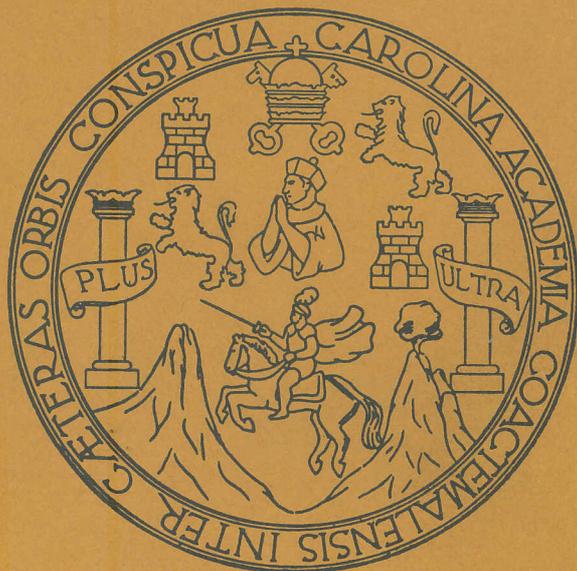


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS MALFORMACIONES
CARDIOVASCULARES"

NARCISO DANIEL VERAS SARDA

Guatemala, Julio de 1970.

PLAN DE TESIS:

- I. INTRODUCCION
- II. DIAGNOSTICO DE LAS MALFORMACIONES
CARDIOVASCULARES
- III. SIGNIFICADOS DE SINTOMAS Y SIGNOS EN
LAS MALFORMACIONES CARDIOVASCULARES
- IV. CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS
- V. BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

La reciente fundación de la Unidad de Diagnóstico Cardiorespiratorio en el Hospital Roosevelt, conjuntamente con la información, que sobre diagnóstico cardiovascular de laboratorio, ha recibido nuestro medio en los últimos años, plantea la posibilidad que el médico, cuyas actividades no están directamente relacionadas con el uso de procedimientos muy especializados de diagnóstico, pudiese pensar, que el examen físico del paciente ha pasado a un segundo plano; y que en el área cardiovascular, todo debe resolverse a nivel de laboratorio. Sin embargo, el hecho real es que el especialista continúa poniendo énfasis en la evaluación de los hallazgos físicos, como guía en el diagnóstico del paciente.

He creído conveniente, hacer de esta tesis una exposición de los signos físicos, que propiamente interpretados, permiten otorgar al paciente, los beneficios de una buena orientación diagnóstica.

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS MALFORMACIONES
CARDIOVASCULARES

El desarrollo tecnológico actual y su aplicación en la medicina, ha -
llevado a muchos a pensar, que el exámen clínico del paciente ha perdido
importancia ante el número grande de datos objetivos que pueden ser obte--
nidos a través de los diferentes procedimientos técnicos diagnósticos. Sin -
embargo, nunca antes en la historia de la medicina, el exámen clínico del
paciente cardiovascular había sido tan valioso, ya que, el exámen clínico,
ha venido a constituir la estructura base de las diferentes técnicas diagnósti-
cas. Esto, ha sido indudablemente y seguirá siendo, la experiencia de los -
especialistas, dedicados al diagnóstico cardiovascular, quienes deben con--
ceptuar los procedimientos técnicos como una extensión más objetiva del --
sentido de observación del hombre.

Indudablemente, esta conceptualización ya no se basa en aspectos me-
ramente intuitivos del clínico, sino que, es el resultado del conocimiento -
obtenido de la correlación de los hallazgos físicos, particularmente de aque-
llos derivados de la auscultación, estudios fono, radio y electrocardiográfi--
cos, con datos obtenidos de cateterismo cardíaco y cineangiocardiografia se-
lectiva. (7)

Son los estudios correlativos, entre los procedimientos objetivos y los -
hallazgos del exámen físico, los que han permitido que el clínico pueda reco

nocer y evaluar adecuadamente el significado de estos últimos.

El beneficio de los procedimientos objetivos, también se han dejado sentir en la interpretación radiográfica. Actualmente es posible comparar los hallazgos radiográficos con la visualización angiocardiográfica, de la estructura, tamaño y posición de las cámaras cardíacas y grandes vasos, durante las varias fases del ciclo cardíaco. (19)

La interpretación electrocardiográfica ha ganado exactitud, por cuanto, que los estudios de cateterismo cardíaco, han permitido establecer una correlación con los fenómenos hemodinámicos existentes. (21)

La importancia que tiene la confiabilidad en los hallazgos físicos, no se refleja exclusivamente en el grupo de pacientes portadores de una cardiopatía, sino que también en el grupo de pacientes sin cardiopatía, que tienen un soplo cardíaco (particularmente niños) y quienes son erróneamente clasificados como pacientes cardíacos. Esto es lo que ocurre o puede ocurrir, cuando existen soplos funcionales o inocentes que por su intensidad llamen la atención del médico general y especialistas en otras ramas.

El cardiólogo con amplia experiencia en la auscultación de niños de edad escolar, tiene un sentido de discriminación, para reconocer los soplos funcionales de los patólogos, sin embargo, a pesar de que el soplo funcional puede

ser típico, el cardiólogo, deberá ordenar el estudio electrocardiográfico y radiológico del paciente, evitando así que patología no manifiesta por soplos cardíacos (cardiomiopatías) pueda pasar desapercibida.

El diagnóstico efectivo de un soplo funcional, evita que un número importante de pacientes con soplos funcionales sea orgánica y psicológicamente dañados.

SIGNIFICADO DE SINTOMAS Y SIGNOS EN LAS MALFOR-
MACIONES CARDIOVASCULARES.

La investigación de síntomas y signos, llevados a cabo durante el exámen clínico del paciente con malformaciones cardiovasculares, debe ser discutida de una manera genérica antes de entrar a tratarlos por entidades nosológicas, lo cual ha sido tradicional en el enfoque diagnóstico ortodoxo. En la actualidad, se debe considerar más importante el reconocimiento de la fisiopatología existente, que el hecho de clasificar "a priori", la patología que porta un paciente; v. g. :

La inferencia de la existencia de hipertensión pulmonar, por la auscultación de un 2o. ruido intenso único o casi único en el área pulmonar. Esta inferencia hará que el enfoque del paciente se oriente hacia la investigación de toda patología capaz de resultar en hipertensión pulmonar. Durante los estudios diagnósticos de los pacientes se prestará especial atención en la investigación de comunicaciones septales o de los grandes vasos o de procesos obstructivos que impidan la progresión normal del flujo hacia el ventrículo izquierdo. Así como este dato auscultatorio, es el punto de partida para investigar todos los niveles posibles de comunicación entre la circulación pulmonar y la sistémica, otros datos pueden también serlo, de aca, se desprende la importancia de abordar los hallazgos físicos; y darles un enfoque genérico como lo haremos a continuación.

Cianosis:

Es un signo altamente llamativo al clínico, quien deberá como primer pa

so, hacer el diagnóstico diferencial, si la cianosis es o no de origen cardíaco. Esto es de fundamental importancia en el paciente agudamente enfermo, en quien, deberá descartarse, primeramente, insuficiencia ventilatoria, y trastornos de difusión y perfusión pulmonar que impliquen una conducta activa inmediata. Ante la ausencia de datos que impliquen compromiso pulmonar, la atención debe enfocarse al sistema cardiovascular. Deberá investigarse la presente de insuficiencia cardíaca, la que al producir una perfusión capilar deficiente, resulta en un mayor contenido de hemoglobina reducida en la sangre y consecuentemente cianosis.

Cuando la cianosis es la resultante de una malformación cardiovascular (comunicación derecha a izquierda), la sintomatología y la signología - casi siempre son floridas para orientar al clínico. Así en los casos de cardiopatías complejas, la cianosis puede ser de gran ayuda, particularmente por su distribución, v. g. : Cuando la cianosis difiere significativamente de grado entre miembros superiores e inferiores y es marcado en éstos últimos, puede - asumirse la existencia de un ductus arteriosus con inversión del flujo. En contraste, cuando la cianosis es mayor en los miembros superiores, lo más probable es que exista una transposición de los grandes vasos. (5) En esta condi-ción, la sangre que pasa por el ductus hacia la aorta, va a irrigar la parte - inferior del cuerpo, y como esta sangre proviene de la arteria pulmonar, connectada anómalamente al ventrículo izquierdo (que recibe la sangre oxigena

da del pulmón), la cianosis de los miembros inferiores que significativamente -- es menor que en los miembros superiores que reciben sangre de la aorta, la cual está conectada anómalamente al ventrículo derecho.

Desarrollo pondo-estatural deficiente:

Es observado en la mayoría de las cardiopatías que presentan aumento - significativo del flujo pulmonar, por corto circuito de izquierda - a - derecha. Es clásica la descripción del hábito grácil en las comunicaciones interaurícula-- res (13). Las deficiencias de desarrollo pondo-estatural, también pueden obser- varse cuando existen cardiopatías complejas, tales como: tetralogía de Fallot, - estenosis pulmonar severa, principalmente la estenosis pulmonar relacionada con rubeola durante el embarazo. Sin embargo, no es infrecuente en pacientes con - desarrollo pondo-estatural normal, con cardiopatías de estos tipos. Particular-- mente llama la atención, que en los casos de transposición de los grandes vasos, solo ocasionalmente se ven pacientes con deficiencias pondo-estaturales signifi- cativas.

Disnea de Esfuerzos y Fatigabilidad:

Estos síntomas son frecuentes en los pacientes con corto circuito impor- tante de izquierda - a - derecha; y su manifestación más severa es observada des pués del tercer mes de vida, en donde, el síndrome de insuficiencia cardíaca -- consituye un problema terapéutico. Considerando que el aumento de flujo cen- tral con la sobrecarga volumétrica resultante para ventrículo izquierdo, es la cau

sa de la insuficiencia cardíaca y en virtud de las limitaciones técnicas que --
impiden la cirugía correctiva a edad temprana, se diseñó una operación capaz
de limitar el flujo pulmonar: la constricción parcial de la arteria pulmonar.
Este procedimiento es cada vez menos utilizado, ya que en la actualidad, es -
posible hacer la corrección quirúrgica a edades muy tempranas.

Disnea de esfuerzo y fatigabilidad también son observadas cuando exis-
te congestión pasiva de la circulación pulmonar, como consecuencia de mal--
formaciones que impidan la progresión normal de la sangre ventrículo izquierdo
y aorta. En malformaciones adquiridas, esta situación está bien tipificada por
la estenosis mitral pura y dentro de las malformaciones congénitas, por la este-
nosis mitral congénita y la estenosis supravalvular de la mitral por anillo fibro-
so. (1) La estenosis aórtica extremadamente severa, llega a producir esta mis-
ma sintomatología en edades tempranas. Las insuficiencias mitrales severas, -
al producir insuficiencia cardíaca izquierda, los procesos de fibroelastosis y ---
otras cardiopatías en que existe una disfunción marcada de ventrículo izquierdo,
producen congestión pulmonar que resulta en disnea de grados varios.

Infecciones Respiratorias Superiores:

Estas se presentan también cuando existe marcado aumento del flujo --
pulmonar. Cuadros neumónicos y bronconeumónicos son frecuentes, sin embar
go, debe hacerse un análisis cuidadoso de la condición del paciente para no cla
sificar erróneamente lo que es un proceso congestivo pulmonar como neumonía

o bronconeumonía. En el pasado, este era un error frecuente, que fué superado, cuando se comprendió la fisiopatología de los cortocircuitos de izquierda - a - derecha, en contraste, las infecciones respiratorias superiores y los procesos neumónicos y bronconeumónicos son infrecuentes cuando existe disminución del flujo pulmonar tales como la tetralogía de Fallot la estenosis pulmonar pura, y otras.

Alteraciones de los Ruidos Cardíacos:

Antes de entrar a analizar las alteraciones de los ruidos cardíacos que pueden traer consigo las cardiopatías, vale la pena revisar el origen normal de éstos.

Primer ruido: Está plenamente establecido que el primer ruido es producto de la vibración de los aparatos valvulares en el momento en que la contracción - miocárdica eleva la presión intraventricular sobre la presión intra-auricular. -

(12) La vibración de las válvulas mitral y tricuspídea, es la que tiene una mayor contribución, así veremos cuando existe insuficiencia mitral que el primer ruido se hace suave, por el contrario cuando el aparato valvular mitral es fibrótico, el primer ruido se hace brillante como sucede en las estenosis mitrales adquiridas. Así mismo, cuando existe aumento marcado del volumen intraventricular, como sucede en el ductus arteriosus, el primer ruido se hace intenso. (7)

Como sabemos, el primer ruido en su final tiene un componente vascular, producido por la vibración de la pared vascular al inicio de la eyección ventricular, normalmente este componente es de baja intensidad. (20) Cuando existe aumento en la velocidad de eyección ventricular, debido a una obstrucción, el componente vascular se hace más intenso y clínicamente lo reconocemos en lo que se ha denominado chasquido protosistólico, signo que es común en las estenosis valvulares de aorta y pulmonar, sin embargo, cuando la estenosis es extremadamente severa, el chasquido protosistólico está ausente. Por otro lado, el

chasquido protosistólico, permite diferenciar las estenosis valvulares de las sub-valvulares, ya que en estas últimas, siempre está ausente.

Segundo ruido: La génesis del segundo ruido como todos los ruidos cardíacos, coresponde a vibraciones del sistema cardiorhémico en momentos diferentes del ciclo cardíaco (11, 12). El cierre de las válvulas sigmoideas de aorta y pulmonar y la vibración de las mismas, que sigue a este cierre debida al impacto de la columna hémica, constituyen los componentes fundamentales del segundo ruido.

Como sabemos el cierre aórtico normalmente precede al cierre pulmonar, el intervalo entre ambos cierres es suficiente para que el oído humano pueda recono--cer ambos componentes en forma independiente. El desdoblamiento del 2o. rui--do es mayor durante la inspiración debida a que el componente pulmonar se retarda, ya que el ventrículo derecho toma más tiempo en expulsar una mayor canti--dad de sangre, que ha llegado a las cavidades derechas, y como consecuencia de que la presión intra-torácica es más negativa durante la inspiración. El fenóme--no opuesto ocurre en la expiración. Un segundo ruido ampliamente desdoblado ocurre cuando el cierre pulmonar se retarda. (9) Esto sucede en tres condiciones:

1. - Cuando hay aumento significativo del llenado ventricular derecho, tal como sucede en las comunicaciones interauriculares y en algu--nas interventriculares, (8) en donde el cortocircuito de izquierda - a - derecha es importante.
2. - Cuando existe un obstáculo que prolongue el vaciamiento ventricu-

lar derecho, tal como sucede en la estenosis pulmonar. (9)

En esta última, el amplio desdoblamiento del segundo ruido, se suma al apagamiento del componente pulmonar, por el contrario, en las estenosis pulmonar supravalvular, el componente pulmonar se acentúa.

3. - Cuando existe retardo eléctrico de la sístole ventricular derecha, tal como sucede en el bloqueo de la rama del haz de Hiss.

Disminución del Desdoblamiento del Segundo Ruido y Desdoblamiento Paradojico:

En los procesos obstruictivos al vaciamiento de ventrículo izquierdo, existe retardo de grados variables del componente aórtico, es fácil comprender que al retardarse el componente aórtico, éste se acercará al componente pulmonar.

(9) Cuando la obstrucción es severa, el componente aórtico llega a super-imponerse al componente pulmonar, para producir un segundo ruido único. En los casos extremos el componente aórtico se produce después que el componente pulmonar; esto dá origen a cambios en las variaciones respiratorias; así, durante la inspiración, en que normalmente hay retardo del componente pulmonar, el desdoblamiento del segundo ruido será más amplio, y en la expiración ocurrirá el fenómeno opuesto. Esto es lo que se conoce como desdoblamiento paradójico del segundo ruido.

Segundo ruido ampliamente desdoblado y fijo:

Es característica de las comunicaciones interauriculares. El desdoblamien-

to amplio del segundo ruido, fué explicado en párrafo anterior; nos toca ahora -
exponer la causa de la fijeza de dicho desdoblamiento: Como sabemos, normal-
mente el retorno venoso a aurícula derecha y ventrículo derecho, aumenta duran-
te la inspiración, como consecuencia de que la presión intra-torácica se hace --
más negativa; durante la expiración bajo condiciones normales, la negatividad -
intra-torácica disminuye y por lo tanto el retorno venosos es menor.

En las comunicaciones interauriculares, durante el proceso de inspira--
ción de los eventos ocurren como normalmente; y durante la expiración, existe
prolongación de la eyección de ventrículo derecho, porque el llenado está au-
mentado merced a la sangre proveniente de aurícula izquierda a través de la co-
municación interauricular. (14)

Segundo Ruido Intenso único o caso único:

El aumento de la intensidad del segundo ruido, está en relación al au--
mento de las resistencias al flujo, que ofrecen los lechos vasculares. Generalmen-
te, el segundo ruido está aumentado de intensidad, merced al componente pul--
monar. Si bien, no debe olvidarse que el componente aórtico también puede ser
responsable como sucede en coartación aórtica, estenosis aórtica supra-
valvular e hipertensión arterial sistémica.

Como mencionamos en la introducción, el reconocimiento de las ca--
racterísticas del segundo ruido, permite al clínico detectar patología, cuya signo

logía puede ser en un momento dado, sumamente pobre. Aquí queremos referirnos en especial, a las alteraciones del segundo ruido como consecuencia de un aumento significativo de las resistencias pulmonares.

Como bien sabemos, las resistencias pulmonares aumentan cuando existe corto circuito de izquierda a derecha, coartaciones múltiples periféricas de las pequeñas ramas de las arterias pulmonares, o bien como consecuencia de procesos obstructivos que eviten la progresión normal de la sangre hacia ventrículo izquierdo y aorta. Este aumento es de grado variable, y en un principio en realidad lo que existe es un aumento de la presión pulmonar con resistencia arteriolar pulmonar normal o muy cerca de lo normal. Sin embargo, con el paso del tiempo, las resistencias arteriolas pulmonares aumentan; este aumento puede variar significativamente de paciente a paciente, así vemos pacientes que a muy corta edad tienen resistencias pulmonares severamente aumentadas y otros con un tipo de lesión (15) y corto circuito aparentemente comparables en un principio, no presentan aumento de las resistencias sino hasta la segunda o tercera década de la vida. El aumento de intensidad del componente pulmonar va acompañado de la disminución progresiva del desdoblamiento normal del segundo ruido. Así en los casos en que la resistencia pulmonar se acerca a la resistencia sistémica, el segundo ruido se vuelve único o casi único. Un segundo ruido único, puede ser consecuencia de que el aparato sigmoideo -

valvular, es también único; tal como sucede en el tronco común y en la atresia pulmonar. En el primer caso, la existencia de un chasquido protosistólico y los datos de hiperhemia pulmonar, orientan al diagnóstico. Tanto el tronco común como la atresia pulmonar, producen cianosis severa. Fonocardiográficamente, es posible documentar estos fenómenos. Vale mencionar que puede haber aumento de intensidad marcada en el componente pulmonar del segundo ruido con desdoblamiento persistente o aún más amplio que el normal, sin que haya aumento de las resistencias arteriolas pulmonares. Tal es, lo que sucede en la coartación de las ramas primarias de la arteria pulmonar y en la estenosis pulmonar supraválvular. Si bien la auscultación es el mejor medio de evaluar el segundo ruido, la palpación del área pulmonar, puede poner en camino al clínico de una auscultación más cuidadosa del mismo. Creemos que nunca será suficiente lo que se haga por enfatizar sobre una auscultación cuidadosa del segundo ruido; es necesario que el médico general y especialistas en otras ramas presten particular atención a la auscultación del área pulmonar.

Tercer Ruido:

La génesis del tercer ruido, clásicamente ha sido vinculada al flujo rápido de sangre al ventrículo en la fase de llenado rápido, en la parte inicial de la diástole. La presencia de tercer ruido en anemia, hipertiroidismo y corto circuito de izquierda a derecha y otras condiciones en las que hay aumento significativo de flujo, fueron las bases del concepto anterior. Sin embargo, el hecho de que en

condiciones en que el gasto cardíaco está significativamente disminuido y que conlleva la presencia de un tercer ruido intenso, tal como sucede en la insuficiencia cardíaca, obligo a revisar el mecanismo del tercer ruido.

Experimentalmente se comprobó que el tercer ruido se producía aún cuando las válvulas aurículo-ventriculares permanecieran cerradas. La conclusión de los estudios es que el tercer ruido es producto, como todos los ruidos cardíacos; de la vibración del sistema cardiorhémico, en el momento en que el ventrículo se relaja y se adapta al volumen intraventricular. (2) Conociendo el origen del tercer ruido, es fácil hacer inferencias en las condiciones fisiopatológicas existentes en un paciente dado. Así veremos que en todos los cortocircuitos significativos de izquierda a derecha, encontraremos un tercer ruido. (8, 10) Lo mismo será en todas las condiciones que aumentan en llenado intraventricular durante el relajamiento ventricular; existirá un tercer ruido intenso en la insuficiencia mitral, en la insuficiencia tricuspídea y en el síndrome de insuficiencia cardíaca.

Vale decir que el tercer ruido es muchas veces el primer signo de descompensación cardíaca y el más conspicuo cuando existe taquicardia con ritmo de galope. Las lesiones obstructivas que producen esencialmente hipertrofia ventricular concéntrica, con disminución del volumen intraventricular, no presentan tercer ruido. La presencia de este, constituye uno de los primeros signos de descompensación cardíaca.

Cuarto Ruido:

El cuarto ruido cardíaco es producto de la vibración del sistema cardiohémico durante la contracción auricular. (4) El cuarto ruido aumenta significativamente de intensidad, cuando existen condiciones que impiden el vaciamiento auricular, y por tanto, existe aumento en la fuerza de contracción de las aurículas. Como ha sido ampliamente documentado el cuarto ruido, se hace significativo en la estenosis aórtica severa. (3) estenosis pulmonar severa y en el síndrome de insuficiencia cardíaca extremadamente severa. En esta última condición, se observa que el cuarto ruido se puede sumar al tercero, (como consecuencia de la taquicardia), produciendo lo que clásicamente se conoce como galope de suma.

Sóplos y Frémitos:

Usualmente fuera de los ruidos cardíacos, el corazón no produce ningún otro fenómeno auditivo durante su actividad. No infrecuentemente, bajo condiciones normales se producen soplos cardíacos, los cuales están relacionados a este nosis relativas, a codamiento o ligeras angulaciones en las salidas de los grandes vasos; estos soplos por no tener ninguna implicación patológica, se les denominan soplos funcionales o inocentes.

De acuerdo con estudios sobre población escolar se ha demostrado que, - un porcentaje grande de niños tienen soplos funcionales. Como mencionamos en la introducción de este trabajo, es muy importante definir exactamente que tipo

de soplo tiene el paciente, evitando que pacientes que tienen soplos funcionales puedan ser erróneamente clasificados como cardiópatas.

Los soplos funcionales, también son observados cuando existe aumento marcado de la velocidad del flujo, tal como sucede en hipotiroidismo y anemia. Los soplos funcionales usualmente sistólicos, no se acompañan de frémito en la mayoría de las veces. El frémito es la traducción táctil de los soplos; generalmente se encuentran en los soplos patológicos. Antes de entrar a considerar con detalles estos, creemos que es conveniente señalar que los soplos funcionales tienen la característica de ser de alta frecuencia y generalmente de timbre musical. Los soplos funcionales como ya se mencionó, son sistólicos por excelencia, únicamente recordamos como excepción el hum venoso, en el cual existe un componente diastólico.

Soplos Patológicos:

A fin de hacer más clara la exposición, los dividiremos en soplos sistólicos, diastólicos, mixtos y soplos continuos.

1. - Soplos Sistólicos:

Estos se originan por el paso de la sangre a través de un orificio relativamente estrecho, tal como sucede en: estenosis aórtica, coartación aórtica, estenosis pulmonar, comunicaciones interauriculares (soplo sistólico en el área pulmonar por estenosis relativa del orificio valvular) Insuficiencia tricuspídea y

otras.

Las características de un soplo, tales como: intensidad, localización, irradiación, y características de timbre y su duración dentro del período sistólico, son los elementos de juicio que permiten inferir sobre su origen; por ejemplo: los soplos localizados en el apex, que tienen carácter "soplante", excepcionalmente no son mitrales. El carácter soplante, es el que define su origen. Así escuchamos soplos soplantes predominantemente sobre el borde external izquierdo, que se suman a soplos de eyección en esta misma área. Estos últimos, es fácil adscribirlos a un proceso obstructivo y los primeros por su carácter, a insuficiencia mitral de la válvula anterior. La conjugación de ambos, permite inferir la existencia de una obstrucción aórtica sub-valvular, por mala implantación de la válvula mitral.

Soplos de Eyección:

La característica de éstos es que se hacen crecientes hasta un máximo y tienen componentes de alta tonalidad, dentro de una masa gruesa de elementos de media y baja tonalidad. Clásicamente se ha descrito que la posición del pico de máxima intensidad, es un índice de la severidad del proceso obstructivo; mientras más tarde ocurre éste en la sístole, más severa es la obstrucción. (6)

La localización y la irradiación de los soplos de eyección, permiten determinar su origen aórtico, pulmonar o septal. Así los soplos de origen aórtico, se

oyen mejor en el borde externo a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo y del 2o. derecho. Se irradian generalmente a los vasos del cuello.

Los soplos por estenosis pulmonar, se localizan en el borde externo y en el 2o. espacio intercostal izquierdo, irradiándose a la región subclavicular del mismo lado; ocasionalmente y en torax delgados, puede ser auscultado en el dorso, en grados severos, se irradian al cuello, por continuidad con la aorta.

Los soplos por coartación de las ramas primarias de la arteria pulmonar, se irradian a las axilas, pero el componente sistólico se agrega un componente -- diastólico.

Soplos de origen Septal:

Obligadamente se hace referencia a los soplos producidos por defectos septales a nivel del tabique interventricular y de las paredes aorto-pulmonares; los primeros se caracterizan por auscultarse mejor a nivel del 3o. y 4o. espacio intercostal y borde externo izquierdo, irradiándose hacia la derecha en el mismo nivel de su localización. (10) En general, estos soplos son inarmónicos y están conformados por elementos de media y baja frecuencia. Cuando los soplos son de moderada intensidad y predominantemente con elementos de alta frecuencia, corresponden casi siempre a comunicaciones interventriculares pequeñas. Cuando el soplo característico de comunicación interventricular, se ausculta a un nivel más alto; y siempre en barra existan o no componentes diastólicos se tiene

el derecho de pensar en la posibilidad de una ventana aorto-pulmonar. Aunque de menor importancia, mencionaremos también acá, los soplos de comunicaciones interventriculares que se irradia hacia la derecha a nivel del 1o. y 2o. espacio intercostal, corresponden en su mayoría a pequeñas comunicaciones entre el ventrículo izquierdo y aurícula derecha. Cuando soplos de esta localización e irradiación, son de mayor intensidad y tienen carácter "soplante", de debe pensar en la posibilidad de un atrio ventricularis cominis. (16)

Soplos Diastólicos:

Si revisamos los eventos diastólicos del ciclo cardíaco, es fácil plantear condiciones bajo las cuales existirán soplos diastólicos. Primeramente recordaremos que durante la diástole las válvulas mitral y tricuspídea están completamente abiertas, para permitir el llenado ventricular, a toda condición que afecte las válvulas, impidiéndoles su completa apertura, producirá un orificio valvular estrecho; lo cual dará origen a un soplo (denominado retumbo). También en condiciones en las cuales el flujo de aurícula a ventrículo, está significativamente aumentado, se puede producir un soplo por estenosis relativa del anillo valvular; esto sucede en las insuficiencia mitral y tricuspídea en los corto circuitos de izquierda -a- derecha.

En las comunicaciones interventriculares, el retumbo ocurre a un nivel de la válvula mitral iniciándose con un tercer ruido. Este retumbo es de medianas y bajas frecuencias. En contraste en las comunicaciones interauriculares, el retumbo se produce a nivel de la válvula tricuspídea, por el aumento del flujo a tra-

no está significativamente elevada, siempre existirá un gradiente de presión entre aorta y pulmonar; y por lo tanto, se producirá un soplo continuo, en cual -- clásicamente ha sido descrito como soplo "en máquina de vapor". A nivel de la circulación periférica, las fistulas arteriovenosas, presentan otro ejemplo de estas condiciones. Esta misma situación se presente en los casos de coartación, ya sea de las ramas primarias de la arteria pulmonar o de la aorta.

En la primera el soplo continuo es conspicuo, en la segunda es difícil de auscultar, pero demostrable por fonocardiografía intravascular.

En la tetralogía de Fallot de grados severos y en el pseudotruncos, es también posible escuchar un soplo continuo o casi continuo en ambos lados del tórax. Este soplo se debe al paso de la sangre en las arterias bronquiales que suplen la circulación pulmonar. Otros soplos continuos o casi continuos, también pueden ser auscultados en la parte baja del tórax cuando existe secuestro pulmonar--la circulación de un lóbulo o segmento pulmonar, proviene directamente de la aorta.

El soplo del ductus arteriosus se escucha predominantemente en el 2o. espacio intercostal y borde externo izquierdo. El de la coartación de las ramas primarias de la arteria pulmonar en ambos lados del tórax. El soplo de la coartación aórtica en el área precordial y predominantemente puede escucharse en el dorso.

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.

De la revisión de la signología cardíaca hecha en la presente tesis, se desprende que la semiología del sistema cardiovascular, cuando es enfocada de una manera genérica, permite una orientación diagnóstica adecuada. Por otro lado, se hace evidente la necesidad de capacitar al médico a fin de que pueda detectar cambios en el funcionalismo cardíaco, indicativos de una malformación cardiovascular.

El análisis hecho del 2o. ruido cardíaco, permite enfatizar su importancia en el examen clínico de rutina. Consecuentemente la importancia de que se dé particular atención, a la auscultación de lo que es un 2o. ruido normal, durante el entrenamiento de el médico.

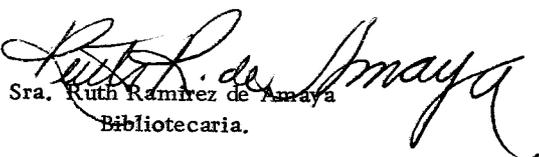
B I B L I O G R A F I A

1. - Anabtawi, I. M. and Ellison, R. G. Congenital Stenosing Ring of the left atrioventricular Cana (Supravalvular Mitral Stenosis), *J. Thoracic & Cardiovasc. Surg.*, 49:994, 1965.
2. - Arévalo F., Meyer E. C., Mac Canon D. M. and Luisada A. A., Hemodynamic correlates of the third heart sound, *Am. J. Physiol.*, 207: 319, 1964.
3. - Braunwald, E., Lambrew, C. T., Rockoff, S. D., Ross, J., Jr. and Morrow, A. G., Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis, *Circulation*, 29 (Suppl. 4): 1, 1964.
4. - Di Bartolo G., Muiesan G., MacCannon D. M., and Nuñez-Dey D., Hemodynamic correlates of the fourth heart sound, *Am. J. Physiol.*, - 201:1090, 1961.
5. - Elliott L. P., Neufeld H. N. Anderson R. C., Adams P., Jr. and Edwards J. E. Complete Transposition of the Great Vessels, *Circulation*, 27: 1105, 1963.
6. - Gamboa R., Hugenholtz P. G. and Nadas A. S., Accuracy of the Phonocardiogram in Assessing Severity of Aortic and Pulmonic Stenosis, *Circulation*, 30:35, 1964.
7. - Gasul B. M., Arcilla R. A. and Agustsson M. H. Office Diagnosis of Congenital Malformations of the Heart, I. y II. *Postgraduate Medicine*, - 30: 119, 191, 1961.
8. - Hollman A., Morgan J. J., Goodwin J. F. and Fields H., Auscultatory -- and Phonocardiographic Findings in Ventricular Septal Defect, *Circulación*. 28:94. 1963.
9. - Leatham, A., Splitting of first and second heart sounds. *Lancet* 2: 60 7, 1954.
10. - Leatham, A. and Segal B. Auscultatory and Phonocardiographic Signs of -- Ventricular Septal Defect with Left-to-Right Shunt. *Circulation*, - 25:318, 1962.

Bibliografía...

- 11- Luisada, A. A., and MacCanon D.M. The Physiologic Basis of the Sounds, J. Am. College Chest Phys., 49:258, 1966.
- 12- Luisada A., A. and MacCanon D.M., Functional Basis of Heart Sounds Am. J. Cardiol. 16:631, 1965.
- 13- Nadas, A.S. Pediatric Cardiology, 2nd. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1964. p. 372-373.
- 14- Nadas, A.S., Rudolph, A. M. and Gross, R.E., Pulmonary Arterial Hypertension in Congenital Heart Disease. Circulation 22: 1041, 1960.
- 15- Paul, M. H., Endocardial Cushion Defects, Persistent Common Atrioventricular Canal and Persistent Ostium Primum, Pediat. Clin. N. Amer. 5:1011, 1958.
- 16- Reisman, M., Hipona, F. A., Bloor, C.M. and Talner, N.S., Congenital Tricuspid Insufficiency, J. Pediat, 66:869, 1965.
- 17- Rushmer R. F., Van Citters R.L. and Franklin D.L., Some Axioms, Popular Notions, and Misconceptions Regarding Cardiovascular Control. Circulation, 27: 118, 1963.
- 18- Serrato, M. and Arévalo F., Selective Cine-Angiocardiography (Multiple Injections Technique) in Congenital Heart Disease, International -- Congress of Radiology, 9o. Rome, 1965.
- 19- Shah, P. M., Mori M., MacCanon D.M., and Luisada A. A., Hemodynamic Correlates of the Various Components of the First Heart Sound, Circulation Research, 12:386, 1963.
- 20- Toscano-Barbosa, E. and Dushane J.W., Ventricular Septal Defect, (Correlation of Electrocardiographic and Hemodynamic Findings in 60 proved Cases), Am. J. Cardiol, 3:721, June 1959.

Vo. Bo.


Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. NARCISO DANIEL VERAS SARDA

DR. FEDERICO RENE AREVALO BOLAÑOS
Asesor.

DR. JOSE A. QUIÑONEZ AMADO
Revisor.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.