

ENFOQUE DIAGNÓSTICO EN LAS CARDIOPATÍAS

Historia clínica, síntomas comunes y datos físicos

Joel Martin Rabasco

Resumen

Cualquier alteración del corazón y de los vasos (incluyendo los linfáticos) tiene interés no sólo por el trastorno que representa en sí mismo, sino también por los problemas de regulación general que puede acarrear como consecuencia del fallo de aporte de sangre y oxígeno a los tejidos. Estas alteraciones pueden implicar manifestaciones subjetivas (síntomas) o presentarse de un modo objetivo (signos). En el primer caso dichas manifestaciones se recogen por medio de la anamnesis, y en el segundo, mediante la exploración clínica.

En patología médica el diagnóstico clínico de las cardiopatías ha de ser etiológico, anatómico y funcional.

El presente artículo pretende ser de utilidad en el diagnóstico de las cardiopatías. Se tratará la historia clínica, describiendo enfermedad actual, padecimientos precedentes, factores ateroscleróticos de riesgo y la historia familiar, los síntomas comunes como son el dolor torácico, disnea, síncope y presíncope, déficits transitorios del SNC y síntomas de retención de líquidos además de la exploración de física y la auscultación.

Introducción

La anamnesis y la exploración física bien ejercitada e interpretada pueden proporcionar el diagnóstico en una gran parte de los pacientes. En muchos casos, sin embargo, es necesario el empleo de técnicas especiales para precisar el diagnóstico o determinar la gravedad de las lesiones. Las exploraciones especiales no establecen diagnósticos, sino que dan información para la toma de decisiones, pero dicha información ha de estar integrada en la historia clínica. Por otra parte, la exploración del paciente no ha de limitarse únicamente al corazón, ya que cuadros muy solapados, como una infección urinaria o pulmonar, una anemia, un hipertiroidismo, etc., pueden ser los verdaderos desencadenantes de una insuficiencia cardíaca en corazones que hasta entonces habían estado bien compensados. Los antecedentes personales y familiares son también de absoluta necesidad para encuadrar la afección del paciente.

La historia clínica del paciente es un dato crítico en el examen de las cardiopatías; incluye información acerca de la enfermedad actual, enfermedades pasadas y sobre la familia del paciente. Con esta información debemos establecer una cronología del proceso patológico. La determinación de la información es útil, dado que requiere un conocimiento detallado de la patología cardíaca.

El esfuerzo invertido en escuchar al paciente es un tiempo bien invertido, ya que frecuentemente la etiología de la cardiopatía se puede hallar a partir de la historia clínica.

El examen físico es menos importante que la historia clínica en pacientes con cardiopatía isquémica, pero es de gran importancia en pacientes con cardiopatías congénitas y valvulares. En estas últimas podemos establecer diagnósticos anatómicos y etiológicos con base al examen físico. Por ejemplo, ciertos soplos y ruidos cardíacos son patognomónicos de ciertas anomalías estructurales del corazón. Cabe señalar que el examen físico también es importante para confirmar el diagnóstico y establecer la gravedad de la insuficiencia cardíaca,

y es la única manera para diagnosticar la hipertensión sistémica, ya que el diagnóstico se basa en lecturas de presión arterial aumentada.

Historia clínica

Enfermedad actual

Es una cronología de los hechos que llevaron al paciente a su patología actual. Principalmente, se explora la dolencia principal y los síntomas que presenta. Es importante determinar la frecuencia, intensidad, gravedad y duración de los síntomas; los factores que los provocan, los que los alivian y los factores agravantes. Esencial explorar la base de cualquier diagnóstico previo y preguntar al paciente en relación a las pruebas objetivas y los resultados pertinentes. Debe hacerse un listado de los medicamentos tomados actualmente con la dosis, frecuencia y vía de administración así como cualquier efecto adverso.

Sufrimientos presentes

Hay múltiples patologías sistémicas que pueden tener afectación cardíaca. Es interesante la búsqueda de antecedentes de fiebre reumática la cual se puede manifestar como corea de Sydenham o básicamente por faringitis frecuentes. Otras patologías importantes con afectación cardíaca incluyen el cáncer metastásico, trastornos tiroideos, diabetes y patologías inflamatorias, como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide. Incidentes en la infancia son sugestivos de cardiopatías.

Factores ateroscleróticos de riesgo

En los países industrializados la enfermedad cardiovascular aterosclerótica es el tipo más común de patología cardíaca. Los síntomas de presentación pueden ser mínimos o tan impresionantes como la muerte súbita. Por tanto es importante determinar cualquier factor de riesgo para esta patología. Los factores más importantes son una historia familiar aterosclerótica, especialmente a edades jóvenes, diabetes, trastornos de los lípidos, hipertensión y tabaquismo. Los factores menos importantes incluyen falta de ejercicio, estrés alto, personalidad del tipo A y obesidad.

Historia familiar

Es importante para determinar el riesgo de múltiples cardiopatías. Por ejemplo, las cardiopatías congénitas son más frecuentes en los hijos de los padres con esta enfermedad y es relevante una historia del trastorno en la familia precedente o en los hermanos. Otras enfermedades genéticas, como los trastornos neuromusculares o los del tejido conjuntivo (p.ej. síndrome de Marfán), pueden afectar al corazón. Algunas patologías adquiridas, como la valvulopatía reumática pueden agruparse en familias debido a la propagación entre los miembros de esta, la infección estreptocócica. La falta de una historia de hipertensión en una familia debe promover una búsqueda más exhaustiva de una causa secundaria. La historia de secuelas de enfermedad ateroscleróticas, como pérdida de extremidades, accidentes vasculares encefálicos y ataques cardíacos, pueden proporcionar un indicio de la agresividad de una tendencia aterosclerótica en un grupo familiar.

Síntomas comunes

Dolor torácico

El dolor torácico es uno de los síntomas principales en la cardiopatía isquémica, pero se puede presentar en otro tipo de patología cardíaca. Podemos describir cinco características del dolor torácico isquémico o angina de pecho:

1. El Dolor anginoso el cual tiende a tener localización subesternal pero puede extenderse a la parte izquierda o derecha del tórax, pulmones, cuello, mandíbula, extremidades superiores y, algunas ocasiones a la parte superior de la espalda.
2. El dolor es profundo, visceral e intenso. Es descrito como una sensación parecida a la presión.
3. La duración del dolor es de minutos, no segundos.
4. El dolor suele ser provocado por el ejercicio o estrés emocional.
5. El dolor se alivia mediante el reposo o con nitroglicerina sublingual.

Disnea

La disnea es una queja frecuente en la diversidad de las patologías cardíacas. El tipo más común es la disnea por ejercicio, que normalmente significa que el sufrimiento de fondo es leve, dado que requiere aumento en la demanda para por el ejercicio para provocar la aparición de los síntomas. Otro tipo más frecuente es la disnea paroxística nocturna, caracterizada por la interrupción del descanso del paciente después de permanecer más de una hora acostado. El síntoma se origina por la redistribución de los líquidos corporales de las extremidades vasculares al espacio vascular y de vuelta al corazón. Esto produce una sobrecarga de volumen el cual nos advierte que el padecimiento es más intenso.

La ortopnea, es una disnea que se produce inmediatamente al en posición de decúbito. El aumento leve del retorno venoso (causado al acostarse), antes de que el líquido sea movilizado de los espacios intersticiales de las extremidades inferiores, provoca el síntoma, lo cual puede indicar una patología más intensa. Finalmente, la disnea de reposo, sugiere una patología cardíaca grave.

Cabe explicar que la disnea no es específica en las cardiopatías. Por ejemplo, disnea por ejercicio puede sugerir enfermedad pulmonar, anemia. La ortopnea está presente en pacientes con EPOC. La disnea de reposo también es signo de enfermedad pulmonar. La disnea nocturna paroxística es probablemente la más específica en la patología cardíaca

Síncope y presíncope

Vahídos, desvanecimientos etc... son síntomas de reducción del flujo sanguíneo cerebral. Estos son inespecíficos y pueden deberse a patologías primarias del SNC, patologías metabólicas o problemas del oído interno. Es significativa la historia de palpitaciones que precede al incidente, ya que las bradiarritmias y taquiarritmias son causas cardíacas importantes.

Déficits transitorios del SNC

Como los AIT, sugieren embolias del corazón o de los grandes vasos o, con menor frecuencia, de la circulación venosa a través de una derivación intracardíaca. Un AIT debe promover la búsqueda de la patología cardiovascular. Cualquier pérdida súbita del flujo sanguíneo en una extremidad también sugiere un suceso cardioembólico.

Síntomas de retención de líquidos

Anorexia, diarrea, ictericia, náuseas y vómito por disfunción intestinal y hepática. No son específicos de las cardiopatías, pero puede deberse a una reducción de la función cardíaca. Los síntomas típicos son timpanismo, aumento de peso, edema periférico y dolor abdominal por el crecimiento del hígado y del bazo.

Datos físicos: Examen físico

Presión arterial

La medición apropiada de la presión arterial sistémica es mediante esfigmomanómetro con manguito. Es una de las bases fundamentales en el examen físico cardiovascular. Se recomienda palpar la arteria braquial y poner el diafragma del estetoscopio sobre ella, más que simplemente pegar el estetoscopio en la fosa antecubital. Los estándares metodológicos actuales dictan que el inicio y la desaparición de los *ruidos de Korotkoff* definen las presiones sistólicas y diastólicas, aunque hay excepciones. Por ejemplo, en pacientes cuya presión diastólica desciende hasta cero, el tiempo de apagamiento de los ruidos suele registrarse como presión diastólica.

El diagnóstico de la hipertensión sistémica implica mediciones repetidas bajo las mismas condiciones; se debe registrar el brazo usado y la posición del paciente para permitir realizar mediciones reproducibles. Si se va a tomar la presión arterial por segunda vez, el paciente debe estar en otra posición, para determinar cualquier cambio ortostático en la presión. Los cambios ortostáticos son datos físicos importantes, especialmente en pacientes aquejados de sintomatología transitoria del SNC, debilidad o marcha inestable.

La técnica implica que el paciente mantenga la posición recta durante unos 90 minutos después de que se tome la presión arterial, para asegurar que se mida el efecto ortostático máximo. Debe considerarse, en general, la presión del pulso (diferencia entre presiones sistólica y diastólica) es una medida bruta del volumen ventricular izquierdo. Si esta aumentada, sugiere que el volumen ventricular sistólico es grande; cuando está disminuida, indica que el volumen sistólico es pequeño.

Pulsos periféricos

Cuando se examinan los pulsos periféricos, en realidad se practican tres exámenes. El primero, es un examen de la frecuencia y el ritmo cardíacos; el segundo, es una evaluación de las características del pulso, como un reflejo de la actividad cardíaca, y el tercero es una valoración del conducto arterial que examinamos. La frecuencia y el ritmo cardíacos los determinamos normalmente en una arteria periférica, como la radial. Durante las perturbaciones del ritmo, algunas contracciones cardíacas no generan un volumen sistólico suficiente como para causar un pulso periférico palpable. Un pulso rápido sugiere aumento de catecolaminas, que pueden deberse a una cardiopatía, como la insuficiencia cardíaca. Un pulso lento refleja un exceso del tono vagal, que puede deberse a una patología o entrenamiento atlético.

Para valorar las características de las contracciones cardíacas a través del pulso, es mejor seleccionar una arteria cercana al corazón, por ejemplo la carótida. Los saltos del pulso carotídeo de amplia amplitud sugieren un aumento del volumen sistólico y se acompañan de una presión de pulso amplia en la medición de pulso arterial. En cambio, un pulso carotídeo débil sugiere un volumen sistólico reducido. Normalmente, las fuerzas del pulso se gradúan en una escala del 1 al 4, en la cual 1 es pulso débil, 2 un pulso normal y 3 o 4 es un pulso hiperdinámico. Un pulso de baja amplitud, elevación lenta que se asocia con un frémito

sugiere estenosis aortica. Un pulso bífido puede ser un signo de cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, insuficiencia aortica intensa o la combinación de una estenosis aórtica intensa con una insuficiencia. En la insuficiencia cardíaca grave se encuentra un pulso dicroto y también puede ser un signo de insuficiencia cardíaca grave un pulso alternante.

Llevar a cabo una valoración correcta de los conductos arteriales implica evaluar todos los pulsos palpables y graduarse en una escala de 0 a 4, en la cual 4 es un conducto completamente normal y cualquier valor por debajo indica que esta reducido, incluyendo el 0, el cual indica ausencia de pulso. Los pulsos que se palpan de manera regular en el examen físico son los pulsos radial, braquial, carotídeo, femoral, dorsal del pie y tibial posterior. En situaciones especiales, se palpan los pulsos de la aorta abdominal y de la arteria cubital, subclavia, poplítea, axilar, temporal e intercostal. Al examinar la aorta abdominal es importante tomar nota de su anchura, ya que un incremento sugiere un aneurisma de aorta abdominal. Un ruido audible es indicio de obstrucción significativa de arterias grandes. Durante un examen regular, se buscan ruidos con la campana del estetoscopio colocado sobre las carótidas, aorta abdominal y femoral. Otras arterias se pueden auscultar en circunstancias especiales, como arteritis temporal sospechada o insuficiencia vertebrobasilar.

Pulso venoso yugular

La valoración del pulso venoso yugular nos puede proporcionar información sobre la PVC y la función del hemicardio derecho. El examen de la vena yugular interna derecha es ideal para evaluar la PVC, ya que está fija directamente a la vena cava superior sin válvulas intermedias. El paciente se coloca en posición semirrecta, de esta manera permite visualizar la parte superior de la columna sanguínea venosa yugular interna. Los cm de sangre se pueden convertir a mmHg mediante la siguiente fórmula:

$$\text{mmHg} = \text{cm sangre} \times 0,736.$$

El examen de las características del pulso yugular interno venoso sirve para evaluar el hemicardio derecho y las perturbaciones del ritmo. El pulso venoso yugular normal tiene dos ondas distintas; a y v. La primera coincide con la contracción auricular y la segunda con la parte tardía de la sístole ventricular. Una onda a ausente y un pulso regular, sugieren fibrilación auricular. Una onda v grande y temprana sugiere insuficiencia tricuspídea. Los puntos bajos de las ondas a y v son los descensos x y y; el primero coincide con la relajación ventricular y el último con el llenado ventricular temprano. En la estenosis tricuspídea el descenso y está prolongado.

Pulmones

Son una parte importante del examen; las patologías pulmonares pueden llegar a afectar al corazón. El dato de mayor importancia son los estertores en las bases pulmonares, los cuales indican colección de líquido alveolar. Este es un dato significativo en paciente con insuficiencia cardíaca congestiva pero no siempre es posible distinguir entre los estertores causados por la insuficiencia cardíaca y los producidos por patologías pulmonares. La presencia de líquido pleural es útil en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca pero puede deberse a otras causas. La insuficiencia cardíaca produce con mayor frecuencia derrame pleural derecho aunque puede producir derrame pleural en ambos lados. Es menos probable que causa derrame pleural izquierdo aislado. La matidez específica en la base izquierda con ruidos respiratorios bronquiales sugiere aumento del tamaño del corazón por derrame pericardico u otra causa de crecimiento cardíaco.

Cuando se produce una insuficiencia cardíaca derecha o se restringe el retorno venoso en su vuelta al corazón, aumenta la presión venosa en el abdomen y esto da lugar a una

hepatoesplenomegalia que finalmente dará lugar a ascitis. Ninguno de estos datos físicos es específico de las cardiopatías, pero ayudan al diagnóstico.

La insuficiencia cardíaca también conduce a una retención generalizada de líquidos, la cual se manifiesta con edema en las extremidades inferiores o, en insuficiencia cardíaca grave.

Auscultación cardíaca

Los ruidos cardíacos son causados por la aceleración y desaceleración de la sangre y la vibración de las estructuras cardíacas durante el ciclo cardíaco. Para escuchar estos ruidos cardíacos, el estetoscopio debe tener una campana y diafragma tensados. Los ruidos de baja frecuencia se asocian a llenado ventricular y son escuchados mejor con la campana. Los ruidos de frecuencia media son relacionados con la apertura y cierre de válvulas y se escuchan mejor con el diafragma.

Los soplos cardíacos se deben a un flujo sanguíneo turbulento, normalmente son de frecuencia alta media y se escuchan mejor con el diafragma. Sin embargo, los soplos de aflujo de valvular auriculoventriculares son de baja frecuencia, como el producido por la estenosis mitral, se auscultan mejor con la campana.

Al paciente se le debe auscultar en las áreas que correspondan a los grandes vasos, pero esta colocación deberá modificarse en pacientes con hábitos corporales poco comunes o una posición cardíaca diferente. Cuando no se pueden escuchar ruidos cardíacos sobre la región precordial, se puede auscultar en cualquiera de los lados del área subxifoidea, o en el área supraclavicular derecha. Se recomienda la auscultación en varias posiciones ya que los ruidos de llenado de baja frecuencia se escuchan mejor con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo y los soplos de alta frecuencia, como el de la insuficiencia aórtica, se escuchan mejor con el paciente sentado.

Ruidos cardíacos

Primer ruido cardíaco: Coincide con el cierre de las válvulas mitral y tricúspide. Hay pocos cambios en la intensidad de este ruido con la respiración o la posición. El principal determinante de la intensidad del primer ruido cardíaco es el intervalo electrocardiográfico P-R, que determina el retraso en el tiempo entre la contracción auricular y ventricular y, por tanto, la posición de la válvula mitral cuando se inicia la sístole ventricular. Con un intervalo P-R corto, la válvula mitral es ampliamente abierta cuando se inicia la sístole, y su cierre aumenta la intensidad de su primer ruido, en comparación con un latido P-R largo, cuando la válvula se cierra parcialmente antes del inicio de la sístole ventricular. Trastornos como la estenosis mitral, también pueden aumentar la intensidad del primer ruido.

Segundo ruido cardíaco: Coincidente con el cierre de las válvulas aórticas y pulmonar. Este ruido es simple a la espiración y dividido durante la inspiración, lo que permite diferenciar entre los componentes aórtico y pulmonar. El desdoblamiento inspiratorio se debe a un retraso en la aparición del componente pulmonar por un descenso de la resistencia vascular del pulmón, que prolonga el flujo pulmonar más allá de la terminación de la sístole derecha. Las variaciones en este desdoblamiento normal del segundo ruido cardíaco sirven para determinar ciertas alteraciones como, por ejemplo, el defecto en el tabique interauricular. En pacientes con bloqueo de rama izquierda, hay un retraso en el componente aórtico del segundo ruido cardíaco, que produce como resultado un desdoblamiento inspiratorio revertido.

Tercer ruido cardíaco: Con el llenado rápido del ventrículo izquierdo; usualmente se origina por cualquier anomalía que produzca dilatación ventricular izquierda. Puede escucharse en situaciones tan diversas como la insuficiencia cardíaca congestiva y embarazo normal.

Cuarto ruido cardíaco: Se debe a una contracción auricular vigorosa a un ventrículo izquierdo endurecido, y se puede escuchar en la hipertrofia por cualquier causa o en patologías que reduzcan la adaptabilidad del ventrículo izquierdo.

Ocasionalmente, pueden escucharse el tercer y cuarto ruido en sujetos normales, todos los demás ruidos adicionales son signos de cardiopatías. Los ruidos de expulsión temprana son signos de anormalidades de las válvulas semilunares por restricción de sus movimientos, engrosamiento o ambas, por ejemplo una válvula aórtica bicúspide, estenosis pulmonar o aórtica. Un chasquido medio sistólico normalmente puede deberse a un prolapso de la mitral, y es causado por la tensión súbita en la parte media de la sístole, del segmento prolapsante redundante de la hojuela mitral. La abertura de una hojuela valvular auriculoventricular engrosada, como pasa en la estenosis mitral, dará lugar a un ruido de apertura intenso en la diástole temprana. Un ruido de frecuencia más baja, en el momento de llenado rápido, puede ser indicativo de pericarditis constrictiva. Estos ruidos diastólicos tempranos deben diferenciarse de un tercer ruido cardíaco.

Soplos

Soplos sistólicos: Son muy comunes y no siempre implican cardiopatía. Se valoran en una escala del 1 al 6, en la que el grado 1 apenas es audible, el grado 4 se asocia con vibraciones palpables, el grado 5 puede auscultarse con el borde del estetoscopio y el 6 puede escucharse sin estetoscopio. La mayor parte de los soplos son de grados 1 a 3 y, los comprendidos entre los grados 4 a 6 casi siempre son por anomalías; añadiré que puede haber enfermos graves con grados comprendidos del 1 al 3 o sin soplos cardíacos. El soplo sistólico más común es creciente/decreciente que aumenta de intensidad al fluir la sangre en la sístole tempranamente, y disminuye en intensidad a lo largo de la segunda mitad de la sístole. Este puede deberse a un flujo vigoroso en corazón normal o a obstrucciones en el flujo, como pasa en la estenosis aórtica, estenosis pulmonar o cardiomiopatía hipertrófica. Los soplos de flujo inocente normalmente son de grados 1 a 2 y se producen en la sístole temprana; pueden tener vibraciones y normalmente son menos aparentes cuando el paciente está sentado. Si se escucha un ruido de expulsión, hay alguna anomalía en las válvulas semilunares. Aunque los soplos más intensos pueden deberse a anormalidades cardíacas no siempre es así.

Soplo holosistólico o pansistólico: Normalmente se asocia con trastornos cardíacos. La causa más normal es la insuficiencia en la válvula auriculoventricular, pero también se puede observar en defectos del tabique interventricular. Aunque es relativamente sencillo determinar estos soplos, representan una anomalía, pero es un desafío mayor determinar sus orígenes. Hay que tener presentes que las anomalías del tipo de insuficiencia mitral, que producen soplos holosistólicos, pueden producir soplos crecientes/decrecientes, incrementando la dificultad en diferenciar los soplos de flujo benigno y patológico.

Soplos diastólicos: Siempre son anormales. El que se ausculta con mayor frecuencia es el soplo temprano decreciente de alta frecuencia de la insuficiencia aórtica. Se ausculta mejor en el borde superior izquierdo del esternón o en el borde esternal superior derecho, y puede radiar al borde esternal inferior izquierdo y al vértice. Suele ser de frecuencia muy alta y puede ser difícil de escuchar. Aunque el soplo de la insuficiencia pulmonar puede sonar de manera parecida a la insuficiencia aórtica, cuando son altas las presiones de la arteria pulmonar, se escucha mejor en el área pulmonar. Si existe enfermedad estructural de la válvula con presiones pulmonares normales, el soplo suele tener frecuencias de rango medio y empieza

con un ligero retraso después del segundo ruido cardíaco pulmonar. La estenosis mitral produce un soplo diastólico que es decreciente en la sístole temprana, pero que puede volverse creciente hasta el primer ruido cardíaco, en caso de estenosis mitral moderadamente intensa y ritmo sinusal. El soplo se ausculta mejor con la campana del estetoscopio en el vértice en posición de decúbito lateral izquierdo. Se escuchan datos similares en la estenosis tricuspídea, pero el soplo es más intenso en el borde esternal izquierdo.

Soplo continuo: Implica una conexión entre una cavidad de alta presión con una de baja presión, durante todo el ciclo cardíaco. Si la conexión es un conducto arterioso permeable, el soplo se ausculta mejor debajo de la clavícula izquierda. Los soplos continuos deben diferenciarse de los soplos sistólicos y diastólicos en pacientes con lesiones combinadas como, por ejemplo, estenosis e insuficiencia aórtica.

La auscultación dinámica es un método más preciso que el tradicional, basado en que el origen de los soplos está influido por cinco factores como son la parte del tórax en que se auscultaba, el momento del ciclo cardíaco, sus características, su intensidad y su duración. Este método cambia la intensidad, la duración y características del soplo con maniobras realizadas en la cama que alteran la hemodinámica.

La más simple se basa en la observación de cambios en la intensidad del soplo con la respiración normal, ya que todos los soplos del lado derecho deben aumentar de intensidad con la respiración normal. Aunque hay excepciones, el método es muy fiable para detectar estos soplos. La inspiración se asocia con reducciones en la presión intraaórtica que aumentan el retronó venoso del abdomen y de la cabeza, conduciendo a un aumento del flujo a través de las cavidades del hemicardio derecho. El incremento de la presión, aumenta la intensidad de los soplos de lado derecho. Estos cambios se observan mejor en la posición sentada, en la que es menor el retorno venoso y los cambios en la presión intratorácica pueden producir su principal efecto sobre el retorno venoso. En posición supina, cuando es casi máximo el retronó venoso, puede haber pocos cambios observados con la respiración. El ruido de expulsión causado por la estenosis pulmonar no aumenta su intensidad de manera regular con la inspiración. El aumento de sangre en el hemicardio derecho acentúa la contracción auricular, que aumenta la presión diastólica tardía en el ventrículo derecho, abriendo parcialmente la válvula pulmonar estenótica y, de esta manera, disminuyendo el ruido de apertura de esta válvula con la sístole siguiente.

Los cambios de posición son importantes en la auscultación normal, ya que pueden ser de gran valor para determinar el origen de los soplos cardíacos. Los soplos que dependen del retorno venoso, como los de flujo inocente, son más suaves o ausentes en posiciones erectas. Otros, como el soplo asociado con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva se acentúan en la reducción del volumen ventricular izquierdo. En sujetos con capacidad física, puede realizarse un cambio de posición rápida de cuclillas a la posición de pie. Aumenta de repente el retorno venoso y el volumen ventricular izquierdo, y incrementa los soplos de flujo, pero disminuye el soplo de la cardiomiopatía obstructiva hipertrófica. La maniobra de pie-cuclillas es útil para alterar el momento de aparición del chasquido mediosistólico causado por el prolapso de la válvula mitral durante la sístole. Cuando el ventrículo es pequeño en la posición de pie, el prolapso se produce más tempranamente en la sístole, moviendo el chasquido mediosistólico a una sístole más temprana. Durante la posición de cuclillas, el ventrículo se dilata y el prolapso se retrasa en la sístole, dando lugar a un chasquido mediosistólico tardío.

La maniobra de valsava se usa con frecuencia. El paciente puja y espira contra la glotis cerrada aumentando la presión intratorácica y reduciendo el retronó venosos al corazón. Casi todos los soplos cardíacos disminuyen de intensidad durante esta maniobra, hay dos excepciones: El soplo de la cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, puede volverse más intenso debido a la

disminución del volumen ventricular izquierdo. Los soplos que se asocian con la insuficiencia mitral por el prolapso de la válvula mitral, pueden hacerse más prolongados y más intensos debido a la producción más temprana del prolapso durante la sístole. Cuando la maniobra es muy prologada, estos dos soplos pueden disminuir finalmente la intensidad. Por tanto, la maniobra de valsava no debe realizarse más de 10 segundo para no causar una disminución prolongada del flujo sanguíneo cerebral y coronario.

Los ejercicios isométricos de presión con la mano se han utilizado para aumentar la presión arterial y ventricular izquierda. Estas maniobras incrementan el gradiente del flujo de la insuficiencia mitral, defecto del tabique interventricular e insuficiencia aórtica y, entonces, los soplos deben aumentar de intensidad. El incremento en la presión arterial y ventricular izquierda elevara el volumen ventricular izquierdo disminuyendo el soplo de la cardiomiopatía obstructiva hipertrófica. La oclusión arterial transitoria de ambas extremidades superiores con esfigmomanómetro, puede conseguir los mismos incrementos en la presión del lado izquierdo.

Puede ser útil tomar nota de la intensidad del soplo en el latido cardíaco posterior a una contracción ventricular prematura, y comparándolo con el latido en el cual esto no sucede. La contracción ventricular prematura interrumpe el ciclo cardíaco y durante la pausa compensadora se produce una diástole extralarga que conduce a un aumento en el llenado ventricular izquierdo. Normalmente no hay cambios en la intensidad del soplo de la insuficiencia mitral típica, ya que la presión arterial cae durante la pausa prolongada y aumenta el gradiente entre el ventrículo izquierdo y la aorta. Esto produce como resultado la misma cantidad del flujo mitral regurgitante que en un latido normal con una presión aórtica más alta y menos flujo anterógrado. La fibrilación auricular con longitud del ciclo variable en grado muy manifiesto producirá el mismo fenómeno y puede ser de mucha utilidad para determinar el origen de los soplos.

Para concluir mencionaré que se han usado varios fármacos para aclarar el origen de los soplos cardíacos. Una maniobra farmacológica utilizada consistía en la inhalación de nitrito de amilo, que producía una vasodilatación rápida y descenso en la presión arterial, disminuyendo los soplos de insuficiencia aórtica y mitral y defecto del tabique interventricular, y aumenta los soplos del flujo sistólico, como los causados por la estenosis aórtica y la cardiomiopatía obstructiva hipertrófica. También se han utilizado las catecolaminas para aumentar la presión arterial, isoproterenol para aumentar la frecuencia cardíaca y betabloqueadores intravenosos para disminuir la frecuencia cardíaca. Estas técnicas más invasoras han perdido popularidad con la disponibilidad de la ecocardiografía.

Bibliografía

1. Bhatt DL, Flather MD. Manual de síndromes coronarios agudos. Ed. J&C Ediciones Médicas, Barcelona 2004.
2. Medicina interna. Farreras – Rozman
3. Principios de medicina interna. Harrison. 16ª edición Karlson BW, Hartford MM, Herlitz JV. The prognosis in myocardial infarction. J AM call cordial 2005; 21 (8): 13.
4. Peñate Catarama M, Llanio Navarro R, Muñiz Iglesias P, Quintana Setién C, Hernández Zúñiga R, Vicente Peña E. Enfermedades del sistema cardiovascular. Medicina Interna. T II Ed. 2005: 125-9.
5. Brooks Hst j: two cases of abnormal coronaryof the heart arising from the pulmonary artery. J Anat Physiol 1866; 20: 26-29.
6. Almendral J, Marín E, Medina O y col: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. Rev Esp Cardiol 2006; 54: 307-367.
7. Takatsuki S, Mitamura H, Ieda M, et al. Accessory pathway associated with an anomalous coronary vein in a patient with W.PW Syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007; 12: 1080 – 2.
8. Waldo AL, Biblo LA. Atrioventricular Nodal-independent supraventricular tachycardia. In Topol EJ (ed). Textbook of Cardiovascular Medicine. 4ª Ed. Philadelphia. Elsevier Saunders 2005; pp 803-863
9. Programa anual 2001-2002 de formación continuada acreditada para médicos de atención primaria, Cardiopatía isquémica. http://www.medynet.com/el_medico/.
10. Meter E Carson, MD; Gary R Johnson, MS, W Bruce Dunkkman et col. The Influence of atrial Fibrillation on Prognosis in Mild to Moderate Heart Failure. The V-HeFT Studies. Circulation 1993;87. Suppl VI: 102-110.