



**UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION**
PROYECTO DE DESARROLLO DE LA DOCENCIA

**SEMIOLOGIA
CARDIOVASCULAR**

Dr. Eduardo Fasce Henry

1996
VICERRECTORIA ACADEMICA
DIRECCION DE DOCENCIA



UNIVERSIDAD DE CONCEPCION
FACULTAD DE MEDICINA
OFICINA DE EDUCACION MEDICA

SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR

Autor : Dr. Eduardo Fasce Henry

1996



**UNIVERSIDAD DE CONCEPCION
FACULTAD DE MEDICINA
OFICINA DE EDUCACION MEDICA**

SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR

Autor: Dr. Eduardo Fasce Henry



300.1045
F621
(MED)



Datos del autor:

El Dr. Eduardo Fasce Henry estudió en la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción recibiendo su título de Médico-Cirujano en 1971.

Especialista en Medicina Interna y Cardiología, con reconocimiento por CONACEM, se ha ocupado especialmente del tema de la Hipertensión Arterial habiendo sido socio fundador de la Sociedad Chilena de Hipertensión, director de la misma desde su fundación y miembro de la Sociedad Internacional de Hipertensión. En esta área ha generado numerosas publicaciones, destacando aquéllas referidas a la epidemiología de la hipertensión en Chile.

Actualmente es profesor titular de Medicina y ocupa el cargo de Director de la Oficina de Educación Médica. En este quehacer se ha destacado por poner en marcha diversas metodologías de enseñanza que incluyen el aprendizaje basado en problemas, edición de textos de autoinstrucción y diseño de herramientas computacionales multimediales. De estas actividades ha generado diversas publicaciones que durante los siete últimos años han sido merecedoras del premio "Dr. Rodolfo Armas Cruz".

Este nuevo texto destinado a la enseñanza de la Semiología Cardiovascular se agrega a "Autoaprendizaje de la Electrocardiografía", editado por la Universidad de Concepción y al texto "Hipertensión Arterial", editado por la Dirección de Docencia en 1995.

236399



INDICE	Página
PRIMERA PARTE: ANAMNESIS.	
Objetivos	1
Disnea	2
Dolor precordial	9
Síncope	19
Palpitaciones	25
Edema	32
Hemoptisis	36
Antecedentes clínicos	37
SEGUNDA PARTE: EXAMEN FISICO	
<i>Examen físico general</i>	41
<i>Pulso arterial y examen de arterias</i>	
Objetivos	43
Frecuencia cardíaca	44
Regularidad	44
Examen de arterias	47
Amplitud y forma	49
Resumen	53
<i>Pulso y presión venosa</i>	
Objetivos	55
Pulso venoso y carotídeo	56
Medida de la presión venosa	56
Presión venosa paradójal	59
Ondas del pulso venoso	59
Alteraciones de ondas venosas	60
Resumen	63
EXAMEN DEL CORAZON	
<i>Inspección y palpación</i>	
Objetivos de inspección y palpación	65
Inspección normal	65
Hipertrofia y dilatación	66
Palpación	66



<i>Auscultación</i>	67
<i>Ruidos cardíacos</i>	
Objetivos	68
Primer ruido	68
Segundo ruido	71
Cuarto ruido	73
Tercer ruido	74
Ruidos de eyección	75
Click sistólico	76
Chasquido de apertura	76
Resumen	77
<i>Soplos cardíacos</i>	
Objetivos	79
Generalidades	79
Ubicación en el ciclo cardíaco	80
Intensidad	82
Altura	82
Timbre	83
Focos de auscultación	83
<i>Soplos sistólicos</i>	84
Soplos sistólicos de eyección	84
Soplos sistólicos de regurgitación	86
<i>Soplos diastólicos</i>	88
Soplos diastólicos de llenado	88
Soplos diastólicos de regurgitación	89
<i>Soplos continuos</i>	91
<i>Soplos sistodiastólicos</i>	92



PRIMERA PARTE:

ANAMNESIS EN EL PACIENTE CARDIOVASCULAR

OBJETIVOS:

*El estudiante deberá quedar capacitado en la correcta identificación de los diferentes síntomas que acompañan a las enfermedades cardiovasculares.

*Deberá ser capaz de obtener los diferentes datos semiológicos a través del interrogatorio del paciente y establecer las diferentes características de cada uno de ellos.

*Deberá ser capaz de interpretar los mecanismos que generan los diferentes hechos semiológicos y relacionarlos con sus respectivas causas.



I. SEMIOLOGIA DE LA DISNEA:

SITUACION CLINICA 1

Una paciente de 50 años de edad consulta por presentar "cansancio" al caminar con cierto apuro, al subir escaleras y al realizar esfuerzos físicos en su trabajo como empleada doméstica. Sus molestias se iniciaron alrededor de 6 meses antes y, como fueron aumentando en el tiempo hasta limitar sus actividades más habituales, decidió pedir hora en el consultorio del servicio de salud.

El médico pide a la paciente que explique en qué consiste o cómo siente el cansancio, el cual es definido por ella como una sensación de ahogo o falta de aire (se le agita la respiración) cuando realiza esfuerzos físicos.

Análisis de los datos clínicos: el síntoma "cansancio" es un frecuente motivo de consulta. En este caso, que está caracterizado por la sensación de falta de aire o de dificultad respiratoria, corresponde a una **disnea**. La pregunta del médico destinada a que la paciente aclare "*cómo siente el cansancio*", es clave para discriminar si se trata de una disnea o de otras condiciones que también son referidas como "cansancio": la sensación de fatiga corporal o falta de fuerzas o la sensación de agotamiento físico o mental.

Una vez establecido que el síntoma corresponde a una disnea será necesario analizar su comportamiento el que permitirá inferir diversos elementos de importancia clínica.

En este caso sabemos que *su comienzo* fue progresivo en el tiempo (no tuvo un comienzo súbito o agudo); también la historia clínica aclara que se presenta *durante los esfuerzos* solamente (no ocurre en reposo) y la *intensidad* del esfuerzo que la provoca es moderado (no ocurre a grandes esfuerzos como



correr, caminar con apuro, portar objetos pesados, ni a pequeños esfuerzos como durante el aseo personal, caminar lentamente).

Es decir, con los datos aportados por la paciente sabemos que se trata de una **disnea de curso progresivo que ocurre a esfuerzos moderados**.

¿Por qué los pacientes cardíacos pueden presentar disnea?

Mecanismo de la disnea cardíaca:

En condiciones normales la sangre proveniente de las venas alcanza los capilares pulmonares donde es oxigenada. El flujo sanguíneo purificado en los capilares pulmonares llega hasta la aurícula izquierda, es impulsada por la contracción de esta cámara, a través de la válvula mitral, hacia la cavidad ventricular izquierda para que entonces la sístole ventricular la derive hacia la aorta. Si el ventrículo izquierdo es incapaz de impulsar todo su contenido durante el sístole, el volumen sanguíneo que permanece en su interior durante el diástole eleva la presión diastólica intraventricular obligando a la aurícula izquierda a efectuar una contracción más enérgica con el fin de vencer la mayor resistencia opuesta por la presión intraventricular. Esta mayor presión generada dentro de la aurícula es transmitida pasivamente hacia las venas pulmonares y, por ellas, hacia los capilares pulmonares. Cuando la **presión de los capilares pulmonares aumenta sobre los límites normales** se produce transudación de líquido al intersticio (edema) y se altera la distensibilidad y expansibilidad del tejido pulmonar obligando la intervención de la musculatura accesoria de la respiración. Este esfuerzo adicional transforma un acto respiratorio pasivo e inconsciente en un proceso voluntario y consciente.

¿Cuáles son las condiciones que determinan la disnea cardíaca?

Acabamos de ver que la disnea cardíaca ocurre cuando aumenta la presión en el capilar pulmonar y que ello puede ocurrir si el ventrículo izquierdo pierde parte de su capacidad de bomba. Ello se puede presentar en alteraciones de la fibra



miocárdica, ya sea por daño inflamatorio (miocarditis), por alteraciones degenerativas (miocardiopatías), por isquemia (insuficiencia coronaria) o por muerte (necrosis) de parte del tejido miocárdico (infarto).

Queda en claro que el principal mecanismo que conduce a un capilar pulmonar aumentado y, con ello a la aparición de disnea, es el aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo lo cual se presenta cuando éste pierde su capacidad contráctil. Pero no todas las disneas cardíacas se producen por falla contráctil o de bomba:

* Otro mecanismo que eleva el capilar pulmonar y causa disnea es la ***estenosis de la válvula mitral***. En esta condición, la mayor parte de las veces producida por reumatismo cardíaco, las valvas se encuentran fusionadas, estrechando el orificio mitral y condicionando una contracción auricular más enérgica para permitir el flujo hacia la cavidad ventricular. El aumento de la presión intraauricular se transmite vía retrógrada hacia la aurícula y determina aumento de la presión capilar pulmonar. Las afecciones de las válvulas cardíacas generan flujos sanguíneos turbulentos que se manifiestan por ruidos denominados soplos. Estos son fácilmente detectables mediante la auscultación del corazón.

* También algunas ***afecciones del pericardio*** pueden producir disnea. Las ***inflamaciones agudas*** de esta serosa originan a veces un importante acúmulo de líquido entre ambas hojas pericárdicas. Si la cuantía del derrame pericárdico es lo suficientemente importante, se ejerce una presión sobre las cámaras ventriculares que impide su adecuada relajación durante el diástole. En tal caso el llene ventricular es menor que el flujo de retorno desde los capilares pulmonares conduciendo también a un aumento de la presión capilar pulmonar. En algunas enfermedades crónicas del pericardio, como puede ocurrir en la tuberculosis, esta membrana va presentando un proceso de fibrosis que progresivamente constriñe al corazón y conduce al mismo mecanismo antes indicado. Este cuadro corresponde a la ***pericarditis constrictiva***.



SITUACION CLINICA 2:

A la unidad de cuidados intensivos ingresa un paciente de 55 años quien 2 horas antes fue despertado de su sueño por una marcada dificultad para respirar la que lo obligó a permanecer sentado al borde de la cama pese a lo cual la sensación de ahogo se hizo más intensa. Debido a lo alarmante de la situación un familiar contactó al servicio de ambulancias del hospital medio por el cual fue trasladado e ingresado a terapia intensiva.

Análisis de los datos clínicos: en esta situación el síntoma clave es también una sensación de falta de aire o disnea. La principal diferencia con el caso anterior es su instalación brusca, delatando un compromiso súbito de la función cardíaca.

La disnea de comienzo agudo se puede establecer como consecuencia de una enfermedad que se instala de manera brusca (p. ej. en el infarto agudo del miocardio, en la embolía pulmonar o una falla del ventrículo izquierdo derivada de un aumento rápido y severo de la presión arterial) o como descompensación de un proceso crónico (enfermedad reumática, hipertensión arterial crónica).

La presentación aguda de una disnea durante la noche recibe el nombre de *disnea paroxística nocturna*, y es debida a un aumento súbito de la presión capilar pulmonar. Generalmente este cuadro es autolimitado y cede cuando el paciente adopta la posición sentado ya que así disminuye el retorno venoso y el llene ventricular, factores que alivian la presión capilar pulmonar. Otras veces el compromiso funcional es progresivo y no responde al cambio de posición, continuando el aumento de la presión capilar pulmonar. Cuando la presión capilar pulmonar es muy alta se produce transudación de líquido y glóbulos rojos hacia los alvéolos pulmonares determinando un cuadro muy grave, caracterizado por disnea muy intensa asociada a la eliminación de un desgarro de color rosado. A este cuadro se le denomina *edema pulmonar agudo*.



SITUACION CLINICA 3:

Un paciente de 62 años de edad consulta por presentar ahogo permanente el que incluso se presenta estando en reposo. Da el antecedente de haber sido hipertenso por más de 20 años período en el cual no realizó tratamiento alguno. Desde hace dos años comenzó a presentar cansancio. Al comienzo ello ocurría tan sólo al caminar apurado o subir escaleras. A través del tiempo el cansancio se fue haciendo más frecuente e intenso, impidiéndole caminar a paso normal. En los últimos meses se hizo aún más notorio, estando presente en condiciones de reposo y obligándolo a permanecer semisentado en la cama.

Análisis de los datos clínicos: A semejanza de los casos anteriores este paciente también presenta una disnea. Difiere, sin embargo, en que la dificultad respiratoria es permanente, presentándose aún sin realizar esfuerzo físico alguno y obligando al paciente a adoptar una posición semisentado cuando permanece en cama.

Esta es una situación clínica en la cual, a semejanza del caso clínico 1, el compromiso de la función cardiovascular se ha ido estableciendo progresivamente a través del tiempo. En un comienzo, frente al aumento de la presión arterial, el ventrículo izquierdo fue capaz de mantener su capacidad de bomba salvo en condiciones de mayor exigencia física. Más tarde, al comprometerse en mayor grado la estructura de la fibra miocárdica, la adaptación cardíaca al ejercicio se hizo menor hasta alcanzar un punto en que aún utilizando todos los mecanismos de reserva cardiovascular, éstos se hicieron insuficientes.

Esta condición en que la disnea es permanente se denomina *ortopnea* y delata un severo compromiso de la función cardíaca.



RESUMEN:

¿QUE SE ENTIENDE POR DISNEA?:

Corresponde a la sensación angustiosa de falta de aire que se traduce en un esfuerzo consciente para respirar.

¿QUE TIPOS DE DISNEA EXISTEN?:

Según la circunstancia en que ocurren pueden ser

- * *Disneas de esfuerzo o*
- * *Disneas de reposo.*

* *Disneas de esfuerzo:* De acuerdo a la intensidad del esfuerzo que las origina, pueden ser:

- * *Disneas a grandes esfuerzos*
- * *Disneas a esfuerzos moderados*
- * *Disneas a pequeños esfuerzos.*

Las *disneas a grandes esfuerzos* se presentan con actividades tales como subir escalas, caminar rápido, correr, y delatan una pequeña pérdida de la capacidad funcional del sistema cardiovascular.

Las *disneas a mediano esfuerzo* ocurren al caminar una o dos cuadras o frente a actividades habituales como por ejemplo barrer y delatan un mayor compromiso de la función cardiovascular.

Las *disneas a pequeño esfuerzo* se presentan al momento de realizar actividades físicas de poca intensidad como caminar despacio, vestirse y delatan un severo compromiso de la función cardiovascular.

**Disnea de reposo:* Esta forma de disnea puede corresponder a la culminación de una disnea de esfuerzos que ha ido progresando de intensidad a través del tiempo y que,



finalmente, agota totalmente la reserva cardiovascular. En esta condición la dificultad respiratoria se presenta aún sin efectuar actividad física alguna. Esta forma de disnea recibe el nombre de **ortopnea**.

Hay circunstancias en las cuales la disnea de reposo se instala en forma súbita lo que generalmente ocurre durante la noche. De acuerdo a la magnitud de la repercusión clínica, estas disneas de presentación aguda pueden ser de dos tipos: **disnea paroxística nocturna** y **edema pulmonar agudo**. En ambos casos la dificultad respiratoria es muy intensa y se asocia a un notable esfuerzo de la musculatura respiratoria accesoria.

¿QUE SE LE DEBE PREGUNTAR A UN PACIENTE QUE SE CANSA?

- * Describir en qué consiste el cansancio para verificar si se trata o no de una sensación de ahogo o falta de aire.
- * Establecer desde cuándo presenta la disnea.
- * Precisar la evolución que ha tenido en el tiempo.
- * Relación de la disnea con el esfuerzo físico.
- * Aclarar si existen factores atenuantes o precipitantes de la disnea
- * Existencia o no de disnea nocturna ¿debe dormir semisentado?, ¿cuántas cabeceras necesita para poder dormir sin presentar ahogo?.



II. SEMIOLOGIA DEL DOLOR PRECORDIAL

SITUACION CLINICA 1:

Al consultorio de Chiguayante acude A.L.S., paciente de 52 años de edad, auxiliar de servicio de una empresa maderera, quien decide consultar por haber presentado episodios de dolor en el pecho en reiteradas oportunidades.

Análisis de los datos clínicos: El dolor precordial es un motivo frecuente de consulta que plantea el desafío de establecer con seguridad el origen del síntoma. Las causas de dolor precordial son muy numerosas pero, de todas ellas, tienen especial importancia algunas afecciones cardíacas que, como la insuficiencia coronaria, revisten un pronóstico reservado.

Para dar mayor precisión a los datos entregados por el paciente, el médico realiza una anamnesis más dirigida y que está orientada a establecer la localización más exacta del dolor, las circunstancias de aparición, su carácter y sus posibles irradiaciones.

En el caso de este paciente el dolor se localiza en la *zona central del pecho*, sólo aparece al realizar algunos *esfuerzos físicos* de cierta intensidad y se *calma a los pocos segundos de estar en reposo*, lo percibe como una *opresión en el pecho* y suele *irradiarse* al cuello y hombro izquierdo.

Análisis de los datos clínicos: los hechos más destacados son el carácter opresivo, la localización centroesternal y la dependencia entre la aparición del dolor y el esfuerzo físico desencadenante.

En efecto, los aumentos de actividad física determinan un mayor trabajo cardíaco como respuesta necesaria para incrementar el flujo sanguíneo en los músculos que trabajan. Este aumento de la actividad miocárdica aumenta la exigencia metabólica del corazón, tejido que es esencialmente aeróbico y que no tolera el déficit de oxígeno.



Como la extracción de oxígeno por las células miocárdicas es alto y no puede ser incrementado, la única opción para ofrecer mayor aporte de oxígeno es a través del aumento del flujo por el árbol coronario.

Para ello, es necesario que las arterias coronarias tengan la capacidad de vasodilatación, respuesta que exige de la integridad de la estructura de los vasos coronarios. Si las arterias coronarias pierden su capacidad de vasodilatación, los aumentos de trabajo miocárdico no serán satisfechos con un aporte de oxígeno adecuado debido a la capacidad limitada de vasodilatación. Llegado el punto de vasodilatación coronaria máxima todo aumento de necesidad de oxígeno será insatisfecho generando *isquemia miocárdica*.

Durante la isquemia se producen diferentes metabolitos que generan dolor. Por lo tanto, el dolor de origen coronario es la consecuencia de la isquémica miocárdica, la que a su vez resulta de una incapacidad del árbol coronario para aumentar la oferta de oxígeno en condiciones de mayor trabajo miocárdico.

¿A qué se debe la pérdida de la capacidad de vasodilatación coronaria? La causa más frecuente e importante que determina pérdida de elasticidad de los vasos coronarios es la aterosclerosis, condición caracterizada por el depósito de material lipídico y calcio en la pared arterial con formación de placas que protruyen hacia el lumen ocupando parte de él y reduciendo la luz del vaso.

Con estos antecedentes es fácil entender que en un paciente con aterosclerosis coronaria, toda condición que aumente el trabajo cardíaco y, por ende, el consumo de oxígeno miocárdico, determinará dolor isquémico mientras persistan las condiciones de mayor demanda de oxígeno. Así se explica por qué el dolor de la insuficiencia coronaria se produce durante los esfuerzos físicos y por qué calma en el reposo.



SITUACION CLINICA 2:

A la UCI ingresa un paciente de 60 años de edad trasladado por la Unidad Coronaria Móvil la cual fue requerida a las 05:30 hrs. El cuadro clínico se inició media hora antes caracterizado por una intensa sensación de opresión en el centro del pecho que motivó el uso de comprimidos sublinguales, los que le habían sido indicados con anterioridad, pero que en esta ocasión no fueron eficaces.

Un mes antes había consultado médico debido a dolores precordiales que se producían al caminar apurado. Se le realizaron exámenes que incluyeron electrocardiograma de reposo y de esfuerzo y exámenes bioquímicos como perfil lipídico y glicemia. Con esos resultados se efectuó el diagnóstico de una insuficiencia coronaria y se indicó tratamiento medicamentoso y un estudio angiográfico el cual el paciente no había podido realizar aún.

Análisis de los datos clínicos: en esta situación clínica también se presenta un cuadro caracterizado por dolor opresivo en el centro del pecho. La principal diferencia con el caso anterior es que ahora el síntoma ocurre cuando el paciente se encuentra en condición de reposo a lo que se agrega su mayor duración en el tiempo y la falta de respuesta al uso de fármacos vasodilatadores. Sin embargo, tanto la **localización** como el **carácter** del dolor, son similares a lo descrito en la insuficiencia coronaria anterior.

Este cuadro clínico corresponde a un infarto del miocardio por obstrucción coronaria aguda, es decir, un compromiso morfológico con oclusión del lumen vascular que conduce a la muerte (infarto) del tejido miocárdico o necrosis miocárdica. Por lo general se trata de pacientes con lesiones ateroscleróticas del árbol coronario sobre las cuales se agrega la formación de un trombo. Son las condiciones de reposo las que favorecen la coagulabilidad y la formación del coágulo.



La aterosclerosis es un proceso que afecta a las arterias de calibre mayor y los primeros 8 cm de las arterias coronarias y que se relaciona con un conjunto de factores que favorecen su desarrollo por lo que se les ha denominado *factores de riesgo coronario*. Los más importantes son la *hipertensión arterial*, el aumento del *colesterol sérico*, la *diabetes mellitus*, el *hábito de fumar* y algunos factores no modificables como son la *herencia* y el *sexo masculino*.

SITUACION CLINICA 3:

Una mujer de 35 años de edad consulta por presentar dolor precordial persistente en la zona paraesternal izquierda el cual ocurre tanto en reposo como durante las actividades físicas.

Al examen físico se constató dolor a la compresión del segundo y tercer cartílago costal izquierdo.

Análisis de los datos clínicos: Este es un caso en el que el dolor precordial se localiza en la zona paraesternal izquierda y que ocurre tanto en reposo como durante determinados esfuerzos físicos. Ambas características permiten descartar una insuficiencia coronaria. La existencia de dolor provocado por la presión sobre los cartílagos costales permite relacionar el síntoma con la inflamación de estas estructuras.

El cuadro descrito corresponde a una osteocondralgia o síndrome de Tietze, de frecuente ocurrencia clínica, más común en las mujeres y sin que tenga un origen bien establecido.

Al igual que la osteocondralgia existen numerosas otras alteraciones de la pared torácica que pueden producir dolor precordial y que incluyen el herpes zoster, la neuritis intercostal, las contusiones o fracturas costales. En todas estas condiciones el dolor tiende a ser localizado en algún sector más o menos bien delimitado y no es desencadenado por la actividad física a



excepción de algunos movimientos específicos que comprometen las estructuras involucradas y que aumentan el síntoma doloroso.

SITUACION CLINICA 4:

Un paciente de 42 años consulta por presentar dolor en el tercio inferior de la zona centroesternal el que ocurre de preferencia durante la noche pero también suele ocurrir después de las comidas.

Con una anamnesis más dirigida es posible determinar que el malestar es descrito como sensación de ardor y que calma con la ingestión de agua y a los pocos minutos de cambiar de la posición horizontal a la posición sentado o de pie.

Análisis de los datos clínicos: Este es otro frecuente motivo de consulta donde el dolor precordial tiene el carácter de sensación de ardor y se ubica en la parte inferior del esternón. El hecho de ocurrir después de las comidas y durante la noche, es decir, cuando se ha adoptado la posición horizontal, hacen plantear la sospecha diagnóstica de un reflujo gastroesofágico. En este caso el síntoma es producido por la esofagitis. Así se explica que la molestia ceda con la ingestión de agua la que neutraliza la acción ácido péptica sobre el esófago.

Además de la esofagitis existen otras patologías digestivas que pueden producir dolor precordial, entre ellas, la úlcera péptica, el colon irritable, la pancreatitis y la colecistitis. En todos estos casos, una anamnesis cuidadosa, dirigida a los antecedentes digestivos y la falta de relación entre la aparición del dolor y el esfuerzo físico permiten clarificar el origen del síntoma.

En el siguiente cuadro se presentan algunas de las múltiples causas de dolor precordial.



CAUSAS DE DOLOR PRECORDIAL

1º Causas dependientes de alteraciones en el sistema cardiovascular.

Si bien es cierto que la causa más frecuente corresponde a la ***insuficiencia coronaria***, también puede deberse a la inflamación del pericardio o ***pericarditis*** en la cual el dolor no se relaciona con el esfuerzo físico y al examen físico del paciente es posible constatar la presencia de ruidos auscultatorios denominados frotos pericárdicos.

Otro origen cardíaco de dolor precordial corresponde a las ***lesiones de la válvula aórtica***, ya sea por estrechez (estenosis) o por incompetencia durante el cierre (insuficiencia). En estos casos el dolor se produce por una sobrecarga de trabajo del ventrículo izquierdo y se presenta en etapas avanzadas de la enfermedad valvular. Al examen físico es posible auscultar soplos característicos.

Existen otras causas cardíacas menos frecuentes, entre ellas, la ***cardiomiopatía hipertrófica***, el ***prolapso de la válvula mitral***, la ***hipertensión pulmonar*** y el ***aneurisma disecante de la aorta***. Este último es un cuadro agudo, de instalación brusca y que por la intensidad del dolor plantea diagnóstico diferencial con el infarto agudo del miocardio.

2º Dolor precordial originado en el compromiso de las estructuras de la pared torácica:

Una de las causas más frecuentes corresponde a la inflamación de los cartílagos costales izquierdos, como fuera descrito en el caso clínico 3. A este cuadro se le denomina ***osteochondralgia*** o síndrome de Tietze.



Otras estructuras que pueden causar dolor corresponden a los nervios intercostales. Es el caso de la neuritis o *neuralgia intercostal* y el *herpes zoster*. Este último presenta lesiones características en la piel lo que permite su reconocimiento. Muchas neuralgias intercostales están originadas en herpes zoster el cual ha sanado en su evolución cutánea pero deja el compromiso neural, a veces, por tiempo muy prolongado.

Los *traumatismos torácicos*, ya sea por simple contusión de la pared o por fractura costal, suelen ser causas de dolor precordial localizado en el sitio correspondiente a la lesión. Será el antecedente clínico de un accidente o golpe en la pared torácica el que generalmente aclare el origen del dolor. El examen físico pondrá en evidencia el sitio de la lesión traumática.

3° Dolor precordial originado en afecciones del sistema digestivo:

Como se vio en la situación clínica 4, la *irritación del esófago* puede producir dolor en la región centroesternal baja. La causa más habitual es el reflujo de contenido gástrico (reflujo gastroesofágico). En esta condición el reflujo se ve favorecido por el decúbito dorsal, hecho que habitualmente ocurre durante la noche. La molestia tiende a ceder en posición sentado o de pie y con la ingestión de líquidos ya que lo primero permite la acción de la gravedad que desplaza la secreción ácida desde el esófago hacia el estómago y lo segundo ejerce una acción diluyente y de arrastre del contenido ácido.

También en la *úlcera péptica* puede haber dolor referido a la zona torácica. El malestar se combina con otros elementos semiológicos propios del síndrome ulceroso como son la periodicidad, el ritmo horario y la ausencia de relación con la actividad física.



Algunos procesos abdominales agudos como son la *pancreatitis aguda* y la *colecistitis aguda* pueden generar dolor referido al tórax. Habitualmente estas patologías tienen elementos clínicos propios que permiten su identificación, tanto por la anamnesis como por el examen físico y, el dolor, que no está relacionado con la actividad física, por su duración e intensidad podría plantear el diagnóstico diferencial con un infarto agudo de miocardio.

El *colon irritable* es una patología digestiva frecuente, por lo general relacionada con estados nerviosos, y que puede presentar dolor irradiado al tórax. La mayoría de la veces el origen del dolor es la distensión del colon, ya sea en su ángulo hepático o esplénico y estas molestias se asocian a distensión abdominal, alteraciones del tránsito intestinal, acumulación de gases en el tubo digestivo y no hay correlación entre el cuadro doloroso y la actividad física.

4º Dolor precordial originado en las estructuras pleuropulmonares:

La inflamación de la pleura parietal produce dolor torácico. Esta condición puede depender de múltiples etiologías siendo las más frecuentes la *pleuritis* viral, la tuberculosa y la de origen bacteriano (pleuroneumonía). El dolor es localizado aunque la irritación del nervio frénico, cuando existe compromiso de la pleura diafragmática, puede presentar irradiación al vértice del pulmón o al hombro del lado correspondiente. El dolor de la pleuritis suele ser permanente y es agravado o aliviado con diferentes posiciones corporales.

Existen también procesos pulmonares agudos causantes de dolor torácico. Entre ellos destacaremos a las *neumonías* y el *tromboembolismo pulmonar*. Mientras las primeras producen típicamente una puntada de costado y fiebre elevada, el tromboembolismo pulmonar produce infartos pulmonares cuya repercusión clínica guarda relación



con la magnitud del tejido pulmonar infartado. Las embolías pulmonares se originan en trombos venosos, generalmente como consecuencia de reposo prolongado.

5º Dolor torácico de origen sicógeno:

Existen numerosos pacientes que consultan por dolores precordiales muy atípicos, con localizaciones variables en el precordio, por lo general en zonas alejadas del esternón y que se presentan en forma caprichosa en el tiempo. Son molestias transitorias, de poca intensidad, no relacionadas con la actividad física ni con otros factores detectables por la anamnesis y que tienen un curso variable con períodos de remisión espontánea.

Este cuadro se suele acompañar de manifestaciones de ansiedad o nerviosismo y tanto el examen físico del paciente como los exámenes adicionales realizados son normales.

No se conoce el mecanismo exacto que determina esta sintomatología pero se supone que la alteración emocional modifica los umbrales perceptivos del dolor lo que se asocia con una somatización de origen psicológico.



CUADRO RESUMEN DE CAUSAS DE DOLOR PRECORDIAL

1.- DE ORIGEN CARDIOVASCULAR:

- Insuficiencia coronaria.
- Pericarditis.
- Estenosis aórtica.
- Cardiomiopatía hipertrófica.
- Insuficiencia aórtica.
- Prolapso mitral.
- Aneurisma disecante de la aorta.
- Hipertensión Pulmonar.

2.- DE ORIGEN PULMONAR:

- Pleuritis.
- Embolía Pulmonar.
- Neumonía.

3.- ORIGEN EN PARED TORACICA:

- Osteocondralgia (síndrome de Tietze)
- Herpes Zoster.
- Cervicobraquialgia.
- Xifoidalgia.
- Neuritis intercostal.
- Contusión o fractura costal.

4.- DE ORIGEN GASTROINTESTINAL:

- Esofagitis.
- Hernia del hiato.
- Úlcera péptica.
- Pancreatitis.
- Colecistitis.
- Colon irritable.

5.- DE ORIGEN PSICOGENO.



III. SEMIOLOGIA DEL SINCOPE:

SITUACION CLINICA 1:

Un paciente de 72 años, sin antecedentes patológicos cardiovasculares de importancia, es llevado al servicio de urgencia por haber experimentado pérdida del conocimiento con caída al suelo mientras paseaba frente a su casa.

Al momento del ingreso el paciente se encuentra lúcido y orientado y reconoce que cayó al suelo en forma súbita, sin haber sentido ninguna molestia previa. Al examen físico se encontró un pulso regular con una frecuencia de 34 por minuto.

Análisis de los datos clínicos: el cuadro descrito corresponde a una brusca pérdida del conocimiento, es decir, de ocurrencia en circunstancias inesperadas. La pérdida del conocimiento puede depender de múltiples causas y, en el caso del síncope, el factor común desencadenante es un *déficit en el flujo cerebral*.

Elo permite separarlo de las epilepsias donde también hay pérdida del conocimiento pero derivada de una alteración en la actividad eléctrica cerebral que, en el caso del gran mal epiléptico, se acompaña de crisis convulsivas generalizadas.

Este *carácter transitorio* de la pérdida del conocimiento permite también su diferenciación con el coma en el cual el compromiso de conciencia es más prolongado y generalmente sólo cede cuando se establecen medidas terapéuticas que intervienen sobre el mecanismo que le dio origen.

La pérdida del flujo cerebral conducente al síncope puede tener numerosos mecanismos causales. Entre los más importantes están algunos *trastornos del ritmo cardíaco, fenómenos mecánicos* que obstruyen el flujo sanguíneo, mecanismos dependientes de descontrol del *sistema nervioso autónomo* y la acción de algunos *fármacos*.



En el caso de este paciente un primer elemento semiológico de importancia es el comienzo súbito, carente de síntomas premonitorios que permitan al paciente darse cuenta que algo anormal le va a pasar. Un segundo elemento es el examen del pulso arterial el cual se caracteriza por su lentitud (bradicardia, en este caso correspondiente a 34 latidos por minuto) y la regularidad de los latidos. Cuando ocurre una significativa reducción de la frecuencia cardíaca se produce una disminución del gasto cardíaco el cual no es capaz de perfundir el tejido cerebral. Producida la pérdida del conocimiento y la caída brusca del paciente, la posición horizontal favorece el flujo hacia el cerebro con lo que se restituye la conciencia.

La disminución súbita de la frecuencia cardíaca puede ocurrir en el *bloqueo auriculoventricular completo* o en el *paro sinusal*. En el primer caso el impulso eléctrico se origina normalmente en el nódulo sinusal pero no se conduce hacia los ventrículos; por ello, la actividad ventricular toma origen en tejidos automáticos de la red de Purkinje cuyo automatismo (que es la capacidad que poseen algunas células especializadas para autoestimularse) es lento, habitualmente no superior a 35 por minuto. El segundo caso corresponde a la detención o cese de la actividad de las células del nódulo sinusal frente a lo cual reaccionan las células especiales ventriculares para tomar el comando eléctrico pero a una frecuencia ventricular baja.

SITUACION CLINICA 2:

Una mujer de 44 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, se encuentra transitando por una calle céntrica luego de haber cambiado el cheque de su sueldo del mes. De pronto, siente un fuerte tirón en su brazo derecho y con gran angustia observa como un muchacho huye con su cartera con todo su dinero. La mujer grita, siente que la vista se pone borrosa, las piernas se debilitan y percibe la sensación de desmayo que la lleva a la caída con pérdida del conocimiento el cual recupera momentos más tarde.



Análisis de los datos clínicos: la principal diferencia de este cuadro con el descrito anteriormente está dada por la forma de presentación. En este caso existen una serie de acontecimientos que preceden al síncope, predominando las condiciones determinantes de un fuerte impacto emocional; a ello se agregan síntomas que son claramente percibidos por la paciente quien se dio cuenta que perdería los sentidos.

Esta forma de síncope, precedida de una atmósfera emotiva y de síntomas que anteceden a la pérdida del conocimiento, es generalmente producida por una reacción del sistema nervioso autónomo y es mediada por una hiperactividad del parasimpático: corresponde a los llamados síncope vagales o vaso-vagales.

SITUACION CLINICA 3:

Un paciente de 73 años de edad despierta en la noche con intensos deseos de orinar. Se incorpora bruscamente de la cama y al momento de ponerse de pie siente que se marea y cae al suelo.

Análisis de los datos clínicos: esta forma de síncope es frecuente de observar en pacientes de edad avanzada o en personas muy sedentarias y su mecanismo de producción corresponde a una brusca caída de la presión arterial como consecuencia de un cambio súbito de posición, especialmente al pasar rápidamente de la posición acostado a la posición de pie. Ello determina un atrapamiento de sangre en las venas de las extremidades inferiores con reducción del retorno venoso y un menor llenado ventricular. En sujetos activos y normales los reflejos dependientes del sistema simpático se ponen en marcha muy rápidamente con lo cual se reestablece la presión arterial evitando el síncope.



CAUSAS DE SINCOPE

1º *Síncope de origen cardiovascular:*

La pérdida del flujo cerebral originada por alteraciones del sistema cardiovascular pueden ocurrir en casos de ***bradicardia importante*** como es el caso del bloqueo auriculoventricular completo y del paro sinusal. También puede producirse con algunas ***taquicardias*** de muy alta frecuencia.

Otro mecanismo cardíaco está dado por las ***obstrucciones mecánicas***, las que impiden la eyección de un flujo suficiente. Es el caso de la estenosis de la válvula aórtica que, en los adultos, por lo general es consecuencia de un daño reumático o de cambios degenerativos. El síncope ocurre tardíamente en la evolución de la enfermedad por lo que generalmente existe el antecedente clínico de ella o bien, durante el examen físico se detecta la presencia de un soplo cardíaco característico y se palpa un pulso arterial que también reúne características especiales.

Otro mecanismo muy similar al ya descrito, corresponde a la estenosis de la válvula pulmonar. Esta patología es de origen congénito por lo que es muy poco frecuente en el adulto.

De mayor frecuencia, en cambio, es la estenosis subaórtica o cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. Esta entidad se caracteriza por la hipertrofia del tabique interventricular el cual protruye hacia el interior de la cavidad ventricular izquierda. Es así como durante el sístole ventricular izquierdo la porción hipertrófica del tabique dificulta el paso de la sangre hacia la aorta. A diferencia de la estenosis de la válvula aórtica en este caso la obstrucción es dinámica y no fija.

Por último, existe un conjunto de afecciones cardiopulmonares que pueden disminuir el llene ventricular



izquierdo y conducir al síncope. Son condiciones menos frecuentes y que incluyen la hipertensión pulmonar, las embolías pulmonares y algunas cardiopatías congénitas con shunt de derecha a izquierda (lo que determina coloración azulosa de la piel y de las mucosas).

2º *Síncope de origen neurogénico:*

El sistema nervioso autónomo juega un importante rol en la regulación del tono vascular y de la frecuencia cardíaca. Mientras la actividad simpática tiende a producir vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca, el parasimpático ejerce funciones opuestas. Aquellas condiciones en que se sobreestimula el parasimpático o cuando la velocidad de respuesta compensatoria del simpático está enlentecida, se puede llegar al síncope.

El ***aumento del tono del parasimpático*** puede ocurrir por estímulos emocionales, reflejos nerviosos -por ejemplo en cuadros dolorosos-, o por aumento de la sensibilidad de los receptores del seno carotídeo (en este último caso los pacientes presentan síncope por la presión del cuello de la camisa sobre el seno carotídeo).

El ***enlentecimiento de la respuesta simpática refleja*** se observa con frecuencia en pacientes de edad avanzada cuando efectúan bruscos cambios de posición corporal que llevan a una caída de la presión arterial la que no alcanza a ser compensada oportunamente por los reflejos simpáticos.



CUADRO RESUMEN DE CAUSAS DE SINCOPE:

A.- DE ORIGEN CARDIACO O CARDIOPULMONAR:

1. TRASTORNOS DEL RITMO:

- Bloqueo auriculoventricular.
- Para sinusal.
- Taquiarritmias.

2. OBSTRUCCION AL FLUJO:

- Estenosis aórtica.
- Estenosis subaórtica.
- Estenosis pulmonar.
- Taponamiento cardíaco.

3. ALTERACIONES CARDIOPULMONARES:

- Hipertensión pulmonar.
- Embolia pulmonar.
- Cardiopatías congénitas con shunt de derecha a izquierda.

4. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

B.- SINCOPE NEUROGENICO:

- Vasovagal.
- Postural.
- Seno carotídeo.
- Hiperventilación.
- Miccional.

C.- PRODUCIDO POR FARMACOS:

- Nitritos.
- Quinidina.



IV. SEMIOLOGIA DE LAS PALPITACIONES

SITUACION CLINICA 1:

Un estudiante de tercer año de medicina se apronta a ser llamado para rendir examen teórico final de semiología. Sus compañeros de cursos superiores le han hecho saber que le ha tocado una comisión extremadamente exigente.

Al momento de ser llamado y mientras ingresa al lugar del examen nota que los latidos cardíacos se aceleran y siente la palpitación del corazón en la pared torácica.

Análisis de los datos clínicos: En condiciones habituales no hay percepción de los latidos cardíacos.

Hay ciertas circunstancias fisiológicas en las cuales los latidos se hacen claramente perceptibles, por ejemplo, durante el ejercicio físico intenso o bajo tensión emocional.

En el caso descrito, el factor desencadenante de las palpitaciones es el estrés propio de un examen que se estima difícil, a través del cual se induce un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático determinante de un aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza contráctil. Existe una estricta correlación entre el factor emocional y el inicio de las palpitaciones.

En todas aquellas circunstancias en las cuales aumenta la actividad simpática habrá un aumento de la frecuencia cardíaca y de la intensidad de la contracción. Dependiendo de la sensibilidad y el umbral perceptivo de cada persona este aumento de la actividad cardíaca podrá o no ser estimada como un síntoma de anormalidad.

Del mismo modo, numerosos fármacos pueden aumentar la frecuencia cardíaca dando origen a palpitaciones. Es el caso de



los simpaticomiméticos y de diversos broncodilatadores utilizados en el asma bronquial y en las bronquitis obstructivas.

SITUACION CLINICA 2:

Un paciente de 36 años de edad, operado 8 años antes de una lesión reumática en la válvula aórtica, condición que motivó su remplazo por una prótesis valvular mecánica, solicita consulta con su médico tratante por notar aparición brusca de cansancio al efectuar esfuerzos físicos que hasta entonces no le provocaban molestias. Relata que previo al inicio del cansancio notó un intenso desorden en los latidos cardíacos los que se hicieron más rápidos que lo habitual y eran percibidos con intensidad muy variable en el precordio.

Al examen del pulso arterial el médico constató una marcada alteración del ritmo cardíaco con una secuencia muy irregular de las pulsaciones y con grandes diferencias en la amplitud e intensidad de las diferentes ondas del pulso.

Análisis de los datos clínicos: Este caso corresponde a una situación clínica frecuente en pacientes afectados por alguna cardiopatía. El paciente había sido sometido a una cirugía de recambio valvular como consecuencia de un daño reumático en la válvula aórtica. Los datos clínicos vinculan la aparición de disnea con la presentación súbita de palpitaciones irregulares que al examen del pulso arterial se presentan como muy caóticas.

Este cuadro corresponde a una fibrilación auricular, arritmia frecuente de presentarse en aquellas condiciones que aumentan el tamaño de la aurícula izquierda. El ritmo cardíaco se acelera a expensas de ondas irregulares de alta frecuencia que hacen perder el sincronismo de las células musculares auriculares. No toda la actividad eléctrica auricular llega a los ventrículos porque muchas de tales ondas encuentran al nódulo auriculoventricular en período refractario. Ello motiva que la frecuencia ventricular sea muy irregular y rápida, generando sístoles con volúmenes eyectivos variables y que producen



grandes variaciones en la amplitud de las ondas del pulso y en la percepción de la intensidad del latido cardíaco en el pecho.

Otra consecuencia de la fibrilación auricular es la pérdida de la contracción auricular y, con ello, la parte auricular que contribuye al llene ventricular. En estas condiciones se pierde alrededor de un 20% a 25% de la eficiencia cardíaca con lo cual, en un corazón afectado por cardiopatía, es posible que se precipite una insuficiencia cardíaca con aumento del capilar pulmonar y aparición de disnea.

Con esta situación clínica se ejemplifica otro grupo de causas de palpitaciones, ahora francamente patológicas y que dependen de trastornos del ritmo cardíaco o arritmias cardíacas.

SITUACION CLINICA 3:

Una persona de 27 años, sin pasado cardiovascular, participa de una fiesta nocturna en la cual ingiere varios tragos de alcohol. Para recuperarse toma un café cargado y momentos más tarde nota un notable aumento de la velocidad de los latidos cardíacos acompañado de sensación de ahogo y angustia. Es llevado a una posta de urgencia donde se constata un pulso regular de alrededor de 200 latidos por minuto. Se le practica un masaje del seno carotídeo con lo cual el ritmo se normaliza.

Análisis de los datos clínicos: La situación descrita corresponde a la aparición súbita de palpitaciones muy rápidas y regulares que sobrevienen en un sujeto hasta entonces sin alteraciones. El cuadro corresponde a una crisis de **taquicardia paroxística**, frecuente de observar en corazones sanos y por lo general desencadenada por estímulos emocionales o exceso de café, alcohol o cigarrillo. Aún cuando no suele presentar mayores complicaciones y suele ceder con maniobras vagales (como ocurrió en este caso), se acompaña de una marcada sensación de angustia. Muchos enfermos aquejados de crisis de taquicardia paroxística han aprendido a controlar sus crisis



efectuando diferentes maniobras que aumentan el tono vagal. Entre ellas está respirar hondo manteniendo la respiración, induciendo reflejo del vómito por estimulación manual faríngea o mediante la maniobra del pujo (inspiración profunda seguida de contracción intensa y sostenida de los músculos abdominales como queriendo estimular la defecación).

SITUACION CLINICA 4:

Acude a consultar una paciente de 33 años de edad por notar "el corazón acelerado", molestia permanente que además se ha acompañado de baja de peso, nerviosismo y transpiración fácil. Al examen se constata un pulso arterial regular de más o menos 110 latidos por minuto. Llama la atención la piel ligeramente sudorosa y caliente y al examen del cuello se ve y se palpa un aumento difuso de la glándula tiroides.

Análisis de los datos clínicos: En esta situación existe la percepción de latidos cardíacos rápidos y una mayor intensidad de los latidos en el precordio pero se añaden otros datos clínicos que, en conjunto, permiten el diagnóstico de un hipertiroidismo (piel caliente y sudorosa, baja de peso y palpación de la glándula tiroides aumentada de tamaño). El exceso de hormona tiroidea ejerce una acción estimulante del metabolismo en general, acelerando los procesos biológicos y generando un aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del miocardio.

Existen otras condiciones patológicas que también determinan un aumento de la frecuencia cardíaca y una mayor percepción de la intensidad de los latidos y que corresponden a los llamados estados hiperquinéticos los que incluyen, además del hipertiroidismo, a la anemia y las fístulas arteriovenosas.



SITUACION CLINICA 5:

El motivo de consulta de un antiguo hipertenso es la sensación de que por momentos se detiene el latido cardíaco. A veces, después de estas pausas, el latido se siente más intenso. Al examen físico, además de un aumento de la presión arterial, la palpación del pulso revela un pulso de 70 latidos por minuto con irregularidades ocasionales y esporádicas.

Análisis de los datos clínicos: Una de las causas más frecuentes de palpitaciones está dada por los *extrasístoles*. Como su nombre lo indica, corresponde a latidos extras que se presentan como contracciones cardíacas anticipadas en relación al ritmo normal. Se produce así una contracción prematura seguida de una pausa (que es el período en que el paciente nota la falta de latido) y durante la cual el período de liene ventricular es más largo, permitiendo un mayor volumen de llenado y, por lo mismo, una contracción más enérgica con un mayor volumen expulsivo (que produce en el paciente la sensación de un latido más intenso). Los extrasístoles pueden ocurrir en corazones normales pero frecuentemente acompañan a diferentes formas de compromiso cardíaco, en el caso descrito, a una hipertensión de curso prolongado.

CAUSAS DE PALPITACIONES

Las palpitaciones pueden ocurrir por 3 mecanismos principales:

1° Palpitaciones originadas en arritmias cardíacas:

Los trastornos del ritmo cardíaco constituyen un capítulo extenso en la patología cardiovascular y serán revisados en los cursos de patología.

Desde un punto de vista semiológico y, bajo la perspectiva de la anamnesis, baste recordar que hay



trastornos del ritmo de alta frecuencia y comienzo súbito (taquicardias) las cuales a su vez pueden presentarse como latidos regulares (ordenados) o irregulares (en desorden). Los primeros pueden corresponder a la taquicardia paroxística y los segundos a la fibrillación auricular.

Hay arritmias que producen palpitaciones ocasionales, irregulares, sin aumentar la frecuencia cardíaca a niveles de taquicardia. Generalmente se trata de extrasístoles los que pueden o no estar relacionadas con una cardiopatía.

En la interpretación de las palpitaciones siempre será interesante establecer si su aparición está o no relacionada con factores precipitantes como el alcohol, café, cigarrillo, emociones, angustia o fármacos que pueden inducirlos.

2º Palpitaciones dependientes de estados hiperquinéticos:

En la situación clínica 4 presentamos una paciente con hipertiroidismo, condición en la cual la hormona tiroídea secretada en exceso estimula tanto la frecuencia cardíaca como la fuerza de la contracción ventricular. Son casos clínicos que se acompañan de otros síntomas propios de la enfermedad original, como son la baja de peso, la intolerancia al calor, la sudoración y algunos signos físicos como la palpación de bocio y, a veces, signos oculares.

En las diferentes anemias también existe un aumento de la frecuencia cardíaca y de la intensidad de los latidos. En este caso, al haber una menor cantidad de hemoglobina disponible para transportar el oxígeno, el organismo tiende a suplir este déficit a través de un aumento de la actividad simpática, responsable de un aumento de la velocidad circulatoria.

También durante el embarazo, especialmente en los primeros meses de gestación, es frecuente encontrar un



estado circulatorio hiperquinético como consecuencia de un aumento del volumen circulante y del gasto cardíaco.

En las fístulas arteriovenosas, correspondientes a comunicaciones vasculares entre arterias y venas, el shunt producido por la fístula (que permite que la sangre fluya desde un sistema de mayor presión -las arterias comprometidas- a otro de menor presión -las venas-) genera un aumento de la velocidad circulatoria lo que puede ser percibido como palpitaciones.

3º Palpitaciones originadas en una disminución del umbral perceptivo:

Muchas personas con trastornos emocionales o siconeurosis suelen presentar palpitaciones, generalmente asociadas a dolores precordiales tipo "picadas" o "punzadas". En estos casos hay un descenso del umbral perceptivo que hace notorio un fenómeno que bajo condiciones normales no se percibe.



V. SEMIOLOGIA DEL EDEMA

SITUACION CLINICA 1:

Después de más de seis meses sin control médico, un paciente que había sido tratado por una insuficiencia cardíaca, vuelve a control porque nuevamente presenta disnea de esfuerzos pero, esta vez, ha comenzado a presentar aumento de volumen de ambos tobillos. Con una anamnesis más acuciosa se logra establecer que durante la mañana los tobillos son de aspecto normal pero ya por la tarde se empiezan a hinchar hasta tal punto que al momento de acostarse nota la marca ejercida por la presión elástica de los calcetines. No ha presentado dolor en esa zona y no ha percibido cambios de coloración de la piel.

Análisis de los datos clínicos: Además de la disnea de esfuerzo se ha presentado un nuevo síntoma caracterizado por un aumento de volumen de ambos tobillos.

El aumento del líquido plasmático en el compartimiento intersticial se denomina **edema**. Los edemas no inflamatorios (indoloros) tienen como posibles causas una pérdida del balance homeostático entre la **presión hidrostática capilar** (que tiende a sacar el plasma desde el capilar hacia el intersticio) y la **presión coloidosmótica del plasma** (que tiende a retener los fluidos dentro del vaso). Los aumentos de la presión hidrostática o las disminuciones de la presión coloidosmótica permiten que pase líquido desde el capilar hacia el intersticio.

En la insuficiencia cardíaca congestiva hay una pérdida de la función del ventrículo derecho el cual es incapaz de expulsar todo su volumen diastólico. El volumen no expulsado ejerce una presión hacia el sistema venoso, aumentando la presión hidrostática capilar. Este factor hidrostático determina que el edema se haga presente en aquellos territorios sometidos a mayor presión, como es el caso de los tobillos y piernas, donde se ejerce el efecto físico del peso de la columna venosa el que



ocurre preferentemente en la posición sentado o de pie. Por ello el edema aparece durante el día y se hace más patente hacia la tarde. La posición horizontal facilita el retorno venoso y tiende a reabsorber el edema por lo que los pacientes amanecen sin él.

Los edemas dependientes de una disminución de la presión coloidosmótica del plasma se relacionan con afecciones que producen una **disminución de la concentración de seroalbúmina** plasmática, ya sea por **pérdida** de ellas (en algunas nefropatías, especialmente el síndrome nefrótico), por **falla en la síntesis** proteica (en el daño hepático crónico) y por reducción en el **ingreso de proteínas** al organismo (ya sea por carencia dietética o por alteraciones en la absorción intestinal). A diferencia del edema de origen cardíaco, el edema renal predomina en la cara, no se reabsorbe con el reposo nocturno y es de presentación preferentemente matinal.

El aumento de volumen es un elemento obligado de los procesos inflamatorios debido a la transudación de líquido hacia el intersticio de los tejidos comprometidos en la inflamación; sin embargo, en este caso clínico faltan otros datos semiológicos que acompañan al proceso inflamatorio cuales son el dolor, el calor local y el enrojecimiento.

SITUACION CLINICA 2:

Una paciente que recientemente había sido sometida a una operación ginecológica y que debió mantenerse en reposo prolongado, presenta aumento de volumen de la pierna derecha, síntoma que es acompañado de discreto dolor pero sin cambios de coloración en la piel.

Análisis de los datos clínicos: Diversas condiciones que afectan el flujo sanguíneo venoso y que determinan éstasis venoso, como por ejemplo en los reposos prolongados, pueden favorecer los fenómenos de coagulación y determinar la aparición de trombos. La flebotrombosis o tromboflebitis constituye un factor



mecánico que dificulta el retorno venoso en el territorio comprometido. En estos casos el aumento de la presión hidrostática está limitado a esos territorios y explica la aparición de un edema localizado.

Además de la tromboflebitis hay otras causas mecánicas que pueden dificultar el flujo de la sangre venosa, por ejemplo en la compresión que pueden ejercer algunos tumores a través de su crecimiento en el tiempo.

SITUACION CLINICA 3:

Una mujer de 52 años de edad consulta por aumento de volumen no doloroso de toda la extremidad superior izquierda. Proporciona el antecedente de haber sido operada recientemente de un cáncer de mama correspondiente al mismo lado del edema.

Análisis de los datos clínicos: En determinadas ocasiones la cirugía del cáncer mamario obliga a la resección de los linfáticos de la axila como una forma de evitar la propagación del cáncer por esa vía. El sistema linfático ejerce una importante función reguladora del balance del líquido intersticial al permitir la remoción de las proteínas que ocasionalmente traspasan la barrera vascular hacia el intersticio. El acúmulo de estas proteínas en el líquido intersticial determina un aumento de la presión coloidsmótica en ese nivel, presión que se opone a la presión coloidsmótica del plasma y que tiende a favorecer el paso del plasma hacia el intersticio. La extirpación de los linfáticos axilares priva a la extremidad superior de este mecanismo, permitiendo el acúmulo de proteínas intersticiales y determinando la aparición de un edema localizado.



COMENTARIO SOBRE EL EDEMA:

El edema es un elemento semiológico que al mismo tiempo es un síntoma (por cuanto el propio paciente da muchas de sus características a través de la anamnesis) y también un signo (por cuanto al examen físico es posible observarlo y determinar algunos de sus elementos clínicos).

Al comprimir una zona de edema, presionando la piel sobre una superficie de mayor resistencia, por ejemplo, la tibia en la extremidad inferior, se produce una depresión o foseta muy característica. Hay edemas en los cuales la formación de la foseta es muy fácil; son los llamados edemas blandos, los que ocurren en las afecciones renales y en la insuficiencia cardíaca. Otras veces la resistencia a la formación de la foseta es mayor, la cual no siempre es posible de producir: corresponde a los denominados edemas duros, característicos del mixedema o edema dependiente del hipotiroidismo del adulto (el cual corresponde a una infiltración de mucopolisacáridos) y de los linfedemas o edemas de origen linfático.

Además de los diferentes factores ya señalados que pueden intervenir en la formación de edema (hemos mencionado: el aumento de la presión hidrostática capilar, la disminución de la presión coloidosmótica del plasma por menor concentración de seroalbúminas, las alteraciones en el drenaje linfático y la infiltración con mucopolisacáridos en el mixedema) hay otras condiciones que pueden favorecer su aparición. Un factor muy importante es el aumento de secreción de aldosterona o hiperaldosteronismo. Esta hormona, producida por la corteza suprarrenal, actúa sobre el riñón donde favorece la retención de sodio y la eliminación de potasio. La retención de sodio se acompaña de retención de H_2O lo que facilita la formación de edema. El aumento de la secreción de aldosterona es una respuesta compensatoria frente a situaciones que tienden a reducir la perfusión renal, como es el caso de la disminución del gasto cardíaco en la falla ventricular izquierda.



VI. SEMIOLOGIA DE LA HEMOPTISIS

SITUACION CLINICA:

Una paciente de 32 años, controlada desde los 17 años de edad por una enfermedad reumática, comenzó a presentar disnea de esfuerzos y episodios ocasionales de disnea nocturna los que se atenuaron durante un tiempo al dormir con 3 cabeceras. A los pocos días de haber abandonado su terapia con diuréticos comenzó a presentar tos nocturna la que en dos ocasiones se acompañó de eliminación de sangre.

Análisis de los datos clínicos: La hemoptisis corresponde a la eliminación de sangre proveniente del tracto respiratorio y es, por lo mismo, un importante elemento semiológico en las enfermedades broncopulmonares.

Sin embargo, en algunos pacientes cardíacos, la presentación de hemoptisis puede tener gran importancia porque es indicadora de un significativo aumento de la presión capilar pulmonar. Una de las afecciones cardíacas que conduce a hemoptisis es la estenosis de la válvula mitral, condición donde hay un aumento sostenido de la presión capilar pulmonar. En las fallas cardíacas agudas la presión capilar pulmonar aumenta en forma brusca y puede determinar un edema agudo pulmonar donde más que hemoptisis hay eliminación de un líquido de color rosado.

Otra condición cardiovascular asociada a hemoptisis corresponde al infarto pulmonar, frecuente en pacientes con reposo prolongado en los cuales se favorecen los mecanismos de trombosis venosa. Estos trombos pueden desprenderse y producir embolías hacia el pulmón con subsecuentes infartos pulmonares.



VII. ANTECEDENTES CLINICOS

SITUACION CLINICA:

Un paciente de 59 años de edad ha consultado por presentar dolor precordial en el centro del pecho con irradiación al cuello el que ocurre cuando camina rápido y al subir escaleras. Como el electrocardiograma fue normal y dado que los síntomas clínicos son claramente sugerentes de una insuficiencia coronaria, se le solicita un test de esfuerzo en el cual, además de presentar dolor, se producen alteraciones características de isquemia miocárdica. Con el objeto de precisar la magnitud y localización de las lesiones en el árbol coronario se realiza una angiografía coronaria que demuestra lesiones ateroscleróticas severas que determinan la indicación de cirugía mediante by pass aortocoronario.

Entre los principales antecedentes clínicos destaca una hipertensión arterial y una diabetes mellitus de varios años de evolución sin tratamiento regular. El paciente fue fumador de más o menos 20 cigarrillos al día desde los 19 años de edad. En un examen anterior, realizado hace 4 años, destaca un aumento del colesterol total y de la glicemia. El padre del paciente falleció a los 48 años de edad víctima de un infarto al miocardio y su hermano mayor fue operado por cardiopatía coronaria.

Análisis de los datos clínicos: Los antecedentes cardiovasculares pueden tener importancia gravitante en la interpretación de los fenómenos clínicos por lo que nunca deben ser omitidos. En este caso, característico de una insuficiencia coronaria, existe un conjunto de datos que explican el desarrollo de la enfermedad:

* Hay una franca predisposición genética demostrada en el antecedente paterno (muerte temprana, antes de los 55 años de edad, por causa coronaria) y los antecedentes del hermano mayor.



* Existen diversos otros factores de riesgo de cardiopatía coronaria como son el hábito de fumar, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y los trastornos del metabolismo lipídico.

Todos estos antecedentes dieron mayor fuerza al diagnóstico clínico sustentado inicialmente en las características del dolor precordial, reafirmando la hipótesis diagnóstica de una cardiopatía coronaria. La integración de toda esa información, actual y remota, motivaron la necesidad de investigar más a fondo la causa del dolor precordial realizando exámenes más específicos como fueron el test de esfuerzo y la posterior ratificación del diagnóstico mediante la angiografía coronaria.

A través de este caso se ha querido demostrar la importancia que tiene una adecuada recolección de datos clínicos pasados los que incluyen:

ANTECEDENTES QUE DEBEN SER CONSIGNADOS EN UNA HISTORIA CLINICA CARDIOVASCULAR

HABITOS:

- * Tabaquismo: de importancia en la insuficiencia coronaria.
- * Consumo de alcohol: como agente etiológico de la cardiomiopatía dilatada y como agente presor.
- * Consumo excesivo de sal como factor detonante de una hipertensión esencial.
- * Dieta rica en colesterol y grasas saturadas como posible mediador de una dislipidemia y, a través de ella, de una cardiopatía coronaria.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS:

- * Historia familiar de cardiopatía coronaria.
- * Antecedentes familiares de hipertensión arterial.



- * Antecedentes familiares de dislipidemia.
- * Antecedentes familiares de diabetes mellitus.

ENFERMEDADES ANTERIORES:

- * Reumatismo en la infancia o adolescencia. Este antecedente puede explicar la existencia de soplos cardíacos originados en daño reumático de las válvulas.
- * Hipertensión arterial. Esta afección es un importante factor de riesgo cardiovascular que puede conducir a insuficiencia coronaria, falla ventricular, accidente vascular cerebral y otras formas clínicas de aterosclerosis.
- * Diabetes mellitus. Se relaciona con aterosclerosis, insuficiencia coronaria, daño renal e hipertensión arterial.
- * Dislipidemia. Es un fuerte precursor de aterosclerosis.
- * Enfermedades respiratorias crónicas. Pueden ser responsables de hipertensión pulmonar y, a través de ella, de compromiso ventricular derecho (a estos cuadros se les denomina "corazón pulmonar").
- * Afecciones inmunológicas. En su etapa aguda pueden comprometer el pericardio o el miocardio y en su evolución crónica pueden producir daño de los tejidos endocárdicos.
- * Enfermedades renales. Son de importancia etiológica en la hipertensión secundaria.



SEGUNDA PARTE:

EXAMEN FISICO CARDIOVASCULAR

El examen físico cardiovascular se inicia al momento de tomar contacto con el paciente. Con la simple inspección es posible reconocer una respiración disneica, una marcha alterada, una facies que delate dolor, compromiso emocional, etc. o se pueden reconocer algunos signos sugerentes de enfermedad (p. ej. palidez en las anemias, chapas mitráticas en la estenosis mitral, facies bultuosa en el hipotiroidismo, etc.)

Se complementa la observación inicial con:

EXPLORACION FISICA DEL PACIENTE CARDIOVASCULAR

- I.- Elementos semiológicos aportados por el examen físico general.
 - II.- Examen de arterias y del pulso arterial.
 - III.- Examen de la presión venosa y de ondas venosas.
 - IV.- Examen del corazón:
 - * Inspección de la región precordial.
 - * Palpación.
 - * Auscultación cardíaca y de vasos.
-

I.- EXAMEN GENERAL:

Inspección inicial: en muchos casos la simple observación del paciente, ya sea si está acostado o al momento de ingresar a la consulta -en el caso de pacientes ambulatorios- permite observar importantes elementos de ayuda diagnóstica, por ejemplo:

- * Ortopnea.
- * Disnea al caminar o al hablar.
- * Cianosis de piel o mucosas.
- * Facies mitrática.
- * Hemiplejia.



Exploración física general dirigida:

- * Presencia de edema: pretibial, lumbosacro, generalizado.
- * Palidez de piel y mucosas: anemia, bajo gasto cardíaco.
- * Palpación de hepatomegalia congestiva.
- * Presencia de ascitis.
- * Alteraciones de la piel:
 - eritema circinado o anular en enfermedad reumática;
 - petequias en endocarditis infecciosa;
 - nódulos subcutáneos en endocarditis infecciosa.



II.- EXAMEN DE ARTERIAS Y DE PULSO ARTERIAL:

OBJETIVOS:

* El estudiante deberá quedar capacitado para comprender los mecanismos que intervienen en la génesis del pulso arterial.

* Deberá ser capaz de identificar las características del pulso arterial normal.

* Deberá relacionar las alteraciones del pulso arterial con sus mecanismos fisiopatológicos.

* Deberá reconocer las características de los pulsos arteriales anormales más frecuentes y relacionarlos con sus causas.

La expresión "vino a verlo el doctor y ni siquiera le tomó el pulso", para delatar una visita médica demasiado rápida, demuestra la importancia que se le ha asignado a este sencillo y tan útil procedimiento semiológico. El examen del pulso del paciente es un elemento obligado en todo examen físico.

Al examinar el pulso arterial se debe prestar atención a diferentes aspectos:

- 1.- Frecuencia cardíaca**, orientado a determinar *taquicardia*, *bradicardia* o *frecuencia normal*.
- 2.- Regularidad**, orientado a establecer la presencia de algunos trastornos del ritmo.
- 3.- Examen de las diferentes arterias**, destinado a reconocer permeabilidad u obstrucción al flujo.



4.- Amplitud y forma de la onda del pulso arterial, cuyas características proporcionan datos sobre la dinámica de vaciamiento del ventrículo izquierdo.

1.- Frecuencia cardíaca: la frecuencia cardíaca normal es entre 60 y 100 latidos por minuto.

Cuando la frecuencia sobrepasa 100 por minuto se habla de **taquicardia**. Existen condiciones fisiológicas que pueden aumentarla: un buen ejemplo es el ejercicio físico. También hay numerosas condiciones patológicas como son la taquicardia paroxística, la taquiarritmia completa por fibrilación auricular, etc.

Cuando la frecuencia es menor de 60 por minuto corresponde a **bradicardia**. También en este caso hay condiciones fisiológicas que la producen, p. ej. en personas que realizan deportes de resistencia física. Otras veces la bradicardia se produce por enfermedades del sistema eléctrico del corazón.

2.- Regularidad: el pulso normal es regular. En diversos trastornos del ritmo cardíaco se pierde la regularidad.

* Una de las arritmias más frecuente corresponde a la **extrasistolia**. En estos casos se palpa un pulso de frecuencia normal pero con irregularidades ocasionales. El extrasístole (latido extra) se palpa como una onda de pulso que se adelanta en el ciclo cardíaco y que, por lo general, es seguida de una pausa.

* También es frecuente la **fibrilación auricular** trastorno del ritmo que también es denominada arritmia completa. Se caracteriza por una generación caótica de impulsos eléctricos de muy alta frecuencia en los tejidos auriculares. Las aurículas pierden su capacidad contráctil (no hay sístole auricular) y los impulsos eléctricos llegan a los ventrículos con irregularidad. Ello determina un pulso arterial muy irregular, generalmente taquicárdico y con una notable variación en la amplitud e intensidad de cada onda. Esto



último es consecuencia de las enormes diferencias que se establecen en el tiempo de llenado ventricular entre un ciclo y otro.

Cuando se combina el análisis de la regularidad del pulso arterial con la frecuencia cardíaca se pueden clasificar las arritmias en 5 grupos:

*** *Taquicardias regulares:***

- Taquicardia sinusal: se puede producir por ejercicio, nerviosismo, hipertiroidismo. La palpación del pulso demuestra una sucesión ordenada de ondas a una frecuencia mayor de 100 en un minuto. Por lo general no sobrepasa los 180 al minuto.

- Taquicardia paroxística: de comienzo brusco y alta frecuencia (generalmente sobre 200 x minuto). También en este caso hay una sucesión ordenada de ondas pero con una frecuencia mucho mayor que en la taquicardia sinusal.

- Flutter auricular con bloqueo constante. En el flutter auricular se producen ondas auriculares de muy alta frecuencia, por lo general de alrededor de 300 x minuto. Sin embargo, sólo algunas de estas ondas logran pasar hacia los ventrículos por un bloqueo fisiológico que determina que la frecuencia ventricular sea menor. Cuando el bloqueo es constante, p. ej. si sólo permite pasar la mitad de las ondas auriculares (bloqueo 2 x 1), la frecuencia ventricular será la mitad de la frecuencia auricular: si el flutter es de 300 x minuto, la frecuencia ventricular será de 150. Si la intensidad del bloqueo es 3 x 1, la frecuencia ventricular será de 100 x minuto. Nótese que la contracción auricular determinará ondas "a" del pulso venoso las que tendrán la misma frecuencia del flutter, en el caso de nuestro ejemplo será de 300 ondas "a" por minuto, lo que contrastará con la frecuencia de las ondas del pulso que será menor según la intensidad del bloqueo. Cuando el bloqueo del flutter



auricular es variable, la frecuencia ventricular también variará generando una taquicardia irregular.

*** Taquicardias irregulares:**

- Fibrilación auricular. Es una arritmia frecuente caracterizada por la pérdida del sincronismo en la contracción de las células auriculares las que se contraen a una frecuencia extremadamente alta (alrededor de 600 x minuto). De estos impulsos sólo algunos pasan a los ventrículos determinando un pulso muy irregular y de alta frecuencia. Como la relación cronológica entre los diferentes sístoles ventriculares es muy variable, también lo es el volumen de eyección de cada sístole, determinante de ondas de pulso de amplitud e intensidad cambiantes.

- Flutter auricular con bloqueo variable (poco frecuente).

*** Bradicardias regulares:**

- Bradicardia sinusal. Un ritmo regular pero con frecuencia menor de 60 por minuto puede ser normal, depender del entrenamiento físico, producto de acciones farmacológicas (como es el caso de los betabloqueadores), o corresponder a una enfermedad del nódulo sinusal.

- Bloqueo auriculoventricular completo. A propósito de la semiología del síncope analizamos un caso clínico cuyo origen fue un bloqueo AV completo. Vimos que su origen es una interrupción de la conducción del impulso eléctrico hacia los ventrículos, respondiendo éstos con células automáticas que generan impulsos a baja frecuencia. Veremos más adelante que en el diagnóstico clínico del bloqueo AV completo, además de la palpación de un pulso lento y ordenado, existen otros datos semiológicos aportados por la inspección de las ondas venosas del cuello y por la auscultación cardíaca.



*** Bradicardias irregulares:**

- Bloqueo auriculoventricular de 2do grado progresivo tipo Wenckebach. En este trastorno, frecuentemente asociado a intoxicación por digital o durante la isquemia miocárdica, existe un *enlentecimiento progresivo de la conducción AV* hasta un momento en que la conducción se interrumpe para reiniciar un ciclo similar.

- Fibrilación auricular bajo efecto de digital. Dijimos que la fibrilación auricular es una taquiarritmia con gran irregularidad de las ondas del pulso. El uso de digital disminuye la velocidad de conducción auriculoventricular pudiendo determinar pulsos irregulares de frecuencia normal o incluso bajas.

*** Ritmos irregulares con frecuencia normal:**

- Extrasístoles (es la arritmia más frecuente).
- Fibrilación auricular bajo efecto de digital.

3.- Examen de las diferentes arterias:

SITUACION CLINICA:

Paciente de 55 años de edad con antecedentes de haber sido fumador por más de 25 años y presentar un colesterol elevado. Consulta por presentar dolor en la pierna derecha cuando camina y que calma al detener la marcha. Al examen el pulso femoral derecho es apenas perceptible en contraste con el pulso femoral izquierdo que es francamente palpable.

Análisis de los datos clínicos: el síntoma que motiva la consulta es muy similar al dolor de la insuficiencia coronaria (aparece con el esfuerzo físico y calma con el reposo) pero, en este caso, se localiza en una extremidad. La similitud entre ambas situaciones hace pensar que tengan un mecanismo productor común, dependiente de isquemia, la que se hace manifiesta al momento



de aumentar los requerimientos metabólicos como ocurre con el incremento de la actividad física muscular. El examen físico del paciente es clarificador ya que evidencia una franca asimetría en la palpación de los pulsos femorales. La baja amplitud del pulso femoral derecho, correspondiente al lado donde se produce el dolor isquémico, está indicando un menor flujo por la arteria como ocurre en la aterosclerosis iliofemoral.

SITUACION CLINICA:

Un paciente de 70 años, antiguo hipertenso, amanece con dificultad para movilizar su extremidad superior derecha. Al intentar levantarse de la cama, nota la pierna pesada con tendencia a arrastrarla al caminar. Al momento de comunicar estos síntomas a su mujer se hace evidente una dificultad para articular las palabras. Al examen clínico, además de una parésia del territorio braquiocrural derecho, se detecta una asimetría en los pulsos carotídeos y se ausculta un soplo en la carótida izquierda.

Análisis de los datos clínicos: El examen comparativo de las arterias carótidas ha permitido identificar una zona de obstrucción en la carótida izquierda siendo ésta la causa de una isquemia cerebral en evolución.

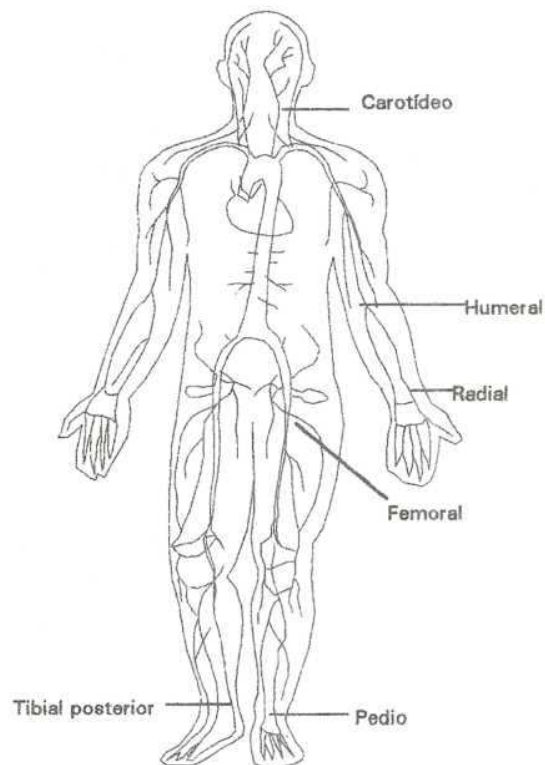
El compromiso del hemisferio cerebral izquierdo se expresa por una parésia (disminución de la fuerza muscular) o parálisis (pérdida del movimiento) comprometiendo el territorio contralateral debido al entrecruzamiento de las vías piramidales a nivel bulbar.

La dificultad en la articulación de la palabra es una consecuencia del compromiso del hemisferio izquierdo donde, en los individuos diestros, se encuentra localizado el centro de la palabra.



A través de ambos cuadros clínicos se demuestra la importancia de comparar la simetría de los pulsos en territorios homólogos de las diferentes arterias todas las cuales **siempre** deben ser examinadas:

PEDIAS
TIBIALES
FEMORALES
RADIALES
HUMERALES
CAROTIDAS.



4.- Amplitud y forma de la onda del pulso:

La sístole del ventrículo izquierdo produce un volumen de eyección que expande la pared de la arteria aorta. Esta expansión súbita es transmitida y propagada hacia el resto del árbol arterial.

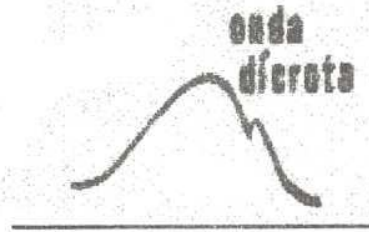
Ello significa que el pulso arterial es una onda de presión dependiente principalmente de la expulsión ventricular izquierda y sus características representan la dinámica de vaciamiento de esa cámara cardíaca.

Las características normales de la onda del pulso se muestran en el dibujo:



su contorno es liso y uniforme alcanzando una meseta o cúspide de forma redondeada.

La onda dicrota habitualmente no es palpable y representa la separación entre la eyección rápida y la eyección lenta de la sístole ventricular.



Por consiguiente, el análisis cuidadoso de la amplitud y de la forma de la onda del pulso arterial proporciona importantes datos semiológicos:

Amplitud de la onda del pulso: al palpar las ondas del pulso arterial se debe prestar atención a la altura que alcanza la onda desde su período de reposo hasta el punto máximo de su ascensión sistólica. Esta amplitud representa la diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica.

Para determinar la amplitud del pulso se debe ejercer una presión de intensidad variable sobre la arteria hasta alcanzar aquélla que permita reconocer su máxima amplitud.

Las alteraciones de este elemento semiológico pueden consistir en una **disminución de la amplitud** o una **amplitud aumentada**.

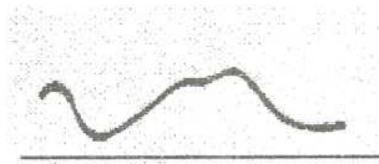
Amplitud disminuida: traduce una reducción del volumen eyectivo del ventrículo izquierdo. Ello puede ocurrir porque el ventrículo se llena menos (por ejemplo en una estenosis de la válvula mitral) o porque exista una dificultad al vaciamiento (por ejemplo en una estenosis de la válvula aórtica).

En el primer caso (estenosis mitral) la dinámica del vaciamiento ventricular no se altera por lo que la forma del pulso se mantiene normal.



En cambio, en la estenosis aórtica, la obstrucción mecánica dificulta el vaciamiento el que toma más tiempo en ocurrir:

el ascenso de la onda del pulso es más lento por lo que se produce un pulso de baja amplitud y con forma alterada. A este pulso se le denomina *parvus et tardus* (pequeño y retrasado).



Amplitud aumentada: el aumento de la amplitud de la onda del pulso puede depender de un aumento de la presión sistólica, de una disminución de la presión diastólica o de ambos.

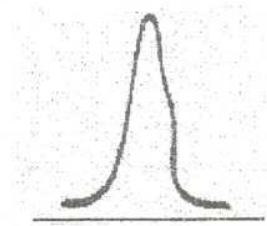
*La presión sistólica puede aumentar por una pérdida de la elasticidad de la aorta (por ejemplo en el envejecimiento) o por un aumento en el volumen expulsivo del ventrículo izquierdo.

Este último puede depender de diferentes mecanismos: si el ventrículo izquierdo recibe un mayor volumen durante el diástole (aumento de la precarga) por ley de Starling se produce un aumento de la fuerza contráctil y un subsecuente aumento del volumen expulsivo. Este mecanismo se presenta en los estados circulatorios hiperquinéticos como la anemia y el hipertiroidismo. También se presenta en la bradicardia por cuanto en un ritmo cardíaco lento hay más tiempo para el llenado diastólico. En estos casos la dinámica del vaciamiento ventricular es normal por lo que la forma del pulso no se altera.

*En la insuficiencia de la válvula aórtica también aumenta la amplitud de la onda del pulso pero ello se acompaña de una alteración en la forma de la onda. El volumen expulsivo está aumentado porque durante el diástole la insuficiencia valvular permite que parte de la sangre refluya desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo. Ello explica el aumento de la presión sistólica. Además de lo anterior, en la insuficiencia aórtica disminuye la presión diastólica por la caída de la resistencia periférica que tiende a favorecer el desplazamiento del flujo arterial hacia distal y no hacia el ventrículo izquierdo.



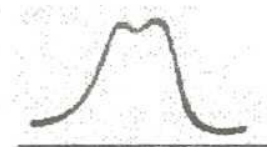
Ambos mecanismos explican una onda de gran amplitud pero que también modifica su forma ya que presenta un ascenso sistólica rápido y un abrupto colapso diastólico: es el llamado pulso céler o en martillo de agua.



*Existen otras condiciones patológicas en las que intervienen mecanismos parecidos a los de la insuficiencia aórtica y que determinan pulsos de gran amplitud. Es el caso de corto circuitos que derivan parte de la sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar, por ejemplo, en la comunicación interventricular (donde pasa sangre desde el ventrículo izquierdo al ventrículo derecho) o en el ductus arterioso persistente (en el cual la sangre pasa desde la aorta hacia la arteria pulmonar). En ambos casos el shunt aumenta el caudal por el lecho vascular del pulmón determinante de un mayor volumen que ingresa al ventrículo izquierdo y, con ello, un mayor volumen expulsivo. También, al igual que en la insuficiencia aórtica, el menor volumen sanguíneo en la aorta determina la caída de la resistencia periférica por lo que la presión diferencial aumenta más aún.

Quando existe una doble lesión de la válvula aórtica, esto es, la combinación de una estenosis con una insuficiencia, se produce una doble cúspide o meseta.

Corresponde al denominado pulso bisferiens.



Pulso arterial paradojal: El pulso normal no experimenta cambios significativos en su amplitud en las fases respiratorias.

En ciertas condiciones como son el derrame pericárdico a tensión (taponamiento cardíaco) y la pericarditis constrictiva, se produce una notoria disminución de la amplitud de la onda del pulso durante la inspiración.



RESUMEN DEL EXAMEN DE ARTERIAS Y DEL PULSO ARTERIAL

- 1.- FRECUENCIA:
- * Normal
 - * Bradicardia
 - * Taquicardia.
- 2.- REGULARIDAD:
- * Regular.
 - * Irregular.
- 3.- EXAMEN DE DIFERENTES ARTERIAS
- 4.- AMPLITUD Y FORMA:
- a) Amplitud disminuida:
- Con forma normal: Reducción volumen eyectivo. (ej. estenosis mitral).
 - Con forma anormal: Estenosis aórtica. (Tardus y parvus o anacrótico)
- b) Amplitud aumentada:
- Con forma normal: Aumento de presión sistólica.
 - * Rigidez pared aórtica.
 - * Estado hiperquinéticos. (anemia, embarazo, hipertiroidismo, etc.)
 - * Bradicardia.
 - Con forma anormal: Insuficiencia aórtica, ductus persistente. (pulso céler)
- c) Pulso bisferiens: Estenosis e insuficiencia aórtica combinadas.
- Pulso arterial paradojal:
Disminuye amplitud en inspiración:
- * Taponamiento cardíaco.
 - * Pericarditis constrictiva.



III. PULSO Y PRESION VENOSA.

OBJETIVOS:

*El estudiante deberá ser capaz de interpretar los mecanismos que determinan las ondas venosas y la presión venosa.

* Deberá quedar capacitado en la determinación de la presión venosa y en el reconocimiento de las ondas venosas normales.

* Deberá ser capaz de relacionar las alteraciones de las ondas venosas con sus mecanismos fisiopatológicos y sus causas.

El sistema venoso es un sistema continuo que carece de válvulas en sus trayecto final hacia el corazón derecho. Por ello, todo aumento de presión en la aurícula derecha se transmitirá pasivamente en forma retrógrada hacia las venas tributarias, por ej. las venas yugulares, generando cambios en ellas que pueden ser exploradas por inspección del cuello.

Como el trayecto de la vena yugular derecha es más recto es preferible centrar la atención en ella.

Dado que la yugular externa puede experimentar cambios por factores externos (por ej. compresiones por masas o tumores) el examen del pulso venoso se realiza sobre la yugular interna.

La yugular interna no es visible en forma directa pero sí es posible apreciarla indirectamente a través de los movimientos que imprime en los tejidos blandos.

Para diferenciar el pulso venoso del pulso carotídeo es útil considerar los siguientes factores:



- ① *La vena yugular sigue un trayecto desde el tercio interno de la clavícula hacia el lóbulo de la oreja.

*La arteria también inicia su trayecto desde el tercio interno de la clavícula pero se dirige hacia el tercio posterior de la rama horizontal del maxilar inferior. Por tanto, ambos pulsos se superponen al inicio pero se van separando hacia arriba.

- ② *El movimiento venoso es suave y ondulante, se ve pero no se palpa.

*El latido carotídeo es más enérgico y es fácilmente palpable.

- ③ *El nivel superior de la columna venosa se modifica con la respiración: desciende en inspiración y se eleva en la espiración.

*El latido carotídeo no se modifica con los movimientos respiratorios.

- ④ *También el nivel de la columna venosa varía con la posición del paciente y sigue la influencia de la gravedad: es más alto en posición horizontal y más bajo en posición vertical.

* El latido carotídeo no se modifica con la posición corporal.

- ⑤ Si se comprime la yugular en la raíz del cuello las ondas de pulso desaparecen. Si, en cambio se presiona la raíz de la yugular, la vena se distiende.

- ⑥ Mientras que el pulso arterial consiste en una sola onda por ciclo cardíaco, el pulso venoso está compuesto por varias ondas.

Medida de la presión venosa:

En los tres dibujos siguientes se muestra el efecto de la gravedad sobre la longitud de la columna venosa en un mismo



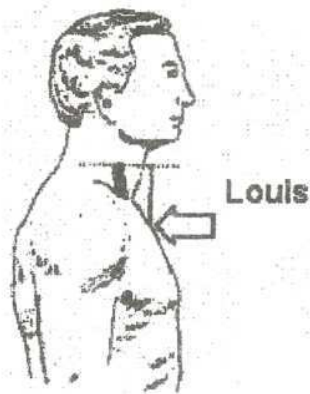
paciente al que se le hace adoptar tres posiciones diferentes. Se observa que aún cuando la presión venosa es la misma, la longitud es distinta, siendo mayor con el paciente reclinado y menor cuando está vertical.



Para establecer la presión venosa, por tanto, *no se debe considerar la longitud de la columna.*

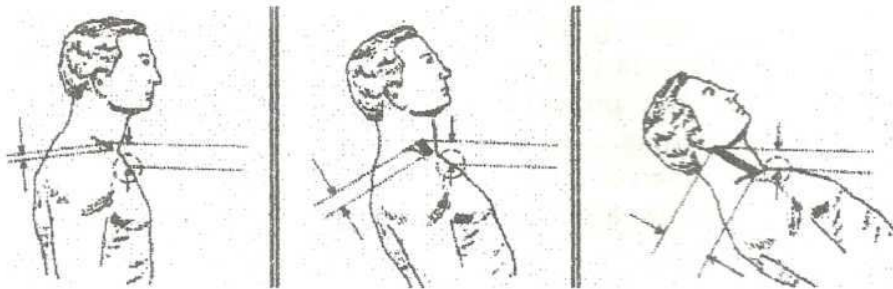
Lo primero será encontrar aquella posición del paciente que permita ver el límite superior de la columna: si un paciente tiene poca presión venosa y está sentado, la columna venosa no se ve porque no alcanza a emerger hacia el cuello. A tal paciente habrá que reclinarlo gradualmente hasta un ángulo tal que permita ver la columna venosa y su límite superior. A la inversa, en un paciente con presión venosa muy elevada y que esté horizontal, la columna venosa ocupa toda la longitud del cuello no permitiendo observar su límite superior. En tal caso habrá que sentar gradualmente al paciente hasta un punto que permita distinguir ese límite.

Una vez establecida la posición que permite establecer el límite superior, se proyecta una línea horizontal desde ese límite en dirección hacia el ángulo de Louis (unión del manubrio con el cuerpo del esternón, vea figura).



Desde el punto en que esa horizontal alcanza el nivel del ángulo de Louis se baja una vertical que une ambos puntos: la altura en cm de esa línea vertical se utilizará en la medida final de la presión venosa. (vea figura).

Veamos ahora cómo al utilizar este método para medir la presión venosa en el caso de las figuras anteriores (1 a 3), **la presión venosa es la misma** en las 3 posiciones aún cuando la longitud de la columna venosa es distinta por la influencia de la posición:



Finalmente, a la altura en cm determinada sobre la vertical descrita se le suman 5 cm que corresponden a la distancia entre el ángulo de Louis y el centro de la aurícula derecha (por cuanto la distancia entre el ángulo de Louis y el centro de la aurícula derecha es constante cualquiera sea la posición del paciente y es igual a 5 cm).

Es así como por ej. una altura vertical de columna venosa de 3 cm da una presión venosa de 8 cm que es considerado el nivel normal máximo de la presión venosa.



Niveles sobre 8 cm representan hipertensión venosa e indican aumento de la presión en la aurícula derecha por ej. en insuficiencia cardíaca derecha, pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, estenosis de la válvula tricúspide.

Presión venosa paradójal.

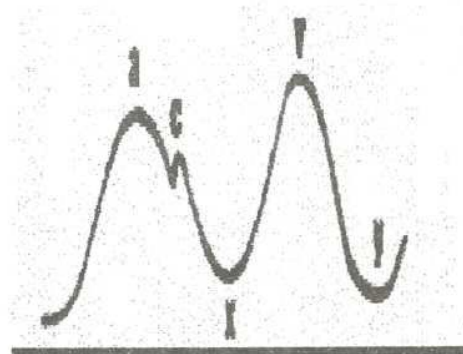
En condiciones normales la inspiración produce una disminución de la presión venosa por cuanto aumenta el retorno favoreciendo el llene ventricular derecho. Sin embargo, en condiciones en que la distensión de las cavidades cardíacas derechas no es posible (por ej. en pericarditis constrictiva y en derrames pericárdicos importantes) la inspiración aumenta el retorno venoso sin un aumento concomitante del llenado cardíaco derecho. En tales casos la columna venosa se distiende durante la inspiración en vez del colapso que debiera ocurrir cuando las condiciones son normales.

Ondas del pulso venoso:

La siguiente figura muestra las diferentes ondas del pulso venoso.

Onda "a": está determinada por el aumento de presión que ocurre debido al sístole auricular.

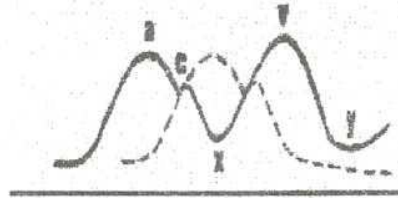
Onda "x": luego del sístole la aurícula se relaja con lo que la presión desciende.



Onda "c": en la figura siguiente se ha superpuesto la onda del pulso arterial (en línea discontinua) sobre las ondas del pulso venoso.



Se aprecia que durante el diástole auricular (onda "x") ocurre el sístole ventricular que determina la onda del pulso arterial. El latido carotídeo influye sobre el pulso venoso determinando la onda "c", onda habitualmente no visible.



Nótese que la palpación del pulso carotídeo, al ser coincidente con la onda "x" del pulso venoso, constituye un punto de reparo para identificar las ondas venosas.

Onda "v": el retorno venoso hacia la aurícula va aumentando en forma pasiva la presión intraauricular.

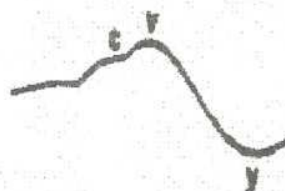
Onda "y": cuando la presión del llene pasivo auricular sobrepasa la presión diastólica del ventrículo, la válvula tricúspide se abre permitiendo la salida pasiva de la sangre desde la aurícula. Se entiende que la onda "y" dependerá del gradiente de presión entre aurícula y ventrículo.

ALTERACIONES DE LAS ONDAS DEL PULSO VENOSO.

1. ALTERACIONES DE LA ONDA "a":

- * La onda "a" desaparece cuando no hay sístole auricular. En la práctica ello sucede en la fibrilación auricular. Si no hay sístole auricular tampoco hay diástole auricular: no hay onda "a" y no hay onda "x".

Es así como el pulso venoso queda formado por la unión de las ondas "c" y "v", seguidas de la onda "y". Se produce la onda "cv" de la fibrilación auricular.



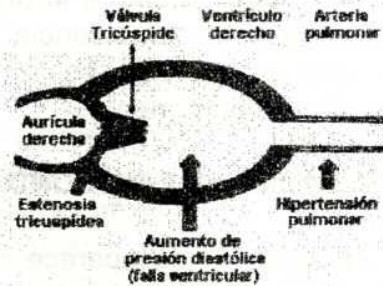


* La amplitud de la onda "a" puede aumentar por dos mecanismos:

- Por aumento de la fuerza de contracción de la aurícula como ocurre al aumentar la resistencia al vaciamiento:

- estenosis tricuspídea
- estenosis pulmonar
- hipertensión pulmonar
- insuficiencia ventricular derecha

En la figura se indican los lugares donde puede originarse un aumento de resistencia que afectará la fuerza de contracción de la aurícula derecha determinando onda "a" de mayor amplitud.



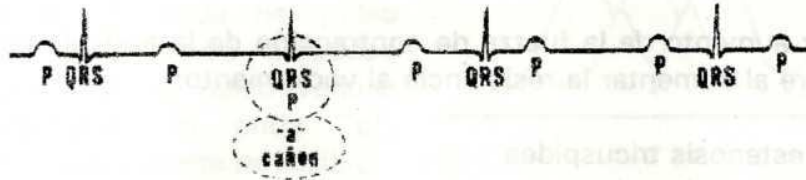
- Otro mecanismo de aumento de la amplitud de la onda "a" está dado por la coincidencia del sístole auricular con el sístole ventricular. En este caso la contracción de la aurícula encuentra cerrada la válvula tricúspide haciendo que la sangre se derive en forma retrógrada hacia las venas tributarias. Se produce así una súbita distensión de las venas yugulares generando las llamadas ondas "a" en cañón.

Este mecanismo se produce en el bloqueo auriculoventricular completo, condición patológica en la cual se interrumpe el paso del impulso eléctrico desde aurículas a ventrículos. Se producen así dos ritmos independientes: un ritmo auricular de mayor frecuencia y otro de origen ventricular a frecuencia baja.

En la figura se da un ejemplo gráfico tomado de un electrocardiograma donde las ondas P corresponden a la



actividad auricular y los complejos QRS a la actividad ventricular:



Se puede observar cómo el segundo QRS coincide con la onda P, la cual no se visualiza por estar "dentro" del QRS. Ello indica que la contracción auricular ha coincidido con la ventricular dando origen a la onda "a" en cañón. Cada vez que se produzca esta coincidencia aparecerán ondas "a" en cañón. Como ello es fortuito en el tiempo, las ondas "a" cañón aparecerán irregularmente.

2. ALTERACIONES DE LA ONDA "x":

La onda "x" desaparece cuando no hay relajación auricular. Como ya fue mencionado ello ocurre en la fibrillación auricular.

3. ALTERACIONES DE LA ONDA "v":

La onda "v" es la onda predominante del pulso venoso y se produce inmediatamente después del pulso carotídeo.

Su amplitud aumenta cuando el volumen de sangre que llega a la aurícula derecha es mayor que lo normal:

- * Aumento de volemia: insuficiencia cardíaca, nefritis aguda.
- * Comunicación interauricular.
- * Insuficiencia tricuspídea.



4. ALTERACIONES DE LA ONDA "y":

La alteración más importante de la onda "y" ocurre en la pericarditis constrictiva. La constricción de esta serosa determina un gran aumento de la presión venosa y un significativo gradiente de presión entre aurícula derecha y ventrículo derecho. Por ello, la apertura de la válvula tricúspide determina que la sangre se precipite violentamente hacia el ventrículo generando un descenso "y" profundo.

RESUMEN DE ONDAS DEL PULSO VENOSO

ONDA "a":

Origen: contracción auricular

Característica: precede al latido carotídeo

Alteraciones:

- mayor amplitud (por mayor fuerza de contracción) en:
 - * Falla ventricular derecha
 - * Hipertensión pulmonar
 - * Estenosis tricuspídea
- Onda "a" cañón irregular en bloqueo AV completo.
- Ausencia de onda "a" en fibrilación auricular.

ONDA "x":

Origen: diástole auricular

Características: coincide con el latido carotídeo

Alteraciones: desaparece en fibrilación auricular

ONDA "v":

Origen: llene pasivo auricular

Características: es la onda predominante

Alteraciones: la amplitud aumenta en:

- * Aumento de volemia
- * Insuficiencia tricuspídea
- * Comunicación interauricular

ONDA "y":

Origen: apertura de válvula tricúspide

Aumento de amplitud: pericarditis constrictiva.



IV. EXAMEN DEL CORAZON

El examen del corazón comprende tres etapas:

1. INSPECCION
2. PALPACION
3. AUSCULTACION

La percusión es de escasa utilidad y por lo general se omite.

OBJETIVOS DE INSPECCION Y PALPACION:

- * Deberá ser capaz de explorar la región precordial e identificar el comportamiento del corazón normal mediante la inspección y la palpación.
- * Deberá quedar capacitado en el reconocimiento de la dilatación y de la hipertrofia del ventrículo izquierdo y derecho.
- * Deberá saber correlacionar los hallazgos anormales de la inspección y de la palpación cardíaca con sus mecanismos y sus causas.

1. INSPECCION: la observación de la pared torácica puede permitir el reconocimiento de cicatrices quirúrgicas como es el caso de las intervenciones a corazón abierto que utilizan como abordaje la esternotomía media (cuya cicatriz ocupará toda la longitud del esternón). En el adulto, las condiciones más frecuentes que llevan a esta cirugía son los recambios de válvulas y los by-pass aortocoronarios.

Tiene importancia la visualización del latido apexiano el cual no siempre es visible. Si lo es debe ocupar un área menor de 2 cm² y estar ubicado a nivel de la cuarta o quinta costilla a una distancia del borde esternal izquierdo de entre 7 y 10 cm.



Este impulso ventricular, mal llamado "choque de la punta", está dado por el sístole ventricular.

Las características del impulso ventricular descritas experimentan cambios cuando el corazón se dilata o se hipertrofia. La dilatación corresponde a un aumento del diámetro de la cavidad sin compromiso del espesor de la pared. La hipertrofia corresponde a un aumento de la masa a expensas del espesor de la pared.

La **hipertrofia del ventrículo izquierdo** se caracteriza por el desplazamiento del impulso ventricular hacia afuera y abajo y por un aumento del área de expansión. Este impulso hipertrófico se aprecia como un movimiento sostenido y macizo, fácil de confirmar con la palpación.

La **dilatación del ventrículo izquierdo** también aumenta el área del impulso ventricular pero en este caso el movimiento de la pared se aprecia como una expansión no sostenida, la cual es fácilmente visible pero difícil de palpar.

El **impulso ventricular derecho** se debe buscar en la región paraesternal izquierda. Su observación se ve favorecida por la inspiración, por cuanto en ella se favorece el retorno venoso y el llenado ventricular derecho.

La existencia de una pulsación visible en el segundo espacio intercostal izquierdo, correspondiente al tronco de la arteria pulmonar, es indicador de una hipertensión pulmonar.

2. PALPACION: la palpación de la zona apexiana permite precisar mejor los datos obtenidos en la inspección. Por ejemplo, un impulso ventricular de apariencia hipertrófico determinará la palpación de un movimiento sistólico firme, sostenido, prolongado, dando la sensación de "peso" o masa sólida que levanta la pared torácica. En cambio, un impulso ventricular hiperdinámico, tan fácil de visualizar, será difícil de palpar.



La palpación del ventrículo derecho se efectúa en el borde paraesternal izquierdo colocando los pulpejos de los dedos en los espacios intercostales a partir desde el tercero hacia abajo. En algunos casos, el ventrículo derecho dilatado o hipertrófico, puede palparse en la zona subxifoídea. Hay que recordar que inspiración también favorece la palpación de esta cavidad cardíaca.

Además de la palpación referida a las cámaras ventriculares, la palpación debe comprender la detección de latidos anormales: palpación de la arteria pulmonar en el segundo espacio intercostal izquierdo, latido de las arterias intercostales (de importancia en el diagnóstico de la coartación aórtica) y latido de la arteria aorta en el espacio supraesternal y en el segundo espacio intercostal derecho.

En algunas afecciones cardíacas se producen turbulencias en el flujo sanguíneo que dan origen a soplos cardíacos. Algunos de estos soplos pueden generar vibraciones que se transmiten a la pared torácica pudiendo ser percibidos por la palpación: son los llamados frémitos.

3. AUSCULTACION:

La auscultación cardíaca es un aspecto de extraordinaria ayuda para el diagnóstico cardiovascular. Para lograr un adecuado dominio de la auscultación del corazón es indispensable cumplir con 2 requisitos:

- a) Ser capaz de agudizar el sentido de la audición a través de una óptima concentración y,
- b) Ser perseverante y educar el oído a través de gran dedicación y práctica repetitivas.

Para facilitar el aprendizaje de la auscultación cardíaca, el autor de esta guía elaboró un programa básico de ejercicios de auscultación, consistente en un cassette y un folleto explicativo, el que puede ser consultado en la Oficina de Educación Médica.



La auscultación del corazón comprende los siguientes aspectos:

A) Ruidos cardíacos normales y anormales.

B) Soplos cardíacos.

A) Ruidos cardíacos:

OBJETIVOS:

* El estudiante deberá ser capaz de identificar los ruidos cardíacos normales y relacionarlos con sus respectivos mecanismos de producción.

* Deberá ser capaz de identificar las principales alteraciones de los ruidos cardíacos y su relación con los mecanismos que los producen y sus causas.

* Deberá ser capaz de reconocer los ruidos cardíacos anormales identificando sus mecanismos y las condiciones que los originan.

1. PRIMER RUIDO:

Al producirse el sístole ventricular, el aumento de la presión sistólica intraventricular tiende a desplazar la sangre desde su interior: en forma retrógrada hacia la aurícula y en forma anterógrada hacia la arteria aorta o pulmonar (según se trate del ventrículo izquierdo o derecho, respectivamente).

Como la presión auricular es muy baja, la presión sistólica ventricular precozmente sobrepasa ese valor tendiendo a impulsar la sangre hacia las aurículas, fenómeno que en condiciones normales no ocurre por el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide). Este cierre valvular determina el PRIMER TONO o PRIMER RUIDO cardíaco.

Quedará en claro que el primer ruido cardíaco presenta 2 componentes, uno mitral y otro tricuspídeo. Aún cuando el



- o cierre tricuspídeo es algo más tardío (por cuanto todos los eventos del ventrículo derecho ocurren algo más tarde que los del ventrículo izquierdo) en condiciones normales no es posible distinguir ambos componentes por separado. Ello puede ocurrir en condiciones patológicas que analizaremos luego a propósito de los **desdoblamientos** del primer ruido.

Las alteraciones más importantes del primer ruido se refieren a:

- a) **Alteraciones de su intensidad.**
- b) **Desdoblamientos.**

a) **Alteraciones de la intensidad del primer ruido:**

La intensidad del primer ruido principalmente depende del **grado de apertura de las válvulas auriculoventriculares al momento de ocurrir el sístole ventricular**. A mayor separación valvular habrá mayor intensidad del primer ruido y vice versa.

* **Primer ruido de intensidad aumentada:**

El ejemplo patológico más importante está dado por la **estenosis mitral**. En este caso, la obstrucción de la válvula prolonga el sístole auricular permitiendo que el sístole ventricular ocurra con la válvula separada.

En otras circunstancias, por ej., cuando el sístole ventricular ocurre muy cercano al sístole auricular, también las válvulas estarán muy separadas provocando un primer ruido intenso. Este fenómeno puede ocurrir en condiciones fisiológicas como son los síndromes de PR corto. EL PR es una medida del electrocardiograma que permite conocer el tiempo de conducción del impulso cardíaco desde el nódulo sinusal hasta los ventrículos. Hay condiciones en que el impulso eléctrico llega más rápido por la existencia de vías eléctricas accesorias, provocando un PR corto. En tal caso se da la situación antes expuesta en que la contracción ventricular es muy próxima a la contracción auricular generando un primer ruido intenso. El proceso opuesto al descrito también es



posible: la conducción auriculoventricular es más lenta que lo normal (los llamados bloqueos auriculoventriculares), anomalía que se expresa como un PR largo: en este caso el primer ruido será débil.

*** Primer ruido de intensidad disminuida:**

Cuando el sístole ventricular encuentra las válvulas auriculoventriculares poco separadas se auscultará un primer ruido débil.

Como se explicó antes, la separación entre el sístole auricular y ventricular que ocurre cuando la conducción eléctrica desde aurícula a ventrículos está retardada, en el llamado bloqueo auriculoventricular de primer grado, determinará condiciones que disminuyen la intensidad del primer ruido.

Otra condición que atenúa la intensidad del primer ruido es la insuficiencia mitral, cuyo mecanismo está dado por el cierre imperfecto de la válvula.

La estenosis mitral aumenta la intensidad del primer ruido pero, cuando la válvula se calcifica, pierde movilidad y el primer ruido se hace débil.

*** Primer ruido de intensidad variable**

Al analizar el pulso venoso vimos que en el bloqueo AV completo la relación entre sístole auricular y sístole ventricular va cambiando pudiendo coincidir ambos, momento que determinará ondas "a" en cañón.

La variación experimentada entre ambas sístoles determinará también diferentes grados de apertura de las válvulas auriculoventriculares: cuando ambos sístoles estén muy cercanos las válvulas estarán muy separadas y el primer ruido será intenso; en otros momentos los sístoles estarán alejados y el primer ruido será débil. Como la relación entre los



los sístoles va variando en el tiempo, también lo hará la posición de las válvulas y la intensidad del primer tono.

b) Desdoblamiento del primer ruido

Cuando el sístole ventricular derecho se retrasa más de lo normal, por ej. en el bloqueo completo de la rama derecha del haz de His, el cierre tricuspídeo se aleja del cierre mitral permitiendo la auscultación de los dos componentes del primer ruido.

2. SEGUNDO RUIDO:

A medida que el ventrículo se relaja la presión intraventricular comienza a disminuir hasta un nivel en que la presión se hace inferior a la presión en la aorta o en la arteria pulmonar. Cuando la presión en la aorta es mayor que en el ventrículo izquierdo la sangre tiende a devolverse hacia el ventrículo cerrando la válvula aórtica. Lo mismo ocurre con la válvula pulmonar.

El cierre de las válvulas sigmoideas produce el segundo ruido cardíaco, elemento acústico que inicia el período diastólico del ciclo cardíaco.

El segundo ruido tiene 2 componentes, uno aórtico y otro pulmonar. Como el sístole ventricular izquierdo ocurre algo más precozmente que el derecho existe una separación entre ambos componentes. Esta separación puede experimentar cambios en condiciones fisiológicas y patológicas, determinando los llamados desdoblamientos del segundo ruido.

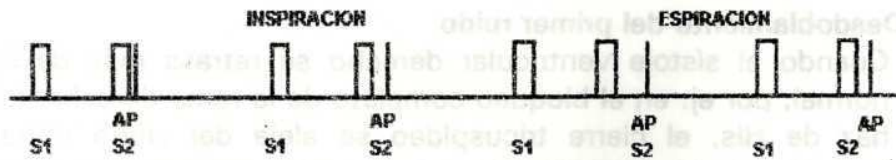
a) Desdoblamiento del segundo ruido.

*** Desdoblamiento fisiológico.**

Hemos dicho que la inspiración aumenta el retorno venoso, aumenta el llenado ventricular derecho y retrasa la actividad del ventrículo derecho. De esta forma el componente pulmonar se retrasa, separándose del componente aórtico.



Durante la espiración los componentes se juntan y se ausculta un solo ruido (ver Fig.).



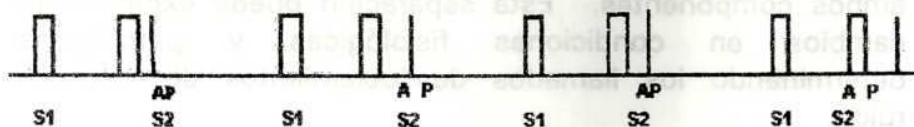
- S1 = Primer ruido S2 = segundo ruido;
- A = Componente aórtico.
- P = Componente pulmonar del segundo ruido.

* Desdoblamiento aumentado.

La actividad mecánica de los ventrículos es precedida por una actividad eléctrica que sigue las vías de conducción a partir del nódulo sinusal.

La actividad eléctrica ventricular izquierda se conduce por la rama izquierda del haz de His y la actividad ventricular derecha por la rama derecha.

Cuando existe bloqueo de la rama derecha la sístole ventricular derecha se retarda más que lo normal separando los componentes aórtico y pulmonar del segundo ruido. Estos cambios se hacen más acentuados durante la inspiración.



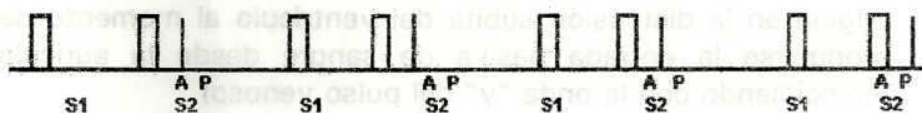
* Desdoblamiento fijo.

Significa que las fases de la respiración no modifican los volúmenes del corazón derecho por lo que el desdoblamiento del segundo ruido se mantiene constante, independiente de la inspiración o de la espiración.



Este fenómeno auscultatorio es de gran valor en el diagnóstico de la comunicación interauricular (cardiopatía congénita en que el cierre del septum interauricular no se efectuó completamente). También ocurre en otra cardiopatía congénita menos frecuente: el drenaje anómalo de venas pulmonares en el cual algunas venas pulmonares drenan en la aurícula derecha en vez de la izquierda. En estos casos, el aumento del llene auricular derecho producido por la inspiración, es contrarrestado por una disminución del flujo sanguíneo que pasa de la aurícula izquierda a la aurícula derecha por cuanto la inspiración aumenta el lecho vascular del pulmón provocando una reducción del volumen sanguíneo que llega a la aurícula izquierda. En la espiración las condiciones se invierten: pasa más flujo por el shunt a la aurícula derecha al mismo tiempo que el retorno venoso disminuye.

La consecuencia es un desdoblamiento fijo del segundo ruido:



b) Alteraciones de la intensidad del segundo ruido.

La hipertensión arterial diastólica imprime un cierre más enérgico al componente aórtico el cual aumenta su intensidad.

De igual modo ocurre con el componente pulmonar en los casos de hipertensión pulmonar.

3. CUARTO RUIDO O RUIDO AURICULAR.

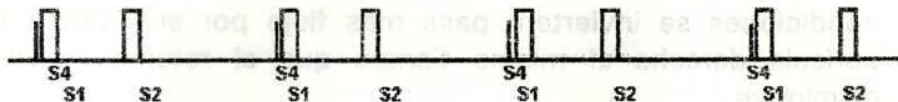
La sístole auricular no es auscultable. Sin embargo, en condiciones en que el ventrículo pierde distensibilidad, el impacto de la corriente sanguínea impulsada por la



contracción auricular da origen a vibraciones audibles las que se expresan como cuarto ruido.

La pérdida de distensibilidad ventricular puede ocurrir en variadas condiciones patológicas siendo las más importantes el infarto de miocardio y la hipertrofia concéntrica.

El cuarto ruido coincide con la onda "a" y precede al primer ruido. Se ausculta mejor con la campana del fonendoscopio apoyada suavemente en la región paraesternal izquierda o en el área xifoídea.

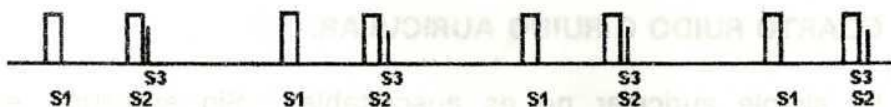


4. TERCER RUIDO.

Al igual que el cuarto tono, el tercer ruido es un ruido de llenado ventricular y, por lo tanto, ocurre en el diástole. Se origina en la distensión súbita del ventrículo al momento de producirse la entrada pasiva de sangre desde la aurícula (coincidiendo con la onda "y" del pulso venoso)

En condiciones normales se le ausculta en los niños y en adultos jóvenes. Se distingue mejor en decúbito lateral izquierdo utilizando la campana bajo suave presión.

La condición patológica más importante que da origen al tercer ruido es la falla ventricular.





5. RUIDOS DE EYECCION.

Cuando la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo o derecho encuentra una arteria aorta o pulmonar dilatada, produce una súbita distensión de tales vasos dando origen a un ruido agudo e intenso que sigue al primer tono.

De acuerdo a ello habrá un *ruido de eyección aórtico* y un *ruido de eyección pulmonar*.

* Ruido de eyección aórtico:

La condición clínica que más comúnmente produce el ruido de eyección aórtico es la estenosis aórtica congénita. También suele presentarse en la estenosis aórtica adquirida, en la insuficiencia aórtica y en la coartación aórtica.

Se ausculta mejor con la membrana del fonendoscopio, especialmente en el tercer espacio intercostal izquierdo o en el ápex. No experimenta cambios con la respiración.



* Ruido de expulsión pulmonar:

El ruido de expulsión pulmonar indica dilatación del tronco de la arteria pulmonar y se presenta en la estenosis valvular pulmonar. Se le ausculta mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo y aumenta de intensidad en la inspiración.





6. CLICK SISTOLICO.

En el prolapso de la válvula mitral, los cambios experimentados por la válvula, suelen determinar uno o más ruidos ubicados en la mesosístole. Tienen la particularidad de ser cambiantes, pudiendo aparecer y desaparecer por lo que es útil variar la posición del paciente al momento de buscarlos con la auscultación.



7. CHASQUIDO DE APERTURA DE LA VALVULA MITRAL.

En la estenosis de la válvula mitral, las alteraciones estructurales de la válvula determinan vibraciones producidas al momento de la separación de los velos. Volveremos a este dato semiológico en la siguiente guía destinada a los soplos.



RESUMEN DE RUIDOS CARDIACOS

PRIMER RUIDO (S1)

Causa: Cierre de válvulas auriculoventriculares.

Alteraciones de su intensidad:

* Intensidad aumentada:

- Estenosis mitral.
- PR corto.

* Intensidad disminuida:

- RP largo.
- Insuficiencia mitral.

* Intensidad cambiante:

- Bloqueo AV completo.

Desdoblamiento:

* Desdoblamiento aumentado.

- Bloqueo completo de rama derecha.

SEGUNDO RUIDO (S2)

Causa: Cierre de válvula sigmoideas.

Desdoblamientos:

* Fisiológico (aumenta en inspiración).

* Aumentado: bloqueo completa de rama derecha.

* Fijo: comunicación interauricular.

Alteraciones de su intensidad:

* Intensidad aumentada:

- Hipertensión sistémica (componente aórtico)
- Hipertensión pulmonar (componente pulmonar).



CUARTO RUIDO (S4)

Causa: Distensión ventricular por sístole auricular.

- * Indica pérdida de distensibilidad ventricular:
 - Infarto de miocardio.
 - Hipertrofia ventricular.

TERCER RUIDO (3)

Causa: Distensión ventricular por llene pasivo.

- * Normal en niños y jóvenes.
- * Causa patológica: falla ventricular.

RUIDOS DE EYECCION

Causa: Impacto de la sangre en aorta o pulmonar dilatadas.

- * Ruido de eyección aórtico:
 - Estenosis aórtica congénita.
 - Insuficiencia aórtica.
 - Coartación aórtica.
- * Ruido de eyección pulmonar:
 - Estenosis pulmonar.
 - Hipertensión pulmonar.

CLICK SISTOLICO:

Prolapso mitral.

CHASQUIDO DE APERTURA VALVULA MITRAL

Estenosis mitral.



B) Soplos cardíacos.

OBJETIVOS:

* El estudiante deberá estar capacitado para identificar las características del flujo sanguíneo normal y los mecanismos productores de soplos cardíacos.

* Deberá estar capacitado en el reconocimiento de los aspectos semiológicos que permiten identificar los soplos y relacionarlos con sus mecanismos productores.

* Deberá estar capacitado para identificar los soplos de acuerdo a su ubicación en el ciclo cardíaco.

* Deberá ser capaz de identificar las características auscultatorias de los diferentes soplos sistólicos, diastólicos y continuos y relacionarlas con sus mecanismos y sus causas.

GENERALIDADES:

El flujo sanguíneo normal es silencioso debido a su carácter laminar.

Existen condiciones que pueden alterar la corriente circulante determinando turbulencias las que generan vibraciones audibles mediante el fonendoscopio.

Cuando la intensidad de tales vibraciones es muy grande, ellas se transmiten a los tejidos vecinos permitiendo que sean palpables: son los llamados **frémits** (expresión palpatoria de un soplo).



Cuando se ausculta un soplo será necesario prestar atención a diversas características o elementos semiológicos.

- 1.- SU UBICACION EN EL CICLO CARDIACO.
- 2.- LUGAR MAS ESPECIFICO QUE OCUPAN DENTRO DEL CICLO CARDIACO.
- 3.- SU INTENSIDAD.
- 4.- FRECUENCIA O ALTURA.
- 5.- TIMBRE.
- 6.- FOCO DE MAXIMA AUSCULTACIÓN.
- 7.- IRRADIACIONES.

Revisaremos cada uno de estos aspectos:

1.- UBICACION EN EL CICLO CARDIACO:

Según ello pueden ser:

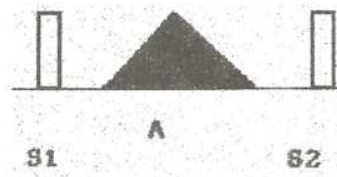
- * Sistólicos.
- * Diastólicos.
- * Continuos.
- * Sistodiastólicos.



2.- UBICACION MAS PRECISA EN EL CICLO:

* Sistólicos:

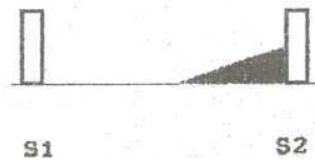
- Mesosistólicos



- Pansistólicos u holosistólicos

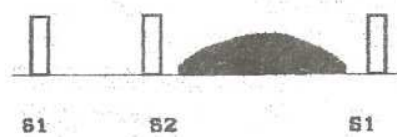


- Telesistólicos

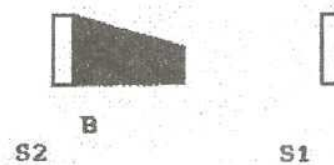


* Diastólicos:

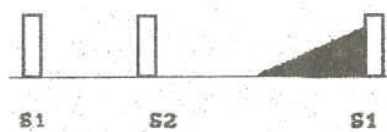
- Mesodiastólicos



- Protodiastólicos



- Telediastólicos o presistólicos





3.- INTENSIDAD:

La intensidad de un soplo depende de la amplitud de las vibraciones. Hay soplos débiles y soplos intensos.

La intensidad de un soplo no siempre indica grado de severidad de la alteración que lo produce.

Para clasificar su intensidad se utilizan escalas separadas en grados. Una de las más usadas es la de Freeman y Levine:

Grado I: Muy débil. No se ausculta de inmediato.

Grado II: Débil. Se ausculta de inmediato pero no permite precisar sus características sino después de cierto tiempo.

Grado III: Moderado. Permite identificar sus características de inmediato.

Grado IV: Intenso. Soplo de gran intensidad pero que no es audible con el borde del fonendoscopio.

Grado V: Muy intenso. Se le ausculta aún con el borde del fonendoscopio.

Grado VI: Máxima intensidad. Se ausculta aún sin que el fonendoscopio toque la piel.

4.- FRECUENCIA O ALTURA:

La frecuencia depende del número de vibraciones por segundo.

Según ello hay soplos de **alta frecuencia** (agudos) y de **baja frecuencias** (graves).

El ejemplo más típico de soplo de baja frecuencia es el soplo **mésodiastólico** de la estenosis mitral.



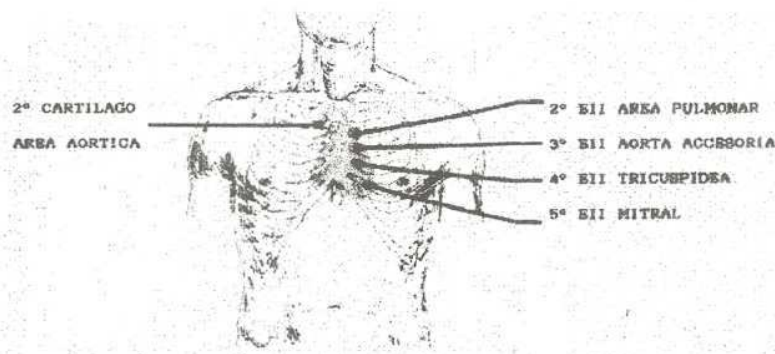
El soplo protodiastólico de la insuficiencias aórtica es de alta frecuencia.

5.- TIMBRE DE UN SOPLO:

Es una cualidad acústica que depende de la forma de la vibración y le otorga a determinados soplos una identidad especial que facilita su reconocimiento. (Es como en la voz humana la cualidad que permite diferenciar una persona de otra).

6.- FOCO DE MAXIMA AUSCULTACION:

Existen ciertas áreas de la región precordial que guardan relación con las válvulas cardíacas. Estas áreas permiten identificar con mayor claridad los fenómenos auscultatorios dependientes de la válvula respectiva aún cuando pueden proyectarse a otras áreas valvulares diferentes. En todo caso, es frecuente que un soplo originado en una válvula determinada se proyecte con mayor intensidad sobre el área valvular respectiva. Las áreas valvulares son: (ver dibujo).



Area aórtica: segundo cartílago costal derecho con línea paraesternal.

Area pulmonar: segundo espacio intercostal izquierdo con línea paraesternal.



Area mitral: quinto espacio intercostal izquierdo con línea medioclavicular (zona del ápex).

Area tricúspide: cuarto espacio intercostal izquierdo con línea paraesternal.

Area accesoria aórtica: tercer espacio intercostal izquierdo con línea paraesternal.

7.- **IRRADIACIONES:**

Algunos soplos presentan irradiaciones características que ayudan a su identificación.

Veremos que el soplo de la insuficiencia mitral se irradia hacia la axila mientras que el soplo de la estenosis aórtica lo hace hacia la carótida.

SOPLOS SISTOLICOS

Hemos dicho que de acuerdo a la ubicación en el sístole los soplos sistólicos pueden ser **pansistólicos**, **mesosistólicos** y **telesistólicos**.

De acuerdo al **mecanismo de producción** se pueden distinguir 2 variedades:

- a) Soplos originados por el paso de la sangre hacia adelante a través de las válvulas aórtica o pulmonar, llamados **SOPLOS DE EYECCION** y,
- b) Soplos que tienen su origen en el paso retrógrado de la sangre a través de las válvulas mitral o tricúspide, llamados **SOPLOS DE REGURGITACION**.

a) **SOPLOS SISTOLICOS DE EYECCION:**

La sístole ventricular aumenta la presión interna que precozmente sobrepasa la presión auricular, determinando el cierre de las válvulas auriculoventriculares: se produce el



primer ruido. Como la presión necesaria para abrir las válvulas sigmoideas es mayor, media un tiempo entre el primer ruido y el comienzo de la eyección sistólica.

Causas de soplos sistólicos de eyección:

* Cuando las sigmoideas están estrechas, como es el caso de la **estenosis aórtica** o de la **estenosis pulmonar**, el flujo a través de ellas genera turbulencias que se traducirán como soplos. Por la consideración anterior, estos soplos se inician **después del primer ruido**. Como el flujo por las sigmoideas aumenta hacia la mitad del sístole y luego disminuye, la intensidad del soplo sigue las características del flujo: **aumenta la intensidad hacia la mesosístole para disminuir de intensidad finalizando antes del segundo ruido**: adquieren la característica forma de diamante.

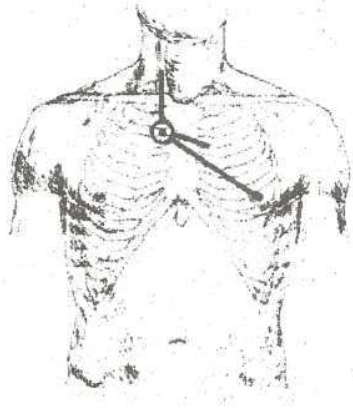
* Otra condición que produce soplos eyectivos es la **comunicación interauricular**. En este caso el soplo se debe al **aumento de flujo por la válvula pulmonar**, fenómeno derivado del paso de sangre desde la aurícula izquierda a la aurícula derecha. Este aumento de flujo hace que la válvula pulmonar se haga relativamente estrecha en relación al incremento de flujo y se comporta de modo similar a la estenosis pulmonar. Debe quedar en claro que el soplo de la comunicación interauricular (CIA) **no se debe al paso de sangre de una aurícula a la otra**.

Diagnóstico diferencial de soplos eyectivos: debe establecerse entre estenosis aórtica, estenosis pulmonar y CIA.

- * **Estenosis aórtica:** su foco de máxima auscultación es el foco aórtico desde donde se irradia hacia carótidas, foco aórtico accesorio y ápex (pero no a la axila). En la estenosis aórtica congénita y a veces en la adquirida, se puede auscultar un **ruido de eyección** que es más evidente en el ápex y que no se modifica con la respiración. (ver fig.)



Irradiación del soplo eyectivo de la estenosis aórtica



- * **Estenosis pulmonar:** su foco de máxima auscultación es el 2º espacio intercostal izquierdo desde donde se suele irradiar hacia la zona infraclavicular izquierda e, incluso, hacia la espalda. Se puede acompañar de un ruido de eyección (cuando hay dilatación postestenótica de la arteria pulmonar) el cual, a diferencia del ruido de eyección aórtico, es más intenso durante la espiración.
 - * **Comunicación interauricular:** el soplo reúne las características de la estenosis pulmonar pero, a diferencia de ella, el segundo ruido presenta un desdoblamiento fijo.
 - * **Soplos inocentes:** en muchos niños y también en adultos, especialmente en jóvenes, se suelen escuchar soplos sistólicos que no obedecen a lesiones orgánicas. Habitualmente son soplos sistólicos precoces (protosistólicos) pudiendo alcanzar hasta el mesosístole. Se ubican en la región mesocárdica, son de baja intensidad (hasta grado II en escala de VI), se auscultan mejor con campana y tienen un carácter vibratorio.
- b) **SOPLOS SISTOLICOS DE REGURGITACION:**
Estos soplos se originan en el paso retrógrado de la sangre desde los ventrículos a las aurículas a través de válvulas auriculoventriculares insuficientes. También se pueden producir por el paso de la sangre desde el ventrículo izquierdo

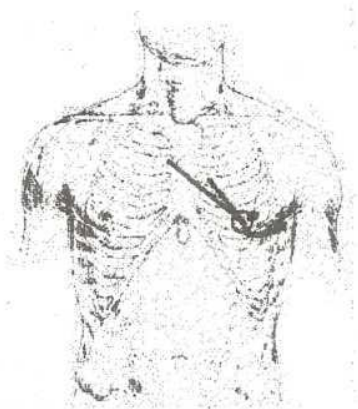


al ventrículo derecho en la comunicación interventricular (CIV).

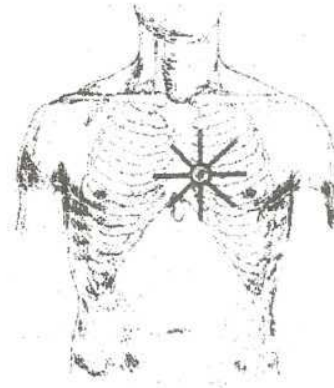
Como en todas estas condiciones la sangre pasa de una cámara de alta presión a una de baja presión, el soplo se inicia con el primer ruido y se prolonga por toda la sístole. Por tanto, los soplos de regurgitación son soplos holosistólicos.

Diagnóstico diferencial de soplos de regurgitación: se debe establecer entre insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea y CIV.

- * **Insuficiencia mitral:** su foco de máxima intensidad se ubica en el ápex (área mitral) desde donde se irradia ampliamente hacia la base pero, muy especialmente, hacia la axila. El carácter del soplo varía con su intensidad: cuando es suave tiene un carácter soplante; cuando es intenso se torna áspero.
- * **Comunicación interventricular:** el soplo holosistólico de la CIV tiene su foco de máxima auscultación en el 4° El junto al borde esternal. Desde allí se irradia hacia todo su contorno como los rayos de una rueda.
- * **Insuficiencia tricuspídea:** el soplo se ausculta en la porción esternal baja junto al borde izquierdo del esternón y, en forma característica, aumenta de intensidad durante la inspiración (porque el incremento del retorno venoso aumenta el llene ventricular derecho).



INSUFICIENCIA MITRAL



COMUNICACION INTERVENTRICULAR

SOPLOS DIASTOLICOS

Según el mecanismo que los produce, los soplos diastólicos se clasifican en:

- a) Soplos originados por el paso de la sangre desde las aurículas a los ventrículos a través de las válvulas auriculoventriculares, llamados **SOPLOS DE LLENADO VENTRICULAR** y,
- b) Soplos originados por el paso retrógrado de la sangre a través de las válvulas sigmoideas, llamadas **SOPLOS DIASTOLICOS DE REGURGITACION.**

a) SOPLOS DIASTOLICOS DE LLENADO VENTRICULAR:

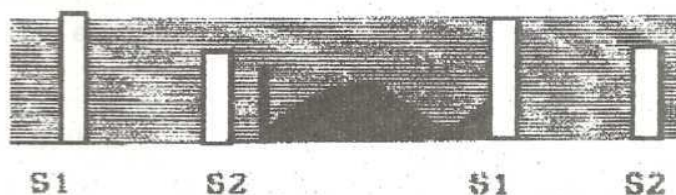
En la práctica, el soplo diastólico de llenado más frecuente es producido por la **ESTENOSIS MITRAL.**

Esta valvulopatía se caracteriza por 4 elementos auscultatorios:

- 1) Aumento de intensidad del primer tono.
- 2) Chasquido de apertura de la válvula mitral.
- 3) Soplo mesodiastólico.
- 4) Soplo presistólico.



- 1) El aumento de la intensidad del primer ruido se debe a los cambios fibróticos de la válvula y de las cuerdas tendinosas.
- 2) El chasquido de apertura de la válvula mitral se debe a vibraciones generadas por la válvula enferma al momento de abrirse.
- 3) El soplo mesodiastólico se origina por el paso de la sangre a través de la válvula estrecha.
Como es un ruido de tono bajo (de baja frecuencia) se ausculta mejor con la campana aplicada suavemente sobre la región del ápex. Si la campana se presiona con mayor fuerza, tensa la piel, la que pasa a comportarse como membrana y atenúa e incluso puede hacer inaudible al soplo. Una maniobra útil es auscultar al paciente en decúbito lateral izquierdo, condición que aumenta el flujo por la válvula.
- 4) El soplo presistólico o telediastólico se ausculta como un refuerzo de la intensidad del soplo mesodiastólico debido al aumento del flujo por la válvula mitral dependiente del sístole auricular.

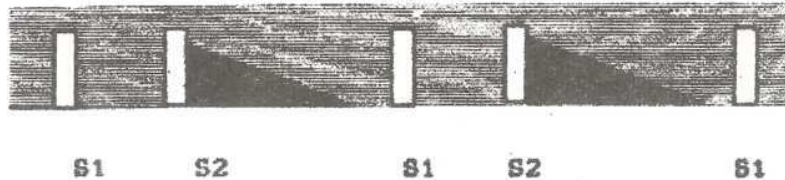


b) SOPLOS DIASTOLICOS DE REGURGITACION.

La causa más frecuente de esta variedad de soplo es la insuficiencia aórtica. Al finalizar la eyección sistólica del ventrículo izquierdo se establece un fuerte gradiente de presión entre aorta y esta cámara ventricular. La presión diastólica aórtica cierra la sigmoídea (se produce el segundo ruido) la cual, al ser incompetente, permite el reflujo inmediato de sangre y determina así la aparición de un soplo precoz.



Este soplo protodiastólico se ausculta preferentemente en el 3er EI junto al borde esternal. Es un soplo de alta frecuencia (tonalidad aguda) por lo que se debe explorar con la membrana del fonendoscopio. El soplo se inicia con el 2º ruido y su intensidad va decreciendo gradualmente.



La insuficiencia aórtica presenta características fisiopatológicas que se expresan clínicamente por variados elementos semiológicos. La regurgitación de sangre hacia el ventrículo izquierdo determina que éste aumente su volumen diastólico y, por ley de Starling, aumente el volumen de eyección. El aumento del volumen de sangre expulsado hacia la aorta determina un aumento de la presión sistólica. Por otra parte, la derivación de sangre desde aorta al ventrículo izquierdo, reduce el volumen sanguíneo anterógrado por la aorta hacia la periferia: para favorecer el flujo se produce una disminución de la resistencia arteriolar periférica con descenso de la presión diastólica.

Como resultante de tales cambios hemodinámicos se establece:

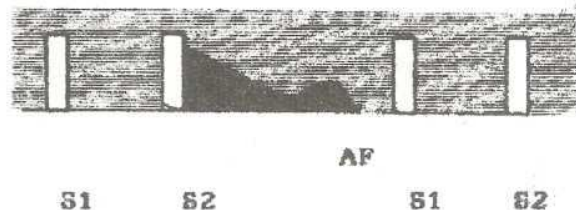
- Aumento de la presión diferencial.
- Pulso céler, también llamado pulso en martillo de agua.
- Pulso digital: hay pulso palpable en los pulpejos de los dedos del paciente.
- Pulso capilar: si se presiona la uña del enfermo contra su pulpejo se observa el pulso capilar en lecho ungueal (cambio de coloración de pálido a rosado, sincrónico con el pulso arterial).
- Latidos hiperdinámicos de las arterias del cuello llamados "danza arterial".



- El aumento del volumen eyectivo y el súbito colapso diastólico permiten apreciar un movimiento lateral de la cabeza cuando el paciente está sentado (signo de Musset).

En la insuficiencia aórtica pueden encontrarse otros soplos dependientes del disturbio hemodinámico:

- Un soplo sistólico eyectivo por aumento del volumen eyectivo y que simula una estenosis aórtica.
- Un soplo mesodiastólico (soplo de Austin Flint) debido a la apertura incompleta de la válvula mitral por rechazo del velo el cual es impactado por la sangre que refluye desde la aorta al ventrículo.



SOPLOS CONTINUOS

Son soplos que ocupan el sístole y la diástole. Se producen por el paso continuo de sangre, durante todo el ciclo cardíaco, cuando hay condiciones que permiten una gradiente de presión permanente.

Existen muchas causas de soplo continua (ver tabla) pero la causa más común es el **DUCTOS ARTERIOSO PERSISTENTE**.

CAUSAS DE SOPLO CONTINUO.

- Ductus arterioso persistente.
- Defecto aortopulmonar.
- Aneurisma perforado del seno de Valsalva.
- Atresia pulmonar (anastomosis broncopulmonares).



Fístulas arteriovenosas.
Arteria coronaria anómala.
Zumbido venoso yugular.

Ductus arterioso persistente.

La comunicación entre aorta y pulmonar permite el flujo a través del Shunt entre la zona de mayor presión (aorta) y la de menor presión (arteria pulmonar). Como tal gradiente aumenta durante todo el sístole, el soplo también lo hace, alcanza al segundo ruido donde su intensidad es máxima y luego decrece progresivamente a lo largo del diástole.



El soplo continuo del ductus persistente es de alta frecuencia, intenso, se le localiza preferentemente en el primer y segundo espacio intercostal izquierdo y disminuye en la inspiración. El ejercicio físico, al aumentar el flujo por el Shunt, aumenta la intensidad del soplo. Con frecuencia hay frémito palpable.

Zumbido venoso yugular.

Cuando la corriente venosa yugular circula a gran velocidad se produce un soplo continuo en el cuello. Como depende del flujo venoso que retorna por los vasos del cuello aumenta en posición sentado y tiende a disminuir en decúbito dorsal (por la influencia de la gravedad sobre el flujo venoso yugular).

Al ejercer presión sobre la porción distal de la vena el flujo disminuye con lo cual el soplo se atenúa o incluso puede desaparecer.

El zumbido venoso no tiene significado patológico.



SOPLOS SISTODIASTOLICOS

Consisten en la combinación de un soplo sistólico y otro diastólico siendo lo más frecuente la coexistencia de insuficiencia mitral e insuficiencia aórtica.

A diferencia del soplo continuo estos soplos disminuyen de intensidad hacia el segundo ruido el cual es perfectamente audible.



INSCR.REG.PROP.INTELEC.NRO. 98.701
Esta obra se terminó de imprimir
Diciembre de 1996
en los Talleres de la Editorial de la
Facultad de Ciencias Biológicas
UNIVERSIDAD DE CONCEPCION