

# El Sistema Cardiovascular

## INTRODUCCIÓN

Es el gran sistema propulsor. Está constituido por el corazón, un fuerte órgano muscular con cuatro cavidades interiores que funcionan como bombas, las arterias y las venas.

Con estas características, el sistema cardiovascular tiende a lesionarse con el corazón y a lo largo de los vasos arteriales y venosos, en los puntos de menor resistencia.

Esta pagina trata pues del sistema cardiovascular de como está formado, de su funcionamiento y utilidad.

Así como las leyes Físicas, Químicas y Biológicas introduciéndonos en la mecánica de fluidos y el intercambio gaseoso.

La circulación sanguínea realiza dos circuitos a partir del corazón:

- **Circulación mayor o circulación general:** El recorrido de la sangre comienza en el ventrículo izquierdo del corazón, cargada de oxígeno, y se extiende por la aorta y sus ramas arteriales hasta el sistema capilar, donde se forman las venas que contienen sangre pobre en oxígeno. Estas desembocan en las dos venas cavas (superior e inferior) que drenan en la aurícula derecha del corazón.
- **Circulación menor o circulación pulmonar:** La sangre pobre en oxígeno parte desde el ventrículo derecho del corazón por la arteria pulmonar que se bifurca en ambos pulmones. En los capilares alveolares pulmonares la sangre se oxigena y se reconduce por las cuatro venas pulmonares que drenan la sangre rica en oxígeno, en la aurícula izquierda del corazón.
- **Circulación portal:** Es un subtipo de la circulación general originado de venas procedentes de un sistema capilar, que vuelve a formar capilares. Existen dos sistemas porta en el cuerpo humano:

1. *Sistema porta hepático:* Las venas originadas en los capilares del tracto digestivo desde el estómago hasta el recto que transportan los productos de la digestión, se transforman de nuevo en capilares en los sinusoides hepáticos del hígado, para formar de nuevo venas que desembocan en la circulación sistémica a través de las venas suprahepáticas a la vena cava inferior.
2. *Sistema porta hipofisario:* La arteria hipofisaria superior procedente de la carótida interna, se ramifica en una primera red de capilares situados en la eminencia media. De estos capilares se forman las venas hipofisarias que descienden por el tallo hipofisario y originan una segunda red de capilares en la adenohipófisis que drenan en la vena yugular interna.

## **EL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

### **A Inspección, Palpación Y Percusión Del Corazón**

Antes de que comencemos la exploración del corazón, es importante recordar que un acontecimiento fisiológico puede producir muchos fenómenos mensurables. Por ejemplo: uso ciclo cardiaco produce presión arterial que se medir, pulso arterial palpable, pulso venoso visible, movimientos precordiales visibles y palpables, ruidos cardiacos que se oyen y palpan, y en ciertas circunstancias, soplos cardiacos. Como todos estos fenómenos son manifestaciones del mismo fenómeno cardiaco, todos ellos deben considerarse, y se valorará adecuadamente cualquier anomalía para elaborar el diagnóstico de un problema cardiaco dado.

El corazón según se proyecta sobre la pared torácica anterior. Puede verse que el ventrículo derecho ocupa la mayor área, que la aurícula derecha ocupa una zona menor hacia la derecha del área ventricular, y que el ventrículo izquierdo ocupa una franja relativamente angosta y alargada a lo largo del borde izquierdo del corazón. La aorta está en sitio subyacente al esternón, y la arteria pulmonar principal se proyecta en el segundo espacio intercostal y a la izquierda del borde esternal. En las cardiopatías estas relaciones pueden estar profundamente alteradas.

#### **1 Inspección**

La inspección del corazón se hace con el paciente en posición supina, o en decúbito lateral izquierdo incompleto. El examinador debe colocarse a la derecha del paciente.

En la inspección primero se observa el choque de la punta o punto de máximo impulso.

"El corazón se levanta hasta la punta, de manera que toca el tórax en ese momento y se puede sentir el latido desde afuera." Aunque la punta puede estar 0.5 cm a la izquierda del sitio del choque, para fines prácticos se puede considerar que el punto de máximo impulso y el choque de la punta son sinónimos.

Durante la sístole, el diámetro transversal se acorta más que el longitudinal. Como ha demostrado Hirschfelder, los movimientos del corazón durante la sístole empujan la punta

contra la pared del tórax, mientras las paredes libres de los ventrículos izquierdo y derecho se mueven hacia el tabique.

El choque de la punta se ve más fácilmente en pacientes que tienen pared torácica delgada. En pacientes muy emaciado, el latido puede ser tan extenso y vigoroso que se puede sospechar cardiopatía, sin que exista.

En individuos con paredes torácicas musculares u obesas. el punto de impulso máximo es menos claro; puede no observarse en los que padecen enfisema pulmonar. En la dextrocardía, el choque del corazón se percibe del lado derecho.

### **1.1 Choque de la punta.**

Cuando esta presente, el choque de la punta está localizado en el quinto espacio intercostal hacia adentro de la línea medio clavicular izquierda. Sin embargo, como señala Neehaus y Wright, la posibilidad de demostrar el choque de la punta en personas de todas las edad y peso, y de cualquier sexo, es solo de 24.6%, en lugar de 100%. La edad, sexo y peso son factores importantes para determinar el choque de la punta.

El choque de la punta normalmente cambia en la inspiración profunda y cuando el paciente cambia de posición. Cuando el enfermo aspira profundamente y detiene la respiración; el choque de la punta se desplaza hacia abajo, desde el quinto al sexto espacio intercostal. Cuando el paciente esta acostado sobre el lado derecho, él punto mencionado se mueve hacia la derecha. Cuando el paciente está acostado sobre el lado izquierdo, el choque de la punta se desplaza 2 cm hacia la izquierda. Cuando el punto en cuestión no se mueve, cabe sospechar pericardio adherente. Como lo señaló Broadbent, la inspiración profunda puede llevar los pulmones sobre el corazón, de tal manera que el latido desaparece del todo. Ello es especialmente cierto en pacientes que tienen pulmones enfisematosos. Por lo tanto, la desaparición del choque en la inspiración no significa obligadamente que el corazón se mueva libremente. De manera análoga, cuando el paciente está acostado sobre el lado derecho, el cambio de posición del choque de la punta puede significar que otra parte del corazón ha entrado en contacto con la pared torácica, y no que la punta se ha desplazado.

El crecimiento importante del ventrículo izquierdo desplaza el choque de la punta hacia la izquierda fuera de la línea medioclavicular y, a menudo en la línea axilar anterior, incluso en la línea axilar posterior. Cuando existe gran crecimiento del ventrículo izquierdo, la punta está desplazada hacia abajo y afuera.

Cualquier proceso patológico que altere la posición del corazón puede producir desplazamiento del choque de la punta. Un derrame pleural del lado derecho desplaza el sitio del choque de la punta hacia la axila izquierda, mientras que un derrame pleural izquierdo lo hará hacia la derecha. Pueden producir desplazamientos semejantes, adherencias pleurales, tumores mediastínicos, atelectasia y neumotorax.

### **1.2 Retracción sistólica.**

Este fenómeno, que también se describe como "impulso cardiaco negativo", fue estudiado por primera vez por Skoda, quien lo consideró signo de pericarditis adhesiva. Sin embargo, debe recordarse que durante la sístole normalmente hay retracción de los espacios intercostales cerca del sitio del choque de la punta. Si el choque de la punta ocurre debajo de una costilla, el observador solo advierte la retracción de los espacios intercostales. Según algunos investigadores, sin cm largo, esta retracción precordial es causada por presión intratorácica muy baja que resulta de hipertrofia del ventrículo derecho o por latido cardiaco extraordinariamente fuerte.

No obstante, la retracción sistólica es normal. El consejo de Edén es sensato: antes de diagnosticar pericarditis adhesiva, debemos estar seguros de que "no solo los espacios intercostales, sino las costillas mismas, se retraen durante la sístole".

### **1.3 Choque diastólico.**

Wood ha descrito bien este fenómeno: "El latido cardiaco diastólico es un impulso hacia el exterior que se puede ver y sentir durante la diástole, que ocurre en ausencia de latido sistólico anormal de la punta, y que se acompaña de un ruido protodiastólico.". Este signo, descrito en 1852 por Skoda y por Friedreich en 1864, suele guardar relación con retracción sistólica del precordio y vaciamiento diastólico súbito de las venas cervicales. Un choque cardiaco diastólico es signo patognomónico de pericarditis constrictiva cuando el impulso sistólico apical falta y se acompaña de retracción sistólica del precordial y vaciamiento diastólico repentino de venas cervicales.

### **1.4 Signo de Broadbent.**

Este signo fue observado por Sir William Broadbent y publicado por su hijo Walter Broadbent en 1895; es de utilidad en el diagnóstico de pericardio adherente. Walter Broadbent describió cuatro casos "en todos los cuales hay una retracción visible en la espalda, sincrónica con la sístole cardiaca, en el lado izquierdo, en la región de las costillas décimo primera y

decimosegunda, y en tres de los cuales también existe retracción sistólica de menor grado en la misma región del lado derecho de la espalda". William Broadbent posteriormente observó que "esto no es infalible, pues el desplazamiento se ha observado cuando el corazón estaba hipertrofiado y sin adherencias".

### **1.5 Frecuencia y ritmo.**

Existe aumento de la frecuencia en diversas enfermedades: hipertiroidismo, anemia, y enfermedades febriles. La taquicardia supraventricular se caracteriza por paroxismos de latidos cardiacos rápidos, con frecuencia que varía entre 140 y 220 latidos por minuto. Los ataques suelen comenzar y terminar súbitamente. El latido cardiaco rápido, que es visible en la punta, es también extraordinariamente fuerte y se acompaña de pulsaciones enérgicas de toda la región precordial. La frecuencia cardiaca disminuye en el bloqueo cardiaco completo; la frecuencia de 20 a 40 se puede reconocer fácilmente por inspección del choque cardiaco.

La observación cuidadosa del choque de la punta también puede ser útil en el diagnóstico de otras arritmias. La arritmia sinusal, que Mackenzie llamó "el tipo juvenil de irregularidad", se reconoce fácilmente. El corazón late con mayor rapidez durante la inspiración. Las contracciones auricular y ventricular prematuras se ven con facilidad, pero es difícil diferenciarlas.

La fibrilación auricular se reconoce fácilmente por inspección del choque de la punta. Este cuadro se llamó "delirium cordis" (delirio cardiaco). La actividad cardiaca es muy irregular, tanto en fuerza como en ritmo. Los latidos fuertes alternan con impulsos débiles a veces; después, una serie de latidos fuertes y pausas de diferente duración alterna con latidos rápidos en los cuales el corazón parece desbocarse.

La "duplicación visible de la punta" ha sido descrita por King como signo diagnóstico importante en el bloqueo de rama, y Levine y Harvey indican que "a menudo existe bifurcación del choque de la punta en muchos casos de bloqueo de rama, especialmente si hay galope". Se ha descrito un choque de la punta bífido en casos de estenosis hipertrófica subaórtica idiopática.

### **1.6 Región precordial.**

Se deben examinar cuidadosamente la región precordial y la cara anterior en busca de pulsaciones anormales. La pulsación notable en primero y segundo espacios intercostales por

fuera del borde esternal debe hacer sospechar aneurismas de la porción ascendente de la aorta.

Una pulsación similar ocurre como resultado de insuficiencia aórtica y dilatación posestenótica de la aorta. Estos cuadros también pueden dar lugar a pulsaciones en la base del corazón. El aneurisma de la aorta puede, además, causar abombamiento generalizado del esternón y pulsación en el hueco suprasternal. La arteriosclerosis aórtica en ocasiones produce pulsación similar en el hueco suprasternal.

Algunos pacientes de defecto del tabique interauricular, estenosis valvular pulmonar y dilatación posestenótica de la arteria pulmonar, presentan pulsaciones de la arteria pulmonar que se pueden observar en el segundo espacio intercostal, a la izquierda del borde esternal. Se aprecia como un levantamiento del espacio intercostal durante la sístole. Los pacientes de hipertrofia y dilatación ventriculares derechas debidas a defecto del tabique interauricular, o de estenosis mitral, presentan "levantamiento precordial", que es un abombamiento precordial constante en la línea parasternal izquierda.

En pacientes de derrame pericárdico abundante se puede observar abombamiento del epigastrio. Este fenómeno se conoce con el nombre de signo de Auenbrugger.

## **2. Palpación**

La primera finalidad de la palpación debe ser confirmar los hallazgos de la inspección. Quizá no sea posible observar el impulso pero pueda sentirse, y en consecuencia se obtenga información sobre la localizador y tamaño del corazón. Las alteraciones de frecuencia y ritmo observadas pueden confirmarse con la palpación.

La palpación da una mejor impresión de la fuerza del latido cardiaco que la inspección. A menudo el impulso parece ser fuerte y extenso, pero en la palpación resulta débil, aunque ocupa una zona extensa.

### **2.1 Método.**

Aunque se puede realizar la palpación con el paciente de pie o sentado, es mejor colocarlo en

posición supina. Esta posición tiene varias ventajas. El paciente está prácticamente inmóvil, y el examinador guarda una posición más cómoda, el examinador debe sentarse a la derecha del paciente y pondrá la palma de la mano derecha sobre la región precordial. Localice el latido de la punta con exactitud palpando con el dedo índice. Los fenómenos palpables de la base del corazón se pueden examinar de la misma manera. Cuando la pared torácica es gruesa o hay enfisema pulmonar, los movimientos cardiacos quizá solo puedan palparse con el paciente sentado o inclinado hacia adelante.

El choque de la punta del ventrículo izquierdo es un levantamiento vigoroso y prolongado, cuando la hipertrofia ventricular izquierda es debida a estenosis aórtica o hipertensión general. En la insuficiencia aórtica y la mitral, cuando el ventrículo trabaja contra resistencia baja, el choque de la punta también es vigoroso, pero tiene mayor amplitud y es más repentino y enérgico. El choque de la punta y la insuficiencia mitral es de menor duración que la insuficiencia aórtica. Ambos cuadros se acompañan de aumento de la retracción sistólica del ventrículo derecho. Una retracción ligera en esta región es normal.

La onda de llenado rápido, que ocurre al comienzo de la diástole, se palpa claramente en casos de insuficiencia cardiaca izquierda y de insuficiencia mitral de importancia hemodinámica todos los ruidos cardiacos pueden palparse; incluyen primer ruido, los dos componentes del segundo ruido, chasquidos sistólicos y chasquido de apertura de la estenosis mitral. El cierre de la válvula pulmonar frecuentemente es palpable en individuos normales, pero se palpa más fácilmente cuando aparece hipertensión pulmonar. Los chasquidos sistólicos pueden ser palpables sobre los loco aórtico y pulmonar.

La dilatación de la arteria pulmonar que ocurre durante la sístole puede ser netamente palpable cuando hay aumento del flujo sanguíneo pulmonar; como sucede en el defecto del tabique interventricular. Se siente mejor en el segundo espacio intercostal a la izquierda del esternón, cuando el paciente está acostado.

En caso de hipertensión pulmonar importante, en la región precordial a la izquierda del esternón se palpa levantamiento uniforme o en masa del ventrículo derecho. En la hipertrofia ventricular derecha intensa puede haber abombamiento ventricular derecho y retracción de la punta, lo que resulta en un movimiento de rodamiento o balanceo opuesto al del ventrículo izquierdo.

## **2.2 Frote Pericárdico.**

En la palpación precordial se puede sentir un frémito por fricción en casos de p carditis

fibrinosa. Este frémito es sincrónico con el choque de la punta y no se modifica por la respiración. Es producido por el frotamiento entre el pericardio visceral áspero y el pericardio parietal. Este signo fue descrito por Hope como un "temblor vibratorio generalmente perceptible con la mano". Cuando después de la pericarditis fibrinosa se presenta derrame pericárdico, desaparece el roce.

### **2.3 Estremecimientos.**

Corrigan mostró que el estreñimiento o thrill puede producirse al conectar un pedazo de tubo de caucho a un grifo de agua, dejar correr ésta y oprimir el tubo en cierto punto. Esta constricción produce turbulencia y remolinos en la parte de la corriente por debajo de la constricción, causando así vibraciones de la pared del tubo. Las vibraciones se palpan como estremecimientos y se escuchan en forma de soplos.

Así pues, la palpación puede ser útil para estimar la presencia de estremecimientos; se palpan mejor cuando el tórax está en posición de espiración forzada, lo cual acerca corazón y grandes vasos a la pared torácica anterior y retrae el pulmón de manera que no cubra al corazón. Ello disminuye la posibilidad de confundir los fenómenos cardiacos con los respiratorios. Casi todos los soplos cardiacos se acompañan de thrill palpable.

#### **2.3.1 Estremecimiento o thrill presistólico.**

El thrill presistólico que se siente cerca de la punta del corazón es patognomónico de estenosis mitral. Corvisart, quien descubrió este signo, lo describió como un "estremecimiento particularmente difícil de describir, que se sentía en la mano cuando se colocaba esta en la región precordial". Laennec, con más imaginación, lo describió como "estremecimiento catario" (ronroneo del gato) y añadió que "se le podía comparar bastante exactamente a la vibración que acompaña el sonido de satisfacción que un gato hace cuando se le acaricia con la mano". Laennec señaló que se puede producir una sensación semejante pasando por la palma de una mano enguantada un cepillo duro.

El estremecimiento presistólico de la estenosis mitral suele palparse solo sobre una pequeña área en el sitio del choque de la punta. En general se aprecia mejor en el corazón que late con fuerza. Puede no sentirse en pacientes encamados, pero se puede provocar al hacer que el paciente se incorpore y recueste rápidamente unas cuantas veces, lo cual produce contracciones cardiacas más activas. También se puede lograr haciendo que el paciente se coloque sobre su lado izquierdo.



El principiante, y también el observador más experimentado, pueden tener dificultad para situar el estremecimiento en el tiempo. Sin embargo, la exploración cuidadosa muestra que el thrill precede al choque sistólico por una fracción de segundo, y por lo tanto, es presistólico. La auscultación simultánea del corazón convencerá al examinador de que siente el estremecimiento inmediatamente antes de escuchar el primer ruido cardiaco.

### **2.3.2 Estremecimiento o thrill sistólico.**

En la estenosis aórtica se puede sentir un thrill sistólico en el precordio, con máxima intensidad en el foco aórtico. También puede sentirse en las arterias carótida y humeral.

El estremecimiento sistólico de la estenosis pulmonar y del defecto del tabique interauricular puede palparse en el segundo espacio intercostal izquierdo. Esta es la misma área en la que es palpable el thrill continuo del conducto arterioso persistente. El estremecimiento sistólico del defecto del tabique interventricular se siente mejor en el cuarto o quinto espacios intercostales inmediatamente a la izquierda del esternón, mientras que el thrill de la insuficiencia mitral se siente mejor en la punta.

## **3. La percusión**

La percusión del corazón fue ejecutada primero por Auenbrugger, quien observó al percutir el tórax que "donde está localizado el corazón el sonido obtenido tiene cierta matidez, que demuestra claramente que la parte más sólida del corazón, situada allí, apaga la resonancia".

### **3.1 Método de percusión.**

Muchos principiantes al tratar de precisar el área de matidez cardiaca, golpean con demasiada fuerza y así no pueden percibir el cambio ligero en la nota de percusión causado por la capa delgada del pulmón que cubre el corazón. Se debe emplear la percusión más suave posible, y experiencia, depender más y más del sentido de la vibración. Al percutir se debe comenzar por un lado y percutir hacia el esternón, pues es más fácil escuchar el cambio de resonancia a matidez, que a la inversa. De manera análoga, el dedo plexímetro reconoce más fácilmente el cambio entre la vibración sobre el área de resonancia y la vibración disminuida sobre el área de matidez.

Personalmente, preferimos sostener el dedo xímetro paralelo a los límites del corazón, y no en ángulo recto, aunque se pueden obtener buenos resultados con la última posición. Cuando el dedo plexímetro se coloca paralelo al contorno cardiaco, un mayor número de vibraciones cruza los límites que cuando el dedo plexímetro se mantiene en ángulo recto en relación con el área cardiaca

### **3.2 Percusión auscultatoria.**

Este método a menudo da resultados satisfactorios cuando se emplea para estimar el contorno cardiaco. Al efectuar la percusión auscultatoria, el estetoscopio se coloca sobre la parte inferior del esternón por arriba del apéndice xifoides, y el observador frota o rasca ligeramente sobre la superficie cutánea, comenzando en la línea axilar anterior izquierda y desplazándose gradualmente hacia el esternón. Obsérvese que primero se escucha ruido de roce o rascadura, pero en cuanto se llega al borde de la matidez cardiaca, relativa, en forma brusca el sonido aumenta de intensidad. También se puede precisar el borde derecho del corazón mediante este método.

### **3.3 Contorno cardiaco.**

Ya se ha indicado que el borde izquierdo del corazón normal y parte de ambos ventrículos están cubiertos de tejido pulmonar. La percusión sobre esta parte del corazón da una nota cuya resonancia está disminuida, pero que sigue siendo algo resonante. Esta región se llama área de matidez cardiaca relativa (M. C. R.). Conforme se percute hacia el esternón, se encuentra una zona donde el corazón no está cubierto por el pulmón; no hay resonancia y la nota de percusión es mate. Esta área recibe el nombre de área de matidez cardiaca absoluta (M. C. A.). La mayor parte de los observadores están de acuerdo en estos detalles. En un hombre normal promedio la matidez cardiaca relativa se extiende de 8 a 10 cm a la izquierda de la línea mediosternal en quinto espacio intercostal, por dentro de la línea medioclavicular.

El tamaño del corazón debe ser expresado en centímetros a partir de la línea mediosternal (L. M. S.), y no en referencia con la línea parasternal, la línea mamilar ni la línea medioclavicular. En mujeres con mamas grandes y colgantes a menudo es imposible precisar el borde izquierdo del corazón mediante percusión. Sin embargo, en la mayor parte de las ocasiones, si se eleva la mama el examinador puede estimar hasta dónde la matidez cardiaca relativa se extiende a la izquierda. En algunas pacientes obesas y con mamas grandes puede ser imposible obtener por medio de percusión datos exactos acerca del tamaño del corazón.

### **3.4 Matidez cardiaca en la distensión abdominal.**

Así como el crecimiento del útero durante la gravidez causa algo de desplazamiento de los órganos abdominales y elevación del diafragma, varios cuadros patológicos como ascitis, " quiste ovárico y peritonitis pueden causar elevación del diafragma y aumento del área de matidez cardiaca, el cual depende, por supuesto, de la posición del corazón y no de enfermedad. El paciente que se muestra en la figura 9-14 tenía desplazamiento notable del corazón hacia arriba debido a ascitis y a un gran quiste abdominal. El contorno cardiaco mostrado se comprobó en la autopsia.

### **3.5 Alteraciones en la posición de la matidez cardiaca.**

Cualquier enfermedad que desplace el corazón a la derecha o a la izquierda alterará la localización de la matidez cardiaca. Un derrame pleural del lado izquierdo desplaza el corazón a la derecha y aumenta la matidez cardiaca a la derecha del esternón. El borde izquierdo del corazón en estos casos por lo regular no puede precisarse, pues la matidez cardiaca se confunde con la matidez del derrame. Un derrame pleural derecho desplaza el corazón a la izquierda y aumenta la matidez cardiaca en ese lado.

En el neumotorax y el derrame pleural el corazón está desplazado hacia el lado normal; en el colapso masivo del pulmón, el corazón está desplazado hacia el lado afectado. Este es dato diagnóstico valioso.

Las adherencias pleurales pueden empujar al corazón hacia uno y otro lados, dando lugar a alteraciones en el área de matidez cardiaca que son similares a las que resultan de derrame pleural.

### **3.6 Disminución del área de matidez cardiaca.**

En el enfisema pulmonar puede disminuir el área de matidez cardiaca relativa. La superficie de matidez cardiaca absoluta comúnmente está disminuida en el enfisema, pues el pulmón aumentado de volumen cubre un área mayor del corazón que la normal. En realidad, en muchos casos de enfisema pulmonar, no se advierte por percusión matidez cardiaca absoluta.

### **3.7 Aumento en el área de matidez cardiaca.**

Se observa en forma más notable aumento en el área de matidez cardiaca en cardiópatas. Este aumento es por lo común más patente que el debido a alteraciones en la posición del

corazón. Debe insistirse, sin embargo, que en la hipertrofia cardiaca por percusión no puede descubrirse aumento apreciable del área de matidez del corazón, a menos que haya dilatación también. La hipertrofia del corazón en muchos casos de estenosis aórtica no puede descubrirse por percusión; el corazón hipertrófico y dilatado de la insuficiencia aórtica, sin embargo, se delimita fácilmente. El crecimiento del ventrículo izquierdo aumenta el área de matidez cardiaca en la izquierda, y a menudo hacia abajo del lado izquierdo. El crecimiento del ventrículo izquierdo ocurre en insuficiencia aórtica, insuficiencia mitra e hipertensión crónica.

El crecimiento de ventrículo y aurícula derechos aumenta el área de matidez cardiaca hacia la izquierda y arriba, a menudo hasta la segunda costilla, y a la derecha del borde esternal. La matidez Je Gerhardt se describe como un área rectangular de matidez en el segundo y tercer espacios intercostales, que es debida a dilatación de la arteria pulmonar.

**3.8 Derrame pericárdico.** Cuando hay derrame notable en el saco pericárdico en la pericarditis exudativa, la matidez cardiaca aumenta en todas direcciones y adquiere forma globosa.

### **3.9 Signos de Rotch.**

Como señaló Rotch en 187; un gran derrame pericárdico produce matidez en el quinto espacio intercostal derecho y hace que el ángulo cardiohepático, que normalmente es recto, se torne obtuso. La figura 9-63 muestra un muchacho que tiene un gran derrame pericárdico y ángulo cardiohepático obtuso. El contorno que se muestra en la figura 9-63 se obtuvo por percusión y se comprobó poco después en la autopsia.

### **3.10 Aumento de la matidez retrosternal.**

El aumento del área de matidez retrosternal ocurre como resultado de tumores del mediastino anterior, o de dilatación de la aorta por aneurisma. Este tumor estaba principalmente en el lado derecho y obstruía el flujo venoso del brazo derecho con crecimiento consecuente del brazo. Se advierte una zona de matidez a la derecha del esternón en segundo y tercer espacios intercostales, debida a aneurisma de la porción ascendente del cayado aórtico.

## **B Presión Arterial Y Pulso**

### **1 Presión arterial**

En 1905, Korotkoff introdujo el método auscultatorio para medir la presión arterial, procedimiento que ha obtenido aceptación general, pues permite estimar la presión sistólica y la diastólica.

Para practicar el método auscultatorio, se infla el manguito del esfigmomanómetro aplicado al brazo hasta que desaparece el pulso. Coloque el estetoscopio sobre la arteria humeral en el pliegue del codo y escuche; no se oye nada -el período de silencio. Libere con lentitud la presión y a medida que baja el mercurio en el manómetro observe el Punto en que comienzan a oírse latidos -la presión sistólica. Conforme el mercurio sigue descendiendo, el sonido de los latidos se hace más intenso, y después disminuye gradualmente hasta que ocurre disminución súbita de la intensidad. Los latidos débiles se escuchan durante algunos momentos, y entonces desaparecen por completo indicando la presión diastólica. Así lo recomienda oficialmente la Asociación Cardiológica Estadounidense.

Ocasionalmente no hay desaparición del sonido, y se escuchan los latidos hasta llegar el mercurio a cero. Este fenómeno ha dado lugar a muchos informes interesantes pero equivocados de pacientes "que no tienen presión diastólica". Es patente que todo sujeto que tenga presión sistólica tendrá también presión diastólica. El error consiste en no estimar la presión diastólica en el punto en que ocurre el cambio súbito en la intensidad. Hemos encontrado este fenómeno en pacientes de insuficiencia aórtica o hipertiroidismo, y en ocasiones en personas aparentemente normales.

## **1.1 Métodos palpatorio y auscultatorio**

### **1.1.1 Comparación.**

Muchos observadores usan el método auscultatorio y no usan el palpatorio. Creemos que ello es un error. Para estimar la presión arterial sistólica, el momento en el cual se palpa por primera vez el pulso es, claro está, el que corresponde a la presión sistólica, independientemente de lo que se escuche. Por lo regular, hay poca diferencia entre la presión sistólica estimada por el método palpatorio y la obtenida por el método auscultatorio, aunque en promedio el método auscultatorio da lecturas de 10 a 15 mm mayores.

En ocasiones, sin embargo, se puede palpar el pulso cuando la lectura en el manómetro es 200 mm, pero solo se escuchan latidos cuando el manómetro desciende a 170 ó 160 milímetros. En estas circunstancias, es patente que la presión sistólica es de 200 mm, pues el pulso aparece a

este nivel de presión. Por el contrario, ocasionalmente se escuchan los sonidos del pulso a 200 mm, pero se siente el pulso hasta 160. En este caso, escuchamos la columna de sangre golpeando contra la arteria comprimida, que está algo relajada pero no permeable, pues la presión en el manguito no es suficientemente baja para permitir que pase la onda del pulso.

Como es más probable que ocurran errores al estimar la presión arterial sistólica por auscultación, el método palpatorio es más fidedigno. Sin embargo, se requiere mayor práctica para dominar este procedimiento. Una regla de seguridad es usar ambos métodos, pero en caso de diferencia, considerar que el palpatorio es más seguro.

Para estimar la presión diastólica, se disminuye con lentitud la opresión. Poco antes de llegar a la tensión diastólica aumenta el volumen del pulso. Al alcanzar la presión diastólica la del pulso disminuye en forma repentina. Esta técnica es útil cuando se oyen los ruidos del pulso hasta cero.

### **1.1.2 Precisión.**

Los métodos palpatorio y auscultatorio, como muchos de los empleados en clínica, solo tienen exactitud relativa. Las estimaciones de la presión arterial por el método directo de introducir en una arteria una aguja conectada con un aparato registrador sensible, muestran que la presión arterial tomada con el esfigmomanómetro de Riva-Rocci a menudo tienen error de 10 a 20 mm de mercurio, por exceso o por defecto. Ello se aplica al método palpatorio y al auscultatorio, y a la presión sistólica y la diastólica. Sin embargo, sabemos cuál es la presión arterial promedio normal cuando se estima mediante el esfigmomanómetro, de tal manera que son las variaciones de este valor normal las que nos permiten determinar si la presión arterial es normal o si está aumentada o disminuida.

La resistencia de los tejidos en el brazo, que debe ser superada por el manguito, es factor de error. Ello probablemente explique que la presión arterial estimada por el esfigmomanómetro suele ser demasiado alta, pues la presión aplicada al manguito debe superar la resistencia de los tejidos antes de comprimir la arteria humeral. Por este motivo, en pacientes cuyos brazos poseen abundante grasa a menudo se advierten cifras patentemente inexactas y demasiado altas si se emplea un manguito estándar.

Se puede estimar la presión arterial sistólica con mayor exactitud en individuos obesos colocando el manguito alrededor del antebrazo y palpando el pulso radial o empleando un

manguito más ancho. Los errores en la determinación de la presión arterial con el método auscultatorio también ocurrirán si el brazo cuelga, si se infla el manguito lentamente, o si se vuelve a inflar antes de permitir la salida de todo el aire. La presión arterial en las piernas siempre es alta, debido a las grandes masas musculares, que oponen una gran resistencia a la compresión arterial.

## **1.2 Irregularidades cardiacas.**

Las irregularidades de las frecuencias cardiacas causadas por contracciones prematuras y fibrilación auricular, se reconocen fácilmente cuando se emplea el método auscultatorio para medir la presión arterial. Mackenzic señaló que el esfigmomanómetro es de gran valor para identificar una irregularidad de la fuerza cardiaca, pulsus altemans, o pulso alternante. Suele ser signo de insuficiencia cardiaca inminente presente. Si se infla el manguito hasta exceder de la presión sistólica en un caso de pulso alternante y se permite que la presión descienda lentamente, se escuchan los latidos en el pliegue del codo en forma perfectamente igual y regular, pero con la mitad de la frecuencia del pulso.

Conforme la presión sigue descendiendo, estos latidos se hacen más fuertes. Otra serie de latidos de menos intensidad comienzan a aparecer, cada latido suave sigue a un latido fuerte, y la frecuencia es en este momento idéntica a la del pulso. Esta alternancia en la fuerza de los latidos se escucha claramente, y el fenómeno se puede distinguir del pulso bigémimo por la regularidad con la cual están espaciados los latidos.

## **1.3 Presión arterial normal.**

En el adulto promedio normal de 20 a 40 años de edad, la presión sistólica varía entre 90 y 120 mm de Hg, y la diastólica entre 60 y 80 mm de mercurio. La presión a menudo asciende conforme avanza la edad, no porque el aumento de la presión sea normal con el aumento de la edad, sino porque la hipertensión es una enfermedad de la edad mediana y no de la juventud. La "regla" de que la presión sistólica debe corresponder a la edad más 100, no es una regla sino una superstición. Muchas personas de 70 u 80 años de edad tienen presión arterial sistólica de 120 a 140 mm de mercurio. Una regla segura será considerar la presión sistólica superior a 140, y la presión diastólica superior a 90, como que sin lugar a duda se encuentran elevadas.

La presión arterial no es un factor constante. Cambia de un día a otro, de hora a hora y hasta de un minuto a otro. Aunque muestra estos cambios periódicos, en individuos normales excede de los límites normales.

Los límites de la presión arterial que se pueden considerar normales varían con el clima y la raza. Los habitantes de zonas tórridas y tropicales tienen presión más baja que quienes viven en zonas templadas.

Los individuos chinos, japoneses y malayos tienen presión más baja que los europeos. La presión arterial desciende durante el sueño, y puede elevarse en forma bastante notable por el temor o excitación.

#### **1.4 Aumento de la presión arterial: hipertensión.**

La presión arterial depende primariamente de la resistencia periférica y del gasto cardiaco. Los aumentos importantes en estos factores pueden producir hipertensión de consideración. Un aumento del volumen sistólico produce hipertensión sistólica. Como ejemplos están anemia, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas, insuficiencia aórtica y bloqueo cardiaco completo. Un volumen sistólico normal que se bombea hacia una aorta arteriosclerótica no adaptable también provocará hipertensión sistólica.

El aumento de la resistencia arteriolar es la causa más común de hipertensión. Este aumento de la resistencia puede ocurrir en forma secundaria a enfermedades endocrinas o renales, o la causa puede ser desconocida, en cuyo caso se le llama "hipertensión esencial".

##### **1.4.1 Causas endocrinas.**

La glándula suprarrenal guarda íntima relación con la producción de hipertensión. Los tumores de la médula suprarrenal (feocromocitomas) producen adrenalina y noradrenalina y pueden dar lugar a una forma paroxística de hipertensión. Estos paroxismos pueden durar minutos, horas, o días, y la presión arterial exceder de 300 mm de mercurio. En el lapso comprendido entre los paroxismos la presión arterial puede ser normal. El síndrome de Cushing resulta de hipersecreción por la corteza suprarrenal de esferoides que no son aldosterona. Se caracteriza por obesidad del tronco, cara de luna, atrofia muscular y cutánea e hipertensión. Los tumores de las suprarrenales que secretan aldosterona dan lugar a hipertensión sin otras manifestaciones clínicas de enfermedad de Cushing. El hipertiroidismo y el hiperparatiroidismo también pueden producir hipertensión.



### **1.4.2 Causas renales.**

La hipertensión renal puede resultar de enfermedad del parénquima renal o de los vasos de los riñones. Las enfermedades parenquimatosas son: glomerulonefritis crónica, pielonefritis y enfermedad renal poliquística. Las lesiones vasculares pueden ser debidas a malformaciones congénitas o adquiridas de la arteria renal, o a enfermedad de los vasos de pequeño calibre como ocurre en el lupus eritematoso.

### **1.4.3 Hipertensión esencial.**

Es la causa más común de elevación patológica de la presión arterial. La enfermedad muestra tendencia familiar manifiesta, aparece comúnmente en personas de edad mediana y sus víctimas suelen morir por insuficiencia cardiaca, hemorragia cerebral o uremia. Es una de las causas más comunes de hipertrofia ventricular izquierda.

La presión arterial en la hipertensión esencial puede ser bastante lábil o inestable, y cambia con las emociones. La presión sistólica es más inestable que la diastólica. El aumento importante de la presión diastólica es signo de mal pronóstico. Blankenhorn mostró que algunos pacientes de hipertensión esencial tienen disminución notable de la presión arterial, a menudo hasta cifras normales, durante el sueño, mientras que otros no muestran cambios. El pronóstico es mejor en el primer grupo.

### **1.5 Presión arterial en la coartación aórtica.**

La presión arterial sistólica y diastólica en casos de coartación de la aorta es mayor en las arterias humerales que en las femorales y tibiales, pues las arterias humerales se originan por encima de la estenosis, y las arterias femorales por debajo. A este respecto, se recordará la bien conocida ley física de que la obstrucción parcial del flujo de un líquido en un tubo aumenta la presión por arriba del sitio de obstrucción, y la disminuye por debajo. En la coartación de la aorta el paciente puede mostrar presión sistólica humeral de 200 mm de Hg, o más, mientras que la presión sistólica femoral es 100 mm de Hg, o menos.

La presencia de hipertensión notable en una persona joven siempre debe sugerir la posibilidad de coartación de la aorta, pues la presión comúnmente se toma en la arteria humeral.

### **1.6 Presión arterial baja: hipotensión.** La hipotensión resulta de disminución del gasto

cardiaco o de disminución de la resistencia periférica. Ocurre disminución del gasto cardiaco en enfermedad de Addison, miocarditis, infarto del miocardio, pericarditis con derrame y después de hemorragia. Una gran disminución de la presión arterial es signo de mal pronóstico en el derrame pericárdico, y es indicación de pericardiocentesis.

Puede ocurrir descenso súbito de la resistencia periférica (colapso vasomotor) en neumonía, septicemia, insuficiencia suprarrenal aguda (síndrome de Waterhouse-Friderichsen) e intoxicación medicamentosa. Un descenso brusco de la presión arterial debe considerarse como un signo grave.

## **2 Pulso**

La palpación del pulso es una de las prácticas más antiguas de la profesión médica.

### **2.1 Desigualdad de los pulsos.**

Los médicos chinos de la antigüedad siempre palpaban ambos pulsos del paciente simultáneamente como primera parte de la exploración, y daban mucha importancia a la comparación de los dos pulsos. Diagnosticaban enfermedades de corazón, hígado, riñón, e intestinos por el pulso de la muñeca izquierda, y enfermedades de pulmones, estómago, bazo y riñón a partir del pulso del lado derecho. Para el médico de nuestros días, sería prudente seguir ese ejemplo, aunque por diferentes razones. La desigualdad de ambos pulsos se estima fácilmente, y puede ser de gran valor diagnóstico. Comúnmente existe disminución de la frecuencia del pulso en arterias distales a un saco aneurismático.

Un aneurisma de la posición transversal o descendente del cayado aórtico produce disminución del pulso en la muñeca izquierda. La arteria se siente más pequeña y se comprime más fácilmente que lo normal. Un aneurisma de la aorta ascendente o del tronco braquiocefálico puede producir alteraciones similares en el pulso en el lado derecho. Un tumor que comprime cualquier tronco arterial principal, o una placa aterosclerótica que ocluye una gran arteria, pueden alterar el pulso en forma similar a la de un aneurisma.

En la coartación de la aorta, el pulso radial y carotídeo es fuerte, mientras que los pulsos femoral, poplíteo y de la pedia casi no se palpan. Puede ser difícil palpar las pulsaciones de la aorta abdominal, y pueden estar disminuidas de frecuencia. Esto es debido a estenosis de la aorta, que también da lugar a circulación colateral entre la parte superior y la inferior del cuerpo, principalmente a través de las arterias mamarias internas intercostales, escapulares y epigástricas. Estos últimos vasos comúnmente están muy dilatados y muestran pulsaciones visibles. El crecimiento de las arterias intercostales pueden producir muescas o erosiones en el borde inferior de las costillas, que se ven claramente en la radiografía.

## 2.2 Palpación del pulso.

El procedimiento ortodoxo para examinar el pulso es tornar la mano del paciente con la palma hacia arriba y colocar tres dedos sobre la arteria radial, con el índice más cercano al codo. Con los dedos en esa posición, el examinador puede sentir claramente el pulso del paciente y apreciar sus características. El examinador debe palpar además las arterias carótida, humeral, femoral, poplítea, tibial posterior y pedia.

Se han emitido muchos conceptos erróneos en lo concerniente al carácter exacto del pulso visible y palpable. Con cada sístole ventricular se expelle súbitamente un volumen de sangre a presión en la aorta. Si la aorta fuese un tubo rígido, transmitiría esta presión en forma inmediata al lecho capilar. Como la aorta es elástica, una gran parte de la presión de expulsión se emplea para distender la aorta ascendente. La distensión de la aorta permite que se aloje en ella el volumen expelido de sangre, y la presión se transmite en forma de onda por toda la aorta y sus ramas. Esta onda da lugar a varias ondas armónicas que pueden tener efecto acumulativo. A esta onda de presión sigue el movimiento de la sangre hacia adelante. Esta onda de presión, junto con sus elementos armónicos y con la expansión y alargamiento de la arteria que produce, constituyen el pulso palpable y visible.

El pulso es principalmente un índice de la acción del corazón. Además de la acción del corazón, sin embargo, la elasticidad de los grandes vasos, la viscosidad de la sangre y la resistencia en arteriolas y capilares juegan un papel importante para regir algunas características del pulso.

## 2.3 Características del pulso.

Es común hablar de la fuerza del pulso, la cual depende en gran parte de la fuerza de la sístole, pues el pulso patentemente no puede ser fuerte si la sístole ventricular es débil o si el llenado ventricular es incompleto. El pulso, sin embargo, puede ser débil aunque las contracciones cardiacas sean fuertes. Este es el caso en la estenosis aórtica o en algunas irregularidades cardiacas. La fuerza del pulso no es por lo tanto índice exacto de la fuerza de las contracciones cardiacas.

El uso de la palabra "fuerza" en referencia al pulso y describir el pulso como "fuerte" o "débil" son hechos susceptibles de objeción. "Fuerte" puede significar para una persona el volumen del pulso, mientras que para otra puede ser la presión en el interior de la arteria.

Las palabras "rápido" y "lento" a menudo son ambiguas también, pues pueden referirse a la

frecuencia del pulso o al carácter de cada latido individual.

Los antiguos eran más exactos en su terminología. Cuando se referían al pulso, hablaban de *fmsus frequeris opulsus rarus* (frecuente o poco frecuente), y cuando describían el carácter del latido individual, usaban los términos *pulsus celer* o *latus tardus* (brusco o prolongado).

El pulso se puede describir más claramente según las siguientes características:

1. Frecuencia -*pulsus frequens* o *rarus* (rápido o lento).
2. Magnitud o amplitud -*pulsus magnus* o *parvus* (grande o pequeño).
3. Tipo de onda -*pulsus celer* o *tardus* (brusco o prolongado).
4. Ritmo -*pulsus regularis* o *irregularis* (regular o irregular).
5. Tensión -*pulsus durus* o *mollis* (duro o blando).

## 2.4 Frecuencia.

La frecuencia promedio del pulso en adultos normales es de 60 a 80 por minuto; en los niños, 90 a 140; en los viejos, 70 a 80.

## 2.5 Taquicardia.

Cien pulsaciones por minuto se pueden considerar el límite superior de la normalidad. La aceleración del pulso, taquicardia o *pulsus frequeris*, es normal durante el ejercicio, o después de él. La frecuencia del pulso disminuye durante el sueño, aumenta después de comer, y durante el coito puede aumentar a 140 por minuto, o más. Cambia ligeramente durante la respiración, pues es más rápida durante la inspiración que durante la espiración. La excitación causa aumento pasajero de la frecuencia del pulso, y el médico, al tomar el pulso del paciente, debe esperar dos o tres minutos antes de comenzar a contar la frecuencia. En algunos pacientes el pulso puede ser rápido durante la exploración física, pero vuelve a ser normal después de que el paciente está completamente tranquilo.

En la mayor parte de las enfermedades que se acompañan de fiebre, la frecuencia del pulso está aumentada. La frecuencia del pulso comúnmente guarda relación con la temperatura corporal, pues aumenta a razón de ocho latidos por cada grado centígrado, en promedio (cinco latidos por cada grado Fahrenheit). En algunas anemias hay aumento de la frecuencia del pulso, y después de hemorragia considerable el pulso aumenta claramente en frecuencia. La atropina aumenta la frecuencia del pulso.

## **C Auscultación Del Corazón**

Una de las primeras observaciones de los sonidos del corazón fue la de William Harvey. "Es fácil", escribió, "ver, cuando un caballo bebe, que el agua es absorbida y pasa al estómago con ruda trago, y que el movimiento produce un sonido y la pulsación se puede escuchar y sentir. Así sucede con cada movimiento del corazón; cuando parte de la sangre se mueve de las venas a las arterias, se produce un pulso que se puede escuchar en el tórax". Las observaciones de Harvey no fueron aceptadas de inmediato. Aemilius Parisanus escribió en 1647 "Ni nosotros, pobres sordos, ni médico alguno en Venecia puede oírlos, pero es feliz aquel que los puede escuchar en Londres." El novato que por primer vez aprende el arte de la auscultación cardiaca puede experimentar este mismo sentimiento actitud de derrota.

### **1. El sonido y el acto de oír**

El sonido consiste de vibraciones del aire que son audibles por virtud de sus caracteres de frecuencia y amplitud. Hay tres características importantes del sonido: frecuencia, amplitud y calidad. La ciencia o altura de un tono puro es el número de vibraciones por segundo. La amplitud es la intensidad medida de un sonido dado y es un reflejo de la fuerza que lo produjo. Además de la vibración fundamental, que rige el tono, la mayor parte de los sonidos tienen componentes de mayor frecuencia llamados "armónicos". La combinación de la vibración fundamental y los armónicos determina la calidad del sonido y permite al que escucha apreciar fuente del sonido. Dos notas de idéntica tonalidad, una producida por un violín, y la otra por un clarinete, tienen armónicos diferentes que permiten reconocer el instrumento que produce la nota. Los sonidos musicales están compuestos de vibraciones de frecuencia regular. La mayor parte de los ruidos cardiovasculares están compuestos de una mezcla de Opciones de varias frecuencias.

La audición se puede definir como la capacidad para advertir y analizar el sonido. El oído humano puede captar sonidos entre las frecuencias de 16 y 16000 ciclos por segundo. Somos más sensibles a los sonidos entre las frecuencias de 500 a 5000 ciclos , segundo. Como el oído capta el sonido en forma logarítmica, un tono de 100 ciclos por segundo debe ser 100 veces mayor que un tono de 1000 c.p.s. para que se oiga con igual facilidad. La oí parte de los ruidos cardiovasculares están a del extremo bajo de la gama de audición humana; 80 por 100 de las frecuencias que constituyen el primero y el segundo ruidos están por debajo de 70 ciclos por segundo. El tercero y el cuarto ruidos tienen frecuencias de 30 ciclos por segundo, aproximadamente.

Cuando ocurre un sonido suave inmediatamente después de un sonido fuerte, puede no captarse el. Este fenómeno, la incapacidad de escuchar algunos sonidos en presencia de otros, se llama "enmascaramiento"; dificulta captar soplos débiles que siguen a ruidos fuertes, o ruidos débiles que siguen : soplos fuertes.

La transmisión del sonido está gobernada por la "ley de razón inversa de los cuadrados"; es decir, la intensidad de un sonido disminuye en razón directa cuadrado de la distancia desde la fuente. La calidad del sonido se altera conforme el sonido pasa de un medio a otro. Al pasar el sonido a través de músculo, pulmón y grasa, la calidad se modifica de manera que el mismo soplo puede tener caracteres diferentes cuando se le escucha sobre dos áreas del tórax. Otros estímulos sensoriales pueden disminuir la sensibilidad auditiva. Todos estos obstáculos de la auscultación pueden superarse con paciencia, adiestramiento y experiencia.

## **2 Auscultación del corazón**

El estetoscopio es el instrumento usado para transmitir el sonido del tórax del paciente al oído del examinador. Conocer ciertas características del estetoscopio será de considerable beneficio en la auscultación. Las piezas auriculares u olivas deben adaptarse cómodamente en los oídos, de manera que exista un sistema hermético desde el tórax hasta el tímpano. Si las piezas auriculares acomodan adecuadamente, la presión en el diafragma del estetoscopio cansará una sensación dolorosa en el oído cuando A estetoscopio está en posición. El diámetro interno del tubo debe ser pequeño, y la longitud total del estetoscopio no debe exceder de 40 centímetros.

Existen dos piezas torácicas básicas, la campana y el diafragma. La campana es mejor para transmitir sonidos de baja frecuencia. Es importante que la campana se coloque muy ligeramente sobre la piel. Si la campana se coloca firmemente contra el tórax, la piel se estirará y actuará como un diafragma. El diafragma tiene una frecuencia natural alta que tiende a intensificar los sonidos de alta frecuencia, pero disminuye la sensibilidad a los sonidos de baja frecuencia. Esto da el efecto de filtro acústico para bajas frecuencias.

### **2.1 Focos valvulares.**

Las áreas del corazón en que los sonidos de las válvulas tienen la mayor intensidad no corresponden a la localización anatómica de las válvulas. El foco de la válvula mitral está situado en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea mesoclavicular; el foco de la

válvula pulmonar está en el segundo espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea parasternal; el foco de la válvula aórtica está arriba de la segunda costilla derecha y en el segundo espacio intercostal derecho a nivel de la línea parasternal; el foco tricúspide está sobre el esternón, en la unión del cuerpo del esternón con el apéndice xifoides.

Los ruidos o soplos anormales que se originan en las diferentes válvulas comúnmente se escuchan en estos focos valvulares, aunque su máxima intensidad puede estar en alguna otra parte, y su distribución puede ser bastante diferente de la de los sonidos normales. Estas características importantes de los ruidos valvulares anormales se explicarán más adelante.

### **3. Técnicas de auscultación.**

Al igual que con otras técnicas de diagnóstico físico, la clave para una exploración adecuada es la comodidad de paciente y examinador. Debe descubrirse por completo el área que se va a examinar. El paciente debe estar acostado o sentado en posición cómoda, con el examinador de pie o sentado a la derecha del paciente. Se deben eliminar todos los ruidos extraños. Se pide al paciente que respire tranquilamente y en forma natural.

Aunque la mayor parte de los ruidos y soplos cardiacos se pueden escuchar con el paciente en posición supina, los que se originan en la base del corazón se pueden escuchar más fácilmente cuando el paciente está sentado e inclinado ligeramente hacia adelante. El soplo débil de la insuficiencia aórtica se puede escuchar solo cuando el paciente está en esta posición. El tercer ruido cardiaco, el cuarto ruido y el soplo diastólico de la estenosis mitral a menudo solo son audibles cuando el paciente está en decúbito lateral izquierdo. Por estos motivos, el principiante debe siempre auscultar el tórax con el paciente en posición supina, sentado y en decúbito lateral izquierdo.

Como el pulso carotídeo se origina poco después del primer ruido cardiaco, es útil para distinguir la sístole de la diástole. El choque de la punta puede usarse en forma similar, pues comienza un poco antes del primer ruido. La palpación del pulso carotídeo o del choque de la punta durante la auscultación del corazón es la mejor técnica para situar a los soplos en el tiempo.

El oído humano puede distinguir sonidos que ocurren con un intervalo de 0.02 de segundo. También puede distinguir un tono aislado entre tonos similares. Esta capacidad discriminatoria se obtiene dirigiendo la atención a los sonidos específicos o tonos que se desea oír. Este bien conocido fenómeno nos permite escuchar el violín en medio de una ejecución de orquesta sinfónica. Es importante concentrarse en cada sonido cardiaco, en cada soplo, en cada fase

del ciclo cardiaco en sucesión, de manera que se pueda apreciar adecuadamente cada fenómeno auscultatorio. Algunas combinaciones de ruidos y soplos cardiacos tienen calidad rítmica.

Durozicz sugirió una frase onomatopéyica (fuut-ta-ta-ru) para describir los ruidos asociados con estenosis mitral pura. Con frecuencia es útil para el principiante pensar en esta frase al escuchar el soplo de la estenosis mitral. Se puede obtener una apreciación de otros sonidos en forma similar escuchando en la parte adecuada del ciclo cardiaco. Al desplazar un poco el estetoscopio de una zona en que se escuchan los sonidos claramente hacia otra en la cual se distinguen menos claramente los sonidos, se pueden percibir estos ritmos y usarlos para identificar los ruidos característicos de varias enfermedades.

#### **4. Ruidos cardiacos**

El estudio científico de los ruidos cardiacos comenzó con Laennec, quien investigó la auscultación y su aplicación al diagnóstico de cardiopatías. Laennec escribió así: "Normalmente, este ruido es doble, y cada latido del pulso corresponde a dos ruidos sucesivos: uno definido, brusco, como el chasquido de una válvula de un fuelle, corresponde a la sístole de las aurículas; el otro, más tardó y prolongado, coincide con el latido del pulso; así como con la sensación de choque... e indica la contracción de los ventrículos". Laennec, como se ve, creía que el primer ruido ("definido, brusco") era debido a sístole auricular, mientras que el segundo ruido ("más sordo y prolongado") era causado por la contracción ventricular. James Hope, en 1835 después de enumerar nueve teorías "erróneas o defectuosas" dio una explicación de la causa de los dos primeros ruidos cardiacos que todavía se acepta ampliamente en los libros de texto contemporáneos. Según Hope, el primer ruido es causado por dos acciones: cierre de las válvulas auriculoventriculares y contracción muscular del corazón. El segundo ruido está producido por el cierre de las válvulas semilunares. Había habido unanimidad de opinión en el sentido que el segundo ruido es de origen valvular, y muchos autores todavía respaldan el punto de vista de Hope en cuanto a que el primer ruido tiene componentes muscular y valvular.

William Dock, sin embargo, mostró que el primer ruido cardiaco resulta de tensión súbita de las fibras, de las válvulas auriculoventriculares, que estaban Hojas previamente. Sus experimentos en perros indican que no hay elemento muscular en el primer ruido cardiaco y que la sístole ventricular no produce ruido si se evita la tensión de las válvulas auriculoventriculares. Los conocimientos actuales favorecen el punto de vista que el primero y el segundo ruidos cardiacos son principalmente de origen valvular. El primer ruido resulta principalmente de tensión o cierre de las válvulas auricular ventriculares (mitral y tricúspide); el segundo ruido la alta de tensión o cierre de las válvulas semilunares (pulmonar y aórtica). Aunque es posible que el cierre de las válvulas no cause los ruidos, estos se presentan en forma sincrónica con estos



hechos,

#### **4.1 Primer ruido cardiaco.**

El primer ruido cardiaco ocurre con la iniciación del choque de la punta y corresponde al comienzo de la sístole ventricular. El primer ruido es más profundo y largo que el segundo. El primer ruido comúnmente puede distinguirse del segundo por el ritmo. El intervalo entre el primer ruido y el segundo es ordinariamente más breve que el intervalo entre el segundo y el siguiente primer ruido (la diástole es más larga que la sístole). El primer ruido se puede identificar colocando un dedo sobre el sitio del choque de la punta mientras se ausculta el corazón. La elevación del dedo será sincrónica con el primer ruido. El pulsocarotídeo es una referencia fidedigna en cuanto a tiempo, pues ocurre inmediatamente después del primer ruido.

Como el primer ruido resulta de cierre de la válvula mitral y de la tricúspide, tiene dos componentes valvulares. Normalmente, el cierre de la válvula mitral precede al cierre de la tricúspide. El intervalo entre el cierre de la mitral y el de la tricúspide suele ser breve, y no podemos distinguir entre los dos componentes. Sin embargo, en algunos individuos normales y en pacientes de bloqueo de rama derecha, la duración del intervalo es suficientemente prolongada para permitir que se escuchen ambos componentes del primer ruido. El desdoblamiento suele escucharse mejor en el extremo inferior del esternón, probablemente porque ese lugar está más cercano al componente tricuspídeo más suave, que no se transmite bien. La importancia del desdoblamiento del primer ruido estriba en diferenciarlo de un cuarto ruido o del chasquido sistólico de expulsión.

La frase "desdoblamiento del primer ruido" se refiere a "reduplicación del primer ruido", pues el ruido doble resulta de separación de los dos componentes importantes de un ruido "único".

La intensidad del primer ruido cardiaco depende de la posición de las hojuelas valvulares al comienzo de la contracción ventricular, de la flexibilidad de las mismas, y de la fuerza de la contracción ventricular. Si las hojas valvulares se separan ampliamente por un flujo sanguíneo, prolongado de las aurículas a los ventrículos, se desplazarán en un arco mayor al cerrar y emitirán un sonido más intenso. Ello puede ocurrir cuando el llenado ventricular se prolonga como resultado de obstrucción de la válvula auriculoventricular o de aumento del gasto cardiaco. Si el tiempo de llenado auriculoventricular está disminuido como resultado de taquicardia o de una onda tardía de llenado, como ocurre cuando la contracción auricular precede inmediatamente a la contracción ventricular, la intensidad del primer ruido cardiaco estará aumentada. En resumen: el primer ruido cardiaco se hace más prominente en estenosis mitra) o tricuspídea, en enfermedades que producen aumento del gasto cardiaco, en taquicardia, y en bloqueo cardiaco completo cuando la contracción auricular precede inmediatamente a la contracción ventricular.

El primer ruido está disminuido en enfermedades en las cuales la transmisión del sonido está alterada, como obesidad, derrame pleural o pericárdico y enfisema. Si las valvas de la mitral o la tricúspide están calcificadas o inmóviles, el primer ruido estará disminuido. Cuando el músculo cardiaco está debilitado por infarto del miocardio o miocarditis, la intensidad del primer ruido está disminuida.

#### **4.2 Segundo ruido cardiaco.**

El segundo ruido tiene dos componentes, uno debido al cierre de la válvula aórtica, y el otro al cierre de la válvula pulmonar. Normalmente, el componente aórtico precede al pulmonar. El componente aórtico del segundo ruido se transmite sobre todo el precordio. El componente pulmonar se escucha normalmente solo en el foco pulmonar. El segundo ruido normalmente se desdobra al final de una inspiración normal. Esto es debido a una ligera prolongación de la sístole ventricular derecha y a una ligera disminución de la duración de la sístole ventricular izquierda. El desdoblamiento del segundo ruido dividido puede escucharse sobre el foco pulmonar, cuando el paciente respira tranquilamente.

Se pueden obtener muchos datos mediante una auscultación cuidadosa del segundo ruido en el foco pulmonar. Puede producirse desdoblamiento amplio del segundo ruido por prolongación de la sístole ventricular derecha o disminución de la sístole ventricular izquierda. La despolarización retardada del ventrículo derecho que ocurre en el bloqueo de rama derecha produce desdoblamiento importante del segundo ruido. En el defecto del tabique interauricular hay un aumento en la duración de la sístole ventricular derecha que está relacionado con aumento del volumen diastólico del ventrículo derecho. Esto da lugar al signo más característico de defecto del tabique interauricular, el gran desdoblamiento del segundo ruido cardiaco. La sístole ventricular derecha también está prolongada en la estenosis pulmonar. El grado de prolongación es una medida de la gravedad de la estenosis pulmonar.

Cuando hay hipertensión pulmonar, la sístole ventricular derecha se acorta y el segundo ruido se hace único u ocurre "desdoblamiento inverso", es decir, el cierre de la válvula pulmonar puede preceder al cierre de la válvula aórtica. En la estenosis aórtica la sístole ventricular izquierda puede estar tan prolongada que el cierre de la válvula pulmonar precede al de la aórtica.

La intensidad del segundo ruido cardiaco depende de la presión diastólica en aorta o arteria pulmonar, de la movilidad de las hojas valvulares y de la transmisión del sonido. La intensidad

del componente aórtico está aumentada en la hipertensión generalizada y en la insuficiencia aórtica. Está disminuida en la estenosis aórtica cuando la válvula aórtica está calcificada e inmóvil. El enfisema y la obesidad también disminuyen la intensidad del componente aórtico del segundo ruido. El componente pulmonar está aumentado cuando existe corto circuito grande de izquierda a derecha, como en defectos del tabique interauricular, defectos del tabique interventricular y conducto arterioso persistente. La hipertensión pulmonar también aumenta la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido. Cuando el componente pulmonar del segundo ruido está aumentado, se puede escuchar sobre un área mayor del precordio. Si se escucha en la punta, se debe sospechar hipertensión pulmonar. Si el segundo ruido es único, la comparación de su intensidad en el foco aórtico y en el foco pulmonar dará noción de la intensidad del componente pulmonar, pues este ordinariamente no se transmite al foco aórtico.

El componente pulmonar del segundo ruido está disminuido en la estenosis pulmonar. Cuando la estenosis es intensa, el componente pulmonar puede faltar por completo. Generalmente está ausente en la tetralogía de Fallot.

#### **4.3 Chasquido de apertura.**

Los ruidos concomitantes con la apertura de las válvulas auriculoventriculares no se escuchan normalmente. Sin embargo, en la estenosis mitral estos ruidos se hacen bastante prominentes. Tienen las mismas características físicas del segundo ruido. El chasquido de apertura de la mitral fue descrito por primera vez por Bouillaud en 1835, quien lo llamó "bruit de rappel". Describió el ritmo del primer ruido, del segundo ruido y del chasquido de apertura en la estenosis mitral como "el del martillo que después de golpear el hierro cae en el yunque, rebota y vuelve a caer, ya sin movimiento". El chasquido de apertura ocurre poco después de segundo ruido y se puede confundir con desdoblamiento del mismo. Es más intenso en la porción inferior del borde esternal izquierdo, pero se puede transmitir la base del corazón. La intensidad del chasquido de apertura depende de la gravedad de la estenosis mitral y de la flexibilidad de la válvula mitral. El ruido está muy disminuido cuando la válvula está calcificada. El intervalo entre el componente aórtico del segundo ruido y el chasquido de apertura es índice de la presión auricular. En la estenosis mitral grave la presión de la aurícula izquierda está muy elevada, y el intervalo entre el segundo ruido y el chasquido de apertura está acortado. También puede ocurrir chasquido de apertura de la tricúspide, pero es más difícil de escuchar y tiene menor importancia clínica.

#### **4.4 Tercer ruido cardiaco.**

Thayer, en 1908, llamó la atención sobre un tercer ruido, el "ruido diastólico temprano", cuando escribió esto: "En algunas personas jóvenes cuya pared torácica no era gruesa, la palpación descubrió un choque ligero, independiente del choque de la punta y siguiendo a este. Por

medio de la auscultación, un tercer ruido fue audible, ocurría poco después del segundo ruido cardiaco durante la fase de diástole, y tenía la característica de un golpe sordo distante." Este ruido es normal en la mayoría de los niños y en adultos menores de 40 años. Se escucha más claramente cuando el paciente está en posición lateral y durante la espiración. La campana del estetoscopio debe sostenerse ligeramente contra la piel de la región de la punta del corazón. El tercer ruido cardiaco ocurre de 0.13 a 0.18 de segundo después del componente aórtico del segundo ruido.

El tercer ruido tiene frecuencia muy baja. La frase onomatopéyica "lubb-tup-puh" puede ser útil para sugerir la relación rítmica que guarda con el primero y el segundo ruidos. El tercer ruido está causado por la distensión súbita de la pared ventricular cuando la sangre fluye al ventrículo desde la aurícula durante el periodo de llenado ventricular rápido.

La intensidad del tercer ruido depende de gasto cardiaco, presión de la aurícula izquierda y tono del músculo ventricular. Cuando el gasto cardiaco está aumentado por anemia, hipertiroidismo, defecto del tabique interventricular, conducto arterioso persistente o ejercicio, el tercer ruido es intenso. La regurgitación mitral da lugar a una onda apical de llenado rápido fácilmente palpable y a un tercer ruido muy intenso; una situación similar existe en la insuficiencia aórtica. El músculo blando de un corazón insuficiente se distiende fácilmente, dando lugar a un tercer ruido muy intenso que puede interpretarse como ritmo de galope. El tercer ruido de mayor intensidad ocurre en pericarditis constrictiva.

El tercer ruido también puede partir del ventrículo derecho; se aprecia en casos de defecto del tabique interauricular e insuficiencia cardiaca derecha. Ordinariamente se escucha con más claridad cerca del borde esternal izquierdo.

#### **4.5 Cuarto ruido cardiaco.**

El cuarto ruido cardiaco normal fue descrito por primera vez por Clendinning en 1840. Dijo que "la sístole auricular se acompaña de un sonido intrínseco que se parece al del ventrículo, pero más breve, indistinto y débil". El cuarto ruido resulta de distensión de la pared ventricular debida a la contracción auricular izquierda. Precede al primer ruido cardiaco, es de frecuencia muy baja, y se escucha más claramente en la punta, cerca del apéndice xifoides, o en la escotadura suprasternal. El cuarto ruido cardiaco no siempre es dato anormal, pero ordinariamente se asocia con hipertrofia ventricular izquierda debida a la hipertensión general, insuficiencia aórtica o estenosis aórtica. También se puede escuchar cuando existe intervalo P-R prolongado o disociación auriculoventricular. No existe cuando hay fibrilación auricular.

También puede ocurrir un cuarto ruido auricular derecho. Por lo general, se escucha más claramente en el borde esternal izquierdo, sobre la parte derecha del precordio o sobre la vena

yugular externa derecha, y suele guardar relación con estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar o defecto del tabique interauricular.

#### **4.6 Chasquidos de expulsión.**

Los ruidos sistólicos tempranos de vaciamiento o expulsión fueron descritos primero por Lian y Selti como *claquements protosistoliques*. Estos ruidos de tono alto, que se presentan al comienzo de la sístole, son causados por dilatación súbita de arteria pulmonar y aorta. El chasquido sistólico pulmonar de expulsión se escucha más fácilmente en la base del corazón y se debe diferenciar del desdoblamiento del primer ruido cardiaco. Comúnmente se asocia a hipertensión pulmonar, estenosis valvular pulmonar benigna o moderada, o dilatación idiopática de la arteria pulmonar. El chasquido aórtico sistólico de expulsión se transmite en todo el precordio y es más difícil diferenciarlo del desdoblamiento del primer ruido que el chasquido pulmonar. Ocurre en aneurisma de la aorta, hipertensión general, y estenosis e insuficiencia aórticas.

#### **4.7 Chasquido mesosistólicos.**

Se creyó primero que se debían a adherencias pleuropericárdicas. Sin embargo, muchas de ellas es probable que provengan de la válvula mitral por degeneración de la estructura y elongación de las cuerdas tendinosas. Los sonidos son producidos por el prolapso de la valva mitral en la aurícula. Son patognomónicos de lo que se llama el "síndrome de la válvula colgante". El chasquido se oye más cerca del primer ruido al pasar el paciente de la posición supina a la erecta. Ello se debe al volumen ventricular reducido.

### **5. Ritmos de galope**

El ritmo de galope (bruit de galop) fue llamado así por Bouillaud. la primera descripción publicada fue, sin embargo, de su discípulo Potain. Este reconoció el concepto de que los ritmos de galope son un aumento de los ruidos diastólicos normales. Dijo lo siguiente: "Si se ausculta buen número de personas normales, no pasará mucho tiempo sin que descubramos que la diástole no es completamente silenciosa; que en la parte del ciclo cardiaco en que está situado el ruido anormal que produce el galope, a veces existe ya, en forma de vestigio, algo que al aumentar de intensidad se tornará en el ruido en cuestión." La descripción de Potain del galope presistólico o de cuarto ruido, decía que precede al primer sonido por breve tiempo, pero mayor que el que separa las dos partes de un ruido desdoblado y mucho más breve que el silencio (entre primero y segundo ruidos). El sonido es apagado, mucho más que el normal. Es un choque, una elevación perceptible, casi no es sonido. Si se aplica la oreja al tórax, la sensación táctil quizá sea más intensa que la auditiva. Si se trata de oír con estetoscopio flexible, apenas es audible. El lugar donde se percibe mejor está un poco por debajo de la

punta del corazón y algo hacia la derecha, pero algunas veces se le puede distinguir en todo el precordio. El ruido resulta de la brusquedad de la dilatación del ventrículo durante el periodo presistólico, el cual corresponde a la contracción de la aurícula. Parece ser consecuencia indirecta de la tensión arterial excesiva producida por nefritis intersticial.

Lo único que puede añadirse a esta descripción es que este galope también puede ocurrir en estenosis aórtica, insuficiencia aórtica y coartación de la aorta. Este galope no es necesariamente signo de insuficiencia cardíaca. Como es producido por contracción auricular, no puede ocurrir en la fibrilación auricular.

El galope de tercer ruido o protodiastólico es ordinariamente más intenso en la punta. Es un reforzamiento del tercer ruido. La cadencia de galope resulta del aumento de intensidad del tercer ruido y del periodo acortado de diástole que ocurre con aumento de la frecuencia cardíaca. El galope protodiastólico es signo de insuficiencia cardíaca. Ha sido descrito como "el grito del corazón que pide ayuda".

El galope mesodiastólico o de sumación es producido por fusión del tercero y cuarto ruidos, que ocurre cuando el corazón late tan rápidamente que la aurícula se contrae inmediatamente después que se abre la válvula mitral. Como es una combinación de galope de tercero y cuarto ruidos, también es signo de insuficiencia cardíaca. Puede ser causado por el corazón hipertenso que se torna insuficiente o por insuficiencia cardíaca con intervalo P-R prolongado. Ocasionalmente ocurre un ritmo cuádruple cuando el tercero y el cuarto ruidos están presentes, pero no fusionados. También puede ocurrir galope sistólico. Es debido a la presencia de un chasquido mesosistólico y no tiene importancia clínica.

## **6. Ruidos de frote o roce**

Los ruidos de frote que se escuchan sobre el corazón y que son sincrónicos con el latido cardíaco son patognomónicos de pericarditis fibrinosa. Collin, quien primero llamó la atención sobre este signo, lo describió como un "ruido análogo al crujido de cuero nuevo". Dijo que "este ruido continuó durante los primeros seis días de la enfermedad, pero desapareció en cuanto los síntomas locales indicaron derrame líquido ligero en pericardio". El frote o roce pericárdico es sincrónico con el latido cardíaco, no se afecta con la respiración, y peíante distinguirlo de un frote pleural o pleuropericárdico. El roce por fricción puede tener tres componentes. Coinciden con la sístole auricular, la sístole ventricular y la fase de llenado rápido de la diástole temprana. A medida que el roce por fricción se desvanece, desaparece primero el componente diastólico temprano, luego el sistólico auricular y finalmente el componente sistólico. Los frotos pericárdicos no se transmiten, y hace un signo Stokes, uno de los iniciadores de los estudios de

estos ruidos, observó que "en muchos casos encontramos que al mover el estetoscopio solo una pulgada del punto en que se escucha mejor el ruido, cesa completamente, aunque todavía escuchamos los sonidos ordinarios de la pulsación cardiaca".

El ruido de roce pericárdico cambia de intensidad con la posición del paciente; aumenta cuando el paciente se sienta. Los ruidos también pueden aumentar en decúbito lateral y en posición supina con los brazos extendidos arriba de la cabeza durante la inspiración profunda. La presión en la campana del nosis tardía. Se quejan de falta de aliento, hemoptisis y síncope.

El choque de la punta no se ve ni se palpa. Frecuentemente existe pulsación palpable sobre la arteria pulmonar y el cierre de la válvula pulmonar se palpa con facilidad. Se puede escuchar un soplo sistólico de vaciamiento, de intensidad variable, sobre el foco pulmonar. El segundo ruido cardiaco es único, o desdoblado muy estrechamente, pero si se escucha un componente pulmonar del segundo ruido, entonces estará reforzado. A menudo existe soplo de Graham Steel de insuficiencia pulmonar.

### **6.1 Atresia tricuspidea y tronco arterioso.**

Estas anomalías no producen signos físicos característicos.

## **7 Electrocardiograma**

La electrocardiografía es una ciencia por sí misma. Como auxiliar del diagnóstico físico, el electrocardiograma tiene gran valor diagnóstico.

La historia de la electrocardiografía comenzó con el descubrimiento de Kólliker y Müller en 1856, de que cada latido del corazón de rana se acompañaba de producción de una corriente eléctrica. En 1887, Waller observó que esta corriente podía ser demostrada en los animales y el hombre aplicando electrodos en las caras anterior y posterior del tórax, y conectándolos con un electrómetro capilar. Willem Einthoven, en 1903, substituyó el electrómetro capilar por un galvanómetro de cuerda, diseñado por él mismo, e introdujo el electrocardiógrafo como instrumento clínico.

El electrocardiograma ayuda a precisar si las contracciones prematuras son de origen auricular

nodal o ventricular. Si hay taquicardia, el electrocardiograma puede emplearse para diferenciar entre taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, flúter auricular, fibrilación auricular, y taquicardia ventricular. En las cardiopatías congénitas y reupáticas, el electrocardiograma es útil para distinguir entre hipertrofia ventricular izquierda y derecha. También puede proporcionar datos que permiten estimar si la hipertrofia depende de que el corazón expulsa mayor volumen de sangre (sobre carga diastólica), o de que el corazón bombea contra un aumento de la resistencia (sobrecarga sistólica).

En la oclusión coronaria con infarto, se observa electrocardiograma característico, y suele ser posible conocer el área del corazón en que ha ocurrido el infarto. El electrocardiograma también puede mostrar signos de isquemia del miocardio sin infarto, y datos de pericarditis. Por medio del electrocardiograma se pueden obtener pruebas de sugerencia o confirmación de hipertiroidismo, mixedema, hiperpotasemia, hipopotasemia, hipercalcemia, hipocalcemia, dextrocardia, efecto digitálico y efecto quinidínico.

## **8 Rayos X en el diagnóstico de enfermedad cardíaca**

La radiografía del tórax y la radioscopia cardíaca son de gran valor para el médico. Primero, la radiología muestra posición, sitio y volumen del corazón. La dextrocardia es patente en una radiografía. Se puede determinar aumento del tamaño global del corazón, o de las cámaras individuales del corazón. Algunas alteraciones son patognomónicas.

Los pacientes de enfermedad de Addison tienen corazón muy pequeño, en contraste con los pacientes de insuficiencia cardíaca. La pericarditis con derrame presenta el corazón característico en forma de pera, cuyo contorno cambia en las posiciones supina y erecta, y al examen radioscópico no muestra pulsación. A menudo se puede ver el pericardio calcificado de la pericarditis constrictiva. En la estenosis mitral, la arteria pulmonar y la orejuela auricular izquierda están aumentadas de volumen, por lo cual el borde cardíaco izquierdo es recto. El esófago lleno de bario se desvía hacia atrás y a la derecha por la aurícula izquierda aumentada de tamaño. En la hipertensión y la insuficiencia aórtica se observa crecimiento considerable del ventrículo izquierdo. La válvula aórtica calcificada de la estenosis aórtica se ve mejor con examen radioscópico.

La radiología de tórax en la estenosis pulmonar es sorprendente. La silueta del corazón se ha llamado corazón "en zueco", por su parecido con el zapato de madera de los campesinos franceses. Este corazón "en zueco" se ve más frecuentemente en tetralogía de Fallot. El corazón en forma ovoide de la transposición de los grandes vasos también es diagnóstico.



En la coartación de la aorta la erosión de las costeadas es diagnóstica. Los aneurismas de la aorta se diagnostican fácilmente por medio del examen radiológico.

## **D Enfermedad Vasculat Periférica**

Los trastornos vasculares periféricos pueden ser producido! por anomalías de vasos linfáticos, capilares venas y arterias. Los trastornos de los linfáticos, capilares, y venas, suelen ser debidos a lesiones Orgánica, pero la enfermedad arterial puede ser orgánica o funcional (vasoconstrictora). Dolor, parestesia, edema, atrofia de la piel, ulceración y gangrena, son datos comunes a todas las formas de enfermedad vascular periférica.

### **1 Historia**

El dolor es el síntoma más frecuente que lleva al paciente de trastorno vascular periférico a la consulta médica. Los pacientes de enfermedad arterial obstructiva se quejan de dolor producido por el ejercicio (claudicación intermitente). Este dolor es intenso y hace que el paciente suspenda sus actividades. La insuficiencia venosa crónica produce adolorimiento o malestar "que roe" en las piernas. Aparece cuando el paciente está de pie, o cuando se sienta después de haber estado de pie durante bastante tiempo. En pacientes con insuficiencia venosa también ocurren calambres musculares intensos en las pantorrillas y pies, que despiertan a los pacientes. En la enfermedad de Raynaud, la exposición a un ambiente frío produce dolor. Los pacientes que han sufrido congelamiento, pie de inmersión o sabañones (pernio), también experimentan dolor con la exposición al frío, pero los pacientes de eritromelalgia (enfermedad de Weir Mitchell) sufren en ambiente caliente y a menudo sumergen las extremidades en agua helada para obtener alivio. El dolor puede desarrollarse en forma aguda en caso de émbolo periférico o trombosis arterial aguda, o lentamente, en la obstrucción arterial crónica.

La sensación de frío y las parestesias son síntomas frecuentes de enfermedad vascular periférica. La temperatura de la piel se mantiene por el flujo sanguíneo superficial que está regido por el sistema nervioso autónomo. En general, las experiencias desagradables causan vasoconstricción, mientras que las placenteras producen vasodilatación. Las manos frías y húmedas del paciente ansioso son debidas a sobreactividad simpática, que produce vasoconstricción y sudación excesiva.

En la obstrucción arterial, la extremidad está fría por riego sanguíneo inadecuado. Si hay obstrucción venosa, la extremidad puede estar fría por arteriospasma asociado, pero también porque la sangre permanece en la extremidad mayor tiempo y pierde más calor.

Las parestesias ocurren con enfermedad arterial y venosa, pero son más comunes en las lesiones arteriales. Las parestesias suelen tener distribución en "calcetín y guante" y debe distinguirse de trastornos neurológicos primarios.

El cambio de color de la piel es frecuente en pacientes de lesiones vasculares periféricas. La obstrucción arterial aguda produce palidez, pero los pacientes de insuficiencia arterial crónica muestran cianosis cuando la extremidad está colgante. Esto es debido a una combinación de atrofia de la piel, vasodilatación capilar y disminución de la circulación. Los pacientes de eritromelalgia tienen vasodilatación intensa; consecuentemente, las extremidades están rojas y calientes. Los pacientes con fenómeno de Raynaud presentan cianosis cuando comienza el espasmo arterial y venoso, y palidez, considerable cuando el arteriospasma es intenso. Durante la fase de vasodilatación las extremidades están rojas. El aspecto moteado es debido a la distribución desigual de la sangre. Ello puede depender de vasoconstricción u obstrucción orgánica, con distribución desigual de la circulación colateral. La acrocianosis y livedo reticularis son lesiones vasospásticas que se acompañan de moteado de la piel.

## **2 Exploración física**

Los diagnósticos de condiciones vasculares periféricas a menudo son "augenblickodiagnose", esto es, que se hacen inmediatamente. Una lesión que se ha visto previamente es fácilmente reconocida, Por este motivo, la inspección es la parte más importante de la exploración física.

### **2.1 Color.**

En una habitación caliente, con el paciente recostado, el pie tiene color rosa pálido. El color aumenta si el cuarto se calienta, y palidece si se enfría la habitación. Los cambios en la coloración de la piel son índices de la circulación cutánea, y por lo tanto, no traducen necesariamente trastornos de la circulación profunda. Cuando el pie se eleva 90 grados, las venas se vacían, y la piel tiene aspecto cadavérico si la circulación arterial está afectada. Si entonces se pide al paciente que se siente, con las piernas colgando, se puede observar el llenado vascular del pie. En pacientes de afección arterial, se presenta rubor cianótico en dos o tres minutos (prueba de Buerger). Cuando el paciente realiza esta maniobra, también se pueden observar las senas del dorso del pie que estaban colapsadas con las piernas elevadas. En la posición declive, se deben llenar en 10 a 15 segundos. Si se retarda el llenado, es un signo de afección de la circulación arterial.

La ansiedad por una entrevista puede producir vasoconstricción y palidez. Conforme continúa el examen, a menudo las extremidades toman el síntoma normal. El moteado puede desaparecer en forma similar, al tranquilizarle el paciente.

Los pacientes de insuficiencia venosa crónica tienen lesiones purpúricas pequeñas y puntiformes en la piel de los tobillos. ( al tanto estas lesiones curan, el pigmento de hierro permanece en la piel, produciendo una lesión punteada de color pardo. Estas lesiones confluyen para producir la pigmentación parda de los tobillos que es casi patognomónica de insuficiencia venosa crónica.

## **2.2 Ulceras.**

La ulceración de la piel es signo común en la mayor parte de los trastornos vasculares periféricos. El signo de la úlcera es a menudo clave útil para el diagnóstico, los pacientes de enfermedad de Buerger suelen presentar ulceración en las punías de los dedos de manos y pies, mientras que en el fenómeno de Kavnaud, la ulceración frecuentemente en el lado del dedo crea de la base de la uña. Las úlceras de la arteriosclerosis obliterante Miden casi en los puntos de compresión en los pies las ulceraciones de insuficiencia venosa crónica se localizan inicialmente por encima de los maleólos, mientras que las úlceras isquémicas por hipertensión ocurren más frecuentemente en la superficie externa de la pierna.

## **2.3 Atrofia.**

La atrofia de la piel es signo común en todas las lesiones arteriales Las características sobresalientes de atrofia de la piel son pérdida de grasa subcutánea y apéndices secundarios de la piel (foliculos pilosos y glándulas sudoríparas). Como resultado, los dedos de manos y pies están adelgazados en sus puntas, el pelo es escaso y no hay sudación Esto hace que la piel se torne seca y se parta. Las uñas de manos y pies presentan estrías longitudinales, están engrosadas y se encorvan sobre la punta de los dedos.

## **2.4 Gangrena.**

el diagnóstico de gangrena establecida es patente; sin embargo, se debe tratar de precisar la causa. Cuando la gangrena es debida a obstrucción venosa, infección o lesiones arteriales superficiales, el arca ,dedada puede estar purulenta, húmeda y edematosa (gangrena húmeda). Cuando la lesión es debida a obstrucción arterial, está atrófica y momificada (gangrena seca). El olor desagradable de putrefacción acompaña a ambos tipos de lesión.

## 2.5 Temperatura de la piel.

La estimación por palpación de la temperatura de la piel es notoriamente inexacta, pues la temperatura de la piel depende de la temperatura ambiente, así como del grado de vasoconstricción. Las extremidades frecuentemente están frías en pacientes ansiosos que no tienen enfermedad vascular periférica. Las extremidades deben calentarse si se colocan en un ambiente caliente, particularmente si se da al paciente un vasodilatador energético, como whisky. El bloqueo de los nervios simpáticos elimina los estímulos vasoconstrictores, permitiendo vasodilatación máxima y aumentando la temperatura de la piel. Se puede provocar vasodilatación máxima por hiperemia reactiva, que se logra ocluyendo la circulación con un manguillo para presión arterial. La presión se conserva hasta que la extremidad esté cianótica y dolorosa. Cuando se suelta el manguillo de la presión, la sangre llena con rapidez los vasos que se encontraban dilatados al máximo por los productos de desecho de la isquemia. Al estimar la temperatura de la piel, es conveniente apreciar la textura de la misma. Se puede descubrir edema por la persistencia de una depresión en la piel, producida por compresión digital.

## 2.6 Pulsos.

En la extremidad superior se pueden palpar con facilidad las arterías subclavia, axilar, humeral, radial y cubital. En la extremidad inferior se palpan las arterias femoral, poplítea, tibial posterior, tibial anterior y pedía. Se puede localizar la obstrucción arterial mediante palpación cuidadosa de los pulsos periféricos. Si la arteria femoral es palpable y la arteria poplítea no lo es, la obstrucción debe estar en un punto intermedio. Las obstrucciones en otros sitios se pueden localizar en forma similar.

## 3. Enfermedades del sistema linfático

En 1892. Milroy describió por primera vez la alteración llamada linfedema congénito o hereditario. El nombre enfermedad de Milroy debe reservarse para aquellos casos de linfedema que son congénitos y hereditarios, El linfedema puede ocurrir en forma idiopática en la pubertad o puede ser secundario a tuberculosis, filariasis, flebitis, linfangitis, resección quirúrgica de ganglios linfáticos invasión maligna de los linfático.

El paciente suele quejarse de hinchazón indolora de una o ambas extremidades inferiores. Conforme el edema se hace más intenso, aparecen fatiga, adolorimiento y parestesias. La ulceración de la piel no es común. La exploración física muestra edema que conserva la huella del dedo en las extremidades afectadas, que disminuye cuando el paciente asume la posición

recumbente. La piel de la pierna edematosa puede tener matiz rosado.

La linfangitis aguda es el trastorno más común del sistema linfático y coexiste con trastornos infecciosos agudos de las extremidades. Se caracteriza por aparición de estrías rojas superficiales a lo largo del curso de los vasos linfáticos. Las estrías suelen partir de una zona de celulitis.

#### **4. Enfermedades de las venas**

Las venas varicosas y la tromboflebitis son las dos afecciones más comunes de enfermedad venosa. Flebosclerosis, flebofibrosis y rotura espontánea de las venas son formas menos frecuentes de enfermedad venosa.

##### **4.1 Venas varicosas.**

Las varicosas son venas dilatadas y tortuosas, que pueden ocurrir en forma primaria, o pueden ser secundarias a otra enfermedad. La forma primaria a menudo es familiar y suele acompañarse de defectos congénitos de las venas y sus válvulas. Las varices pueden resultar de tromboflebitis, traumatismos, aumento de la presión venosa por tumores abdominales, embarazo, hipertensión portal o insuficiencia cardíaca. Las venas varicosas sin insuficiencia venosa son asintomáticas. Cuando hay insuficiencia venosa, los pacientes se quejan de dolor en las pantorrillas, que alivia al elevar las extremidades. Los pacientes a menudo sufren calambres musculares en las pantorrillas durante el sueño. Estos calambres producen dolor muy intenso, el cual alivia levantándose el paciente de la cama y caminando. Otras de las quejas frecuentes en la insuficiencia venosa son edema, prurito, parestesias y ulceración de la piel.

Los pacientes deben ser examinados de pie, de manera que las venas estén distendidas al máximo. Las venas varicosas pueden estar situadas en el territorio de safena interna o en la safena externa. En las formas familiares, las lesiones suelen ser bilaterales, mientras que es más probable encontrar lesiones unilaterales en la flebitis aguda. Es frecuente la cianosis por declive. Si ha habido insuficiencia venosa por largo tiempo, la piel del tobillo presenta manchas pardas, se hace atrófica y se ulcera. La pigmentación parda es debida a los depósitos de hierro.

Se han ideado muchas pruebas para estimar la permeabilidad de la circulación venosa profunda cuando hay varicosidades superficiales. La técnica más sencilla es aplicar firmemente vendaje elástico desde los dedos de los pies hasta los muslos. Si entonces el paciente puede

caminar rápidamente una distancia larga sin experimentar dolor, las venas profundas son permeables. Si ocurre dolor, que empeora con el ejercicio, puede haber obstrucción venosa profunda.

#### **4.2 Tromboflebitis.**

Es una enfermedad obstructiva de las venas que suele ocurrir en forma secundaria a daño mecánico, químico o térmico; fatiga muscular; enfermedad inflamatoria local, y ciertas discrasias sanguíneas. La tromboflebitis aguda se acompaña de dolor localizado, adolorimiento, hinchazón y fiebre. La flebitis aguda puede acompañarse de arteriospasma, lo que produce palidez de la extremidad. Las venas son firmes y bastante dolorosas a la palpación. Cuando existe tromboflebitis en la pantorrilla, la flexión del pie produce dolor en la pantorrilla (signo de Homan). Otra prueba útil es la prueba del brazaletes, que se hace aumentando progresivamente la presión en un brazaletes que se ha colocado en la pantorrilla y que sirve para tomar la presión arterial. Se hace el experimento en cada miembro; aparece dolor a una presión mucho menor en la extremidad afectada cuando existe flebitis. 1.a embolia pulmonar es una complicación grave de la tromboflebitis. Puede ocurrir antes de que se conozca la existencia de flebitis.

### **5. Enfermedades de las arterias**

La enfermedad arterial produce síntomas por alteración en la circulación a piel y músculos. Puede haber debilidad muscular, atrofia, fatiga y claudicación intermitente, cuando disminuye el riego sanguíneo del músculo. Cuando hay restricción del riego sanguíneo de la piel, puede haber caída del pelo, atrofia cutánea y gangrena.

#### **5.1 Arteriosclerosis obliterante.**

Es una enfermedad obstructiva y degenerativa, que se caracteriza por oclusión de grandes y pequeñas arterias por heroínas. La enfermedad es más frecuente en las piernas que en los brazos. El comienzo puede ser súbito o gradual. El síntoma primario de obstrucción de un gran vaso es la claudicación intermitente. El área en que ocurre claudicación intermitente está determinada por el sitio de la obstrucción arterial. La obstrucción en la bifurcación de la aorta produce claudicación intermitente de las caderas e impotencia (síndrome de Leriche). A la exploración física, no se palpan los pulsos en las extremidades inferiores, aunque se encuentra buena pulsación en las extremidades superiores. Si la circulación bilateral es adecuada, no ocurren caída del pelo ni atrofia. Cuando está afectada la arteria femoral, los síntomas se presentan solo en el lado afectado.

La oclusión arterial súbita, como consecuencia de embolia o trombosis, produce dolor, palidez, parestesias, parálisis y enfriamiento de la extremidad afectada. Se distingue fácilmente de la oclusión gradual, en la cual ha habido formación de circulación colateral. Cuando la circulación colateral es adecuada, se producen atrofia de la piel, caída de la ulceración y gangrena.

### **5.2 Enfermedad de Buerger (tromboangiítis obliterante).**

Es una enfermedad inflamatoria que afecta arterias, venas y nervios. Frecuentemente produce obstrucción de arterias, con ulceración y gangrena. La enfermedad ocurre primariamente en varones, fumadores entre los 20 y los 40 años de edad.

### **5.3 Enfermedad de Raynaud.**

Es una enfermedad por constricción de arterias y arteriolas de las manos y pies. La vasoconstricción suele ser precipitada por nerviosidad o exposición al frío. El paciente se queja de cambio de color, dolor y parestesias de las manos. Al principio de la vasoconstricción los dedos se tornan azules por oclusión arterial parcial; conforme avanza la vasoconstricción los dedos se tornan blancos, y cuando ocurre vasodilatación las manos se tornan rojas. No es raro observar ulceración y edema de las puntas de los dedos. Raynaud describió este trastorno de la manera siguiente:

Sin causa apreciable, uno o varios dedos se tornan pálidos de pronto; en muchos casos es el mismo dedo el que se ve afectado primero, los otros van muriendo sucesiva, y en el mismo orden ... La causa determinante a mi nido es la impresión de frío . . . algunas veces hasta una simple emoción mental es suficiente (para producir estas alteraciones) ... En los casos más intensos, la palidez de las extremidades es reemplazada por coloración cianótica . . . Finalmente, aparece un color bermellón en el margen y poco a poco gana terreno . . . Esta mancha cede su lugar al color rosado normal, y entonces se observa que la piel ha vuelto completamente a su estado primitivo.

La enfermedad ocurre frecuentemente en mujeres nerviosas jóvenes, pero puede ser secundaria a lupus eritematoso o escleroderma. Este fenómeno también ocurre después de herida traumática de una extremidad, o en asociación con ciertas ocupaciones como mecanografía u operación de martillos neumáticos, en las cuales las extremidades están expuestas a vibración constante. El envenenamiento por cornezuelo de centeno y arsénico también produce vasoconstricción intensa.

### **5.4 Exposición al frío.**

El pie de trinchera, el pie de inmersión y los sabañones (pernio) son trastornos clínicos

producidos por exposición al frío. El cuadro clínico tiene tres fases: prehiperémico, hiperémico y poshiperémico. La fase prehiperémica ocurre durante la exposición al frío. El síntoma primario es hiperestesia o anestesia. Cuando se calienta la parte expuesta, ocurre la fase hiperémica, y hay dolor, parestesias, edema y formación de flictenas hemorrágicas. La fase poshiperémica se distingue por inestabilidad vasomotora. El enfriamiento y la sudación son síntomas primarios.

### **5.5 Síndromes del estrecho torácico superior.**

A partir de la salida de la arteria subclavia del tórax, es particularmente susceptible a compresión por el músculo escaleno anterior, clavícula e inserción del músculo.

### **5.6 Posiciones y zonas de auscultación; acontecimientos lentos en el ciclo cardiaco.**

El instrumento básico de la auscultación es la oreja. Aunque el fonendoscopio tiene ventajas técnicas, frecuentemente distorsiona, disminuye o acentúa selectivamente ciertas vibraciones. A menudo la oreja desnuda es superior al fonendoscopio en la detección de vibraciones de tono bajo porque un mayor colector del sonido y segundo, por la función entre la audición y percepción palpatoria.

**5.6.1 La posición del paciente.** En la auscultación se emplean varias posiciones. El paciente puede estar sentado, en *decubito supino*, acostado sobre el lado izquierdo, inclinado hacia delante. La primera, tercera y cuarta posición aumentan el contacto del ápex con la pared torácica, y son las preferidas para auscultar los ruidos y soplos de la mitra o del ventrículo izquierdo. La posición sobre el lado izquierdo causa taquicardia y acentúa el soplo retumbante de la estenosis mitral. La posición inclinada hacia delante es la preferida para los soplos diastólicos aórticos, mientras que el decúbito supino es la mejor para los soplos pulmonares y tricuspídeos.

**5.6.2 Áreas de auscultación.** Las designaciones convencionales de mitral, tricúspides, aórtica y pulmonar fueron usadas en el pasado. Una revisión de la denominación de las áreas y de las diferentes interpretaciones de sus significados ha sido sugerida por Luisada, Shah, y Slodki, según la cavidad o el vaso en que un ruido dado o un soplo sea mejor reconocido por la fonocardiografía intracardíaca; es decir, se ha propuesto dividir al tórax en siete áreas: ventricular izquierda, ventricular derecha, ventricular izquierda, ventricular derecha, aórtica pulmonar y aórtica torácica descendente.



**5.6.3 Arca ventricular izquierda.** El área apical (también llamada área «mitral») es el mejor sitio para detectar no sólo los soplos de la estenosis mitral o de la insuficiencia, sino también los galopes ventriculares izquierdos o auriculares y el componente aórtico del II ruido.

Los soplos de la estenosis aórtica y de la insuficiencia (especialmente el último) también suelen oírse bien en esta ubicación. No obstante, estas vibraciones se recogen sobre una gran área formada por todo el ventrículo izquierdo, que se centra alrededor del latido de la punta y se extiende al IV y V espacio intercostal izquierdo, medialmente, y lateralmente en relación a la línea axilar anterior. En los casos de agrandamiento ventricular, el ruido se desplaza a la izquierda o a la derecha.

**5.6.4 Arca ventricular derecha.** La llamada área «tricúspide» se debe rebautizar con el nombre de ventricular derecha. En esta ubicación pueden oírse bien no sólo los soplos de la estenosis tricuspídea y de la insuficiencia, sino también los galopes ventricular derecho y auricular, y los soplos de la insuficiencia pulmonar y del defecto septal ventricular.

El área ventricular derecha incluye la parte más baja del esternón y los espacios intercostales IV y V, de 2 a 4 cm a la izquierda y 2 cm a la derecha del esternón.

Esta área se puede extender también, en caso de un grave agrandamiento ventricular derecho, al punto de máximo impulso, el ápex, que en estos pacientes está formado por el ventrículo derecho.

**5.6.5 Área aórtica.** El componente aórtico del II ruido cardíaco y los soplos de los defectos de la válvula aórtica suelen oírse bien a nivel del espacio intercostal izquierdo (punto de Erb), que en el pasado se llamó que el espacio intercostal derecho, excepto en casos con dilatación de la aorta ascendente, en que pueden resultar más informativos el manubrio o el II espacio intercostal derecho. El término área «aórtica» designaría la raíz de la aorta y la parte ascendente de la misma. Las vibraciones que mejor se oyen en esta área incluyen los soplos causados por la estenosis aórtica, la insuficiencia aórtica, el flujo aumentado a través de la aorta o la dilatación de la aorta ascendente, así como las anomalías pectorales menores.

Esta oclusión parcial del pulso produce adormecimiento, debilidad y parestesias del miembro afectado, grupo de entidades clínicas conocidas como síndromes del estrecho torácico superior.

Para explorar obstrucción por el músculo escaleno anterior, pídase al paciente que vuelva la cabeza hacia el lado afectado, que extienda el cuello e inspire profundamente. La obliteración del pulso humeral constituye una prueba positiva (maniobra de Adson). Se puede descubrir obstrucción por la clavícula haciendo que el paciente hiperextienda los hombros, mientras el médico palpa el pulso humeral. Si el pulso desaparece, la prueba es positiva. La hiperabducción de los brazos obliterará el pulso humeral, si la arteria subclavia está obstruida por la inserción del músculo pectoral menor.

## **5.7 Aneurismas**

La mayor parte de los aneurismas que se ven clínicamente son debidos a arteriosclerosis. Los aneurismas pueden ser congénitos, traumáticos, micóticos, solúcticos. Los aneurismas también se presentan en síndrome de Marfan, pseudoxantoma elástico y necrosis quística de la túnica media.

### **5.7.1. Aneurisma de la aorta torácica.**

Broadbent clasificó los aneurismas como "aneurismas de signos" y "aneurismas de síntomas". Los aneurismas de signos son los que ocurren en la porción ascendente del cayado aórtico, y los aneurismas, de síntomas son los que se localizan en las porciones transversal y descendente del cayado de la aorta. Este segundo grupo puede causar síntomas molestos, pero el diagnóstico solo puede ser posible por examen radiológico. Los aneurismas del arco y aorta descendente habitualmente son de origen arteriosclerótico.

#### **5.7.1.1 Inspección.**

El signo patognomónico de aneurisma de la porción ascendente del cayado es una pulsación elevada, expansiva, en la parte superior del hemitórax derecho, a nivel de la tercera costilla a la derecha del esternón. A veces se extiende sobre el mango, puede afectar la articulación esterno clavicular derecha, o puede verse en el segundo espacio intercostal izquierdo. Para demostrar esta pulsación, es necesaria buena iluminación. A menudo se puede hacer notar mejor el carácter expansivo dibujando una pequeña área amuecada sobre la pulsación. Al crecer el aneurisma, puede extenderse, se hacia adelante, y a veces produce una masa del volumen de un coco. La pupila del ojo del paciente puede estar dilatada o contraída de un lado.

#### **5.7.1.2 Palpación.**

La palpación de la laringe puede mostrar tiro traqueal, como lo observó Oliver por primera vez.

La palpación del área de pulsación puede mostrar choque diastólico, a menudo intenso, que es un signo importante de aneurisma. A veces se siente thrill sistólico.

### **5.7.1.3 Percusión.**

Suele haber matidez a la derecha del esternón, y puede ser extensa, aun cuando la pulsación sea mínima. La nota de percusión sobre un aneurisma es mate.

### **5.7.1.4 Auscultación.**

Frecuentemente existe soplo sistólico, y como la enfermedad se asocia a menudo con insuficiencia aórtica, también se puede oír soplo aórtico diastólico, de regurgitación. Suele haber soplo "en peonza" continuo cuando hay comunicación entre el aneurisma y la vena cava o la arteria pulmonar.

### **5.7.1.5 Pulso.**

La palpación del pulso puede mostrar diferencia notable entre las arterias radiales derecha e izquierda, siendo una pequeña y mostrando un retardo definido en el tiempo de aparición, en comparación con el otro lado.

## **5.7.2 Aneurisma de la aorta abdominal.**

A la inspección del epigastrio, existe una pulsación notable, a veces una masa clara. Ocasionalmente se siente thrill. El pulso es fuerte y expansivo. Suele haber soplo sistólico en la auscultación.

La pulsación notable en el epigastrio es muy común en pacientes delgados, nerviosos, especialmente los que presentan anemia. El diagnóstico de aneurisma abdominal no debe hacerse solo por palpación, a menos que el observador sienta definitivamente una masa con pulsación expansiva.

**5.7.3 Aneurisma disecante.** Ya en 1760 Morgagni observó el aneurisma disecante de la aorta. El dolor es uno de los signos más comunes y suele; ser intenso; Posiciones y zonas de auscultación; acontecimientos en el ciclo cardiaco de las arterias del cuello, el clic de la eyección aórtica y el componente aórtico del II ruido de cardiaco.

## **5.8 Posiciones y zonas de auscultación; acontecimientos en el ciclo cardiaco**

### **5.8.1 Área Pulmonar.**

El término área "pulmonar" se refería a la arteria pulmonar más bien que a la válvula pulmonar. Los soplos de la estenosis y la insuficiencia pulmonar, el soplo causado por el flujo aumentado o la dilatación de la arteria pulmonar, el ciclo de eyección pulmonar, el componente pulmonar y el soplo de un conducto arterial persistente, se oyen mayor en esta localización.

El área pulmonar está formada por el II espacio intercostal izquierdo cerca del borde del esternón; se extiende por arriba hacia la clavícula y por abajo hasta el III espacio intercostal izquierdo cerca del borde esternal, pero puede extenderse también posteriormente a nivel de la IV y V vértebras dorsales.

## **5.9 Hallazgo auscultatorios más significativos**

### **5.9.1 Ruidos.**

El primer ruido (I) suele ser más intenso sobre el área ventricular izquierda (ápex y precordio medio); el segundo ruido (II) frecuentemente es más intenso sobre las áreas aórtica y pulmonar. (base). El I ruido es un sonido largo de tonalidad más baja; el II ruido es más corto y más agudo.

En los adolescentes normales o en personas jóvenes, el I ruido puede estar fragmentado. La mejor área para oír este ruido fragmentado es en el III espacio intercostal izquierdo. Este desdoblamiento no está influenciado por la respiración.

La sonoridad del primer ruido está disminuida en la miocarditis, el infarto de miocardio. La fibrosis miocárdica, el hipotiroidismo, la insuficiencia mitral (suave), la insuficiencia aórtica y la

pericarditis con derrame. Está aumentada en la estenosis mitral, la hipertensión sistemática, y el hipertiroidismo.

El II ruido se percibe a menudo desdoblamiento durante la inspiración, en los niños normales y en gente joven, la mejor área para oír este desdoblamiento es el III espacio intercostal izquierdo, cerca del esternón (el punto de Erb). El ruido II tiene una sonoridad aumentada del componente aórtico en la hipertensión sistemática, la coartación de aorta y la aortitis. Una disminución de la sonoridad de este componente caracteriza la estenosis aórtica, (el componente aórtico puede estar tan retrasado que sigue al componente pulmonar; desdoblamiento paradójico). El II ruido tiene una sonoridad aumentada del componente pulmonar en la hipertensión pulmonar. (el componente pulmonar no sólo es mas pequeño sino que además está retrasado, causando un desdoblamiento más amplio).

El II ruido presente una desdoblamiento fijo, más ancho, en las condiciones de sobrecarga diastólica del corazón derecho y en los bloques de rama derecha, debido a un retraso del componente pulmonar. Los casos en que hay bloqueo de rama izquierda pueden presentar un retraso tal del componente aórtico que causen un desdoblamiento paradójico.

El III ruido suele ser normal en los niños y los adolescentes. En la sobrecarga ventricular, la miocarditis, la taquicardia, la insuficiencia cardiaca este ruido puede ser audible sobre el área ventricular izquierda o la derecha.

El ruido auricular IV no se oye nunca en los corazones normales. Es audible sobre el área ventricular izquierda (más o menos) o sobre el área ventricular derecho (menos frecuente) en la sobrecarga ventricular, la miocarditis o bloqueo A-V completo o incompleto.

En la estenosis aórtica o en la hipertensión sistemática se oye con frecuencia un galope auricular izquierdo. En la estenosis pulmonar o en la hipertensión pulmonar suele oírse un galope auricular derecho. Un tipo ligeramente diferente es el galope de suma, debido a la adición de los ruidos III y IV. Este da más a menudo en casos de taquicardia y bloqueo A-V de grado 1.

## **CONCLUSIÓN**

En este trabajo hemos podido aprender y conocer debidamente el funcionamiento del sistema cardiovascular, sus componentes, algunas de sus enfermedades que se pueden producir como en el caso de las venas y varices, que están debidamente detalladas en el trabajo.

He podido conocer la función principal del sistema circulatorio es transportar materiales en el cuerpo: la sangre recoge el oxígeno en los pulmones, y en el intestino recoge nutrientes, agua, minerales, vitaminas y los transporta a todas las células del cuerpo.

Los productos de desecho, como el bióxido de carbono, son recogidos por la sangre y llevados a diferentes órganos para ser eliminados, como pulmones, riñones, intestinos, etcétera.

En otras palabras podemos decir que el sistema cardiovascular posee gran importancia debido a que casi el 7% de la masa del cuerpo se debe a la sangre. Entre sus componentes hay células muy especializadas: los leucocitos o células blancas están encargadas de atacar bacterias, virus y en general a todo cuerpo extraño que pueda dañar nuestro organismo; las plaquetas son las encargadas de acelerar el proceso de coagulación, defensa del cuerpo cuando se encuentra una parte expuesta; los eritrocitos o células rojas llevan el oxígeno y el alimento a todas las células del cuerpo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

## **ENCICLOPEDIAS**

- Enciclopedia Océano Interactivo a Color
- Enciclopedia Microsoft Encarta 1999

## **INTERNET**

- [http://html.rincondelvago.com/sistema-cardiovascular\\_1.html](http://html.rincondelvago.com/sistema-cardiovascular_1.html)

## **LIBROS O MATERIAL EN CLASE:**

- Copias del sistema cardiovascular

## TÉRMINOS CLÍNICOS COMUNES

1. **Aneurisma:** Porción dilatada, delgada, de un vaso sanguíneo o una cámara cardíaca.
2. **Choque de la punta:** Movimientos precordiales producidos por el impacto de la contracción del ventrículo izquierdo.
3. **Cianosis:** Aspecto azul de los tejidos por acumulación de cantidades excesivas de hemoglobina reducida
4. **Diástole:** Parte del ciclo cardíaco durante la cual se llana el ventrículo
5. **Edema:** Tumefacción por colección de líquido en los espacios intersticiales de los tejidos corporales.
6. **Soplo cardíaco:** Ruido producido por el flujo de sangre a través de válvulas normales o enfermas o a su paso por comunicaciones intra o extracardiacas anormales.
7. **Pericarditis:** Inflamación del pericardio
8. **Flebitis:** Inflamación aguda de una vena
9. **Sístole:** Parte del ciclo cardíaco durante la cual el ventrículo se contrae y expulsa sangre
10. **Taquicardia:** frecuencia cardíaca rápida por lo general mayor de 120 latidos por minuto.

## SÍNDROMES CUNICOS COMUNES

1. **Angina de pecho:** Dolor torácico constrictivo precordial por isquemia del miocardio El dolor se presenta por actividad o emoción y se alivia con el reposo.
2. **Enfermedad de Buerger:** Trastorno vascular periférico obliterante crónico, inflamatorio, que afecta la arteria. vena y nervio y resultando en gangrena.
3. **Cor pulmonale:** Hipertrofia cardíaca derecha, insuficiencia, o ambas, por alguna forma de afección pulmonar.
4. **Síndrome de Eiiemenger:** Enfermedad cardíaca congénita cianótica por hipertensión pulmonar con derivación de derecha a izquierda a nivel de aurícula, ventrículo, o conducto.
5. **Tetralogía de Fallot:** Defecto cardíaco congénito con estenosis pulmonar infundibular, defecto del tabique ventricular. dextroposición de la aorta e hipertrofia ventricular derecha.
6. **"Síndrome de válvula colgante":** Degeneración mixomatosa o primaria de la válvula mitral que causa insuficiencia mitral. Clínicamente, el síndrome se identifica por chasquido sistólico y soplo sistólico tardío.
7. **Síndrome de Leriche:** Obliteración trombótica por arriba o en la bifurcación de la aorta que causa claudicación e impotencia.
8. **Síndrome da Morían:** Síndrome de aracnodactilia, ectopia del cristalino, y defectos

cardiovasculares que incluyen aneurisma aórtico.

9. **Enfermedad da Raynaud:** Afección vascular periférica de etiología desconocida en la que se produce espasmo de las arterias digitales por exposición al frío o tensión emocional Hay palidez, cianosis y úlceras. El calor provoca rubor y parestesia.
10. **Síndrome da Stokes-Adams:** Síncope con convulsiones o sin ellas por arritmia cardíaca, por lo general bloqueo cardíaco.