico, es más sordo, grave, profundo y prolongado que el diastólico, que es más claro, más agudo, más corto, y más ruidoso. Además, el acento corresponde al primer ruido. Habitualmente el ruido mitral es más intenso que el tricúspide. Esto puede representarse gráficamente de la manera siguiente:

Válvula mitral	}	TÁAC-Tac — TÁAC-Tac.
Válvula tricúspide		

Los ruidos aórticos y los pulmonares difieren menos entre sí. Tanto el primero como el segundo son claros, agudos y cortos. Pero aquí el acento cae sobre el segun-

do ruido, y los aórticos son más intensos que los pulmonares.

Válvulas aórticas	} Tac-tác — Tac-tác.
Válvulas pulmonares	

La mayor intensidad de los ruidos mitral y aórtico se debe á la mayor actividad del ventrículo izquierdo.

Normalmente pueden los ruidos cardíacos sufrir modificaciones en su ritmo y acentuación. De aquí que seamos parcos en diagnosticar una cardiopatía sólo por la presencia de dichos trastornos.

### Modificaciones de intensidad y timbre de los ruidos cardíacos

Los ruidos del corazón pueden experimentar modificaciones en su intensidad y simultáneamente, á veces, en el timbre. De aquí que estudiemos reunidos ambos trastornos con el objeto de evitar repeticiones.

Las causas de dichas alteraciones pueden ser fisiológicas y patológicas; dependen de la mayor ó menor facilidad que encuentran los ruidos para su transmisión, de la energía de las contracciones del corazón, de la presión sanguínea, y del estado anatómico del aparato valvular y muscular.

En los individuos delgados y en los niños se oyen mejor los ruidos que en los obesos, los anasarcados, y en las mujeres de grandes mamas. Las deformaciones torácicas que aproximan el corazón á la pared facilitan la percepción de los ruidos, las que lo alejan la dificultan. La actitud del cuerpo tiene gran importancia sobre el

particular, y se sabe ya de antiguo que se les oye mejor en posición sentada que en decúbito supino. Azoulay ha demostrado que el máximo de intensidad acústica, tanto de los ruidos normales como de los patológicos, se obtiene en la posición que él llama levantada, y que es como sigue: El sujeto está echado en decúbito dorsal, con la cabeza levantada de modo que el mentón esté en contacto con el esternón; los brazos extendidos en relajación; debajo de las nalgas se coloca una gran almohada para que estén muy levantadas, y los muslos se doblan sobre la pelvis formando con ella un ángulo de 40 á 50°. Si el individuo está en hiposistolia, se le coloca en una posición semejante, pero menos penosa. Es necesario que el enfermo ejecute estos movimientos con la menor fatiga, y aun es conveniente esperar unos minutos antes de explorarle. Si hay necesidad, pueden hacerse los ruidos aún más intenso comprimiendo las femorales en la ingle.

Aumenta también la intensidad de los ruidos la presencia de un parenquima pulmonar infiltrado y privado de aire (tuberculosis pulmonar), y el que existan cavidades llenas de aire, las que obran como cajas de resonancia (cavernas pulmonares, pneumotórax, pneumopericardias, timpanismo gástrico).

Amortiguan, en cambio, los ruidos todos los medios que separan el corazón de la pared torácica (inspiración profunda, derrames pericardíacos, enfisema pulmonar).

**AUMENTO DE INTENSIDAD DE LOS SONIDOS.**—Todas las causas que aumentan la actividad cardíaca, ó la presión sanguínea, determinan una exageración ó reforzamiento de los ruidos. Tal ocurre en la excitación física y psíqui-

ca, en los estados febriles que no van acompañados de hipotensión, y en los accesos de palpitación. La zona de propagación aumenta en razón directa de la intensidad acústica, llegando á citarse casos en que se percibe en los huesos del cráneo y hasta á distancia del enfermo (Ebs-tein) el ruido sistólico, nunca el diastólico.

Pero lo que tiene valor para el diagnóstico es la comprobación de cuál es el foco que presenta el refuerzo de su ó de sus ruidos.

El primer ruido de la punta puede aumentar mucho en intensidad y modificarse en su timbre en la estrechez mitral. Este signo tiene verdadera importancia. Según Potain, se debe á una dureza especial producida por la falta de elasticidad y flexibilidad de las valvas de la mitral. Según Traube, es provocado por la brusca tensión de las válvulas durante el sístole, por no estar suficientemente preparada su tensión, dada la escasez de sangre que tiene el ventrículo. Para Duroríez, es consecuencia de la amplitud y espesor de la mitral constituida en embudo. Tripier lo atribuye al chasquido exagerado de la tricúspide por aumento de tensión en la pequeña circulación.

Ya sabemos que la fisiología moderna atribuye un valor muy secundario á la vibración valvular en la producción del primer ruido. Además, en la estenosis mitral, las válvulas engrosadas, retraídas, casi inmóviles, no reúnen las mejores circunstancias para la vibración enérgica que se requiere para determinar el chasquido intenso de que hablamos. Por tanto, no podemos admitir que se trate de un ruido valvular. En nuestro concepto se debe á que, llenándose deficientemente el ventrículo izquierdo

durante el diástole, no encuentra en el sístole la resistencia suficiente para aminorar la contracción muscular, y ésta se hace de una manera intensa, brusca, y se percibe á modo de chasquido, con un timbre más apagado, de tonalidad más grave, precisamente porque faltan algunas notas agudas dadas por las válvulas y por la sangre. Y viene en apoyo de esta interpretación el que en la estenosis mitral combinada con insuficiencia aórtica desaparece el refuerzo del primer ruido en la punta, porque llenándose suficientemente el ventrículo por la sangre que refluye de la aorta, hállase la presión intraventricular como en condiciones normales. También disminuye ó desaparece cuando aumenta el número de latidos, ó se acentúa la debilidad del corazón, cuyo por qué es fácil de explicar, según la interpretación que hemos dado. La opinión de Tripier tendría verdadero valor si no se apreciara en muchos casos de estenosis mitral las diferentes cualidades acústicas de los ruidos mitrales y tricúspides.

El primer ruido puede tomar á veces, ya á nivel del corazón, ya principalmente á nivel de las carótidas y subclavias, un timbre resonante especial, que recuerda el *ruido de yunque*, oído á distancia. Es frecuente en la insuficiencia aórtica aunque no exclusivo de ella, ya que se presenta en ciertos estados nerviosos, en la clorosis y en el bocio exoftálmico.

En el pneumopericardias se observa una resonancia metálica de los ruidos normales (*ruido de campaneo*). El primer ruido tricúspide aumenta de intensidad cuando aumenta la energía del ventrículo izquierdo é indica un aumento de su tensión compensada.

El segundo ruido, ó diastólico, puede sufrir también refuerzos y modificaciones de timbre de gran valor diagnóstico. Su exageración indica siempre un aumento de la tensión sanguínea en la aorta ó en la pulmonar, según sean sus focos.

Fácil será observar la exageración del segundo ruido pulmonar comparándolo con el aórtico, que normalmente tiene que ser más intenso. Resulta de una dificultad en la pequeña circulación. Sus causas pueden ser cardíacas y extracardíacas. Entre las primeras tenemos las afecciones mitrales (orgánicas y funcionales) y en particular la estrechez, ya desde el comienzo de la afección. Entre las segundas, las lesiones crónicas del pulmón (enfisema, esclerosis pulmonar) y algunas afecciones gastrohepáticas que disminuyen el calibre de los vasos pulmonares, y aumentan, por lo tanto, la presión de la pequeña circulación (Potain).

A veces se halla también un timbre especial metálico que indica la existencia de esclerosis de la arteria y de sus válvulas.

La apreciación del refuerzo del segundo ruido aórtico es más difícil porque no tenemos un término de comparación, así es que sólo cuando sea muy marcado tendrá un positivo valor. Se le encuentra, como hemos dicho, siempre que esté aumentada la tensión aórtica. Se presenta en la nefritis crónica, con ó sin el ruido de galope, en la arterioesclerosis en su primer período, en la hipertrofia del ventrículo izquierdo y en todos los estados de hipertensión arterial.

El timbre se halla también modificado en varias cir-

cunstancias. Cuando es seco y apergaminado, denota rigidez y engrosamiento de las sigmoideas. En el ateroma aórtico adquiere un timbre metálico y es metálico y timpánico á la par, ruido de plancha metálica (*tôle*) de clamor (*clangoreux*) en la dilatación ateromatosa ó esclerosa. Sin embargo, hemos observado que para que este ruido se presente se requiere cierto grado de impulsión cardíaca. Así es que se le ve desaparecer cuando decae la energía del corazón, para reaparecer bajo la influencia de los tónicos cardíacos. Cuando junto con este ruido se percibe un soplo diastólico, es señal de una insuficiencia aórtica de origen ateromatoso.

DISMINUCIÓN EN LA INTENSIDAD Y DESAPARICIÓN DE LOS RUIDOS CARDÍACOS.—La debilidad de los ruidos cardíacos se presenta en gran número de estados patológicos de distinta índole. En las enfermedades agudas acompañadas de poco impulso cardíaco, y en las afecciones crónicas con decaimiento general, se encuentra siempre una notable disminución en la intensidad de los ruidos cardíacos.

Entre las primeras haremos especial mención de la fiebre tifoidea, por la importancia exagerada que se ha dado á la miocarditis tífica. Es frecuente diagnosticar de miocarditis á todo tífico que presenta debilidad en las contracciones cardíacas, arritmias, desvanecimientos al incorporarse, y pulso depresible y frecuente, y, sin embargo, son tan numerosos los tifódicos que ya durante el tercer septenario manifiestan este cortejo de síntomas que casi no existiría un tífico sin miocarditis. Si buscamos las estadísticas de Genner, Louis y Chomel basadas

en autopsias, vemos que el número de miocarditis halladas es aproximadamente algo más de un tercio. Hoffmann, en cambio, basándose en el examen microscópico, la eleva á los dos tercios. Y esta cifra, que al primer golpe de vista parece extraordinaria, nos demuestra al contrario que la miocarditis tífica es menos frecuente de lo que se diagnostica. Si concedemos á la fiebre tifoidea un promedio de mortalidad de 18 por 100, sólo el 12 por 100 de tifódicos sufren de miocarditis, á pesar de partir de las cifras de Hoffmann, que son las más crecidas.

Es la intoxicación tifódica la que determina las más de las veces las alteraciones funcionales del corazón caracterizadas por paresia cardíaca. Esta paresia tendrá tanto peor pronóstico cuanto más acentuada sea, pero es una dificultad á veces insuperable distinguir la miocarditis tífica de la paresia por toxemia con integridad del miocardio. Sin embargo, demuestran las autopsias que la miocarditis tífica se presenta tanto más intensa cuanto menos tiempo transcurre entre la aparición de la enfermedad y el fallecimiento. La clínica también nos demuestra el pronóstico casi fatal de todo tifódico que acusa desde el principio síntomas graves de paresia del miocardio. Uniendo, pues, toda esa serie de hechos creemos que puede establecerse el siguiente criterio clínico para el diagnóstico de la miocarditis tífica.

Los síntomas de una astenia cardíaca acentuada en los primeros días de la enfermedad (debilidad y obscurecimiento de los ruidos cardíacos, desaparición del latido de la punta, arritmias ó embriocardia, tendencia al síncope) nos hará sospechar con gran fundamento la

existencia de una miocarditis, en cambio estos mismos síntomas trasladados al tercero ó cuarto septenario no tendrán el mismo valor. Será preciso que en este período se añada la desaparición del primer ruido, ó de ambos, que el choque precordial se haga casi imperceptible, y se presenten accidentes graves de colapso, para diagnosticar con algún fundamento la miocarditis tífica. Y digo con algún fundamento porque en un caso de esta naturaleza, que terminó con la muerte, no pude encontrar la menor alteración macro ni microscópica en el músculo cardíaco.

Hemos tenido ocasión de observar una disminución en la intensidad de todos los ruidos del corazón, acompañada de una blandura extraordinaria en el timbre (como si se golpeará con un palillo recubierto de algodón en rama) en dos casos de sínfisis total del pericardio. En uno de ellos, comprobado por la autopsia, se trataba de un tuberculoso, y aun en este caso podría creerse que la modificación citada debíase á una degeneración del miocardio, por más que nunca hemos podido apreciar una tal modificación de timbre en la miocarditis. Pero el otro era un robusto y sano marinero alemán que había sufrido hacía dos años de una pericarditis reumática, y al que asistimos de una tifoidea hiperpirética, que obedeció perfectamente á la balneación, sin que jamás la tensión arterial bajara á un punto alarmante. Creemos que no hubiese ocurrido así á estar alterada la fibra del corazón.

Uno de los puntos más discutidos ha sido el de los signos de auscultación que acompañan á la endocarditis aguda. Para la inmensa mayoría de clínicos (Peter, Constantino Paul, Jaccoud, Tripier) se requiere la presencia

de ruidos de soplo para el diagnóstico de la endocarditis. Según Potain «hay que buscar el verdadero signo de la endocarditis aguda en las modificaciones del timbre y de la sonoridad de los ruidos del corazón», y añade que el fenómeno no es susceptible de una medida exacta «es el recuerdo del ruido de la víspera el que permite hacerse cargo de las modificaciones que este ruido ha experimentado cuando se le percibe. Sin embargo, por lo que concierne al ruido aórtico, tenemos casi siempre un medio seguro para apreciar el grado de alteración que ha sufrido: consiste en compararlo con el ruido pulmonar. Mientras que éste persiste claro y sonoro, el otro se debilita y se oscurece cada vez más».

Según el propio autor, el fenómeno recorre sucesivamente por los tres períodos de ruido apagado, apagado y duro, y duro antes de recobrar el ruido normal. Como se ve, estas modificaciones corren parejas con las alteraciones histológicas. Bouillaud y Piorry habían hecho anteriormente análogas afirmaciones.

«A pesar de la autoridad incontestable de los autores que han dado estos signos como característicos de la endocarditis aguda (dice Tripier), no podemos menos de hacer notar con cuánta frecuencia los ruidos del corazón pueden estar atenuados en los estados febriles más diversos y la temeridad que habría en admitir en estos casos la existencia de una endocarditis, por la sencilla aparición de una ligera alteración del timbre. La debilidad de la acción del corazón, su aceleración, las modificaciones de la presión, son otros tantos factores que entran en juego, y hay gran distancia desde las ideas teóricas á lo que es

posible comprobar, sin negar, por otra parte, que la endocarditis pueda ir acompañada al principio de modificaciones de los ruidos cardíacos. Pero aunque las endocarditis sean frecuentes, es del todo excepcional observarlas en su período inicial.»

Mientras escribimos estas líneas tenemos en tratamiento una muchacha, de diez y ocho años de edad, afecta de reumatismo poliarticular agudo y de endocarditis aguda. Entró en la clínica á las ocho días de enfermedad y entonces presentaba un soplo sistólico en la punta de poca intensidad y de timbre musical, y otro soplo, también sistólico, pero algo rudo en el foco aórtico. A los cinco días el soplo de la punta perdió el timbre musical, á los siete desapareció el soplo aórtico y á los diez el soplo de la punta. Se presentó luego un extrasístole, iba acompañado de un ligero soplo en la punta. Desapareció y no quedó modificación aparente en los ruidos de la punta, pero el segundo ruido aórtico se hizo menos intenso y más seco que el pulmonar.

En la estrechez aórtica y pulmonar disminuye la intensidad de los ruidos diastólicos respectivos, debido á la menor cantidad de sangre que reciben, gracias á la estenosis, y á las malas condiciones de las válvulas sigmoideas para vibrar.

El sonido diastólico aórtico puede incluso llegar á desaparecer en la estrechez y en la insuficiencia mitral por descenso de la tensión aórtica.

En la insuficiencia aórtica puede disminuir en gran manera el ruido sistólico de la punta. Entre las distintas interpretaciones que se han dado de este fenómeno, cita-

mos la de Jacobson, á la que nos adherimos. En este caso trátase de una debilidad del sonido muscular, provocada por la ineptitud de las fibras musculares, distendidas á consecuencia de la dilatación del ventrículo izquierdo que ha de verificar contracciones enérgicas y extensas.

En el síncope, á pesar de que persisten las contracciones cardíacas, son tan débiles y raras, que no se percibe los latidos arteriales ni el choque de la punta, y los ruidos pueden desaparecer por completo. Sin embargo, según Copland, siempre pueden oirse con el estetoscopio. Si esto es cierto, el uso del fonendoscopio sería aquí de una extraordinaria utilidad.

### **Multiplicidad de los ruidos cardíacos**

En algunas circunstancias al auscultar el corazón, percíbese en vez de los dos ruidos comunes, tres ó cuatro. Esta anomalía puede ser debida ora á un desdoblamiento de un ruido, ora á la presencia de otro ruido sobreañadido.

Habitualmente se describe el desdoblamiento del primer ruido, el del segundo y el ruido de galope. Y al tratar de los desdoblamientos se habla de desdoblamientos fisiológicos y patológicos. Trataremos separadamente de cada uno de ellos.

DESDOBLAMIENTOS FISIOLÓGICOS.—Anteriormente á Potain nadie había hablado de desdoblamientos fisiológicos de los ruidos del corazón. Según este autor, los ruidos del corazón se desdoblan en estado normal bajo la influencia de la respiración. El desdoblamiento del primer

ruido se percibe mejor en la punta, se presenta al final de la espiración y no desaparece hasta después de principiar la inspiración. El del segundo ruido, que se percibe mejor en la base, se produce en los tiempos respiratorios opuestos, es decir, al fin de la inspiración y al principio de la espiración. Su causa sería la existencia de una diferencia de presión en los ventrículos en el primer caso, en la aorta y en la pulmonar en el segundo, y, en su consecuencia, no se verificaría el cierre de las válvulas respectivas de una manera isócrona, pues es sabido que la espiración entorpece la corriente de la sangre venosa y la inspiración la de la arterial.

Esta interpretación de Potain ha sido aceptada por casi todos los autores, y únicamente se disiente en la apreciación de cuál de las válvulas se cierra antes, si la que tiene mayor presión ó la que la tiene menor.

Sólo sabemos de Tripier que se oponga resueltamente á esta opinión general. Tripier afirma no haber oído jamás estos desdoblamientos fisiológicos, y añade: «Los ruidos del corazón en la mayoría de sujetos, aun en estado normal, no se presentan con una pureza y homogeneidad absoluta, sobre todo durante la espiración, momento en el que se perciben mejor. Si la atención se dirige especialmente sobre estos pequeños detalles de auscultación, se llega con facilidad por sugestión á exagerar mucho su importancia; es un hecho del que nos damos perfecta cuenta cuando se recogen los testimonios de muchos observadores llamados á examinar sucesivamente al mismo enfermo.»

Creemos que Tripier está en lo justo al negar la exis-

tencia de los desdoblamientos fisiológicos, en el verdadero sentido de la palabra, no en el concepto de impresión acústica.

Por de pronto, hemos visto que la fisiología moderna enseña que las válvulas del corazón; tanto las arteriales como las aurículoventriculares, se cierran de una manera silenciosa, al final del sístole las primeras y al final del diástole las segundas, y que el primer ruido (principalmente muscular) se fragua en el comienzo del sístole y el segundo en el del diástole. Habría que admitir, pues, que no existe la sinergia funcional de ambos corazones, lo que no se ha demostrado todavía de una manera convincente.

Sin embargo, tampoco podemos aceptar que los que afirman haber observado dichos llamados desdoblamientos fisiológicos estén influídos por la sugestión.

Según nuestras propias observaciones, pueden presentarse tres clases distintas de fenómenos.

En una primera categoría existe, no un desdoblamiento propiamente dicho (como impresión acústica), sino una impureza de los ruidos, principalmente del primero. Sabemos que éste es un ruido complejo, un acorde, debido á la superposición de las notas dadas por el sístole y por el choque de la columna sistólica contra los grandes vasos, aorta y pulmonar. Se comprende que causas banales, un simple trastorno puramente emocional, puede hacer que dicha superposición no sea perfecta y que en vez de un acorde resulte un arpegio, y en vez del tac-tac—tac-tac corriente se perciba un trac-tac—trac-tac, etc., es decir, no un desdoblamiento, sino un ruido que podríamos llamar *de cerradura*. Es más, esta impureza se percibe en muchos

individuos si auscultamos en medio de la región precordial.

En otros individuos se presenta en el momento de principiar la inspiración y al terminarla una mayor frecuencia de latidos, sobre todo si respira con bastante intensidad. A veces se dobla el número de latidos en la unidad de tiempo, y el primer latido que se anticipa da la impresión acústica de un desdoblamiento al oírlo inmediatamente después del latido anterior que está precedido por un mayor silencio.

Basta tomar un esfigmograma y ver el notable acortamiento del sístole en ese momento, para comprender con cuánta facilidad puede confundirse con un ruido desdoblado al presentarse el latido que le sigue inmediatamente.

Por último, hay sujetos de corazón débil, aunque no enfermo, que en cuanto se les fatiga algo con una exploración un poco prolongada, ó por causa emocional presentan un verdadero desdoblamiento. Es un paso más en la primera categoría. El acorde se transforma primero en ruido de cerradura y luego en desdoblamiento, el tic-tac pasa á ser tac-tac—tac, tac-tac—tac. Se comprende que siendo débil la contracción cardíaca, la velocidad de la sangre será menor y menor la reacción de los grandes vasos, y por tanto no hay tiempo para la superposición de los dos ruidos.

DESDOBLAMIENTOS PATOLÓGICOS.—*Desdoblamiento del primer ruido.*—Los desdoblamientos patológicos del primer ruido han sido interpretados en su patogenia de distinta manera. Hay autores que los creen debidos á una falta de sinergia ventricular ó sístole alternante. Ya hemos

dicho al hablar de los desdoblamientos fisiológicos que hasta hoy no podíamos aceptar tal interpretación.

Se le encuentra con relativa frecuencia en la aortitis crónica, principalmente acompañada de insuficiencia del miocardio. En este caso se explica por el siguiente mecanismo. Cuando la aorta está engrosada y ha disminuído su elasticidad, opone mayor resistencia á la columna sanguínea en el momento del sístole, además su reacción elástica es más tardía, de aquí el retardo en la producción de las notas aórticas del ruido sistólico. Este retardo se acentuará más, como es natural, cuando el miocardio sea insuficiente. Aquí, como en el desdoblamiento fisiológico, puede oirse ora el ruido de cerradura, ora un verdadero desdoblamiento.

Puede encontrarse, según Kauffmann, en la enfermedad de Bright, en la dilatación cardíaca, sobre todo del ventrículo izquierdo, en la debilidad cardíaca acompañada de dispepsia bajo la influencia de una enfermedad aguda grave, en la dislocación del corazón por el efecto de causas crónicas, y en las afecciones crónicas broncopulmonares. Brockbank lo ha comprobado en la anemia, en el reumatismo crónico con anemia, en una palabra, siempre que el músculo cardíaco está en un estado de debilidad funcional.

Según Huchard, el desdoblamiento del primer ruido se encontraría sobre todo en la arterioesclerosis y en la angina de pecho, y lo atribuye al aumento de la tensión arterial. Nosotros lo atribuimos al hecho de la dilatación aórtica tan frecuente en estas enfermedades.

*Desdoblamiento del segundo ruido.*—El llamado desdo-

blamiento patológico del segundo ruido tiene una importancia diagnóstica de primer orden en la estrechez mitral. Bouillaud, que fué el primero en indicarlo, señalando asimismo su coincidencia con dicha lesión, le dió el nombre de *ruido de redoble*.

Al decir de los autores, este desdoblamiento reconocería por causa la distinta presión intracardíaca y vascular. Potain se expresa, al tratar de esta cuestión, del siguiente modo:

«Siendo sincrónica en estado normal la caída de las sigmoideas aórticas y pulmonares, los dos aparatos valvulares producen un ruido único. En la estrechez mitral, este sincronismo desaparece: se producen dos ruidos en corto intervalo. ¿Cuál es el primero? Yo he encontrado, por mi parte, que tan pronto es el aórtico como el pulmonar, según los casos. Al principio, cuando la estrechez es todavía poco angosta, pero lo suficiente para dificultar de una manera ostensible la penetración de la sangre en el ventrículo izquierdo, la aspiración ventricular se encuentra aumentada, por el hecho mismo que se ejecuta con menos facilidad, y las sigmoideas, atraídas con mayor fuerza que de costumbre, caen más pronto. Hay, por lo tanto, *precesión aórtica*. Cuando, por el contrario, el obstáculo creado en el orificio mitral ha determinado el éstasis sanguíneo y dificultado notablemente la circulación en el pulmón; cuando el ventrículo derecho, por otra parte, se ha hipertrofiado, la tensión se eleva en la arteria pulmonar, de modo que rechaza las sigmoideas de esta arteria al principio del diástole, más fuerte y más pronto. De ahí una exageración y una anticipación más ó menos

notable de la parte pulmonar del segundo ruido. Esta es la *precesión pulmonar*. En las fases intermedias ambas influencias se compensan algunas veces de tal modo, que el desdoblamiento desaparece, dejando persistir sólo la exageración del segundo ruido pulmonar como una especie de testimonio del mecanismo ya indicado.»

Por ingeniosa que sea esta teoría de Potain, no podemos aceptarla bajo ningún concepto. En primer lugar, ya hemos indicado, al hablar de los desdoblamientos fisiológicos, los fundamentos que nos impedían aceptar el mismo mecanismo como causante de ellos. Estos argumentos de índole principalmente fisiológica y que descansan en la mecánica del corazón y en el génesis de los ruidos cardíacos, pueden ser reforzados con los siguientes de Tripier.

Dice Tripier, y con gran fundamento según nuestra manera de ver, que si la causa del desdoblamiento del segundo ruido en la estrechez mitral fuese el desequilibrio de presiones en virtud de dicha estrechez, no habría razón para que este desdoblamiento no se presentara en todos los estados de corazón acompañados de iguales trastornos de presión. Este argumento tan sencillo y tan lógico es de una fuerza incontestable.

Sin salirnos de los mismos enfermos de estrechez mitral, añade: «En éstos, en efecto, si la teoría fuese verdadera, dicho signo debería ser cada vez más acentuado, á medida que aumentase la dificultad de la circulación en el corazón derecho. Pues bien, observamos á menudo enfermos que sólo tienen la disnea de esfuerzo, dedicados á sus ocupaciones, sin dificultad aparente de la circulación

venosa, y, en una palabra, con aspecto de perfecta salud y que, sin embargo, presentan un ruido muy marcado de desdoblamiento. Cuando escribimos estas líneas tenemos en observación una joven que no presenta ningún trastorno circulatorio aparente, y que, sin embargo, tiene un ruido de desdoblamiento, tal vez el más intenso que hemos oído.»

Esta afirmación de Tripier es cierta. Sin embargo, no hay que tomarla en el sentido de que se presente dicho desdoblamiento con mayor frecuencia y con mayor intensidad en la estrechez mitral perfectamente compensada que cuando existe ya un grado más ó menos avanzado de descompensación. Dejando aparte los grados extremos de descompensación en que dicho desdoblamiento puede desaparecer, se observa en la gran mayoría de casos de estrechez mitral, sea cual fuere su período. En algunos casos su presentación es intermitente. Actualmente observo una enferma que está en muy buen estado de compensación, después de haber estado descompensada (grandes edemas, congestión pulmonar intensa, etc., que han desaparecido). El desdoblamiento del segundo ruido tan pronto se percibe como no. A veces basta fatigarla algo, con una exploración algo detenida por ejemplo, para que se presente el desdoblamiento del segundo ruido, y en ocasiones existe, además, otro del primero, presentándose el ritmo llamado de locomotora, y en otras circunstancias, á pesar de prolongar la exploración, sólo se consigue aumentar la taquicardia, pero sin que se note el menor desdoblamiento de ningún ruido. Si añadimos á todo lo expuesto el que jamás se ha podido dar la de-

mostración de que estos dos ruidos sean realmente un desdoblamiento en el verdadero sentido de la palabra, á pesar de que ésta sea la impresión acústica que recibimos, se comprenderá fácilmente que, al analizar á fondo esta cuestión, no se encuentran argumentos suficientes para aceptar lógicamente la interpretación dada por Pottain y aceptada por la generalidad.

Tripier lo describe de la siguiente manera:

«Este fenómeno da á menudo la sensación de dos ruidos aproximados, pudiendo considerarse como un ruido doble; pero si la primera parte del ruido se asemeja por sus caracteres al ruido diastólico normal, la segunda es menos clara y más débil. Es un ruido ligero, muy tenue, implantado en el primero, más bien una prolongación anormal de éste. Puede también dar la impresión de un ruido áspero, ligeramente entrecortado con un ruido de bandera, y esto en los casos en que es más intenso, en los que se confunde con un ruido diastólico análogo, de igual tonalidad, percibido por encima y por fuera de la punta.

»El máximo de intensidad de este ruido se encuentra en el tercero y cuarto espacios del lado izquierdo, cerca del esternón. Por poco que esté pronunciado, se le oye también algo más arriba y más abajo, ocupando una gran extensión á la derecha y especialmente á la izquierda. Así no es raro percibirlo de la segunda á la sexta costilla izquierdas, sobre todo por dentro de una línea vertical que pasara por el pezón, y en el esternón en la porción correspondiente á este espacio intercostal. Muy á menudo se extiende hasta la línea mamilar del lado derecho y aun

más allá; en tanto que en el lado izquierdo se le encuentra hasta en la línea axilar y algunas veces aun hasta en la región posterior del tórax, sobre todo por dentro del ángulo inferior del omoplato, en donde puede oírse al mismo tiempo que el ruido llamado presistólico. No es raro encontrarlo en la base del cuello. En general, el ruido se percibe mejor en los enfermos de paredes torácicas delgadas y durante la espiración, siempre que haya cuidado de no determinar con el estetoscopio una gran presión que lo debilite mucho. La posición sentada, y todavía mejor la de pie, lo exageran manifiestamente. A menudo se trata entonces de matices difíciles de apreciar.

»Desde luego este ruido da impresiones variables y corresponde más bien á la de un resalto ó á una vibración valvular, lo que explica perfectamente el término de «tendencia al redoblamiento» empleado por ciertos autores y que revela la dificultad que han experimentado para expresar su sensación auditiva. Pues bien, este fenómeno encuentra fácil explicación si nos representamos el estado anatómico del orificio y de sus válvulas en los casos de estenosis mitral y si pensamos que durante el diástole la sangre pasa de la aurícula al ventrículo á través del orificio estrechado, haciendo vibrar más ó menos la válvula mitral en la que la porción mayor debe transmitir fácilmente sus vibraciones al origen de la aorta y á sus sigmoideas. De ahí la falta de claridad del chasquido y las sensaciones de *desdoblamiento* ó de *resalto*, de *temblor* ó de *ruido de bandera*, que hemos notado. Añadiremos también, á favor de esta manera de ver, la consonancia, la continuación insensible de este ruido anormal con el

arrullo diastólico, cuando existe, y también la certidumbre de tener un ruido llamado de desdoblamiento muy pronunciado, cuando el arrullo ó el soplo diastólico está muy manifiesto. En suma, el ruido llamado de desdoblamiento del segundo ruido es para nosotros la expresión táctil y auditiva de un *estremecimiento sigmoideo anormal*, producido con ocasión del chasquido de estas válvulas en la estrechez mitral.»

En suma, para Tripier, el desdoblamiento del segundo ruido es un ruido valvular que sucedería inmediatamente al ruido diastólico normal. Sin entrar á discutir el valor de esta teoría, diremos que si este desdoblamiento se presentara única y exclusivamente en la estrechez mitral, aun podría aceptarse esta manera de ser. Ciertó que casi siempre se encuentra en dicha afección, pero Potain dice haberlo oído en la sínfisis cardíaca, y Huchard en las miocarditis crónicas con arterioesclerosis en la fase de hipotensión arterial. En estos casos, dicho está que no puede aceptarse la teoría valvular. En nuestro concepto, se trata de un sístole auricular cuyo ruido aumenta de intensidad, hasta el punto de hacerse perceptible, por el hecho de la hipertrofia de las fibras de la aurícula y del aumento de resistencias, determinado por la estrechez del orificio en los casos de estrechez orgánica y por la estrechez relativa en los casos de estrechez funcional. Fundamos esta hipótesis en que el ruido añadido es un ruido débil y corto que sigue inmediatamente al segundo ruido, es decir, que coincide con el comienzo de la contracción auricular que, como sabemos, es brusca; además, se presenta tanto más intensamente cuanto más intenso

es el arrullo presistólico y, por tanto, cuanto más intensa es la contracción auricular; puede hacerse intermitente, y sabemos que intermitente es la energía del miocardio en las afecciones valvulares; desaparece cuando el miocardio está muy insuficiente, porque no hay la energía contráctil suficiente para producir ruido.

**RUIDO DE GALOPE.**—Descubierto por Potain en 1875 (se ha atribuído también á Traube la prioridad del descubrimiento), es un ruido sobre el que hay que llamar necesariamente la atención por la facilidad con que se le confunde con otros ruidos anormales y por la importancia de su patogenia.

Como primera condición y para evitar confusiones que hemos visto sufrir muchas veces á los alumnos, diremos que el *ruido de galope falta en todos los casos de arritmia y siempre que se hacen muy rápidos los latidos del corazón*, otro tanto ocurre cuando el corazón deja de estar en contacto con la pared torácica ó cuando se debilitan sus contracciones.

El ruido de galope nada tiene que ver con los desdoblamientos que acabamos de estudiar. No está constituido por la repetición ó modificación de un ruido normal, sino por un ruido nuevo, sobreañadido, que en nada se parece, ni por su tono y timbre, ni por su duración é intensidad á los ruidos cardíacos.

Su ritmo es un ritmo de tres tiempos, que recuerda el del galope del caballo: *ta,ta-tá, ta,ta-tá*, etc., es el ritmo del anapesto griego. Casi siempre es más palpable que auscultable, es decir, antes se observa como sensación táctil que como sensación acústica. Es un ruido sordo,

apenas perceptible, que precede inmediatamente al ruido sistólico; simultáneamente á ese ruido sobreañadido se observa un levantamiento pronunciado de la región precordial, é inmediatamente viene el ruido sistólico, el pequeño silencio, el diastólico, etc.

Ya hemos dicho que con la palpación se le percibe perfectamente: es una ondulación difusa y extensa de la pared, que registra el cardiógrafo y que no puede confundirse con el choque de la punta. Pueden existir al mismo tiempo latidos epigástricos.

A veces en vez de ser presistólico es proto ó mesodiastólico, lo que, según Potain, depende de la mayor ó menor frecuencia de los latidos cardíacos. Prueba de ello es que si nos guiamos por el latido carotideo, siempre se encuentra el levantamiento presistólico.

Ofrece su máximo de intensidad en el lado izquierdo del esternón entre la punta y los espacios quinto, cuarto y tercero, pero puede irradiarse en todos sentidos.

Si existe el pulso venoso, se observa su imagen en las venas del cuello. Se comprime la vena en la parte media, con lo que disminuye la tensión en la región inferior y se marca el movimiento de galope por debajo del punto comprimido; si se palpa, se nota una sensación táctil igual á la que da la región precordial.

Se le encuentra, con menos frecuencia de lo que se dice generalmente, en la nefritis intersticial, principalmente en su período de estado; si existe en los comienzos, es que la hipertrofia cardíaca ha precedido á la nefritis.

También se le encuentra en la nefritis aguda. Potain ha creído que el ruido de galope coincidía con la presen-

cia de la albuminuria, pero los hechos no le han dado la razón.

Potain ha indicado el ruido de galope en la *pericarditis antes de la aparición del frote*, como consecuencia de la pérdida parcial de la tonicidad del miocardio, á causa de la inflamación de la hoja visceral de la serosa.

También se percibe en las *enfermedades infecciosas con debilidad del miocardio* (fiebre tifoidea, pneumonía, escarlatina, reumatismo articular agudo, etc.), pero entonces carece de la limpieza que lo caracteriza en la nefritis intersticial y en la asterioesclorosis, y sólo traduce una astenia pasajera del corazón, que desaparece en cuanto el órgano recobra sus energías perdidas.

Puede ser intermitente, presentarse después de una fatiga y desaparecer con el reposo, de aquí la necesidad de hacer ejecutar algunos movimientos á los enfermos, cuando haya dudas, antes de auscultarlos.

Puede incluso desaparecer ya por una marcada mejora del enfermo, ó por una agravación con arritmias, debilidad cardíaca, ó taquicardía, y también por la existencia de un derrame pleural izquierdo, que es una causa relativamente frecuente.

Hase descrito otras variedades de ruido de galope que entran en la categoría de los desdoblamientos del primer ruido, y que si bien tienen de él el ritmo, difieren por su génesis y por sus cualidades acústicas; sin embargo, existe el llamado *galope derecho*, que es semejante al que acabamos de estudiar, y se presenta en las afecciones benignas del estómago y del hígado. En estos casos desaparece al mejorar las afecciones que lo producen.

Johnson ha descrito el galope derecho también en casos de enfermedades crónicas de bronquios y pulmones, y dependería del exceso de tensión en la arteria pulmonar y de la dilatación del ventrículo derecho. Va acompañado de una ligera extensión de la macicez cardíaca hacia el lado derecho del esternón, y con frecuencia precede á la aparición de un soplo de insuficiencia tricúspide. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el galope derecho se presenta con bastante rareza.

La elevación brusca de la región precordial que determina el fenómeno que estudiamos parece depender de la repleción del ventrículo izquierdo, ó del derecho, que se completa bruscamente por la rápida contracción auricular. A primera vista parece que esta explicación no satisface para los casos en que el galope es diastólico, pero Chaveau ha demostrado con cardiogramas fisiológicos tomados en el caballo, que la contracción auricular puede ocurrir durante cualquier momento del diástole, es decir, que puede ser protodiastólica, mesodiastólica ó, y es lo frecuente, presistólica.

Por consiguiente, el ruido de galope no sería más que la exageración de un fenómeno normal. En efecto, si examinamos un cardiograma de un individuo normal, vemos que antes del gran ascenso que representa el sístole ventricular, existe otro más pequeño que corresponde á la distensión del ventrículo, que se cuida de terminar la contracción de la aurícula (Chaveau y Marey), y en los enfermos que acusan el ruido de galope, este pequeño ascenso es muy considerable. Además, Barie, Devic y Tripier, han demostrado que la contracción auricular,

inscrita á nivel de la yugular, corresponde exactamente á un choque precordial sobreañadido, lo que indica, pues, una rápida repleción del ventrículo, ora durante el diástole, ora durante el presístole.

La ausencia de este choque en estado normal se debe á la tonicidad muscular del corazón que se opone á que el ventrículo se dilate bruscamente como consecuencia de la contracción auricular. De aquí su variabilidad, porque variable es la resistencia tónica del miocardio, la que depende de uno ú otro ventrículo, según las causas que determinan su respectivo decaimiento.

En suma, podemos decir que el ruido de galope, con toda seguridad, no indica más que una astenia relativa del miocardio.

### Ruidos de soplo

Hemos estudiado hasta ahora las modificaciones que los ruidos normales del corazón pueden experimentar en su cronismo, tono, timbre é intensidad, como indicadores de perturbaciones funcionales ó anatómicas. Tales alteraciones podríamos calificarlas de latidos anómalos, imitando á Grancher que llamó respiraciones anómalas á las modificaciones del murmullo vesicular. Y del mismo modo que con la auscultación del pulmón encontramos ruidos sobreañadidos, también se los halla al auscultar el corazón y se los califica con el nombre de *ruidos de soplo* y de *ruidos pericardíacos*.

Los ruidos de soplo ó simplemente soplos cardíacos, dan una impresión acústica muy parecida á la que da el aire al salir por el extremo de un fuelle. Casi todos los

autores los dividen en *soplos orgánicos* como manifestación de una lesión de las válvulas ó de los orificios cardíacos, y *soplos anorgánicos ó inorgánicos* que pueden aparecer en varias circunstancias, pero en las que jamás se halla lesiones del aparato valvular.

Sahli los divide en *soplos valvulares* cuando son debidos á lesiones del aparato valvular ó á insuficiencia funcional del mismo por dilatación del corazón ó decaimiento de los músculos papilares, y en *soplos accidentales* cuando dependen de las demás causas.

Pero si, como veremos, tanto los soplos valvulares como la mayoría de los accidentales reconocen un mismo mecanismo, y tan accidental es la existencia de unos como de otros, la clasificación de Sahli tampoco aclara *a priori* el concepto de los mismos, y hay que entenderse previamente en el uso de los términos.

Los soplos con lesión del aparato valvular son consecuencia de una endocarditis, podríamos llamar á éstos *soplos endocárdicos*, y soplos *no endocárdicos* á todos los demás, que á su vez se pueden ordenar según sus causas ó según su mecanismo, pues, como veremos, hay soplos debidos á insuficiencias funcionales, como los hay debidos á exceso de funcionamiento, los hay de origen anémico, los hay de origen cardiopulmonar.

### Mecanismo de los soplos

Si se hace pasar una corriente de agua por un tubo, con escasa velocidad, y auscultamos su pared, no percibimos ningún ruido. Si aumentamos la velocidad del líquido,

llega un momento en el que oímos un soplo continuo; si interrumpimos la corriente rítmicamente, percibimos un soplo rítmico perfectamente comparable á un soplo cardíaco. Si el tubo es rígido, la corriente necesita mayor velocidad para engendrar el soplo que cuando es de paredes blandas. Cuando menos coherente es el líquido mejor se produce el soplo. Cuando más aspereces tiene el tubo por dentro mejor se le percibe. El soplo se propaga en todos sentidos, y principalmente en el de la corriente. Si en un tubo en el que la corriente líquida engendra un soplo disminuimos el caudal poco á poco, llega un momento en que el soplo desaparece, pero basta provocar en él un angostamiento ó una dilatación para que el soplo reaparezca.

Si acentuamos la estrechez aumenta la intensidad del soplo y se eleva su tonalidad, pero llega un límite en que la intensidad es máxima, pasado el cual el soplo disminuye con el aumento de la estrechez, hasta que desaparece. Los remolinos que se forman en el líquido al chocar con sus angostamientos, las oscilaciones vibrátiles de la pared, bien manifiestas con la vista y el tacto en tubos de paredes blandas, son factores importantísimos en la formación del soplo.

Consideremos ahora el corazón normal con sus angostamientos, pues sabemos que las válvulas sólo alcanzan un estado de semiapertura, con sus rugosidades, con sus senos, con sus músculos papilares y sus tendones valvulares, contra los cuales choca y se quiebra la corriente sanguínea, formando remolinos y provocando oscilaciones vibrátiles de sus paredes, y no podemos menos que

preguntarnos con Sahli: ¿cómo es que en condiciones normales en vez de soplos percibimos los ruidos cardíacos? Si es cierta la teoría, la existencia de soplos no puede ser más que cuestión de mayor ó menor velocidad, de mayor ó menor pulimento, de mayor ó menor estrechez, de mayor ó menor cohesión de la sangre.

Se comprende bien, pues, que los procesos endocárdicos que engruesan, despulen, rompen y atan las válvulas, que obligan al órgano á hipertrofiarse, á lanzar en un momento dado mayor cantidad de sangre que normalmente, y á mayor velocidad, sangre que en vez de seguir el camino trazado por los vasos, retrocede á veces en las insuficiencias, multiplicando sus remolinos, y las oscilaciones vibrátiles de las paredes, sean los que en mejores condiciones se encuentren para engendrar los ruidos de soplo.

Pero no es menos comprensible que con integridad del endocardio, un corazón excitado, un corazón decaído, un corazón dilatado, ó una sangre patológica, pueden engendrar los mismos ruidos, y es más, que acústicamente serán casi siempre imposibles de distinguir unos de otros, digan lo que quieran los que creen hacer filigranas en auscultación.

Pero además de esos ruidos nacidos en el interior del órgano los hay propagados á él desde los vasos, y los hay debidos á la rápida expulsión del aire que el pulmón contiene, por la presión ejercida por el corazón subyacente, á manera de un pelotazo; como los hay producidos por una corriente del aire que penetra en los alvéolos á consecuencia de la presión negativa intratorácica, en los

momentos cíclicos en que el corazón aumenta ó reduce su tamaño respectivamente.

### **Soplos valvulares, orgánicos ó endocardíticos**

Sabemos, por la anatomía patológica, que los procesos endocardíticos producen diversas lesiones, cuya resultante final puede ser, ó la estenosis de los orificios ó la imposibilidad de que las válvulas cierren perfectamente (insuficiencias) ó la combinación de ambos estados (insuficiencia y estrechez).

Los soplos endocardíticos se forman en las válvulas del corazón, porque la sangre, tanto en el sístole como en el diástole, tiene que pasar por un angostamiento. Puede ocurrir que el angostamiento sea debido á la imposibilidad de que las válvulas se abran hasta el límite fisiológico en el momento de dejar el libre curso á la sangre (estrechez), ó bien á que las válvulas no ocluyan perfectamente los orificios respectivos, en cuyo caso se forma una corriente retrógrada que es la que engendra el soplo (insuficiencia).

De esto se deduce que en los casos de estrechez el soplo debe oirse cuando la válvula se abre, en cambio, en las insuficiencias, se oirá cuando la válvula ya debe estar cerrada. Pero no hay que olvidar que la producción de un soplo entraña consigo una velocidad determinada de la corriente sanguínea, prueba de ello los casos de lesiones valvulares halladas en la autopsia que no habían provocado señales, y su inconstancia en los casos de estenosis de la mitral, y hasta en la insuficiencia aórtica.

SITIO Y DIRECCIÓN DE LOS SOPLOS.—Es corriente al auscultar individuos que ofrecen soplos cardíacos, que los percibamos sobre toda la región precordial y aun fuera de ella. Pero si procuramos determinar el sitio donde se les oye con más intensidad, pronto veremos que unos soplos predominan en la base y otros en la punta. Si seguimos analizando la intensidad del ruido, y en este caso será de gran utilidad el estetoscopio, deduciremos que los soplos de la base son á veces más intensos á la derecha del esternón, otras á la izquierda, y que los de la punta se oyen más en unos casos en la región del choque, en otros hacia el apéndice xifoides. Estos focos de máxima intensidad de los ruidos de soplo coinciden con los focos de auscultación normal del corazón y traducen una lesión de los orificios respectivos ó de su aparato valvular, por más que alguna vez, y siempre en niños, se haya encontrado el máximo de intensidad en la región dorsal.

Acabamos de decir que los soplos se oyen también por fuera de la región precordial, y el conocimiento del sentido de su propagación ó irradiación es uno de los más importantes para el diagnóstico de su foco de origen. Hemos indicado ya que se propagan en el mismo sentido que la corriente sanguínea. Así, por ejemplo, en la estrechez aórtica se produce un soplo sistólico en el foco aórtico (2.º espacio junto al borde derecho del esternón) que se propaga hacia la derecha, en la dirección del vaso; en cambio, en la insuficiencia de las sigmoideas aórticas el soplo es diastólico, debido al retroceso de la sangre desde la aorta al ventrículo, y se propaga de arriba abajo, y de derecha á izquierda, ora por detrás del esternón, ora hacia la punta.

Los soplos de la punta son una contradicción aparente de esta ley. En efecto, se propagan hacia la axila y á veces se les oye perfectamente junto al ángulo inferior del omoplato izquierdo y en la región interescapular. Sin embargo, en estos casos, si nos fijamos bien, vemos que el soplo que tiene el máximo de intensidad á nivel de la punta, se va debilitando á medida que nos acercamos á la axila, y que aquí es menos intenso que en el dorso. Esto se aprecia muy bien en los niños. Basta recordar las relaciones del tórax con la aurícula para comprender que el soplo que percibimos en el dorso es precisamente el que radica en la aurícula izquierda, es decir, irradiado en el sentido de la corriente sanguínea. Pero este soplo, que arrastra la sangre consigo, se fragua en el orificio de la mitral, que en virtud del proceso endocárdico se ha transformado en un cono rígido, cuyo vértice está cerca de la punta por el acortamiento de los tendones. Estos transmiten las vibraciones sonoras á la punta, y como ésta á su vez se pone en contacto directo con la pared torácica, como lo demuestra la mancha lechosa que casi siempre se encuentra en este punto, transmite el ruido en igual sentido, siguiendo el trayecto de las costillas.

Hay soplos que se propagan á una distancia considerable (cabeza, sacro, miembros superiores). Su propagación es difusa, con frecuencia ósea y arterial. Los soplos que más se propagan son los ásperos que van acompañados de estremecimientos palpables. Por eso uno de los que más se propagan es el que estudiaremos con el nombre de presistólico en la estrechez mitral.

TIEMPO DE SU PRODUCCIÓN.—Todo soplo debe consi-

derarse en relación con cada una de las fases de la revolución cardíaca.

Un soplo puede ser *sistólico*, ó de *primer tiempo*, cuando coincide con el sístole ventricular y el latido carotídeo. Auscultando su foco se percibe FFFuu-tac—FFFuu-tac...

Puede ser *diastólico*, ó de *segundo tiempo*, es decir, que empiece con el segundo ruido, al que puede substituir y entrar más ó menos en el gran silencio. Con el oído se percibe tac-FFFuu—tac-FFFuu...

Puede ser *presistólico* si coincide con el presístole ó contracción auricular. La impresión acústica es: FFFuuc-tac..., etc.

Cada soplo tiene un foco de producción que, según hemos dicho, coincide con los focos de auscultación normal del corazón.

Para los *orificios de la punta* (foco mitral en la punta del corazón, tricúspide en el apéndice xifoides) *un soplo de primer tiempo* (FFFuu-tac—FFFuu-tac...,) significa que ya en el comienzo del sístole (primer ruido) parte de la sangre retrocede á las aurículas, y por tanto que las válvulas mitral ó tricúspide no ocluyen completamente los orificios respectivos, es decir, que existe una *insuficiencia mitral* ó una *insuficiencia tricúspide*. Por consiguiente, SOPLO SISTÓLICO DE LA PUNTA = INSUFICIENCIA.

Para los *orificios de la punta*, *un soplo de segundo tiempo* (tac-FFFuu) significa que en el comienzo del diástole (segundo ruido) la sangre pasa con dificultad de las aurículas á los ventrículos á través de los orificios auriculoventriculares, es decir, que existe una *estrechez mitral*

ó una estrechez tricúspide. Por consiguiente, SOPLO DIAS-TÓLICO DE LA PUNTA = ESTRECHEZ.

Para los *orificios de la base* (foco aórtico en el segundo espacio intercostal derecho junto al borde del esternón, pulmonar en el segundo espacio intercostal izquierdo junto al borde del esternón), *un soplo de primer tiempo* (FFFuu-tac — FFFuu-tac...,) significa que en el comienzo del sístole (primer ruido) la sangre pasa con dificultad de los ventrículos á los grandes vasos por estar estrechados los orificios aórtico ó pulmonar. Por consiguiente, SOPLO SISTÓLICO DE LA BASE = ESTRECHEZ.

Para los *orificios de la base*, *un soplo de segundo tiempo* (tac-FFFuu) indica que la sangre lanzada por el sístole á los grandes vasos (aorta ó pulmonar) refluye al ventrículo en el comienzo del diástole (segundo ruido), ó sea que las válvulas no ocluyen completamente, es decir, que existe una *insuficiencia aórtica ó pulmonar*. Por lo tanto, SOPLO DIASTÓLICO DE LA BASE = INSUFICIENCIA.

Para los cuatro orificios, *un soplo en cada tiempo* (FFFuu-FFFuu...,) indica una lesión que determina en el mismo punto *insuficiencia y estrechez*.

Vemos, pues, que un soplo que indica insuficiencia en la punta significa estrechez en la base y recíprocamente.

Si indicamos por P la punta, por B la base, por I insuficiencia y por E estrechez, tenemos con las palabras PIE y BEI un medio mnemotécnico precioso para recordar inmediatamente el significado de los soplos.

PIE	}	P.	FFFuu-tac	1. <sup>er</sup>	FFFuu = I
		P.	tac-FFFuu	2. <sup>o</sup>	FFFuu = E
BEI	}	B.	FFFuu-tac	1. <sup>er</sup>	FFFuu = E
		B.	tac-FFFuu	2. <sup>o</sup>	FFFuu = I

Para precisar el tiempo en que ocurre un soplo hay que pulsar la carótida por encima del esternocleidomastoideo junto á la laringe, á la par que se ausculta. El latido arterial coincide con el sístole. Es preferible recurrir á la carótida que á la radial porque su latido se retrasa menos que el de esta última. También puede echarse mano del choque de la punta, pero á veces es muy difícil de distinguir. El mejor procedimiento es el de la carótida, sobre todo en ciertos casos como en la estrechez mitral, en que el ritmo y el timbre de los ruidos está tan modificado que no es fácil distinguir con la simple auscultación el primer tiempo del segundo.

**INTENSIDAD.**—Los soplos pueden ser tan suaves á veces que se necesite mucha atención para percibirlos, otras, en cambio, su intensidad es tanta que los percibe el enfermo y hasta los que le rodean, como ocurre con los soplos intensos de timbre musical.

La intensidad no es la misma durante todo el tiempo de su duración, sino que alcanza pronto el máximo y disminuye progresivamente.

Los soplos sistólicos generalmente son más intensos que los diastólicos.

Cuanto mayor es la tensión intraventricular mayor es la intensidad del soplo, también está en relación directa de la velocidad de la corriente sanguínea. Así en la insu-

ficiencia mitral el máximo está en el comienzo del sístole, en la estrechez al final del presístole, momentos de tensión máxima ventricular y auricular respectivamente.

Las rugosidades, las vegetaciones verrugosas y las placas calcáreas aumentan la intensidad del soplo y le dan un timbre áspero.

La estrechez del orificio modifica su intensidad. Una estrechez regular da la máxima; si es muy pronunciada, incluso puede desaparecer el soplo porque la columna de líquido puesta en movimiento es tan pequeña que las ondas no llegan al oído; si el orificio es demasiado grande tampoco se oye el soplo, á no ser que la tensión cardíaca sea muy considerable.

Las actitudes del cuerpo pueden modificar la intensidad de los soplos. En el decúbito dorsal es cuando mejor se oyen, porque el corazón modera el número de latidos y aumenta la energía de las contracciones. En la posición que hemos descrito con el nombre de *elevada* á veces se modifican y otras no.

Los soplos mitrales, en personas jóvenes, de tórax elástico, pueden atenuarse y hasta desaparecer si se comprime con fuerza sobre la pared torácica.

En el período final de las cardiopatías, si existe arritmia, los soplos pueden desaparecer durante las contracciones muy débiles, y reaparecer cuando el miocardio se contrae con más fuerza, como se comprende por la teoría.

Los tónicos de corazón, los ejercicios físicos y en otras ocasiones el reposo, pueden descubrir soplos que hayan desaparecido temporalmente.

La distensión gástrica, las grandes cavernas pulmona-

res, y el pneumopericardias, pueden reforzar la intensidad de los soplos obrando como cajas de resonancia, en cambio los edemas, los derrames pericardíacos y pleurales, el enfisema, pueden atenuarlos notablemente.

TONALIDAD.—Dícese que depende de las dimensiones del orificio. Si es estrecho, el tono es agudo; si es ancho, el tono es grave. Esta regla tiene, sin embargo, muchas excepciones.

Los soplos graves suelen ir acompañados de estremecimientos catarios, como ocurre con el que estudiaremos en la estrechez mitral. Los franceses los llaman *roulement*; los alemanes y los ingleses no tienen término especial para ellos y denominan indistintamente *gebransch* los primeros y *murmur* los segundos á todas las variedades de soplos. Los españoles han traducido la palabra *roulement* por *rodadura*, *redoble*, *ruido de ruleta*, que todo eso significa, ó por *arrullo*, *arrastre*, que si bien es una mala traducción puede que exprese mejor que las buenas la sensación acústica que dan. Durosiez lo compara á un ronquido. Nosotros le encontramos un gran parecido con el ruido de alas que hace un gorrión al remontar el vuelo.

La tonalidad de los soplos carece de importancia diagnóstica, ya que las condiciones de su producción son muy complejas y mal conocidas.

TIMBRE.—Lo mismo hay que decir del timbre de los soplos. Ya Lænnec distinguía del ruido de fuelle, el de sierra y el de escofina, si era más agudo y estridente. Para Marey, los distintos timbres dependen de la disposición de los orificios, del grosor y rigidez de sus bordes, de las alteraciones de las válvulas.