

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Manifestaciones acústicas de las cardiopatías : auscultación
y fonocardiografía convencional e intracavitaria**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

J. Romero Olabarrieta

DIRECTOR:

José Casas

Madrid, 2015

R. 36.634

616.12-071.6
ROM

FACULTAD DE MEDICINA
DE
MADRID

TA 1392

"MANIFESTACIONES ACUSTICAS DE LAS CARDIOPATIAS:
AUSCULTACION Y FONOCARDIOGRAFIA CONVENCIONAL
E INTRACAVITARIA"

Trabajo para la obtención del Grado de
Doctor



Enero 1966-Junio 1968



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5311809445

INTRODUCCION Y JUSTIFICACION

La iniciación clínica y primeros contactos con la Cardiología patentizan una dificultad que parece insuperable, cual es el aprendizaje de la auscultación. No son pocos los estudiantes y médicos que se desilusionan y hasta abandonan, inclinándose por otras ramas de la Medicina, en que no es menester el servicio del estetoscopio, sin comprender que con frecuencia esta dificultad se debe, al menos en gran parte, al descuido de una buena técnica y al desconocimiento de que para todo lo que se ausculta y oye, existe una interpretación racional y simple.

Actualmente puede afirmarse sin reservas, que toda persona con audición normal y buen estetoscopio, con elementales conocimientos de fisiopatología cardiovascular y la oportunidad de practicar y verificar sus hallazgos con el control gráfico de los sonidos, puede adquirir gran competencia en la auscultación en un periodo de adiestramiento breve, inconcebible en médicos de hace todavía pocos años para quienes la auscultación meticulosa y precisa era motivo que justificaba toda una vida y satisfacción al final de ella de solamente una minoría privilegiada (320).

Existen compañeros para quienes la incapacidad de reconocer o interpretar los tonos y los soplos cardiacos no es considerada como un inconveniente serio ya que imaginan a los métodos más sofisticados de estudio tales como la radiología, el electrocardiograma y el cateterismo, superiores y excluyentes de la auscultación, estimando al estetoscopio "como un raro e inservible instrumento, antiguamente usado en el diagnostico de enfermedades cardiacas y pulmonares" (230). Para el buen cardiologo, la imposibilidad de realizar un estudio auscultatorio y fonocardiográfico adecuado, representan un decidido impedimento en la práctica clínica de la Medicina

En los últimos años el cateterismo cardiaco y las intervenciones quirúrgicas han puesto claramente de manifiesto que la auscultación y la fonocardiografía pueden proporcionar una excelente información sobre el estado hemodinámico del paciente cardiológico, y el médico subyugado por los incesantes avances de la técnica, no debe olvidar que los progresos en el estudio de los sonidos procedentes del corazón y grandes vasos, permiten hacer el diagnóstico de gran parte de cardiopatías, y que siempre la auscultación, debe ser la fundamental consejera en indicar el camino a seguir y los pasos a dar en la ulterior exploración complementaria -- que permitirá la arribada al exacto diagnóstico.

La presente tesis está realizada, teniendo como -- fundamento, los datos obtenidos en la revisión de los archivos de [REDACTED], [REDACTED], [REDACTED] de [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] y la experiencia de diez años pasados en la Clínica de [REDACTED], dedicados en gran parte a la recogida y estudio de trazados fonocardiográficos.

Para el capítulo de las cardiopatías del recién nacido y del lactante nos hemos ayudado del archivo de Cardiología Pediátrica de [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] " cortesmente cedido por los [REDACTED] [REDACTED].

C A P I T U L O I

Aunque previamente algunos autores como HARVEY y MORGAGNI habían hecho alusión a los ruidos originados en el corazón y grandes vasos, es RENE THEOPHILE HYACIMTE -/- LAENNEC con la invención del estetoscopio el primero en escuchar el lenguaje de la patología. La historia de su descubrimiento es sorprendente y en la introducción a la segunda parte del famoso libro "De l'auscultation mediate" - LAENNEC describe así su primera prueba con el estetoscopio. "Fui consultado en 1.816 para atender a una joven que presentaba síntomas generales de enfermedad cardiaca y en quien la palpación y la percusión, daban escaso resultado a causa de su corpulencia. El método de la aplicación inmediata del oído era inadmisibile por la edad y el sexo de la paciente. Entonces recordé un fenómeno acústico harto conocido: si se aplica el oído a la extremidad de una viga, se oye con claridad un pequeño golpe dado o el rasguño practicado en el otro extremo. Sospeché que en aquella ocasión - podía sacarse provecho de esta propiedad de los cuerpos. - Cogí un cuaderno de papel, hice un rulo muy apretado, que apliqué por un extremo sobre la región precordial y apoyado el oído en el otro cabo quedé tan sorprendido como satisfecho al oír los latidos del corazón de forma mucho más neta y clara (146). A partir de entonces LAENNEC auscultaba de la misma manera todos los movimientos audibles de la cavidad torácica, confirmando las excelencias de su descubrimiento y después de dudar durante un cierto tiempo sobre la elección del material decidió construir un estetoscopio de madera, formado por un cilindro hueco, más angosto en su mitad, desmontable en dos partes iguales a fin de facilitar su transporte.

El descubrimiento de LAENNEC fue celebrado con gran entusiasmo por la mayoría de los médicos de toda Europa, introduciéndose ya casi de inmediato algunas modificaciones: CHARLES J.B. WILLIAMS, discípulo de LAENNEC, sustituye el tubo de madera por uno flexible de gutapercha, momento a partir del cual los estetoscopios rígidos solamente se emplean para auscultar los tonos fetales con el nombre de fetoscopios.

A finales del siglo XIX, el médico americano -/- GEORGE P. CAMMAN diseña el estetoscopio flexible biauricular, compuesto de tubos de goma, pieza torácica en campana y auriculares unidos por un mecanismo metálico en muelle -

con lo que además de adquirir un aspecto que ya recuerda a los estetoscopios actuales, mejoró considerablemente su eficiencia. Según RAPPAPORT y SPRAGUE entre 40-16000 ciclos por segundo, que son los límites de la zona de audibilidad humana la auscultación binauricular es de 20 decibelios, término medio, superior a la auscultación monoauricular (220).

Aproximadamente por ese mismo tiempo R.C.M. BOWLES introduce en la clínica la pieza torácica de diafragma que todavía lleva su nombre.

Una de las características que con frecuencia ayuda a distinguir los soplos inocentes de los orgánicos es la intensidad de los mismos, por lo que su determinación puede ser de gran importancia práctica; con este fin HERMANN VIERORDT presentó en 1.885 un estetoscopio monoauricular groseramente similar al original de LAENNEC, compuesto de múltiples segmentos, los cuales se podían acoplar sucesivamente hasta que el sonido que se estaba estudiando era inaudible, estableciéndose entonces una relación entre el número de segmentos añadidos y la intensidad de los tonos y soplos (22).

Siguiendo esta orientación LEPERSKIN realiza un estetoscopio con el que las diferencias de intensidad de los ruidos cardiacos podían ser cuantificadas de una manera objetiva: la calibración se realizaba mediante un ingenio que modificaba la luz del estetoscopio corrigiendo así la transmisión del sonido; la relación entre la impresión subjetiva de intensidad y la luz del estetoscopio permitió el ordenamiento de un dial que daba el grado de intensidad del soplo. La última versión de estos estetoscopios audio-calibradores es la realizada por NORMANN S. BLACHMAN: se basa en la observación de que cuando existe un pequeño agujero en el tubo de goma del estetoscopio ordinario, el sonido transmitido experimenta una considerable pérdida de intensidad. BLACHMAN en su modelo, interpone un tubo de metal provisto de cinco orificios, antes de la bifurcación en Y usada en la mayoría de los estetoscopios binauriculares. Cuando se desea la transmisión máxima del sonido se tapan las cinco aberturas con los cinco dedos de la mano izquierda, la cual adopta una posición que semeja al modo de tocar una flauta; si se quita un dedo del correspondiente agujero resulta un descenso en la intensidad del sonido transmitido al oído. Cuando se oye un soplo con los cinco agujeros tapados se le designa como de intensidad 1 sobre/

6; si el soplo desaparece cuando se descubre el primer agujero, como 2 sobre 6; si es audible después de abrir dos, 3 sobre 6 y así sucesivamente; en los casos en que el soplo se continua oyendo después de la apertura de los cinco orificios su intensidad es de 6 sobre 6.

Con el fin de mejorar la capacidad de localización de los estetoscopios corrientes, el Dr. WILLIAM J. KERR profesor de Medicina en la Universidad de California ideó el llamado simbalófono (231): en esencia no es otra cosa que un estetoscopio diferencial, compuesto de dos receptores conectados con ambos oídos por tubos de goma de diferente longitud, de tal forma que el fenómeno acústico llega a ambos oídos en forma sucesiva y no simultánea, mecanismo en el que se basa la llamada auscultación estereofónica (307). Según autores por este método se pueden apreciar desigualdad en las frecuencias de los fenómenos acústicos del orden de 0'1% (entre 80 y 100 ciclos por segundo) diferencias de intensidad del orden de cinco decibelios y diferenciación cronológica del orden de 0'03 sg.

En años recientes se han fabricado diversos estetoscopios con amplificación eléctrica y electrónica; por lo general no son de utilidad práctica aunque pueden tener aplicación en la enseñanza.

Los modernos estetoscopios, se construyen siguiendo los principios establecidos por RAPPAPORT y SPRAGUE (220), referentes a las leyes físicas y fisiológicas que rigen la auscultación y sus aplicaciones en la clínica; los de uso más corriente en la actualidad, son los diseñados por RAPPAPORT y SPRAGUE, LITTMAN, LEATHAM y HARVEY-CEFALY.

Un estetoscopio eficiente debe detentar las siguientes características:

- 1.- El receptor: Debe ir dotado de dos piezas fácilmente permutables: una constituida por la campana simple, y la otra por una cámara de resonancia aplanada, con diafragma tipo BOWLES. El receptor de membrana tiende a filtrar los sonidos de baja frecuencia y por lo tanto está indicado en la auscultación de los fenómenos acústicos de alta frecuencia (211). La membrana debe ser de un material cuya frecuencia propia de vibración sea alta para que al concordar con la fre

cuencia del sonido se produzca resonancia. El receptor abierto, atenúa los sonidos de frecuencia elevada y resalta los de baja, pero a diferencia de lo que podía creerse, el receptor de campana no es simplemente un recolector de sonidos: al aplicarlo sobre la pared torácica, la piel realiza una función de membrana (220) con características de frecuencia natural variables según la presión ejercida; El examinador puede con solo modificar la fuerza sobre la campana obtener el mismo efecto que una amplia gama de filtros acústicos. Cuanto mayor sea el diametro del receptor, mejor será la percepción de los ruidos de baja tonalidad, y deben ser planos para que el volumen de aire contenido en su interior quede reducido al mínimo.

- 2.- Los tubos: Han de ser relativamente inextensibles/ ya ue la elasticidad excesiva reduce la amplitud/ de las ondas sonoras; el material menos idoneo, -- que paradójicamente es el más empleado, es la goma blanda elaborada por lo general con superficie interna sin pulir. Mejores resultados se obtienen -- con tubos de plástico de suficiente consistencia -- para rechazar los ruidos ambientales y superficie interna brillantada que mejora la transmisión del sonido.

La amplitud de las vibraciones que llegan al oido es inversamente proporcional al volumen interno -- del estetoscopio (222) por lo que dentro de ciertos límites, cuanto menor sea el diametro interno/ de los tubos, tanto más fiel será la transmisión,/ sin embargo no puede reducirse por debajo de 3 mm. ya que entonces se producen excesivas pérdidas por fricción, especialmente en las frecuencias acústicas elevadas.

La excesiva longitud de los tubos disminuye la calidad del estetoscopio; por un lado se incrementa/ el volumen de la via de transmisión y por otro, de acuerdo con la fórmula $I = I_0 l^{-a}$ (50), la intensidad de un sonido al final de un tubo está en relación inversa con la longitud y el coeficiente de absorción de sus paredes.

I_0 = Intensidad del sonido en un punto

I = Intensidad después de recorrer una distan-

cia.

a = Coeficiente de absorción. Con una misma materia el coeficiente de absorción varía en relación al diametro.

l = Longitud del tubo.

El estetoscopio con tubos muy cortos, presenta -/ ciertos inconvenientes prácticos que le hacen poco deseable, aunque teóricamente sean de mayor eficacia. Una solución de compromiso, satisfactoria desde el punto de vista teórico y práctico es que la distancia entre los auriculares y el receptor sea/ de 50 cm. (111).

En un principio se supuso que dos tubos desde la campana torácica a los auriculares transmitirían - mejor los sonidos que uno solo, por lo cual se confeccionaron estetoscopios con dos tubos separados/ en toda su longitud; en la actualidad salvo excepciones caprichosas se construyen con uno solo en forma de Y, con lo que se reduce el volumen interno y es menor la superficie expuesta al ingreso de los ruidos ambientales en el sistema.

- 3.- Los auriculares: Deben de tener tamaño, forma y ángulo adecuado a la configuración anatómica del canal auditivo del explorador. Mediante impresiones/ plásticas (110) se ha demostrado que la cuenca auricular en el meato cartilaginoso es elíptica y no circular por lo que el estetoscopio con auriculares de sección redonda no puede contactar con toda la superficie de dicha órbita, siendo probablemente este punto el lugar donde se producen la mayor/ parte de las pérdidas acústicas. El auricular demasiado pequeño, encañado con una presión excesiva - se introduce tan profundo que su abertura es obstruida parcial o totalmente por la pared anterior/ del meato cartilaginoso con lo que se entorpece la audición.

Las variaciones anatómicas del conducto auditivo/ hacen difícil proyectar auriculares que sean útiles a todos los individuos; en teoría podría superarse este inconveniente construyéndolos de materia plástica muy moldeable provistos de alma metálica que impida su oclusión.

El término español fonendoscopio proviene de un -/
complicado estetoscopio ingeniado por el italiano AURELIO -/
BIANFLI en 1.894 con el fin de localizar los sonidos; tuvo -
poco éxito y pronto fue abandonado. Hoy día los vocablos fo-
nendoscopio y estetoscopio son sinónimos en nuestro país.

Pero aún con ser anorme la importancia del estetos-
copio "per se" su valía en la auscultación depende en gran -
parte del amplificador sensible con el cual está acoplado, /
es decir con el oído del explorador y en último término con/
el analizador de señales representado por el cerebro.

Como amplificador el oído muestra una curva loga-/
rítmica, cuando la intensidad del sonido se dispone contra -
la frecuencia; esto significa que con frecuencias muy altas/
ó muy bajas se necesitan intensidades cada vez mayores para/
excitar la misma sensación y desde el punto de vista prácti-
co debe entenderse que los 3º y 4º tonos de frecuencias ba-/
jas y los soplos de regurgitación aórtica y pulmonar de fre-
cuencias elevadas, pueden resultar de difícil audición y ser
origen de apasionadas controversias.

Como analizador el cerebro se comporta como un com-
putador planificado de acuerdo con los conocimientos fisiopa-
tológicos y cuya sensibilidad varía según el momento psicoló-
gico, grados de atención y fatiga, en que se realiza la aus-/
cultación.

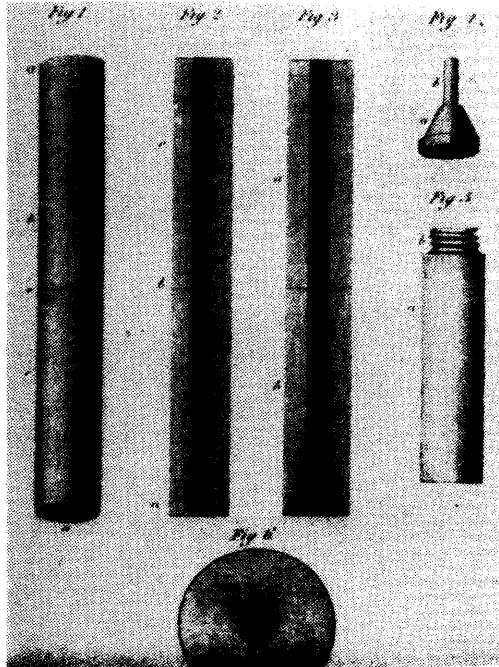


Fig. 1.- Primer estetoscopio de Laennec: según una lámina de -- "Classics in Cardiology".

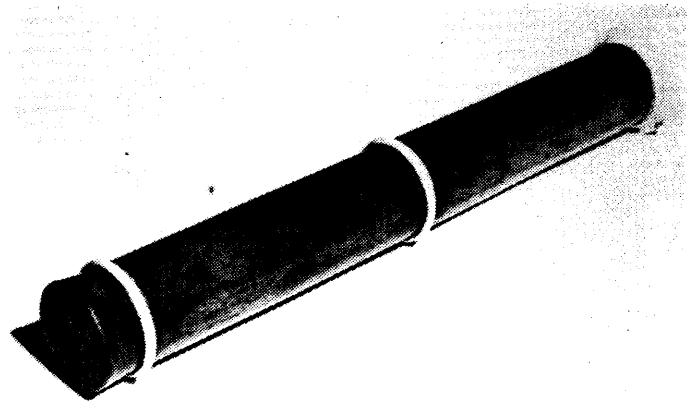


Fig. 2.- Estetoscopio construido en 1.825 por Grumeridge, pionero de la industria médica en los talleres de Poland St. Londres (cortesía del Museo del Brompton Hospital. Londres).

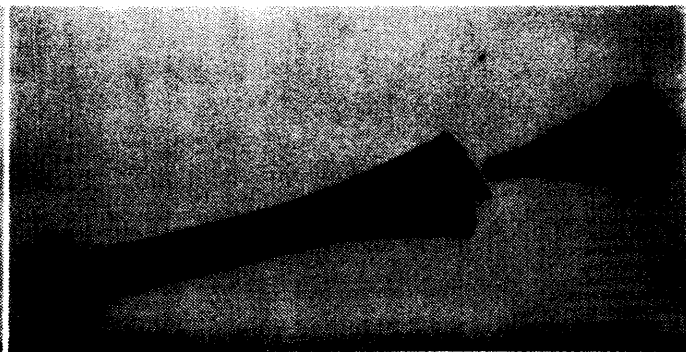


Fig. 3.- Estetoscopio en forma de trompeta con cono intercambiable construido por Grumeridge en 1.830 (cortesía del Museo del Brompton Hospital. Londres).

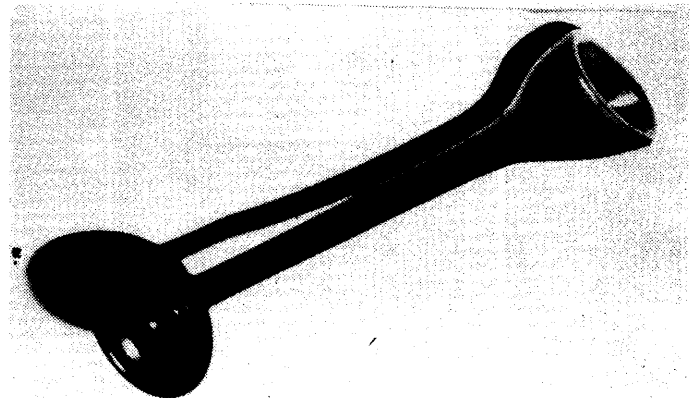


Fig. 4.- Estetoscopio introducido por Baron, diseñado para la auscultación en pacientes caquéticos, con la extremidad torácica aplanada para poder colocarlo en los espacios intercostales. (cortesía del Museo del Brompton Hospital. Londres).

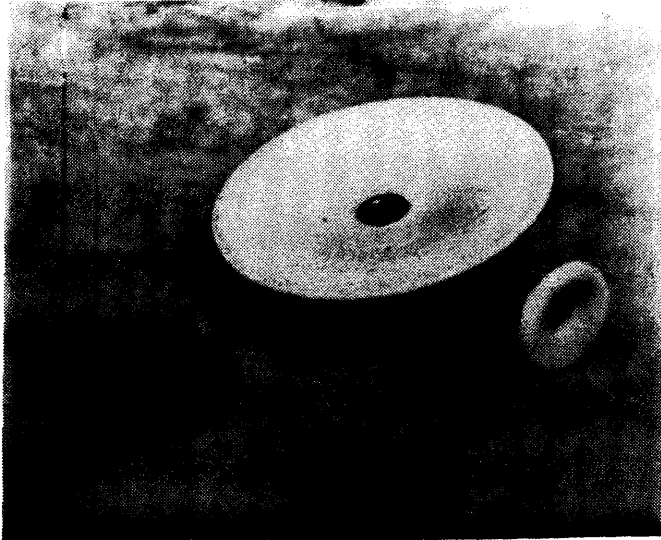


Fig. 5.- Estetoscopio desmontable para poder llevarlo en el bolsillo: Data del año 1.870. (Cortesía del Museo del Brompton Hospital. - Londres).

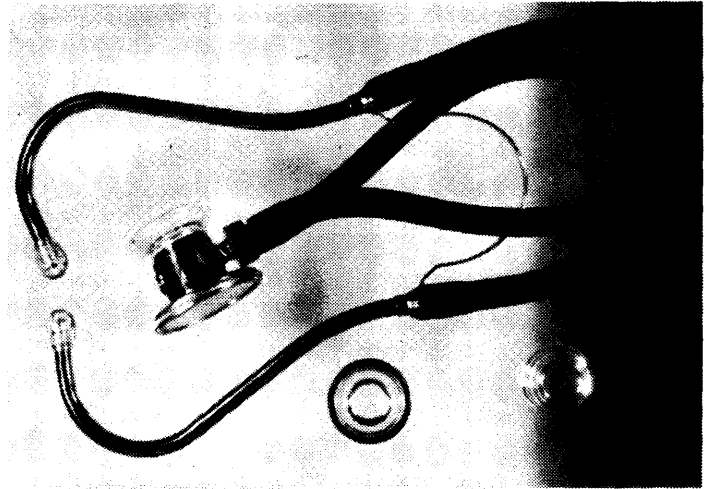


Fig. 6 - Estetoscopio Samborn , diseñado por Rappaport-Sprague en 1.960; de elegantes líneas, tubos de goma y posibilidad de adaptar piezas torácicas de pequeño diametro para la auscultación de infantes.

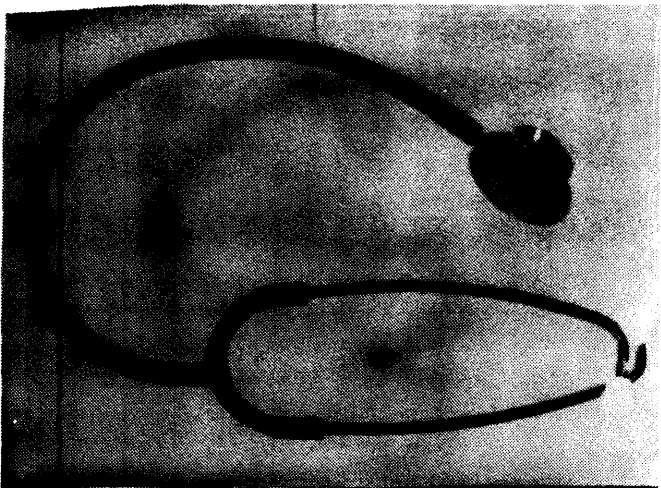


Fig. 7.- Estetoscopio Littman: Construido por Cardiosonics en 1.961; De peso ligero con tubos de tygon y superficie interna - pulimentada.

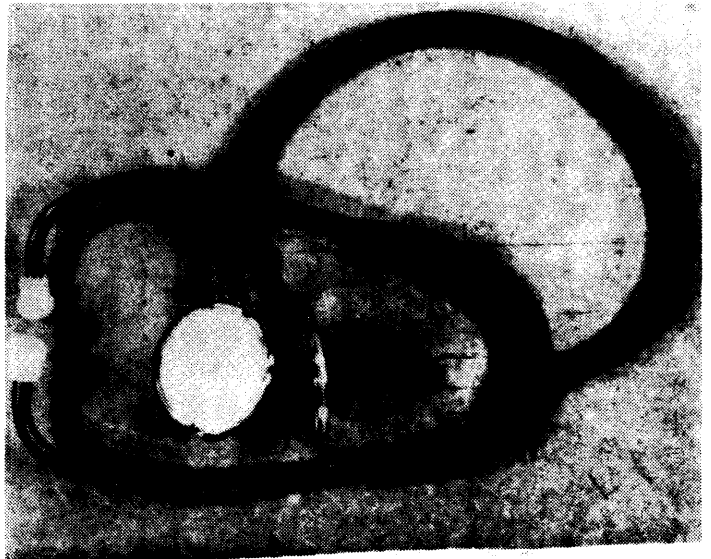


Fig. 8.- Estetoscopio Tycos: Diseñado por Harvey-Cefaly en 1.962. La cabeza consta de tres piezas: campana, membrana corriente y una membrana ondulada, recomendable en la auscultación de sonidos de baja frecuencia.

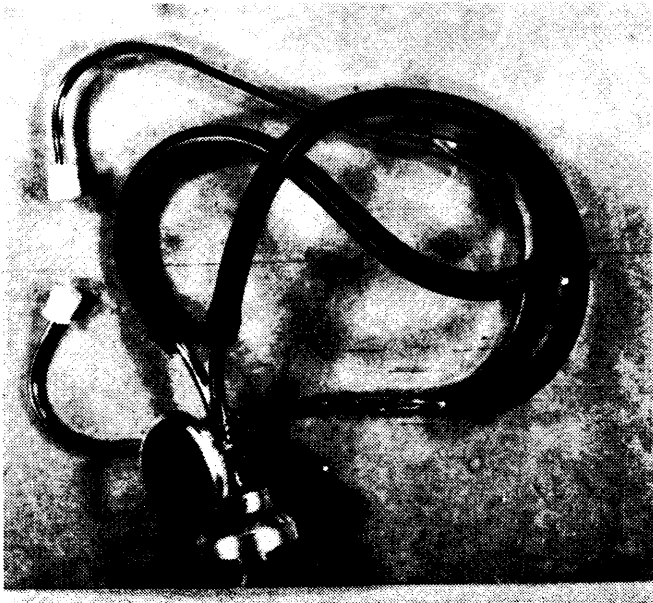


Fig. 9.- Estetoscopio St. Georges: Diseñado por Leatham en 1.958: La campana presenta la particularidad de que su parte externa se desliza sobre un nucleo que realiza la función de una segunda campana de menor diametro utilizable en pediatría.

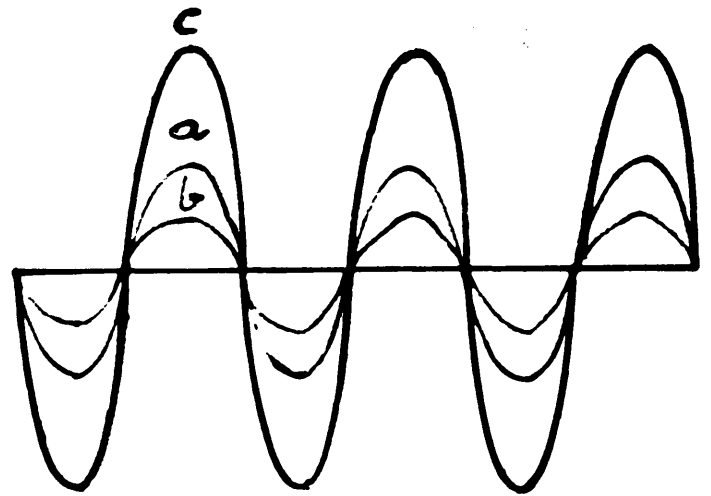


Fig. 10.- Efecto de la resonancia. La suma de las intensidades de a y b es menor que c, como consecuencia de producirse resonancia.

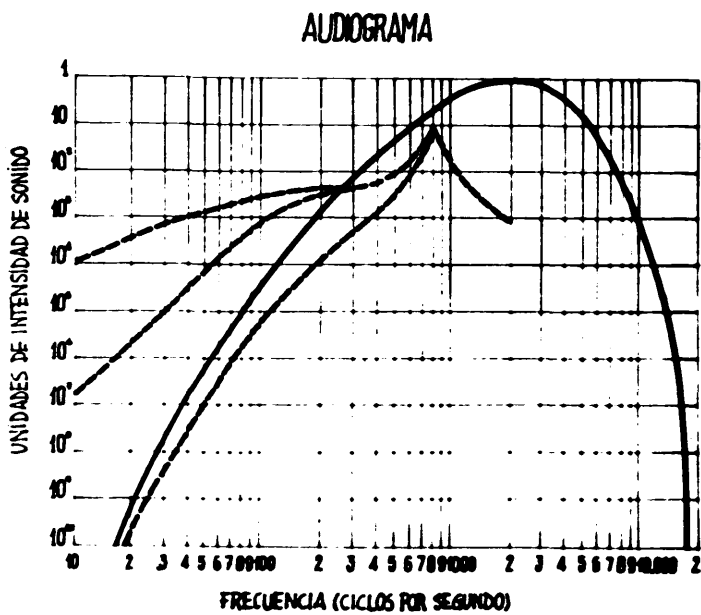


Fig. 11.- Audiograma. En trazado continuo curva logaritmica de la sensibilidad del oido humano a diferentes frecuencias, siendo máxima con una de -/2.000 c.p.s. Las líneas interrumpidas/ corresponden de arriba abajo a la sensibilidad fonocardiografica con filtros de baja, media y alta frecuencia/ respectivamente.

C A P I T U L O IITECNICA DE LA AUSCULTACION

Para que el testimonio de la auscultación sea óptimo debe realizarse en un cuarto tranquilo, sin ruidos, de temperatura ambiente agradable; el frío ocasiona contracciones fibrilares musculares, las cuales suscitan un ruido permanente de base que dificulta una buena audición. El paciente debe estar tranquilo y cómodo; nosotros recomendamos el decúbito con una inclinación de 20°- 35°, lograda mediante el acomodo de una almohada debajo de los hombros, con el torax y epigastrio completamente destapados y los brazos tendidos a lo largo del cuerpo. El médico explorador se colocará a la derecha, en posición que prevenga la tensión muscular principalmente de la cintura pelviana y cuello; creemos que se satisfacen todos los requisitos auscultando sentado sobre el borde de la cama, con el torax levemente inclinado hacia delante, descansando sobre el brazo izquierdo que se apoya en la almohada del paciente.

Después de realizar la inspección y palpación precordial comenzamos la auscultación en la zona del choque apical, prosiguiendo luego por las áreas clásicamente descritas: área o foco mitral en la confluencia del quinto espacio intercostal izquierdo con la línea medio clavicular, foco tricúspide en el cuarto espacio intercostal junto a la línea paraesternal izquierda, y las áreas pulmonar y aórtica situadas en el segundo espacio intercostal a la izquierda y derecha respectivamente del manubrio esternal. No debemos olvidar nunca el mesocardio emplazado en el tercer espacio intercostal junto al margen izquierdo del esternón y las dos áreas infraclaviculares. Eventualmente es necesario explorar las zonas delimitadas entre los focos señalados, matizando variaciones de intensidad y frecuencia, de los signos acústicos, de gran importancia en el diagnóstico diferencial.

Aunque los tonos y soplos relacionados con válvulas individuales se oyen habitualmente mejor en sus respectivos focos, sin embargo con cierta asiduidad se oyen igualmente bien en alguna de las otras áreas: así un soplo de estenosis aórtica puede ser tan intenso en el área mitral como en el segundo espacio intercostal derecho, circunstancia en que la denominación de soplo sistólico mi-

tral puede resultar confuso ya que parece implicar la existencia de una incompetencia de la válvula mitral. Por los/ numerosos errores a que ha conducido el escrupuloso respeto de estos postulados, ciertos autores se han mostrado -/ partidarios de una revisión de los nombres tradicionales - de las áreas o focos de auscultación.

SHAH y colaboradores han sugerido una nueva clasificación basada en las relaciones anatómicas de las distintas áreas del torax con las cámaras cardiacas situadas/ inmediatamente por debajo en lugar de hacerlo con las válvulas y proponen el siguiente esquema de auscultación -/-(253):

- a) Area del ventriculo izquierdo: rodea al ictus de la punta y se extiende por el 4º - 5º espacio intercostal izquierdo medialmente a dicho ictus y/ lateralmente a la linea axilar anterior. En la dilatación aislada del ventriculo izquierdo esta zona se ampliaría medial y lateralmente.
- b) Area del ventriculo derecho: está formada por la mitad inferior del esternón y del 4º - 5º espacio intercostal derecho hasta dos centímetros -- por fuera del borde esternal. En los casos de dilatación ventricular derecha, esta superficie se extiende más a la izquierda, alcanzando el punto de máximo impulso apical.
- c) Area de la auricula izquierda: se localiza en -/ plano posterior del torax desde las apófisis espinosas vertebrales hasta la linea axilar posterior izquierda a la altura del 4º espacio intercostal.
- d) Area de la auricula derecha: localizada a nivel/ del 4º - 5º espacio intercostal derecho por fuera del esternón y se extiende algunas veces hasta la linea medioclavicular derecha. En casos de extrema dilatación auricular derecha puede extenderse más ampliamente hacia la derecha.
- e) Area aórtica: se extiende desde el 4º espacio intercostal izquierdo junto al borde esternal, a -- través del mango del esternón, hasta el 1º, 2º y 3º espacios intercostales derechos.

- f) Area pulmonar: se despliega desde el 2º espacio intercostal izquierdo por debajo de la clavícula y de la articulación esternoclavicular izquierda y hacia abajo por el 3º espacio intercostal izquierdo hasta el borde del esternón. Este área puede ampliarse al plano posterior a nivel de la 4ª - 5ª vertebrales dorsales.
- g) Area de la aorta descendente torácica: está situada sobre la columna vertebral desde la 2ª hasta la 10ª vertebral dorsal, extendiéndose por un espacio de 2 - 3 cm. a la izquierda de esta línea.

Esta nomenclatura presenta el serio inconveniente de que la dilatación o hipertrofia de cualquiera de las cavidades puede alterar su normal relación con la pared del torax y así en casos de hipertensión pulmonar extrema, el área del ventriculo derecho puede ser tan grande como para ocupar toda la superficie anterior del corazón quedando el ventriculo izquierdo desplazado posteriormente; en estos casos un soplo sistólico en la aparentemente área ventricular izquierda puede deberse a insuficiencia tricúspide en vez de insuficiencia mitral, de la misma manera puede existir confusión en los agrandamientos del ventriculo izquierdo de manera que ocupe el borde esternal izquierdo normalmente relacionado con el ventriculo derecho.

Creemos que estos inconvenientes se evitan y la descripción se perfecciona relacionando los hallazgos auscultatorios con áreas o puntos topográficos de la superficie torácica sin prejuzgar sobre la cavidad o válvula de origen; siempre hay que tener presente que el área de extensión de un fenómeno acústico, no representa más que una característica del mismo y que su identificación es más fidedigna estudiando el mayor número de sus cualidades, que por la desmesurada valoración de una de ellas.

Un problema de gran interés, en la auscultación, principalmente para el neófito, es el relativo a la localización cronológica de los tonos cardiacos; el primero y el segundo pueden identificarse facilmente de ordinario, por sus relaciones temporales con la revolución cardiaca, y puesto que la sístole invierte dos tercios de la diástole, con una frecuencia normal el primer tono se oye después del

gran intervalo, aunque con frecuencias elevadas pueden encontrarse dificultades, debiéndose recurrir entonces al examen de las características acústicas de los tonos: el primer tono es de frecuencia acústica más baja, de mayor duración y más intenso en la punta, mientras que el segundo tono es de frecuencia más alta, de menor duración y más intenso en la base; en último término la referencia del primer tono con el choque precordial y el pulso carotideo puede contribuir al esclarecimiento de ciertas dudas.

De gran importancia en el aprendizaje y práctica de la auscultación es seguir una disciplina y en este sentido son útiles las normas dictadas por EVANS (79):

- 1.- ¿Se oyen los dos tonos y si es así son normales?
- 2.- ¿Si no son normales es cada uno de ellos más o menos intenso que lo normal ó está desdoblado?
- 3.- ¿Se oyen más de dos tonos?. En caso afirmativo ¿está el sonido sobreañadido en la sístole ó en la diástole? ¿Está más cerca del primero ó del segundo tono?
- 4.- ¿Se oye algún soplo conectado con el primer tono?
- 5.- ¿Se oye algún soplo conectado con el segundo tono?
- 6.- ¿Existe algún soplo relacionado con el tercer tono?

Antes de dar por concluso el examen, la auscultación debe repetirse con el paciente en diversas posturas:

- 1.- Al adoptar el decúbito lateral izquierdo, la punta del corazón se acerca a la pared torácica, pudiéndose recoger entonces un soplo diastólico de estenosis mitral inaudible en el decúbito supino.
- 2.- Con el paciente sentado, inclinándose hacia delante se mejora considerablemente la auscultación.

ción de los soplos diastólicos de regurgitación/sigmoidea.

- 3.- Con la posición en pie se atenúan o desaparecen/ el tono auricular y el tercer tono fisiológico,/ permaneciendo en cambio sin modificación en los/ casos de insuficiencia mitral o insuficiencia -- cardiaca.

Como los clicks de eyección ~~no~~ experimentan -- ninguna mutación el paso de la posición supina a la vertical ayuda a distinguir entre un tono auricular y otro de eyección (227).

Los fenómenos acústicos cardiovasculares tienen/ su origen en variaciones de la mecanodinámica cardiaca por/ lo que ya hace tiempo (134 b) se había observado que los - tonos y soplos cardiacos se modifican al cambiar la frecuen cia del corazón, la presión arterial y el flujo sanguíneo,/ sugiriéndose que la disminución del flujo a través de un -- orificio estenosado disminuía la intensidad de un soplo y a la inversa.

Fundamentandose en estas observaciones se han in troducido en la clínica una serie de artificios que trastocando la dinámica cardiaca modifican las manifestaciones -- auscultatorias.

- 1.- La maniobra más fisiológica es la representada - por la respiración: la inspiración aumenta el re torno venoso al corazón derecho y el flujo de -/ sangre pulmonar, mientras que disminuye por bre- ve tiempo el flujo sanguíneo al corazón izquier- do; en consecuencia la inspiración amplía el des doblamiento del segundo tono en la mayor parte - de los individuos e incrementa la intensidad de/ los soplos originados en el ventriculo derecho y arteria pulmonar. La espiración, se dice, hace -/ más patentes los soplos nacidos en las cavidades izquierdas. Por otra parte con la inspiración, - el corazón tiende hacia una localización más ver tical y por lo general rota en sentido horario - sobre su eje longitudinal, por lo que las cavida des derechas se proyectan sobre una mayor super- ficie del precordio; ésto es aún más marcado en/

presencia de crecimiento ventricular derecho, y/ es responsable de la aparente transmisión del so plo de insuficiencia tricúspide hacia la axila, / al realizar una inspiración profunda.

Sin embargo cuando existe un crecimiento ventrici cular izquierdo el corazón propende a rotar en - sentido antihorario con lo que el ventriculo iz- quierdo se proyecta más ampliamente hacia la de- recha del precordio, modificación posicional que puede explicar el refuerzo inspiratorio del so- / plo pansistólico eventualmente encontrado en pa- cientes con insuficiencia mitral (falso signo de RIVERO-CARVALLO).

La maniobra inspiratoria presenta el inconve- / - niente de que las vibraciones originadas con los movimientos respiratorios tienen aproximadamente la misma frecuencia que los ruidos cardiacos por lo que a veces la auscultación y el fonocardio- / grama cardiaco resultan muy poco reveladores.

Para obviar este inconveniente, nosotros en - / - 1.959 introdujimos la maniobra de Muller, llamada también de la inspiración bloqueada, que consis- te en que el paciente realiza una inspiración -- profunda con la boca y las ventanas nasales - / - / ocluidas; de esta manera disminuye la presión in- tratorácica, como durante la inspiración, aumen- tando el aflujo de sangre venosa al torax, pero / debido a que el aire no penetra en los pulmones, éstos no se distienden, con lo que además de evi- tar las vibraciones parásitas, la lengüeta pulmo- nar no se interpone entre el corazón y la pared / torácica.

- 2.- ZINSSER y KAY (323) propusieron en 1.950 emplear la maniobra de VALSALVA para estudiar las altera- ciones cardiovasculares, siendo elevado el núme- ro de autores que desde entonces han investigado los cambios hemodinámicos producidos por esta ma- niobra (242, 256, 87): durante la fase de esfuer- zo disminuyen todos los soplos, a excepción del / soplo sistólico de la miocardiopatía obstructiva, por la reducción del retorno venoso y del gasto / cardiaco. Tan pronto como el esfuerzo cesa, en- / tre 0'5 y 1'3 seg. los sonidos procedentes del -

corazón derecho se incrementan, mientras que los originados en el corazón izquierdo lo hacen más/tardíamente de 2'2 a 6'8 seg.

Esta prueba no debe emplearse en pacientes con/arterioesclerosis coronaria o cerebral por la posibilidad de que desencadene un insulto vascular.

- 3.- La auscultación farmacológica mediante el empleo de drogas vasoactivas, presenta la gran ventaja/ con respecto a las maniobras respiratorias de -/ que no exige la participación activa del paciente, por lo que puede aplicarse en niños y en personas de escasa cooperación. Son numerosos los - autores que han trabajado en este campo (298, 177, 285, 34). Las drogas usadas con mayor asiduidad han sido el nitrito de amilo, nitroglicerina, metoxamina, adrenalina, fenilefrina, isoproterenol y serotonina.

El nitrito de amilo y la nitroglicerina producen vasodilatación en la circulación mayor, disminuyen así la tensión sistémica y aumentan la - velocidad de la sangre en la aorta, la rapidez - de vaciamiento del ventrículo izquierdo, el re-/torno venoso al corazón derecho y la frecuencia/ cardíaca.

La metoxamina ocasiona vasoconstricción sistémica y aumenta la presión en el ventrículo izquierdo.

La fenilefrina ejerce efectos similares a los - de la metoxamina teniendo una acción depresora - sobre el miocardio algo más intensa.

Se supone que la serotonina produce vasocons-/-tricción de la red vascular pulmonar, acrecentando los soplos del corazón derecho, sin embargo - la acción de esta droga dista mucho de ser constante; la dosis empleada y la situación dinámica al tiempo de efectuar la prueba pueden influir - en gran manera sobre su efecto. Por estos moti-/vos la serotonina no debe emplearse en el estu-/dio sistemático de los pacientes.

El isoproterenol aumenta la rapidez e intensi-/-

dad de la contracción del miocardio y la frecuencia cardiaca.

Con menos frecuencia se ha utilizado la reserpina, mediante inyección de 1 mgr. por via intramuscular. Independientemente de su efecto bradycardizante e hipotensor puede producir un descenso de la presión en la circulación menor de los portadores de estenosis mitral y los trazados recogidos con intervalos de 5 - 10 minutos, hasta media hora después de la inyección pueden mostrar: a) Alargamiento del intervalo entre el componente aórtico del segundo tono y el chasquido de apertura de la válvula mitral, lo que significa que la presión auricular izquierda es labil e influenciabile por la comisurotomía mitral. b) El intervalo entre el componente aórtico del segundo tono y el chasquido de apertura de la válvula mitral no se modifica, indicando entonces que la presión auricular izquierda es fija o que la válvula mitral es rígida o está calcificada.

Para nosotros el nitrito de amilo es el de más facil empleo y útil en la clínica siendo la droga con la que tenemos mayor experiencia.

CAMBIOS DE INTENSIDAD DE LOS SOPLOS DESPUES DE ADMINISTRAR MEDICAMENTOS

ANOMALIA	SOPLO	N. de AMILO	METOXAMINA	ISOPROTERENOL
1. Insuficiencia mitral	Sist.	Disminución	Aumento	Aumento
2. Estenosis mitral	Diast.	Aumento	Disminución	-
3. Estenosis mitral (relativa incl. A. Flint)	Diast.	Disminución	-	-
4. Insuficiencia aortica	Diast.	Disminución	Aumento	Diverso
5. Estenosis aortica (valvular)	Sist.	Diverso (Aumento tardío)	Sin cambio	Aumento
6. Estenosis aortica (muscular)	Sist.	Diverso (Aumento tardío)	Posible disminución	Aumento
7. Coartación	Sist.	Aumento	-	-
8. Insuficiencia pulmonar	Diast.	Diverso (Generalmente Aumento)	Sin cambio	-
9. Estenosis pulmonar (valvular)	Sist.	Aumento temprano	Sin cambio	Aumento
10. Estenosis pulmonar (muscular)	Sist.	Aumento temprano	Sin cambio	Aumento
11. Soplo de flujo pulmonar	Sist.	Aumento temprano	Aumento o sin cambio	Aumento
12. Insuficiencia tricúspide	Sist.	Aumento	Aumento	Aumento
13. Estenosis tricúspide	Diast.	Aumento	Sin cambio	Aumento
14. Defecto de tabique ventricular (DTV) (incluso defectos pequeños)	Sist.	Disminución	Aumento	Probable disminución en los defectos pequeños de tabique muscular
15. DTV (grande con hipertensión pulmonar)	Sist.	Aumento	Disminución	-
16. DTV grande con estenosis pulmonar (PS)	Sist.	Aumento	Disminución (?)	-
17. Fallot	Sist.	Disminución	Aumento (?)	-
18. Defecto de tabique auricular	Sist.	Aumento	Sin cambio	Sin cambio

19	Persistencia de conducto arterioso (PDA)	Continuo	Disminución del componente sistólico o ningún cambio; desaparición del componente Diast.	Aumento del componente sistólico	-
20	PDA con hipert. pulm.	Sist.	Diverso frecuentemente disminucion.	Aumento	-

C A P I T U L O III

FONOCARDIOGRAFIA

Denominada en un principio estetografía, trata -/ del registro gráfico de las manifestaciones acústicas originadas o relacionadas con el corazón y los grandes vasos. -/ Constituye por lo tanto una extensión de la auscultación -/ clínica.

El primero en intentar y en cierta manera conseguir la inscripción de los ruidos cardiacos fue HURTHEL -/- (131) mediante la conexión de un micrófono con una bobina de inducción la cual a su vez excitaba una preparación neuromuscular de rana, que como mecanismo inscriptor determina un trazado en un tambor ahumado.

Apenas un año más tarde, en 1.894 EINTHOVEN y GELUK (75) mejoraron este primitivo método, sustituyendo la preparación de rana por un electrómetro de LIPPMAN, en el que los estímulos eléctricos ocasionaban oscilaciones en la superficie de mercurio en el interior de un tubo capilar, que eran recogidas por un primitivo mecanismo inscriptor.

Aproximadamente por la misma época OTTO FRANK ideó una técnica de fonocardiografía directa, con el que se obtenían trazados de cierta calidad, aunque de utilidad limitada a la investigación del laboratorio; el ingenio consistía en un estetoscopio, que transmitía las vibraciones de la superficie torácica a una cápsula recubierta por una membrana, a la que se había fijado un espejo que al reflejar un rayo de luz impresionaba una película móvil.

En 1.907 EINTHOVEN (76) da un gran impulso a la fonocardiografía al aplicar el galvanómetro de cuerda ya -/ usado en los electrocardiografos.

El paso del tiempo fue perfeccionando paulatinamente el registro eléctrico de los fenómenos acústicos; entre los sistemas elogiados un día por sus innovaciones merecen recordarse: el aparato de TREDELEMBURG (276) que constaba de un micrófono condensador, un amplificador y un oscilógrafo de SIEMENS: el de DUCHOSAL (70) compuesto de un micrófono electromagnético, un amplificador de cuatro fases y un oscilógrafo de BOULITTE: el aparato de MANNHEIMER (175) que consistía en esencia de un micrófono de cristal y una serie de canales, cada uno de ellos con su propio amplificador y/

filtro, de manera que las vibraciones eran apartadas en bandas de distinta frecuencia: el electrostetógrafo de LOCKART (164) constaba de un micrófono de cristal, un amplificador/ y un galvanómetro de D'ARSONVAL.

El desarrollo y aplicación del tubo de vacío para la amplificación de los impulsos eléctricos registrados por el galvanómetro marcó un hito en la historia de la fonocardiografía, señalando el comienzo de una nueva era caracterizada por la generalización y divulgación de la fonocardiografía clínica.

Los fonocardiografos actuales son instrumentos -/ electrónicos que convierten la energía del espectro vibratorio en voltaje, el cual después de filtrado y amplificado - es transferido aun sistema de registro.

- 1.- Micrófono: convierte las vibraciones mecánicas -/ primarias en impulsos eléctricos; el micrófono -/ ideal debe proporcionar un voltaje de salida que/ sea imagen fiel de las variaciones de presión a - que está sometido, la respuesta debe ser independiente de la frecuencia del sonido y ha de poseer una favorable relación señal-ruido (181).

Los micrófonos que se emplean en fonocardiografía pueden clasificarse en: a) dinámicos, b) por desplazamiento o piezoeléctricos. Los primeros se basan en las variaciones de la capacitancia de un condensador, una de cuyas placas se mueve libremente con las vibraciones del sonido, fundamentando el origen de una fuerza electromotriz proporcional a la frecuencia vibratoria: esta característica (el que la respuesta aumente con la frecuencia del sonido) constituye una gran ventaja - ya que de esta manera, parte de la amortiguación/ de las bajas frecuencias se realiza a nivel del - micrófono: un inconveniente, que puede ser serio, de este tipo de micrófonos es su tamaño relativamente grande que puede crear dificultades de acomodo, en algunas áreas del torax, muy especialmente en personas delgadas. Los micrófonos piezoeléctricos tienen su fundamento en la propiedad de -/ ciertos cristales de originar potenciales eléctricos cuando se ejerce presión sobre una de sus caras; de esta manera si se coloca un cuerpo piezoeléctrico entre una lámina fija y un diafragma --

que vibre, movido por la presión de las ondas -/- acústicas, se genera una fuerza electromotriz proporcional a la velocidad de las oscilaciones del/ diafragma (319): los materiales que por esta propiedad se emplean más en fonocardiografía son el/ cuarzo, el tartrato sódico y potásico y el titano to de bario (250): estos micrófonos superan a los anteriores en su sensibilidad, constancia de respuesta, ausencia de ruidos inherentes, escaso tamaño y bajo costo, pero presentan los inconvenientes de su vulnerabilidad a injurias mecánicas y técnicas y los efectos nocivos de la humedad.

- 2.- Filtro: las vibraciones originadas en el corazón/ durante el ciclo cardiaco comprende un espectro - que se extiende desde 1 a 1.000 ciclos por segundo, en el que los componentes de frecuencia más - baja, contienen la mayor parte de la energía quedando para la zona audible, extendida desde los 20 a los 1.000 ciclos por segundo un contenido energético vibratorio muchísimo menor.

Ningún sistema fonocardiografico puede conseguir el registro exacto, aprovechable para el estudio/ de los ruidos cardiacos, de todas las vibraciones al mismo tiempo ya que las de baja frecuencia por su gran intensidad enmascaran a los componentes - de frecuencia alta, los cuales aparecerían como - muescas diminutas superpuestas a las gigantescas/ de frecuencia infrasonora.

Por todo ésto, es necesario introducir filtros - en el sistema, los cuales en esencia atenúan en mayor o menor grado las vibraciones incluidas por - debajo (filtros de alta frecuencia) o por encima/ (filtros de baja frecuencia) de una frecuencia de terminada.

En los primitivos fonocardiografos se conseguía - la llamada "atenuación de baja frecuencia" mediante la filtración acústica obtenida por la presencia de un orificio de escape en el sistema de con ducción aerea del sonido (181). También se emplearon filtros mecánicos que consistían en diafrag- / mas de distinto grosor aplicados a la pieza torácica. Estos filtros tenían el inconveniente de -- que disminuían la amplitud de todas las vibracio-

nes por lo que posteriormente era necesario amplificar las de alta frecuencia (169). En los modernos aparatos los filtros constan de condensadores y resistencias o de condensadores y válvulas, de manera que si varía uno de los elementos se modifica el resultado final obteniéndose un trazado - de alta, media o baja frecuencia.

Según la cualidad y número de filtros el fonocardiografo dará una respuesta lineal, estetoscópica o logarítmica:

- a) Respuesta lineal: es base de la llamada fonocardiografía lineal; proporciona el registro, - sin enmiendas, de todas las vibraciones transmitidas a la pared torácica. Tiene su sensibilidad máxima entre los 12 y 15 ciclos por segundo; su aplicación clínica radica en la obtención del apexcardiograma y trazados de los pulsos arterial y venoso.
 - b) Respuesta estetoscópica: reproduce fielmente - las vibraciones superiores a 100 ciclos por segundo tal cual son transmitidas al oído por un estetoscopio.
 - c) Respuesta logarítmica: proporciona una reproducción fiel de las vibraciones por encima de 200 ciclos por segundo; se le conoce con este nombre porque su respuesta de frecuencia presenta el mismo modelo logarítmico que el audiograma humano. La fonocardiografía logarítmica, supone la inscripción de los ruidos cardiacos - tal como los percibe un observador competente, siendo su máxima utilidad la correlación y comparación de la auscultación clínica.
- 3.- Amplificador: los potenciales eléctricos, modificados por los filtros, son transferidos a un sistema amplificador llamado de audiofrecuencia que amplía los sonidos cuya frecuencia está comprendida entre los 16 y los 1.000 ciclos por segundo.

El amplificador debe poseer una relación señal- ruido alta, para evitar la concepción de ruidos - internos capaces de alterar la línea base cuando sea necesario una gran amplificación; a pesar de/

estar especialmente seleccionados, nunca son enteramente silenciosos, constituyendo un factor limitador en el registro de los soplos de alta fre-/cuencia y escasa intensidad como los diastólicos/de regurgitación. Actualmente los fonocardiogra-/fos están dotados de amplificadores que actúan en multietapas, llamados también "en cascada", con --acoplamiento de tubos termoionicos de vacío.

- 4.- Sistema inscriptor: Por su parte el amplificador/ induce un ingenio para la visualización de los -/acontecimientos acústicos tales como osciloscopio, galvanómetro o el sistema mingograf con inscrip-/ción a chorro.

El osciloscopio de rayos catódicos tiene la ven-taja de la ausencia total de inercia; presenta el inconveniente de que cuanto más rápido se mueve - el "spot" menos firme es el trazo, por lo que la/ fijación de las vibraciones de alta frecuencia en una película fotográfica o en una pantalla suele/ presnetar dificultades.

El galvanómetro ya sea de cuerda, espejo o D'AR-SONVAL (primitivo galvanómetro de bobina) presen-ta limitaciones en la obtención de vibraciones de alta frecuencia a causa de su considerable iner-/cia.

El inscriptor en chorro de tinta, mingograf dise-ñado por ELMQUIST y producido por ELEMA Co. STOC-KHOLM, tiene muy poca inercia y por consiguiente/ una respuesta muy ventajosa para las altas fre-/cuencias; otra virtud es que la presión del cho-/rro de tinta está modulada en función de la ampli-tud de las vibraciones que se registran, con lo -- que se consigue una inscripción extraordinariamen-te regular.

- 5.- Sistema de recogida: la inscripción del trazado/ se hace sobre papel fotográfico o sobre papel co-rriente; excepcionalmente se emplea papel termo-/sensible y nunca en estos casos la gráfica es de/ calidad.

La velocidad del papel es variable; todos los fo-nocardiografos poseen un sistema de cambio con -/

tres o cuatro velocidades; para el trabajo en la clínica, la más aconsejable es de 100 mm/seg.

El fonocardiografo debe ser así mismo capaz de registrar simultáneamente algún otro, o mejor varios acontecimientos cardiovasculares que sirvan como referencia de los acontecimientos acústicos.

- 1.- Electrocardiograma: la contracción auricular derecha comienza durante el último tercio de la onda P; la aurícula izquierda lo hace al final de la onda P; el primer tono está situado entre 0'03 - 0'06 seg; en adultos el intervalo Q - 1º tono no debe exceder de 0'07 seg.: en condiciones normales el cierre mitral tiene lugar en la cúspide de la onda R y el cierre tricuspide en la rama descendente de R o con la onda S: el comienzo de la fase de eyección coincide con el final de la onda S en el ventriculo derecho y con el comienzo del segmento ST en el ventriculo izquierdo: no hay relación firme entre el segundo tono y la onda T, aunque con frecuencia se relaciona el cierre de las sigmoideas aórticas con el último tercio de la onda T y el cierre pulmonar con el final de dicha onda: no se conocen las relaciones electrico-acústicas de los chasquidos auriculo-ventriculares ni del tercer tono.

El gran valor del electrocardiograma y fonocardiografía se debe a su capacidad de ubicar grupos de vibraciones basándose en que los acontecimientos eléctricos preceden siempre a los mecánicos; así por ejemplo un grupo de vibraciones que precedan a la onda P, no pueden ser de ninguna manera un cuarto tono, como tampoco vibraciones que precedan al complejo QRS pueden corresponder al primer tono.

- 2.- Pulso arterial: se registra en la carótida. El comienzo de la elevación en la curva arterial señala el fin de la contracción isovolumétrica del ventriculo izquierdo y se registra en medio de las vibraciones del primer tono: la incisura dicrota señala el cierre de las sigmoideas aórticas aunque en los trazados y a consecuencia del retraso

so en la transmisión del pulso no aparece hasta - 0'03 seg. más tarde.

- 3.- Pulso venoso yugular: considerado en otro tiempo/ como indicador muy útil de acontecimientos diastó-
licos del ventriculo derecho, ha perdido su crédi-
to, por el considerable y no siempre cuantifica-
ble retraso entre los acontecimientos cardiacos y
su manifestación en el pulso yugular: en teoria -
la onda a coincide con el cuarto tono y la cúspi-
de de y con la apertura de la tricúspide y even-
tualmente con el chasquido.
- 4.- Apexcardiograma izquierdo: el punto C señala el -
comienzo de la contracción ventricular izquierda;
el punto e representa el comienzo de la eyección/
ventricular, la cual finaliza coincidiendo con el
componente aórtico del segundo tono; sigue luego/
una etapa descendente que corresponde a la diastó-
le isovolumétrica y que termina en el punto o -/-
coincidente con la apertura de la válvula mitral:
a continuación se inscribe el periodo de llenado/
rápido ventricular a cuyo final se encuentra el -
tercer tono, continuándose luego con el periodo -
de replección lenta (274).

La técnica poligráfica resulta insustituible en -
el estudio cronológico de la actividad cardiaca; el regis-
tro simultáneo del fonocardiograma, del pulso arterial caro-
tideo, del apexcardiograma y del electrocardiograma permite
la distinción y medida exacta de las diversas fases del ci-
clo cardiaco y una investigación finamente analítica. En la
estenosis mitral pura hay tendencia a un alargamiento de la
primera parte o periodo de formación de la sístole isovolu-
métrica medible por el intervalo Q - 1º tono, estando acor-
tada la eyección ventricular objetivable por el intervalo -
entre el punto e del apexcardiograma y el componente aórti-
co del segundo tono. En la insuficiencia mitral pura y com-
pensada permanecen normales los diversos tiempos de la síst-
tole ventricular izquierda; por el contrario en pacientes -
descompensados aumenta notablemente el periodo de eyección/
ventricular. En la estenosis aórtica se alarga el tiempo de
eyección ventricular. En la insuficiencia aórtica se obser-
va una considerable disminución del tiempo de la segunda --
parte de la contracción isovolumétrica o tiempo de aumento/

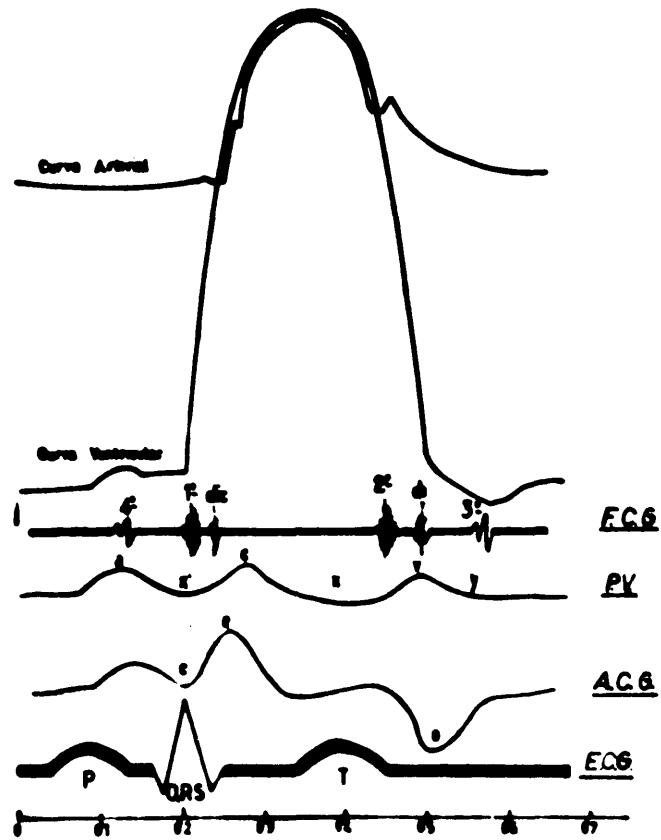


Fig. 1.- Diagrama del ciclo cardiaco que muestra la correlación entre la curva de presión ventricular, la curva arterial, el fonocardiograma, pulso venoso, --- apexcardiograma y electrocardiograma.

precoz patentizado por el intervalo que separa las primeras vibraciones del primer tono con el fin de la curva carotídea (287).

C A P I T U L O I VFONOCARDIOGRAFIA INTRACARDIACA

Durante el curso del ciclo cardiaco se producen - variaciones en la presión intracavitaria que incluyen: 1) - Variaciones de frecuencia lenta y de una gran amplitud, que constituyen las curvas habitualmente registradas de presión. 2) Variaciones de frecuencia elevada y escasa amplitud las/ cuales constituyen el fundamento de la llamada fonocardio-/ grafía intracardiaca.

El método más simple para recoger estas modifica- ciones de alta frecuencia es el introducido por LUISIADA y/ colaboradores (167), los cuales utilizan sencillamente un - cateter ordinario, lleno de liquido que actua como portador de las ondas vibratorias. Este cateter se conecta con un ma nómetro externo, cuya señal eléctrica es filtrada eliminan- do las bajas frecuencias y ulteriormente ampliada y recogi- da por un fonocardiografo. Este sistema presenta el inconve niente ya señalado por HANSEN del límite de las respuestas; las vibraciones que componen el espectro audible no pueden/ ser transmitidas por intermedio del cateter sin experimen-/ tar una considerable atenuación y aun sirviéndose de un ma nómetro con membrana de vibración propia superior a los -/ -2.000 periodos, es necesario amplificar más de diez veces -/ las frecuencias del orden de los 500 ciclos por segundo, -/ con la desventaja de que simultaneamente tiene lugar un au- mento del ruido de fondo.

Este problema del amortiguamiento vibratorio pue- de superarse fijando en la extremidad del cateter un recep- tor capaz de registrar las oscilaciones de presión sin que/ éstas sean transmitidas al electromanómetro por intermedio/ de la larga vena liquida. La realización técnica de un in-/ genio de estas características ha presentado grandes difi-/ cultades, no obstante las investigaciones realizadas en los ultimos diez años han dado como resultado la invención de - los micromanómetros, los cuales, transmiten las variaciones de presión en forma de impulsos eléctricos.

Según sean sus características los micromanóme-/ tros se pueden clasificar en:

- 1.- Micromanómetros que registran las oscilaciones -/ lentas pero cuya respuesta en frecuencia es dema-

siado debil para captar los soplos; no son otra cosa, por lo tanto que manómetros intracavitarios.

2.- Ingenios que registran solamente oscilaciones de alta frecuencia, es decir micrófonos intracavitarios. Las curvas de presión se obtienen mediante un orificio lateral situado cerca de la punta.

a) En 1.963 YAMAKAWA y colaboradores descubrieron un micrófono condensador en el que el cuerpo del paciente constituía uno de los electrodos, siendo el otro el cateter intracavitario (318).

b) En 1.956 LEWIS y colaboradores adaptaron a la fonocardiografía intracavitaria, las técnicas submarinas desarrolladas por la Marina de los E.E.U.U. Este método emplea un colector de titanato de bario.

3.- Micromanómetros que recogen simultaneamente sonido y presión a los cuales pertenece el de ALLARD-LAURENS. El captador de ALLARD-LAURENS (260) utiliza la variación de la inductancia evidenciada por la modificación de la frecuencia, alimentando un discriminador de ajuste fijo (los principales tipos de captadores se basan en la variación de una de las siguientes dimensiones: resistencia, capacidad, inductancia, reductancia, inducción mutua, equilibrio de un transformador diferencial, piezoelectricidad. Para poner en evidencia esta variación en la inductancia pueden utilizarse: -/ fuentes de alta frecuencia, modificación del ajuste de un discriminador alimentado por una frecuencia fija, modificación de la frecuencia alimentando un discriminador de ajuste fijo).

La cabeza manométrica se presenta bajo la forma de un cilindro de plexiglas de 2'7 mm de diametro y de 8 mm de longitud que contiene una bobina en cuyo eje se puede desplazar un nucleo constituido por dos materias de propiedades magnéticas diferentes, el cual está unido en sus extremos a dos membranas elásticas. La presión del fluido actua sobre una de las membranas, la cual provoca un desplazamiento del núcleo, modificando la inductancia de la bobina.

La cabeza esta montada en un cateter de doble luz

de tamaño 8 F. Uno de los canales da paso a un cable de -/0'04 mm de diámetro; el otro canal de diámetro de 0'7 mm -/equivalente al tamaño de un cateter 6 F, desemboca en un -/agujero lateral situado a 12 mm de la punta, permitiendo -- las extracciones de sangre y el registro de una segunda curva de presión por medio de un manómetro exterior.

La variación en la inductancia de la bobina modula la frecuencia de un oscilógrafo de 150 kilociclos (de -/frecuencia media); un discriminador transforma las variaciones de frecuencia en variaciones de tensión la cual se dobla en dos señales: a) Señal presión, no filtrada, que -/alimenta un registrador y amplificador. b) Señal sonido, de la que por filtración se eliminan las frecuencias inferiores a los 20 hertzios; alimenta su propio amplificador, sistema de recogida, un altavoz y un magnetofón.

La técnica de fonocardiografía intracavitaria -/más reciente ha sido introducida por FERUGLIO (85,86); se -basa en el empleo de un cateter cuya extremidad distal está provista de 4 - 6 orificios laterales, cubiertos por un fino extracto de latex, que funciona como el diafragma de un/estetoscopio clínico, recogiendo las vibraciones sonoras y/ las oscilaciones presoras intracavitarias.

El cateter puede ir unido directamente a los auriculares de un estetoscopio y realizar la auscultación directa intracardiaca o estar en comunicación con una cápsula -/piezoelectrica unida a un preamplificador que permite la ampliación y separación de las frecuencias altas sonoras de - otras más bajas que constituyen las variaciones presoras.

La técnica de la fonocardiografía intracardiaca - es idéntica a la del cateterismo del corazón. Para la exploración del ventrículo derecho se introduce el fonocateter/por una vena, conduciéndolo bajo control radioscópico hasta las cavidades cardiacas. Nosotros preferimos la vena safena que permite una mayor capacidad de maniobra ante la rigidez y magnitud del cateter TELCO. Aun poseyendo cierta experiencia y habilidad la entrada en la arteria pulmonar puede ser a veces muy difícil y hasta imposible, inconveniente que incapacita para la obtención sistemática de trazados en la -/misma.

Para la fonocardiografía intracardiaca izquierda/ se utiliza la arteria braquial impulsando el fonocateter -/ hasta el ventrículo izquierdo. La recogida de trazados de - la aurícula izquierda resulta imposible. FORMAN y colaboradores (92) han intentado la fonocardiografía intracavitaria izquierda por via transeptal; la técnica no es facil, el -/ riesgo considerable y los resultados poco satisfactorios.

En la aurícula derecha los dos ruidos del corazón son de amplitud muy leve, alrededor de 0'1 a 0'3 mm Hg de - baja frecuencia y no superan los 50 ciclos por segundo.

En el ventriculo derecho el primer ruido se percibe mejor en la cámara de entrada, produciéndose 0'02 - 0'03 seg. después del comienzo de la subida de presión. El segundo tono es más claro en la cámara de salida pero raramente/ pasa de 1 mm Hg: su frecuencia media está próxima a los 200 ciclos por segundo.

En el ventriculo izquierdo los tonos son más in-/ tensos pudiendo tener una amplitud hasta cinco veces mayor/ que en el ventrículo derecho.

En resumen salvo en el ventrículo izquierdo los/ ruidos cardiacos a presiones normales son de amplitud pequeña inferior a 1 mm Hg, de frecuencia grave y sincrónicos -/ con las modificaciones bruscas de la curva de presión.

El gran valor de la fonocardiografía intracavita- ria radica en la facultad de recoger los acontecimientos -/ desde un punto muy cercano a su origen, proporcionando da-/ tos útiles no solo para la comparación directa con otros -/ acontecimientos del ciclo cardiaco sino también para estu- diar la transmisión de los sonidos a través de la pared to- rácica y para localizar primorosamente los soplos.

La posibilidad de que la presencia de un cateter/ en la vena líquida cambiara el patron laminar del flujo, y/ originara un soplo ha sido considerada desde la introduc-/- ción de la técnica. Según algunos autores las señales acús- ticas registradas con el fonocateter no representan solamente fenómenos de turbulencia sino también ondas acústicas -/ propagadas (119), lo que limitaría considerablemente la utili

lidad de la misma; según nuestra experiencia los sonidos solamente se recogen en la cámara donde se originan, transmitiéndose una cierta distancia, no grande, en dirección de la corriente sanguínea.

En la actualidad no es posible una respuesta convincente a todos los problemas que esta técnica plantea, ya que una evaluación rigurosa está todavía por hacerse; en este sentido nuestra práctica está limitada al estudio de ventosocho casos y nuestro conocimiento es todavía escaso.

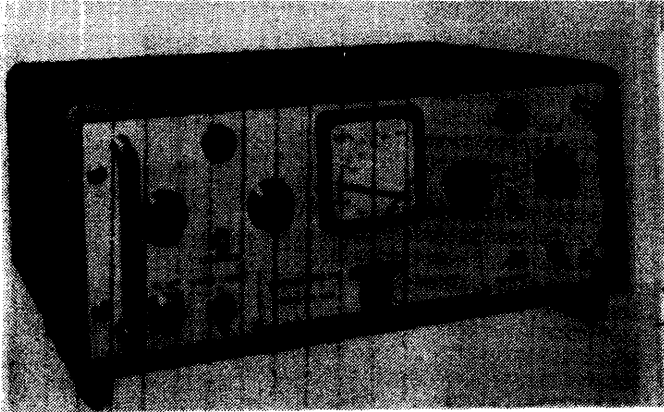


Fig. 1.- Unidad electronica del micromanometro de Allard-Laurens construido por Telco.

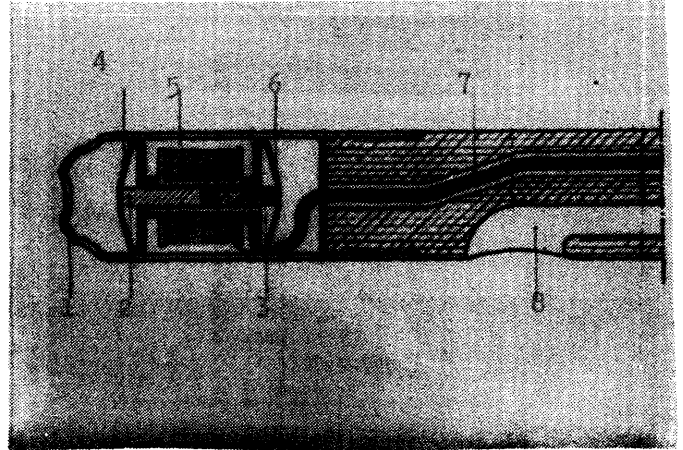


Fig. 2 - Esquema de la cabeza del fonocater de Allard-Laurens: 1 = capuchon de protección 2 = mumetal, 3 = plexiglas, 4 = membrana, 5 = bobina, 6 = membrana, 7 = cable, 8 = 2° canal

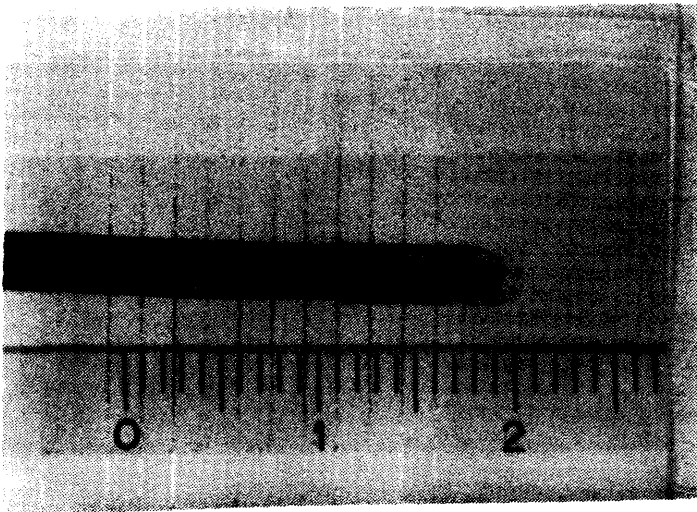


Fig. 3.- Cabeza del fonocater de Allard - Laurens.

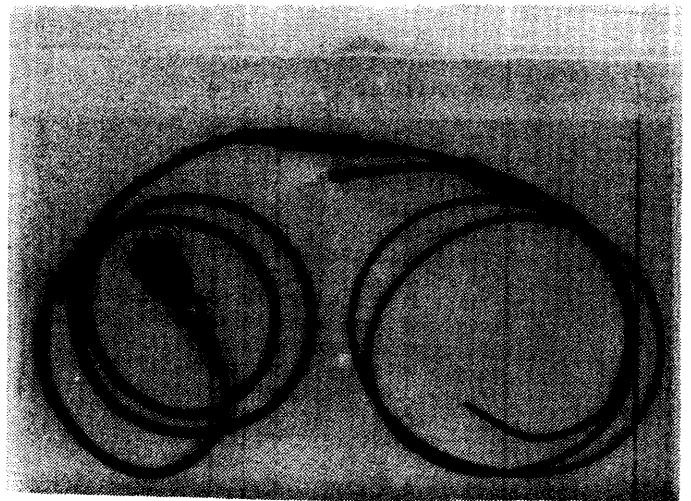


Fig. 4.- Cateter de fonocardiografia intracardaca, de doble luz, en su extremidad está colocado el micromanometro de Allard-Laurens.

C A P I T U L O VACUSTICA GENERAL DEL CORAZON

Los ruidos originados en el corazón y grandes vasos pueden clasificarse en dos principales categorías:

- 1.- Transitorios, de corta duración denominados tonos o sonidos.
- 2.- Ruidos más prlongados a los que se llama soplos

LEATHAM propone la siguiente clasificación fisiológica de las manifestaciones acústicas cardiovasculares (150).

- 1.- Sonidos de cierre valvular:
 - a) Primer tono
 - b) Segundo tono
- 2.- Sonidos de apertura de las válvulas auriculo-ventriculares.
 - a) Chasquido de apertura mitral
 - b) Chasquido de apertura tricúspide
- 3.- Sonidos de eyección.
 - a) Click de eyección pulmonar.
 - b) Click de eyección aortica.
- 4.-Sonidos de llenado ventricular.
 - a) Tercer tono
 - b) Cuarto tono
- 5.- Sonidos extracardiacos.

El mismo autor antes citado clasifica los soplos en:

- I.- Sistólicos

- 1) De eyección
 - a) Aortico
 - b) Pulmonar

- 2) De regurgitación
 - a) Pansistólico de insuficiencia mitral
 - b) Pansistólico de insuficiencia tricúspide
 - c) Pansistólico de comunicación interventricular

II.- Diastolicos

- 1) De regurgitación sigmoidea
 - a) De insuficiencia aortica
 - b) De insuficiencia pulmonar

- 2) De llenado ventricular
 - a) Durante la fase rápida pasiva
 1. De estenosis mitral
 2. De Austin Flint
 3. De estenosis tricúspide
 4. De Carey Coombs
 5. Por aumento de flujo

 - b) Durante la fase activa de llenado ventricular
 1. Soplo presistólico de estenosis mitral
 2. Soplo presistólico de estenosis tricúspide

III.- Continuos

- 1) De regurgitación
 - a) Ductus arterioso
 - b) Defecto aortopulmonar
 - c) Aneurisma perforado del seno de Valsalva
 - d) Fístulas arteriovenosas
 1. Pulmonar

- 2. Sistémica
- 3. Coronaria

2) De obstrucción

- a) Coartación de aorta
- b) Estenosis periférica de la arteria pulmonar

3) Venoso

- a) Zumbido venoso

IV.- Inocentes.

BASES FÍSICAS EN LA PRODUCCIÓN DE LOS SONIDOS CARDIACOS. Los factores físicos responsables de la génesis de los tonos cardiacos continúan siendo un misterio para fisiólogos y clínicos, no existiendo en la actualidad una explicación aceptada por todos los autores. De momento está justificado admitir - que los tonos coinciden con aceleración y probablemente con/desaceleración de la sangre en lugares específicos y que en/asociación con tales cambios de velocidad se producen vibraciones de ciertas estructuras del corazón y en especial como ha señalado DOCK (64, 65, 67) de las válvulas. No obstante - puesto que las cámaras cardiacas están llenas de sangre, -/ninguna de estas estructuras puede vibrar independientemente, sin producir movimientos del fluido y de forma similar las -vibraciones sanguíneas han de transmitirse a la estructuras/circundantes; así pues si los sonidos se recogen en la superficie torácica todas las estructuras entre el corazón y la -pared costal deben vibrar e intervenir en la formación de -/los mismos. (238)

PRIMER TONO: En el complejo fonocardiográfico del primer tono se pueden advertir cuatro componentes. El componente inicial consiste en una vibración única, pequeña, de baja frecuencia, que tiene lugar aproximadamente 0'04 seg. después - del comienzo del complejo QRS del electrocardiograma y precede al comienzo de la onda c del pulso venoso yugular; Se produce por lo tanto durante la contracción isovolumétrica en - la que la sangre es acelerada en los ventrículos con dirección hacia las aurículas, cerrando las válvulas auriculoventriculares; con frecuencia falta en los trazados clínicos -/

habituales siendo más frecuente su recogida en los laboratorios de investigación con aparatos de mayor amplificación y/velocidad de inscripción.

La segunda porción tiene lugar después de un breve intervalo y se caracteriza por una vibración de frecuencia más alta y de mayor amplitud; se produce cuando cerradas y tensas las valvas auriculoventriculares se desacelera/el raudal de sangre hacia las aurículas.

La tercera parte muy similar a la segunda, comienza con la onda c del pulso venoso yugular o con el comienzo/de la eyección ventricular visible en el pulso arterial carotídeo o en el apexcardiograma. Se produce al alcanzar la presión intraventricular la presión existente en la aorta y en/la arteria pulmonar, en cuyo instante la sangre inicia el movimiento hacia las válvulas semilunares.

El último componente es de baja frecuencia y amplitud y es sincrónico con la fase de eyección máxima; probablemente representa vibraciones que a causa del turbulento -flujo se producen en la aorta ascendente y en el tronco de -la arteria pulmonar (184, 202, 29).

SEGUNDO TONO: Fonocardiograficamente puede dividirse en tres partes: la primera constade unas pocas vibraciones de baja/frecuencia, que resultan probablemente de la desaceleración/e inversión del flujo sanguíneo en la aorta y en la pulmonar, previamente al cierre de las válvulas sigmoideas.

El segundo componente es de mayor frecuencia y amplitud; tiene lugar al final de la eyección ventricular izquierda en que el reflujo de sangre hacia el ventriculo es -detenido por el cierre de la válvula aortica.

El componente final es similar al segundo y está/producido por identicos mecanismos en el corazón derecho. -/(215, 147, 148, 156).

TERCER TONO: Su origen es desde hace tiempo motivo de controversia; en los últimos años los conocimientos obtenidos con/el cateterismo y la cineangiocardigrafia han contribuido al aclaramiento parcial de este problema.

El punto de vista tradicional y que en la actuali

dad goza de escasos defensores es que está producido por vibraciones del miocardio ventricular en el límite de su distensión, excitadas por el choque de la sangre que se precipita desde las aurículas. En contra de esto, DOCK ha mostrado mediante apexcardiogramas, experimentos en animales y fluoroscopia, que en vida el ventrículo no se comporta como una bolsa de papel distendida con aire, incapaz de superar un cierto límite, sino que está capacitado para distenderse más allá del tamaño en que se produce el tercer tono, y que las fuerzas requeridas para evocar sonidos del músculo cardíaco son mucho mayores que las que actúan en animales vivos (69).

El análisis de la curva de presión auricular en personas normales y en portadores de insuficiencia mitral, manifiesta una súbita desaceleración de la y descendente izquierda en el momento de ascenso del anillo mitral (197, 198), resultado de una vigorosa elongación del ventrículo izquierdo (239) con lo que la distancia de la base a la punta se amplía pero sin acompañarse de una elongación similar de las cuerdas tendinosas mitrales: esto hace pensar que cuando el ventrículo se disciende más allá de cierto punto, el brusco y vigoroso ascenso del anillo tensa subitamente las valvas y cuerdas mitrales, estructuras que al vibrar originan el tercer tono.

CUARTO TONO: Está constituido por dos componentes; el primero de baja frecuencia, no audible y probablemente relacionado con la contracción auricular ; el segundo se presenta 0'01 - 0'02 seg. después del acmé de la contracción auricular, es fácilmente audible y se registra simultáneamente con una inflexión rápida de la curva de presión intraventricular, admitiéndose que tiene un origen similar al tercer tono, es decir vibraciones de las valvas auriculoventriculares y cuerdas tendinosas elaboradas por el aumento repentino de la repleción ventricular diastólica tardía (189, 56).

BASES FISICAS EN LA PRODUCCION DE SOPLOS: Existe acuerdo general en que el origen de los soplos radica en la formación de flujo no laminar. Cuando el flujo es laminar, las partículas fluidas se deslizan en el sentido de la corriente y toda su energía se cumple en dirección paralela al

eje del vaso, no produciéndose en consecuencia, vibraciones en la pared vascular ni en el fluido que por él circula. Cuando ocurre flujo no laminar, partículas fluidas se mueven en dirección distinta al eje longitudinal del vaso, originándose vibraciones, algunas de cuyas frecuencias están emplazadas dentro del rango de la audibilidad y se perciben como soplos.

La alteración del flujo laminar, puede tener lugar por los siguientes mecanismos:

- 1.- Durante muchos años los fisiólogos han considerado a la turbulencia, en la que el fluir de las partículas líquidas es irregularmente irregular, como el tipo de flujo no laminar, responsable de los soplos.

Esta noción se fundamenta en el trabajo de OSBORNE REYNOLDS, quien en 1.883 descubrió los factores de los cuales depende que el flujo de un líquido a través de un tubo largo, recto y rígido sea laminar o turbulento, y propuso un índice que posteriormente se llamó "número de Reynolds" que regía la aparición de turbulencia. El número de Reynolds se calcula según la siguiente fórmula:

$$R = \frac{D \cdot U}{V}$$

R = Número de Reynolds
 D = Diametro del tubo
 U = Velocidad del fluido
 V = Viscosidad kinemática
 (Viscosidad dividida por densidad)

Si el valor resultante es inferior a 2.000 el flujo es laminar, pero si se pasa de este valor, aparece turbulencia.

El cálculo del número de Reynolds por la fórmula anterior presenta el inconveniente de la valoración de la velocidad lo que se evita por la siguiente:

$$\text{Nº de Reynolds} = \frac{\text{Flujo}}{2 \times 3'1416 \times \text{Diametro} \times \text{Viscosidad Kinemática.}}$$

Según la cual existe tendencia a la producción/ de turbulencia con el aumento de flujo y la disminución del diametro.

Sin embargo, para que el número de Reynolds tenga valor, el sistema debe satisfacer las siguientes características:

- a) Que el tubo sea recto
- b) Flujo completamente desarrollado (con cuyo -/ término se entiende el que tiene lugar a cierta distancia del reservorio y en el que el -/ flujo tiene características especiales).
- c) Flujo estable, no pulsátil

Condiciones, las cuales faltan en el aparato -/ cardiovascular en el que el flujo es pulsátil y/ los vasos elásticos y curvos; en estas circunstancias (180 b), el número de Reynolds crítico - es inferior a 1.000.

En la actualidad se duda de que la energía producida por la turbulencia sea suficiente para -/ producir manifestaciones acústicas audibles, -/ siendo necesaria una velocidad del flujo sanguíneo de 150 m/seg. (44) magnitud nunca alcanzable en el sistema circulatorio humano.

- 2.- Según BRUNS la presencia de flujo no laminar "regularmente irregular" por formación de remolinos, sería obligada para la producción de soplos. Según este autor, la proyección de obstáculos tales como valvas, irregularidades endoteliales, etc./ en la corriente sanguínea, son responsables de - la producción de remolinos que oscilan o fluctúan -/ alternativamente a cada lado del obstáculo, con formación de una estela cuya energía se irradia en dirección perpendicular al flujo, desarrollándose vibraciones con suficiente amplitud como para que se transmitan a las estructuras sólidas vecinas y originen sonidos audibles (252).

3.- Cuando un líquido fluye a través de un estrecho/orificio, su velocidad aumenta y su presión disminuye por el efecto de VERNOUILLI; si la presión desciende, hasta alcanzar la tensión de vapor del líquido o de los gases disueltos, se forman burbujas por el denominado efecto del vacío/helicoidal, capaces de alterar el flujo laminar. No existe evidencia alguna de que en la circulación se den las condiciones para que se forme este efecto de cavitación, por lo que BURUS ha descartado su participación en el origen de los soplos, pero aún cuando tuviese lugar, según WESKUND, la frecuencia del sonido producido sería demasiado elevada como para ser audible.

4.- Experimentalmente MAISNER Y RUSHMER han observado en tubos de plástico, que al aumentar la velocidad del flujo en ellos, se produce una caída de la presión lateral con tendencia al colapso de la pared; por otra parte la elasticidad propia del tubo tiende a que la misma vuelva a la posición original. De estas dos tendencias resultan cierres y aperturas recurrentes del tubo o lo que es igual vibraciones de las paredes que pueden llegar a ser audibles (Teoría del aleteo).

La cantidad de energía necesaria para que tales vibraciones se produzcan dependen en parte de las características físicas de las paredes tubulares, motivándose con mayor facilidad cuando éstas son sutiles y flexibles, hecho que probablemente podría explicar la frecuente presencia de soplos inocentes durante la infancia y su desaparición más tarde en la juventud o en la edad adulta.

5.- En algunas circunstancias, y para ciertos autores, los soplos podrían atribuirse a vibraciones de estructuras sólidas por impacto del chorro sanguíneo o por frotamientos, en vez de a cambios dinámicos de la sangre que alteran su flujo laminar.

En la clínica cardiológica se desarrollan soplos en las siguientes condiciones:

- a) Estrechamientos valvulares y vasculares.
- b) Dilataciones postvalvulares o estenosis relativas.
- c) Regurgitaciones valvulares.
- d) Comunicaciones anormales entre las cámaras -/ cardiacas, o entre éstas y los vasos.
- e) Aumento de la velocidad del flujo.
- f) Alteraciones de las serosas.
- g) Fenómenos cardiopulmonares.

BASES FISICAS PARA LA TRANSMISION DE SONIDOS Y SOPLOS: Desde hace tiempo es conocida la preferente transmisión de -/ los fenómenos acústicos originados en el corazón a distintas areas superficiales del torax. Los factores que intervienen en esta predilección no se conocen en su totalidad; entre los acreditados podemos citar:

- 1.- Tamaño y posición del corazón; la intensidad de/ los sonidos recogidos en la superficie corporal/ es inversamente proporcional al cuadrado de la - distancia recorrida.
- 2.- Factores inherentes a la viscosidad de los tejidos; con frecuencias inferiores a 100 ciclos por seg. la pared del torax se comporta como un conductor homogéneo; para frecuencias superiores el amortiguamiento es mucho menor sobre el esternón que en otros puntos del precordio (81).
- 3.- Dirección del flujo sanguíneo; en la estenosis - aortica el soplo sistólico se transmite con gran intensidad al cuello, mientras que en la insuficiencia aortica en la que el flujo sanguíneo -/ vuelve en parte al ventrículo izquierdo durante/ la diastole, el soplo se transmite preferentemen/ te al tercer espacio intercostal izquierdo y pun/ ta.
- 4.- La presencia de fluido o engrosamiento fibroso - del pericardio disminuye la intensidad del soni/ do recogido en la pared torácica. Aunque general/

mente se ha aceptado que esta disminución se debe a interferencia con la transmisión del sonido para algunos autores existiría también una interferencia en la producción del mismo.

- 5.- Grado de aireación de los pulmones; en el enfisema se interpone entre el corazón y la superficie torácica, tejido pulmonar anormalmente aireado y los fenómenos acústicos del corazón se perciben/ con menos intensidad.

C A P I T U L O VITRIPLE RITMO

"Este sigular, rápido e ininteligible redoble, por lo general no se oye, y si se oye no importa".

Así lo estimaba W.S. GILBERT, hace cincuenta años, y aunque todavía hoy existen médicos que así consideran al triple ritmo, sin embargo es opinión general que merece mayor consideración.

El término triple ritmo implica la audición de tres tonos cardiacos en vez de los dos habituales y por lo tanto no debe emplearse para designar el desdoblamiento del primero y segundo tonos ni incluir los clicks, ni otros ruidos extracardiacos.

Puede deberse a la audición de un tercero o cuarto tono fisiológico, o en condiciones patológicas a la aparición de un sonido extra que ocupa similar posición en el ciclo cardiaco que cualquiera de estos sonidos normales.

Algunos autores usan el término "ritmo de galope" para señalar todos los sonidos patológicos que dan un ritmo en tres tiempos; nosotros creemos más oportuno usar el término triple ritmo siempre que se oigan tres tonos añadiendo el calificativo fisiológico o patológico y limitar el término galope cuando muestra una determinada cadencia que recuerda al galope de un caballo.

El sonido añadido es por lo general de baja intensidad y frecuencia y por lo general suele ser de difícil apreciación; se oye mejor auscultando con campana, aplicada muy suavemente sobre la superficie torácica (273, 310, 66, 308).

- 1) Triple ritmo presistólico: el originado en el corazón izquierdo se oye mejor en la región de la punta; el triple ritmo presistólico derecho se oye mejor a la izquierda del esternón y hacia la base del corazón, aumenta con la inspiración y puede desaparecer con la permanencia en pie.

- a) Fisiológico: en condiciones normales las vibraciones producidas por la sístole auricular no son audibles ya que su frecuencia está situada en el límite inferior del umbral de audibilidad humano, y porque están encubiertas por el primer tono. Se suele recoger por fonocardiografía intracardiaca con el fonocateter colocado en la aurícula.

Estas vibraciones auriculares pueden producir un sonido audible, en pacientes con bloqueo cardiaco completo en los que existe disociación entre la contracción auricular y ventricular; en tales casos pueden oírse sonidos auriculares, llamados por HUCHARD (123) sístoles en eco, por GALLAVARDIN (95) galopes de bloqueo y por STOKES (251) semilattidos. En algunas personas con retraso en la conducción auriculoventricular, pueden oírse estas vibraciones de contracción auricular inmediatamente antes del componente principal del primer tono, en vez de quedar oculto por el componente valvular más intenso; además cuanto más alejadas están las contracciones auricular y ventricular, mayor es la cantidad de sangre transferida al ventrículo lo que favorece la producción del sonido por mayor vibración valvular.

- b) Triple ritmo presistólico patológico: representa el grito de ayuda auricular ante una situación de sobrecarga sistólica de cualquiera de los ventrículos, principalmente hipertensión pulmonar o sistémica y estenosis aortica o pulmonar; su incidencia en los trastornos de la circulación coronaria es difícil de averiguar, puesto que modificaciones de la situación hemodinámica se reflejan en la presencia o desaparición del sonido; sin embargo su audición constituye un signo diagnóstico muy importante en pacientes con dolores precordiales de naturaleza equívoca.

Es muy frecuente que la claridad de su percepción y su distancia al primer tono disminuyan en paralelo a la mejoría clínica, aunque en algún caso, especialmente en portado-

res de hipertensión sistémica, puede permanecer invariable durante muchos años sin ulterior deterioro del paciente; su persistencia después de la recuperación de un infarto de miocardio denota un pronóstico a largo plazo menos favorable.

2) Triple ritmo diastólico: se produce por la adición de un sonido pronto en la diastole, debido a un tercer tono fisiológico o a un sonido patológico en la misma posición del ciclo cardiaco/ y en esencia debido con toda probabilidad al -/ mismo mecanismo.

a) Triple ritmo diastólico fisiológico: está -/ producido por el tercer tono fisiológico; en el fonocardiograma aparece separado del segundo tono por un intervalo que oscila entre 0'11 - 0'15 seg. Es de frecuencia e intensidad bajas, siendo audible en un considerable número de niños, jóvenes y durante el periodo de gestación, siendo rara su audición después de los 45 años.

El area óptima para su auscultación es la punta o entre el apex y el esternón, con el paciente en decúbito lateral izquierdo, con la campana del estetoscopio o mejor aun aplicando directamente el oído a la pared torácica.

b) Triple ritmo mesodiastólico patológico: se encuentra en todas aquellas situaciones que presentan incremento de la fase de llenado rápido como insuficiencia mitral, ductus arterioso, defecto del tabique ventricular, comunicación interauricular y por alteración miocárdica en la insuficiencia cardiaca y en las miocardiopatías.

c) Triple ritmo protodiastólico: el sonido extra aparece en la diastole precoz; se oye -/ con frecuencia en la pericarditis constrictiva acompañándose entonces con frecuencia de un impulso palpable. Sin duda ambos, el sonido y el impulso se deben a la intrusión -/ -

impetuosa de sangre en el ventrículo y la súbita limitación del llenado por la escasa/distensibilidad del pericardio impuesta por la fibrosis y la calcificación.

Ritmo de galope: Se produce por la colaboración de taquicardia y triple ritmo; por su frecuente asociación/ (289, 290) con fracaso miocárdico, suele considerarse de pronóstico serio, tanto mas cuanto más intenso sea el sonido - sobreañadido, presistólico o mesodiastólico.

Galope de suma: Se debe a la superposición de/ sonidos presistólico y mesodiastólico. Por su intensidad - suele ser de facil detección (308).

Si en las condiciones en que se presenta el galope de suma se enlentece la frecuencia cardiaca es posible la auscultación de un ritmo en cuatro tiempos.



Fig. 1.- Galope diástolico recogido en foco mitral.

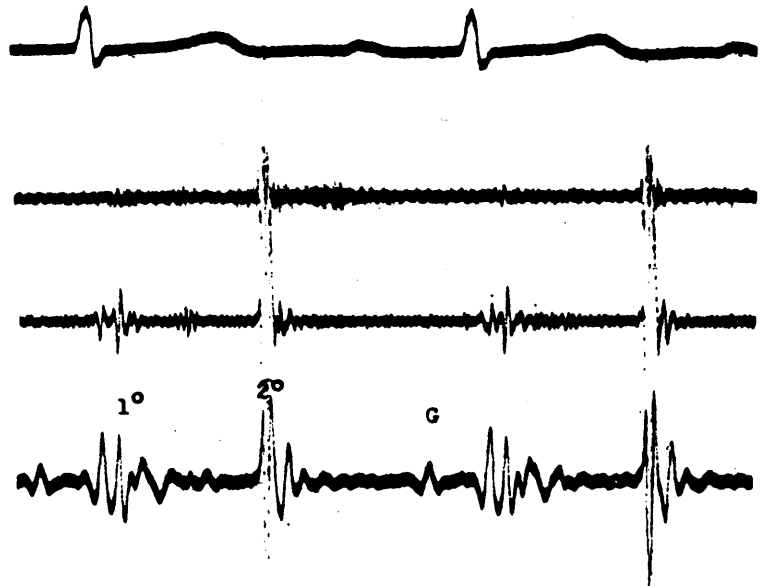


Fig. 2.- Galope presistólico recogido en tercer espacio intercostal, tres centímetros por fuera de línea paraesternal izquierda.



Fig. 3.- Galope de suma recogido en foco mitral.

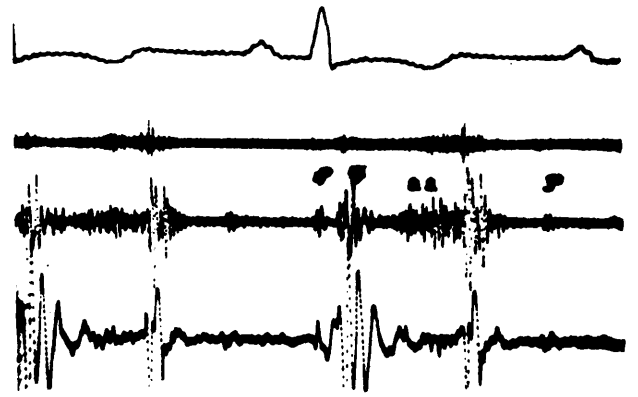


Fig. 4 - Ritmo en cuatro tiempos por auscultación de 3º y 4º tonos.

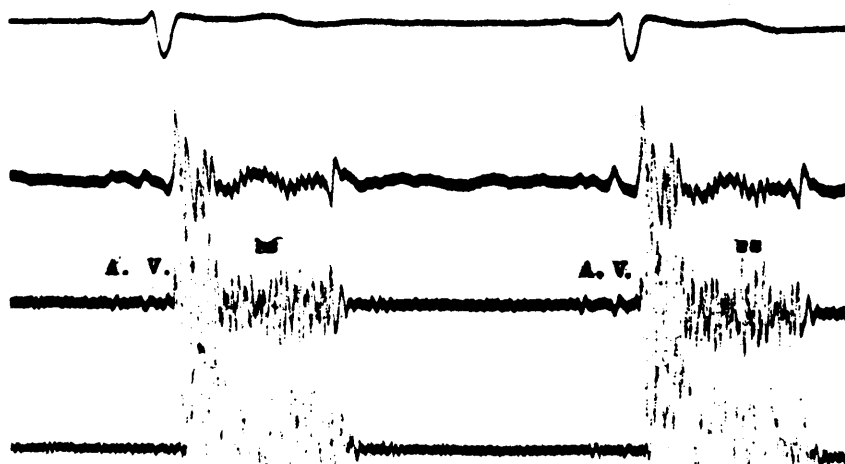


Fig. 5.- Componentes auricular y ventricular del 4º tono.

C A P I T U L O VIISOPLOS INOCENTES

"Dame un corazón tranquilo y
agradecido libre de todo soplo"

ANNE STEELE

Todavía es frecuente ver niños mantenidos en cama durante meses y adultos diagnosticados de cardiopatía -/ obligados a realizar una vida restringida por médicos que - al igual que ANNE STEELE en 1.760, consideran la existencia de un soplo como distintivo nefasto de lesión cardiaca, sin tener en cuenta la posibilidad de su inocencia.

Los soplos inocentes audibles en la infancia y/ adolescencia han sido diversamente recogidos, desde una incidencia menor del 10% según cifras publicadas en 1.940 -/-(52) hasta el 97% en 1.962. Esta disparidad se debe no solamente a la mejor técnica de auscultación y mejor calidad -/ del estetoscopio, sino muy principalmente a las reiteradas/ exploraciones realizadas durante la infancia y juventud; es nuestra opinión que practicamente todos los individuos presentan en alguna ocasión, si se les ausculta con frecuencia, algún soplo audible. Se sospecha que gran parte de estos soplos inocentes desaparecen al alcanzar la edad adulta en la que solamente se retienen el 20%.

- 1.- Un soplo sistólico más intenso en la punta, -/ hace sospechar la posibilidad de una insuficiencia mitral y evidentemente debe hacerse este -/ diagnostico si existe historia previa de fiebre reumática, si el soplo se irradia hacia la axila o si hay seguridad de dilatación de la aurícula izquierda. Ciertamente es, que aun cuando ninguno de los indicios citados esté presente no se puede negar en absoluto que por entonces se esté desarrollando una carditis reumática con insuficiencia mitral; sin embargo el peligro de - diagnosticar una cardiopatía cuando no existe - es más serio y potencialmente más peligroso que desestimar un pequeño soplo orgánico de insuficiencia mitral de nula importancia hemodinámica,

susceptible de profilaxis reumática.

Una variedad de estos soplos sistólicos de óptima auscultación en apex está representada por el soplo sistólico tardío, de comienzo por lo general después de la mesosístole, algunas veces iniciado con un click de eyección (127) y de terminación antes del componente aórtico del segundo tono. Se piensa que tiene un origen extracardiaco; desgraciadamente, como con tanta frecuencia sucede en Medicina la absoluta ino- cencia de este soplo no es terminante y en -/-/ evento puede asociarse con insuficiencia mitral orgánica por acortamiento de las cuerdas tendinosas, por hipertrofia asimétrica del corazón o disfunción de los músculos papilares.

- 2.- Soplo de STILL: es el más frecuente de los soplos inocentes y presenta un cierto carácter musical, por cuya cualidad también se le conoce como "soplo de cuerda de violín" (twangin -/-string murmur) o "soplo en gemido" (groaning -/-murmur). Es de baja frecuencia, por lo general se percibe mejor auscultando con el estetoscopio de campana y se hace más prominente con la posición en pie. La cualidad musical del soplo de STILL se pone de manifiesto en el fonocardiograma bajo la forma de vibraciones regulares -/ que adoptan un trazado crescendo-decrescendo. -

Se ha atribuido a trifonoidación de las valvas pulmonares en la sístole, en cambio para STUCKEY por su carácter vibratorio sería sugerente de origen aórtico. Nosotros hemos estudiado con fonocardiografía intracardiaca soplos que por fonocardiografía convencional presentaban un aspecto vibratorio semejante al de STILL; por la incapacidad de recogerlos con el fonocatóter y aun admitiendo que los soplos vibratorios no -/ forman un grupo etiologicamente homogéneo, nos inclinamos por el origen pericárdico de los mismos ya señalado por ORTIZ RAMIREZ (203).

- 3.- Soplo de eyección pulmonar: en la mayor parte de las personas normales pueden recogerse me-/-

diante la fonocardiografía externa vibraciones -/ sistólicas en el foco pulmonar que se hacen claramente audibles con un ligero incremento de su intensidad, llegando a convertirse en soplo. Aunque se oye con más asiduidad en niños, no es raro en/ adultos especialmente en personas delgadas.

El area de máxima audibilidad se localiza en 2º-3º espacio intercostal izquierdo y con frecuencia se transmite hacia la punta a lo largo del borde/ esternal izquierdo y al area infraclavicular izquierda. Su intensidad varia con modificaciones - de la postura corporal, con la inspiración profunda y con el ejercicio.

Su presencia concierne, como lo demuestra la fonocardiografía intracardiaca, con la eyección de/ sangre a la arteria pulmonar, siendo prominente - en pacientes con estado circulatorio hiperkinético, en quienes el volumen de eyección está elevado; se origina unas veces inmediatamente por encima de la valvula, y en el infundíbulo otras.

Se distingue del soplo presente en pacientes con estenosis pulmonar y con comunicación interauricular por el comportamiento fisiológico del segundo tono.

- 4.- Soplos cardiorespiratorios: constituyen un hallazgo notable en mujeres gestantes, en pacientes con pericarditis, pleuritis y adherencias pleurales - asi como también en personas con síndrome de Marfan y pectus excavatum (249).

Se oyen con frecuencia en la punta, casi siempre son sistólicos y frecuentemente se inician con un click. Se piensa que son de origen extracardiaco, ya sea por la compresión de un segmento pulmonar/ por el ventrículo izquierdo o por vibraciones originadas en las serosas pleural y pericárdica.

- 5.- Soplo arterial supraclavicular: es un soplo sistólico de baja frecuencia que se oye en el cuello o sobre la fosa supraclavicular de niños y adolescentes normales (133); alguna vez es particular-/

mente intenso en el manubrio esternal y áreas paraesternales izquierda y derecha sugiriendo estenosis aórtica o pulmonar: el diagnóstico diferencial no suele plantearse con la estenosis pulmonar pero puede ser difícil la diferenciación con la estenosis aórtica.

Se admite que su origen está situado en la bifurcación del tronco arterial braquiocefálico en carótida primitiva y subclavia, ya que los orificios de los grandes vasos del arco aórtico pueden estar relativamente estrechados en la primera parte de la sístole en que presentan aumentos notables de flujo, en forma brusca, aseguida de la contracción ventricular: esta hipótesis se ajusta con la comprobación de que estos soplos suelen ser de una duración muy breve, ocupando solamente el primer tercio de la sístole (265).

- 6.- Soplo mamario: está originado por el desarrollo de grandes anastómosis entre la mamaria interna y las arterias intercostales durante el embarazo y la lactancia. Según GRANT puede oírse en el 45% de las mujeres embarazadas, en el tercer trimestre de la gestación y persiste durante otros tres meses después del parto. Aunque ocasionalmente queda limitado a la sístole es más frecuente que presente un carácter continuo enmascarando al segundo tono y extendiéndose durante toda la diástole, existiendo por lo general un intervalo libre entre el primer tono y el comienzo del soplo.

Se ausculta con preferencia en el segundo espacio intercostal a la derecha o izquierda del esternón aunque eventualmente puede oírse en espacios intercostales inferiores. Desaparece, si mientras lo estamos escuchando, realizamos una presión firme con la campana del estetoscopio, maniobra que permite excluir la existencia de enfermedad aórtica.

Su acentuación sistólica más que diastólica y el hecho de que no desaparezca con la maniobra de VALSALVA, hacen que el diagnóstico diferencial con el soplo continuo del ductus arterioso persistente o de la ventana aortopulmonar sea fácil, si



Fig. 1.- Soplo de Still que ocupa solamente la primera mitad de la sístole.

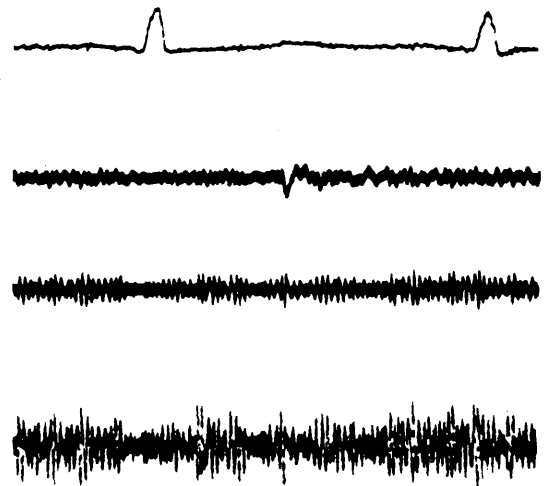
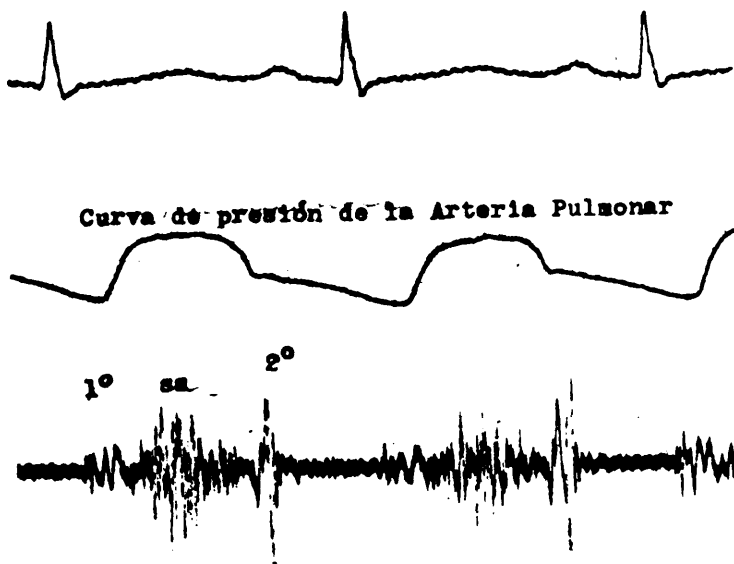


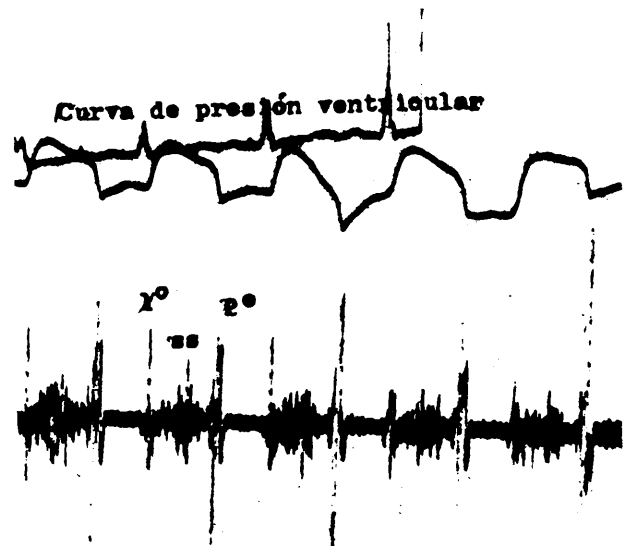
Fig. 2.- Soplo mamario, recogido dos centímetros por fuera de línea paraesternal izquierda en una mujer un mes después del parto.



Curva de presión de la Arteria Pulmonar

1º sa 2º

Fig. 3 - Soplo sistólico de eyección recogido en el tracto de salida del ventrículo derecho. Normalidad en los datos tensionales y oximétricos.



Curva de presión ventricular

1º 2º

Fig. 4.- Soplo sistólico de eyección recogido en el tronco de arteria pulmonar inmediatamente por encima de la válvula. Cifras de presión y oximetría normales

La leyenda de la Fig. 3, corresponde a la Fig. 4 y a la inversa

alguna vez se plantea (129).

- 7.- En pacientes con deformaciones torácicas, escoliosis, esternón deprimido etc. puede oírse un soplo sistólico en el segundo espacio intercostal que se atribuye a torsión de los grandes vasos en su base.

En resumen, la decisión de si un soplo es inocente, funcional o incidental exige la justa valoración de los siguientes apartados (275):

- a) Ausencia de signos clínicos, radiológicos y -/ electrocardiográficos de cardiopatía.
- b) Estudio detallado de las características del - soplo, y en este sentido los soplos inocentes/ son prácticamente siempre sistólicos a excep- / ción del "hum" venoso y del soplo mamario, son de relativa corta duración y escasa intensidad modificándose llamativamente con la postura y/ el ejercicio.
- c) Existen situaciones en que son frecuentes es- / tos soplos como la infancia, estados circulato / rios hiperkinéticos, deformidades torácicas -/ etc. cuya contribución al soplo debe tenerse - en cuenta.

C A P I T U L O VIIIESTENOSIS MITRAL

El hallazgo hemodinámico constante y central en pacientes con estenosis mitral es el aumento de la presión en la aurícula izquierda y en consecuencia en las venas pulmonares, arteria pulmonar y ventrículo derecho. En pacientes en quienes la estenosis es leve, las presiones pueden ser normales en reposo, las que sin embargo aumentan después del ejercicio. Con la progresiva constricción del orificio mitral, la presión en la aurícula izquierda y en el territorio pulmonar se elevan hasta un límite situado en los alrededores de 40 mm Hg. El desnivel entre la arteria pulmonar y las venas pulmonares, humilde en los individuos normales, se mantiene bajo, con relación prácticamente lineal en pacientes con estenosis mitral, en tanto cuanto la presión en las venas pulmonares es inferior a 15 - 20 mm Hg. Cuando la presión se eleva por encima de esta cuantía, aumenta el desnivel arteria-vena pulmonar, por incremento desproporcionado de la presión en el territorio arterial y el avance lentamente progresivo en el territorio venoso.

Este desnivel arteria-vena de la circulación menor, está en relación con el desarrollo de alteraciones histológicas en las pequeñas arterias y arteriolas, las cuales se convierten en tubos vivamente contráctiles, con un reducido calibre por el espesamiento de la túnica media y de la íntima; con ésto, aun a expensas de incrementar el trabajo del ventrículo derecho, se protegen los capilares pulmonares de las cifras tensionales capaces de producir edema agudo de pulmón. Por otra parte los modestos grados de edema pulmonar que con frecuencia se producen en la estenosis mitral, en especial durante el esfuerzo, estimulan un cierto grado de respuesta flogística, caracterizada por el depósito de tejido conjuntivo de reciente formación. Estas alteraciones influyen sobre el funcionalismo respiratorio, la distensibilidad de los pulmones disminuye y el trabajo total efectuado durante la ventilación aumenta.

En pacientes con estenosis mínima o moderada, el volumen de eyección ventricular está por lo general dentro de límites normales; en los casos con estenosis avanzada, dicho volumen se encuentra reducido, con incapacidad por otra parte de aumentar durante el ejercicio. El desarrollo/

de fibrilación auricular, reduce igualmente el débito cardíaco.

La fase de replección lenta, tan breve en el corazón normal, a veces imposible de demostrar, es en la estenosis mitral llamativamente larga, en relación directa con el grado de estrechez valvular.

AUSCULTACION: La estenosis mitral se exterioriza por cuatro signos auscultatorios importantes: 1) Refuerzo del primer tono (311, 150). 2) Chasquido de apertura (177, 187). 3) Soplillo diastólico (201). 4) Arrastre presistólico (311). Las características de estas enseñanzas dependen del grado de obstrucción, de la presión en la aurícula izquierda y en arteria pulmonar, del ritmo cardíaco y del volumen minuto.

- 1.- Primer tono: Es fuerte y chasqueante, acompaña al choque de la punta y aunque audible en todo el precordio es más intenso en el área mitral. En ausencia de un intervalo P-R corto en el electrocardiograma y de un estado circulatorio hiperkinético (150) constituye un signo precoz de estenosis mitral, siendo obligada entonces la búsqueda cuidadosa de los otros signos señalados. Carece de utilidad para juzgar sobre el grado de estenosis y puede faltar en gran número de casos triviales.

Actualmente se desconoce el por qué está acentuado; con seguridad no se debe a que la presión auricular elevada mantiene las valvas ampliamente separadas al final de la diástole como algunos autores han afirmado, ya que el arco descrito por los velos en el juego de apertura y cierre es siempre pequeño; la palpación de la válvula durante la intervención quirúrgica y los recientes estudios angiográficos sugieren que el chasquido de cierre se produce por la súbita tensión de una válvula fibróticamente alterada.

Su intensidad es menos manifiesta cuando la válvula mitral está rígida e inmóvil como resultado de una extensa calcificación (59) y con el desa-

rollo de fibrilación auricular; en este último - caso varia con relación inversa a la duración de/ la diastole precedente (con valores diastólicos - entre 0'20 - 0'25 seg. la intensidad es mínima) - aunque en los casos de estenosis mitral severa es ta variabilidad es menos manifiesta.

- 2.- Chasquido de apertura: Es un sonido de alta fre- / cuencia, a veces muy intenso y brusco que se oye/ inmediatamente después del segundo tono, con cuyo componente pulmonar puede confundirse. Suele ser/ más intenso en la punta o justamente medial a -/- ella entre los focos mitral y tricúspide, pero -/ también puede oírse fácilmente en los focos aórti- / co, pulmonar y mesocardio.

La confusión con el componente pulmonar del se- / gundo tono puede evitarse si se recuerda: a) que/ el desdoblamiento del segundo tono, aunque sea am plio y a menos que exista insuficiencia ventricu- / lar derecha, se incrementa aun más con la inspira- / ción profunda y disminuye con la espiración, modi ficándose muy poco con la frecuencia cardiaca -/- (148); por el contrario el chasquido de apertura/ tiende a variar con la duración de la diastole -/ del ciclo precedente (relación inversa) y por lo general no se afecta por la respiración (150, 295) b) la posición erecta casi siempre ensancha el in tervalo 2º tono - chasquido (227) y por lo gene- / ral permite que un desdoblamiento fisiológico del segundo tono, desaparezca completamente durante - la espiración aunque puede no ejercer efecto cuan do el segundo tono está patológicamente desdobra- / do (39).

Cuando hay una gran afectación del miocardio el/ chasquido adquiere caracteres de menor frecuencia acústica, siendo entonces confundible con un ter- / cer tono, y solamente el trazado simultáneo del - fonocardiograma con el apexcardiograma izquierdo/ dilucidará la duda, diferenciación importante ya/ que el tercer tono intercede en contra de una es- / tenosis mitral considerable y esencialmente sugie re la presencia de una insuficiencia mitral o in suficiencia cardiaca izquierda por algún otro de- / sorden asociado.

Su cualidad y características no tienen ninguna relación con el flujo de sangre por lo que puede ser audible aun cuando el volumen minuto esté severamente reducido.

En la estenosis leve con frecuencia no existe chasquido (187,155), ni tampoco en la trombosis masiva auricular izquierda; igualmente puede faltar cuando la válvula está calcificada o cuando el aparato subvalvular está muy alterado con fusión de cuerdas tendinosas y musculos papilares. Por lo tanto en términos generales la ausencia de chasquido en pacientes con sintomatología florida constituye un mal presagio para el cirujano.

Se produce durante o justamente después del breve e impetuoso periodo de expansión ventricular activa en la diastole precoz, lo cual puede contribuir también al rápido descenso del diafragma flexible formado por la fusión de las valvas mitrales en cuyo movimiento radicaría según autores la génesis del chasquido. Para otros el chasquido tiene lugar en el momento en que la apertura valvular mitral es bruscamente detenida por la fusión de las comisuras, que no permiten un descenso mayor de las valvas.

Se oye mejor con la membrana del estetoscopio, que al atenuar el soplo diastólico permite su mejor identificación. En la audibilidad del chasquido influye además de la frecuencia acústica, cercanía e intensidad intrínseca, la relación con el cierre sigmoideo, percibiéndose mejor cuando el segundo tono es de poca energía y a la inversa.

- 3.- Soplo diastólico: Constituye un sonido de frecuencia media, retumbante; su area de máxima auscultación coincide con el choque de la punta, su irradiación es escasa, oyéndose con intensidad creciente en dirección al foco tricúspide; excepcionalmente se oye en tercer espacio intercostal izquierdo; quizá esta marcada delimitación es el motivo del por qué estos soplos se pierden en la exploración con tanta facilidad.

Quando la estenosis es ligera, desaparece des-

pués de un cierto tiempo de su comienzo, reapareciendo en los casos de ritmo sinusal como arrastres presistólico. En grados más avanzados de estenosis el soplo ocupa prácticamente toda la diástole. Su intensidad puede ser variable de un momento a otro y aun cuando sea ligera aumenta considerablemente de intensidad durante unos pocos instantes, después del ejercicio con el aumento temporal de la frecuencia cardiaca y de la velocidad de flujo mitral. Disminuye con la maniobra de VALSALVA.

La posición en decúbito lateral situa la punta del corazón junto a la pared torácica, mejorando la transmisión del soplo, incrementado a veces en intensidad por el suave ejercicio de tornarse (115); pero debemos de tener presente que cuando previamente existe algún ruido en la diástole el ejercicio puede equivocar la interpretación: por ejemplo en una persona con un tercer tono al aumentar su intensidad y abreviar la diástole puede producir la impresión errónea de un soplo diastólico.

En pacientes con frecuencia cardiaca elevada como fibrilación auricular descontrolada, flutter auricular, taquicardia auricular o nodal, el soplo puede ser inaudible y lo mismo sucede cuando el volumen minuto es bajo por aumento de la resistencia vascular y con bradicardia de 30 a 40 latidos por minuto.

Se asocia con el periodo rápido del llenado ventricular y en general obedece a la gran velocidad del flujo a través de una valvula mitral incapaz para el flujo diastólico.

Constituye el signo auscultatorio más fácil de descuidar (115) y con frecuencia un primer tono intenso o un chasquido, hacen que el explorador concentre su atención sobre un soplo diastólico previamente inadvertido.

Se ausculta mejor con la campana del estetoscopio aplicada con extrema suavidad sobre la superficie del torax; su intensidad no guarda relación con la severidad de la estenosis (311).

La inhalación de nitrito de amilo fortalece el soplo aun con más vigor que el ejercicio, permitiendo la percepción de soplos que de otra manera serían de difícil o imposible detección.

- 4.- Arrastre presistólico: Se percibe como un incremento del soplo diastólico y termina bruscamente con el primer tono. Es una manifestación de llenado activo por contracción auricular. Se oye prácticamente en todos los casos de estenosis mitral en ritmo sinusal, aun en aquellos en que el angostamiento sea tan moderado como para que la presión en la aurícula izquierda no sea superior a 7 mm Hg. por encima del ángulo esternal (312). Accidentalmente está enmascarado por la ampliación masiva del ventrículo derecho secundario a la hipertensión pulmonar, casos en los cuales el ventrículo izquierdo está desplazado hacia atrás y los acontecimientos mitrales no se refieren al area del choque apical.

Los soplos localizados exclusivamente en el final de la diastole son relativamente raros; se presentan en corazones con estenosis no cerradas (158) en los que la contracción auricular puede ser muy poderosa y manifestarse por elevaciones momentáneas de la presión que alcanzan los 20 mm Hg; eventualmente puede ser tan breve que semeje al efecto "in crescendo" que con frecuencia muestra el primer tono normal; el ejercicio y la inhalación de nitrito de amilo que incrementan y alargan el arrastre permiten su identificación.

Cuando existe bloqueo auriculoventricular de primer grado, el soplo presistólico se independiza claramente de la tutela del primer tono y adquiere un caracter de eyección semejante al de la estenosis tricúspide. Si el bloqueo es del tipo 2:1 se perciben dos soplos, uno en la presístole y otro en el comienzo de la diastole, resultado cada uno de ellos de la correspondiente contracción auricular. En la disociación auriculoventricular completa el soplo modifica su ubicación de un ciclo a otro en relación con la caprichosa comparecencia de la sístole auricular.

En los pacientes portadores de un intervalo P-R muy corto, el soplo presistólico puede ser muy breve e indistinguible de un cuarto tono (150, - 211) en tales casos la maniobra de VALSALVA reduce fácilmente el arrastre a un simple tono (201).

El arrastre presistólico desaparece cuando se desarrolla fibrilación auricular. En estas circunstancias, cuando la frecuencia cardiaca es elevada, el soplo de llenado pasivo puede ocupar toda la diástole, terminando en un primer tono brusco e inducir la impresión acústica de un soplo "in crescendo". Este pseudo arrastre presistólico de la estenosis mitral se caracteriza por una particular inconstancia de sístole a sístole, apareciendo en los ciclos de diástole corta, mientras que en los periodos diastólicos largos, se percibe solamente un soplo protomesodiastólico. También puede contribuir a la impresión de pseudo arrastre el desdoblamiento invertido del primer tono; en estos casos el efecto "in crescendo" suele ser más manifiesto en la línea para esternal izquierda que en el area estricta del choque de la punta.

Además de los signos señalados, en la estenosis mitral pueden encontrarse manifestaciones acústicas indirectas, relacionadas con la existencia de hipertensión en territorio vascular pulmonar, y en este sentido merece singular atención el proceder del segundo tono.

5.- Segundo tono: Es normal o muestra el componente pulmonar más o menos reforzado, dependiendo de las cifras tensionales en arteria pulmonar. La combinación de un primer tono acentuado en punta con un segundo tono fuerte en el area pulmonar debe hacer sospechar el diagnóstico de estenosis mitral.

Cuando la hipertensión pulmonar es moderada, existe un estrecho desdoblamiento del segundo tono, que con la inspiración aumenta ligeramente en secuencia normal. En estos casos la excelente transmisión del componente pulmonar y del chasquido a las areas tricúspide y mesocardio, faci-

lita la auscultación e identificación en dichos/ focos de tres sonidos en sucesiva comparecencia. Según LEVINE y HARVEY un amplio desdoblamiento - del segundo tono sobre el area pulmonar, señala/ en contra de una hipertensión pulmonar significativa. Con relativa frecuencia se considera como/ desdoblamiento amplio del segundo tono lo que en realidad corresponde a un segundo tono único y - un chasquido.

El dictamen sobre el segundo tono requiere auscultar con membrana en el 2º y 3º espacios intercostales izquierdos junto al esternón.

- 6.- Si la hipertensión pulmonar es considerable, a menudo se oye en area pulmonar un soplo sistólico de eyección, introducido por un click, que se transmite al foco mitral donde puede confundirse con el soplo de insuficiencia mitral.

Igualmente puede oirse un cuarto tono a lo largo del borde esternal, como manifestación de sobrecarga ventricular derecha y soplos de insuficiencia tricúspide y pulmonar secundarias.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- En el fonocardiograma normal, la primera vibración de alta frecuencia del primer tono se debe/ al componente mitral; el cierre tricúspide tiene lugar 0'02 - 0'03 seg. más tarde.

Cuando existe estenosis mitral el componente mitral se retrasa, ya que la presión ventricular - izquierda tiene que elevarse más que en condiciones normales, para producir el cierre valvular,/ lo que se manifiesta por el llamado desdoblamiento invertido del primer tono, en el que el componente tricúspide precede al mitral y por un incremento del intervalo Q-M₁, cuyo valor medio -/ normal se considera de 0'055 seg.

Según VAN L00 (285) cuando la distancia Q-M₁ es

superior a 0'07 seg. la presión capilar pulmonar supera los 20 mm Hg; en los casos de estenosis mitral en que dicho intervalo es superior a -/0'085 seg. el área mitral está moderada o marcadamente restringida siempre que se haya excluido la hipertensión arterial.

En realidad, aunque genéricamente el intervalo $Q-M_1$ se alarga en la estenosis mitral su importancia en la clínica es muy escasa siendo prácticamente nula su utilidad en el juicio sobre el grado de estenosis: a) La medición exacta y valorable exige que el comienzo de la deflexión Q y del componente mitral sean claramente identificables, lo que no siempre es posible. b) Otros factores además de la presión en la aurícula influyen sobre la prolongación del intervalo $Q-M_1$ y en este sentido quizá el más importante sea la velocidad de ascenso de la presión ventricular (225); además es posible que el intervalo $P-R$ y la energía de contracción auricular tengan algún efecto. c) así mismo lo prolongan la hipertensión arterial sistémica y la comunicación interventricular (293, 98). d) En la revisión de nuestros casos hemos encontrado que los valores más elevados del intervalo $Q-M_1$ corresponden a pacientes portadores en el electrocardiograma de importantes alteraciones de conducción del tipo de bloqueos de rama o bloqueo de ramificación intraventricular, lo que no siempre estaba directamente relacionado con la severidad de la estenosis sino más bien con la participación miocárdica en la enfermedad reumática.

- 2.- Chasquido de apertura: Se revela en el fonocardiograma como una vibración de alta frecuencia emplazada a una distancia del segundo tono variable entre 0'03 - 0'14 seg., medida desde el comienzo del segundo tono hasta el comienzo del chasquido.

Para KELLY, el intervalo 2º tono-Ch, está en cierto grado relacionado con la presión media de la aurícula izquierda; cuando ésta sobrepasa ligeramente las cifras normales, es largo, quizá hasta 0'12 seg, mientras que si oscila entre -/0'05 - 0'09 seg. es probable que exista una este-

nosis cerrada, lo cual es seguro si la distancia A₂-Ch es inferior a 0'05 seg. Sin embargo es mejor considerar al intervalo A₂-Ch nada más que - como un índice de la relación entre la presión - de cierre aortica y la de apertura mitral y que/ para su justa valoración ha de tenerse en cuenta:

- a) Las cifras tensionales diastólicas sistémicas; la hipertensión diastólica conduce a que el - cierre aortico tenga lugar más precozmente y/ es causa de un aparente retraso del chasquido (10, 225), por el contrario una presión diastólica anormalmente baja, concierne un chasquido desproporcionadamente prematuro.
- b) El momento de presentación del chasquido no - tiene relación directa y obligada con la presión media en la aurícula izquierda y solamente puede relacionarse con el desnivel auriculoventricular de presión al comienzo de la -/ diastole (188) y aunque por lo general la presión auricular en este momento es bastante -/ aproximada con la presión media, sin embargo/ en ocasiones puede estar considerablemente -/ más elevada.
- c) Las características físicas de la válvula y - la "compliance" auricular pueden intervenir - en el tiempo de presentación del chasquido.
- d) Se modifica con la frecuencia cardiaca (295); la bradicardia lo alarga mientras que se acorta con la taquicardia (257).

Actualmente existen diversas opiniones sobre el valor de la distancia A₂-Ch, en la valoración de la severidad de la estenosis mitral (10,54,216); en nuestra experiencia al depender de diversas - variables su importancia es muy escasa en las es - tenosis mitrales puras y practicamente nula en - las lesiones valvulares combinadas.

Tampoco consideramos al índice de WELLS como de utilidad en la valoración de la estenosis (Wells se propuso utilizar los datos correspondientes - al intervalo Q-M₁ y al A₂-Ch en una sola fórmula, corregidos para una frecuencia de 75 latidos por

minuto obteniéndose así el llamado índice mitral;

$$\text{Índice mitral} = (Q-M_1) - (A_2-\text{Ch})$$

de los valores de este índice deduce Wells que - entre cifras de +5 y -1 el area mitral es infe-
rior a 1 cm^2 , en tanto que los comprendidos en-
tre -1'5 y -4 corresponden a orificios valvula-
res más amplios).

Después de la inhalación de nitrito de amilo el chasquido se acerca progresivamente, pudiendo -
llegar a quedar enmascarado por las últimas vi-
braciones del segundo tono.

- 3.- Soplo diastólico: Es de óptima observación en -/
las bandas de frecuencia media entre los 50 y -/
100 ciclos por segundo. Por lo general comienza/
0'02 - 0'03 seg. después del chasquido y presen-
ta acentuación protodiastólica, aunque en los ca-
sos de estenosis cerradas con presiones auricula-
res bajas (estenosis mitrales con elevadas resis-
tencias pulmonares) o con gran afectación del -/
miocardio auricular hemos observado que falta di-
cha acentuación.

En las diastoles largas, su longitud está en re-
lación directa con la severidad de la estenosis;
con frecuencia cardiaca entre 60 - 75 l/m, el ca-
racter pandiastólico o la ausencia de intervalo/
libre entre su final y el arrastre presistólico,
es un signo de estenosis crítica más veraz que -
los intervalos Q-M₁ y A₂-Ch.

Cuando existe taquicardia y buen estado del mio-
cardio auricular el soplo de llenado adquiere -/
forma de eyección; en algunas ocasiones presenta
un comienzo muy abrupto con vibraciones inicia-
les tán amplias y rápidas que puede interpretarse
como chasquido de apertura seguido de inmedia-
to por un soplo diastólico. Eventualmente en ta-
les casos puede plantearse el diagnóstico dife-
rencial con los soplos de llenado por aumento de
flujo tal como ocurre en la comunicación inter-
ventricular, ductus, anemia etc.; en estas últi-
mas situaciones el soplo se inicia con un tercer
tono y salvo que exista taquicardia por encima -
de 100 l/m no se prolonga con un arrastre; por -
otra parte el soplo de la estenosis mitral suele

iniciarse más precozmente, alrededor de 0'02 seg. después del punto 0 del apexcardiograma izquierdo.

- 4.- Soplo presistólico: Tiene forma "in crescendo", debido a que las amplias vibraciones del primer tono irrumpen en el instante de máxima amplitud vibratoria de la sístole auricular; cuando la capacidad contractil del miocardio auricular es deficiente puede perderse la forma "in crescendo" -/- adoptando un aspecto rectilíneo.

Si el tiempo de conducción auriculoventricular - está prolongado, el arrastre adquiere morfología/ de soplo de eyección "crescendo-decrescendo"; en/ alguno de estos casos la acentuación presistólica puede sumarse a la protodiastólica, dando origen/ a un soplo diastólico de sumación particularmente intenso.

En pacientes con fibrilación auricular y pseudo - arrastre presistólico, la duración del intervalo/ 2º tono-onda R del electrocardiograma es inferior a la distancia 2º tono-final del soplo protomesodiastólico de los ciclos con diástole más larga y ausencia de vibraciones presistólicas.

La investigación fonocardiográfica endocavitaria/ izquierda es de técnica difícil siendo escasos los trabajos publicados. Nosostros no tenemos recogido ningún trazado pero por semejanza con lo que hemos observado en la estenosis tricúspide, es factible recoger el chasquido de apertura y/ del soplo diastólico en la cavidad ventricular.

MANIFESTACIONES ACUSTICAS POSTCOMISUROTOMIA: Inmediatamente después de la intervención quirúrgica los tonos son rudos,/ auscultándose roce pericárdico y múltiples clicks que tardan un tiempo variable en desaparecer.

Las modificaciones que la intervención imprime a/

la auscultación se pueden sintetizar en:

- a) El cuadro estetoacústico de la estenosis mitral - aparece cuando la superficie valvular es de 2'5 - 3 cm²; si con la intervención, el area mitral no/ supera estas dimensiones, las manifestaciones -/- acústicas no se modifican aunque exista una gran/ mejoría clínica.
- b) Si las valvas de la mitral no están calcificadas/ y la estenosis ha sido eficazmente resuelta, desa- parecen el soplo diastólico y el arrastre presis- tólico, constituyendo este desvanecimiento la in- dicación auscultatoria más fehaciente de una ade- cuada intervención. El chasquido de apertura se - corrige menos frecuentemente y el refuerzo del -/ primer tono por lo general permanece inmodificado a menos que se añadan nuevos acontecimientos pato- lógicos como insuficiencia mitral traumática, in- suficiencia cardiaca, bloqueo auriculoventricu- lar etc.
- c) En pacientes con el aparato valvular calcificado/ la resolución completa de la estenosis es rara de- bido en gran parte a la prudencia del cirujano y/ evitar así una insuficiencia mitral yatrógena, -/ tributo en muchas ocasiones de un desmesurado ce- lo terapeutico, de la que surgirá un soplo pansis- tólico de regurgitación auriculoventricular.
- d) El reforzamiento del segundo tono pulmonar se -/- atenua y cuando existe soplo diastólico de Graham- Steell se atenua al principio y termina por desa- parecer si la intervención ha sido resolutive. -/ Igualmente se desvanece si lo hubiera el soplo -/ pansistólico de insuficiencia tricúspide funcio- nal.

MODIFICACIONES EN LOS SIGNOS ACUSTICOS DE LA ESTENOSIS MI- TRAL PURA: La típica auscultación mitral expuesta se altera en las siguientes circunstancias:

- 1.- Estenosis mitral leve en la que el soplo diastóli

co falta durante el reposo y con frecuencia también el chasquido.

- 2.- Estenosis mitral con marcado componente de miocarditis reumática: caracterizándose por primer tono con tendencia al bajo voltaje, chasquido de apertura preferentemente en las bandas de frecuencia/baja y media, soplo diastólico largo y de escasa/amplitud y frecuentemente ausencia del arrastre -presistólico en los casos con ritmo sinusal.
- 3.- Estenosis mitral con rigidez valvular fibrosa o calcificada: falta el refuerzo del primer tono y el chasquido; se asocia con frecuencia a un soplo pansistólico de insuficiencia mitral.
- 4.- Estenosis mitral con resistencia vascular pulmonar extrema: en estos casos la gran dilatación -/del ventrículo derecho desplaza al ventrículo izquierdo a una situación posterior lo que juntamente con la disminución del volumen minuto, puede -/ocasionar que el primer tono sea suave, el chasquido débil y el soplo diastólico inaudible.
- 5.- Lesiones valvulares asociadas ya sea por afectación reumática directa o secundarias a la hipertensión pulmonar. La insuficiencia tricúspide funcional que puede complicar a una estenosis mitral pura, al mostrar un soplo pansistólico audible muchas veces en el teórico foco mitral conduce con cierta frecuencia al diagnóstico erróneo de doble lesión mitral.
- 6.- Estenosis mitral silenciosa: la mayor parte de -/las veces que son inaudibles las manifestaciones/acústicas de una estenosis mitral se debe a una -deficiencia técnica especialmente al fracaso de -escuchar directamente sobre el impulso cardiaco -en decúbito lateral izquierdo, después del ejercicio o tras la inhalación de nitrito de amilo. Sin embargo aun con la técnica más depurada de auscultación es indudable la existencia de estenosis mitrales mudas:
 - a) En los periodos de fracaso respiratorio del -/cor pulmonale crónico: 1) Por la polipnea que dificulta la auscultación y que además se acompaña/

de roncus y sibilancias. 2) La configuración torá cica en tonel hace difícil la transmisión de los/ fenómenos acústicos principalmente en la base. La auscultación puede mejorarse con el paciente sentado inclinado hacia delante pero aun entonces -/ puede manifestarse solamente en el apéndice xifoí des y epigastrio. 3) La hipertensión pulmonar reduce marcadamente los signos de obstrucción mi-/-tral.

- b) En pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada, generalmente en fibrilación auricular, en cuyo caso la velocidad de flujo sanguíneo es tan lenta,/ por la escasa diferencia de presión entre la aurí cula y ventrículo izquierdos, que no se produce - turbulencia y en consecuencia soplos.
- c) Obesidad extrema.
- d) Brote reumático con derrame pericárdico.

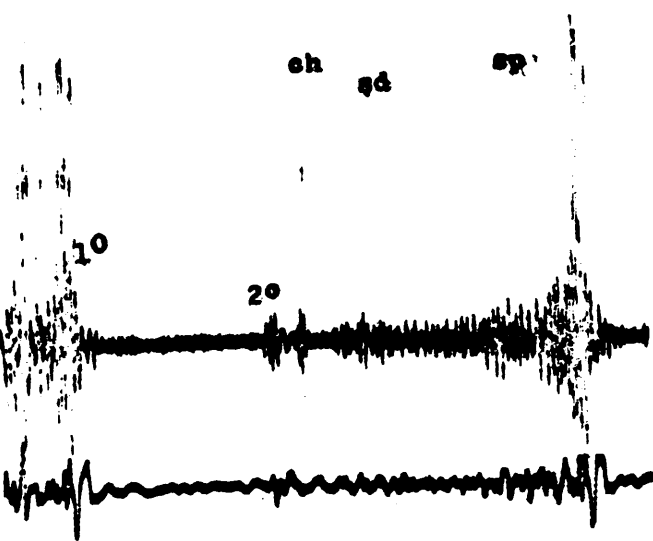


Fig 1.- FCG en ritmo sinusal. Refuerzo del 1° tono, chasquido de apertura (ch) a 0'05 sg., soplo diastolico (sd) y arrastre presistolico (sp). - No existe intervalo libre entre el - soplo diastolico y el arrastre.

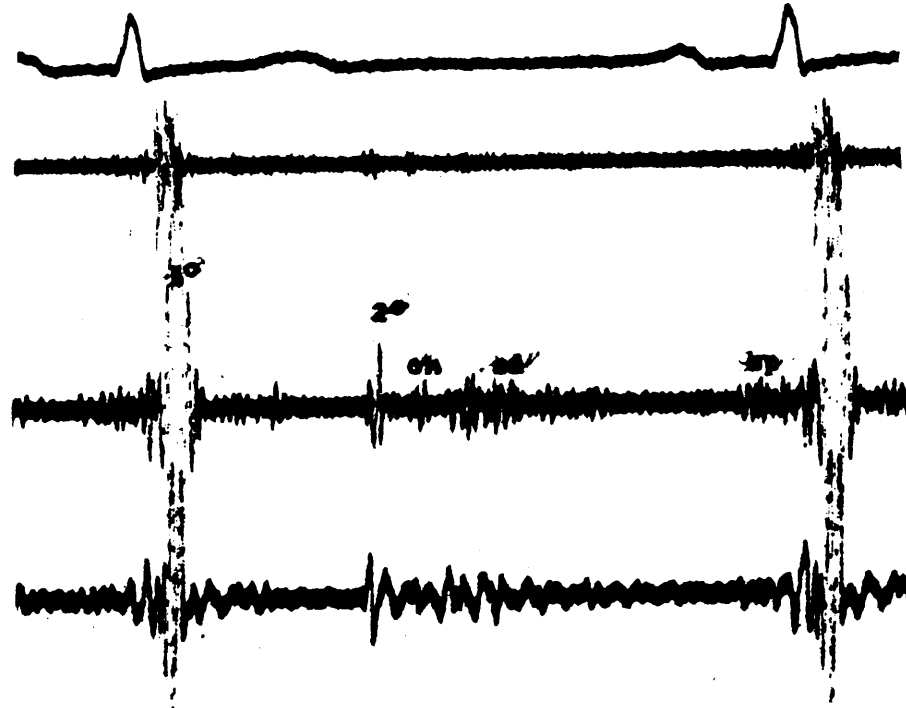


Fig. 2.- FCG en ritmo sinusal. Refuerzo del 1° tono, chasquido de apertura (ch) a 0'07 sg., soplo diastolico (sd) y arrastre presistolico (sp). Intervalo libre entre el soplo diastolico y el arrastre presistolico. Estenosis mitral con moderada repercusión hemodinamica obteniéndose en el cateterismo los siguientes datos: PCP 22 mmHg, AP 40/22 mmHg, VD 40/0 mmHg, AD-2 mmHg.



Fig 3.- FCG en ritmo sinusal obtenido entre los teoricos focos mitral y tricuspide. 1° tono de normal intensidad y arrastre presistolico.

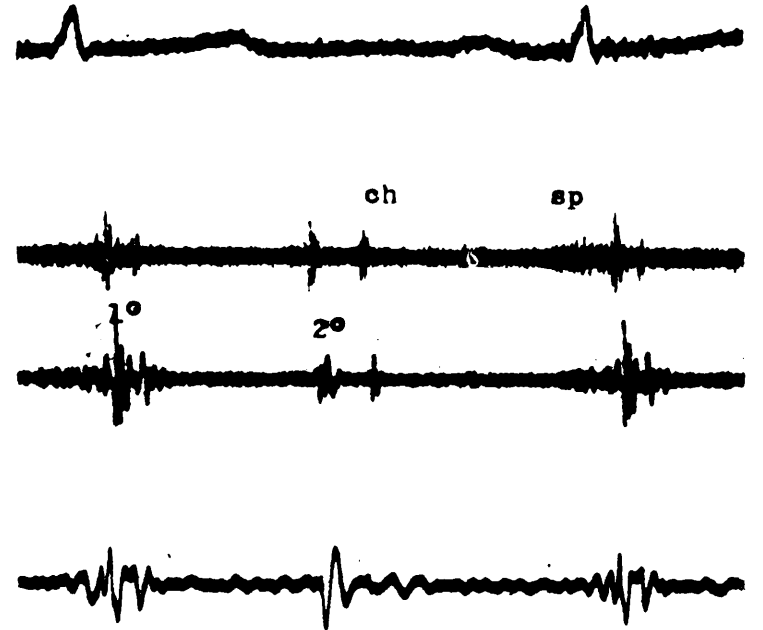


Fig. 4.- FCG en ritmo sinusal. 1° tono de intensidad normal, chasquido de --- apertura (ch) a 0'08 sg. y arrastre -- presistolico (sp)

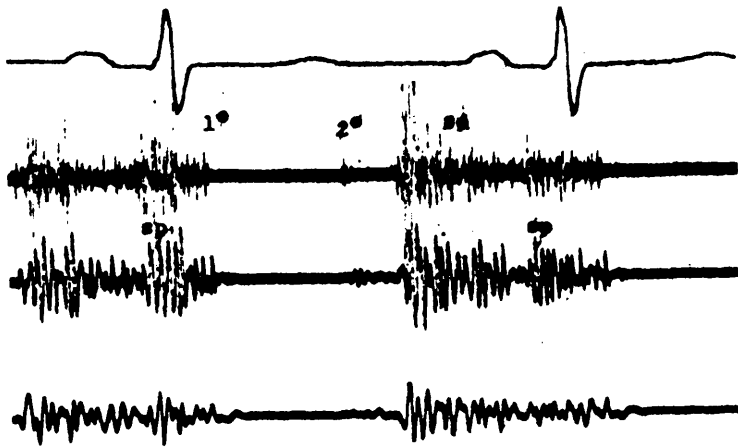


Fig. 5.- FCG en ritmo sinusal. 1° tono de intensidad disminuida, soplo diastolico (sd) y arrastre presistolico (sp). La ausencia del refuerzo del 1° tono limita la impresión auscultatoria de estenosis mitral pura.

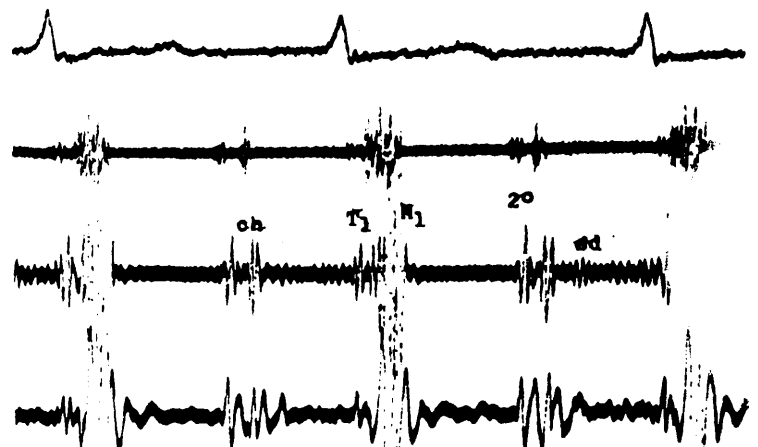


Fig. 6.- FCG en fibrilación auricular. Desdoblamiento invertido del 1° tono con refuerzo del componente mitral, soplo diastolico de llenado (sd). El desdoblamiento invertido del 1° tono puede simular a la auscultación un arrastre presistolico.

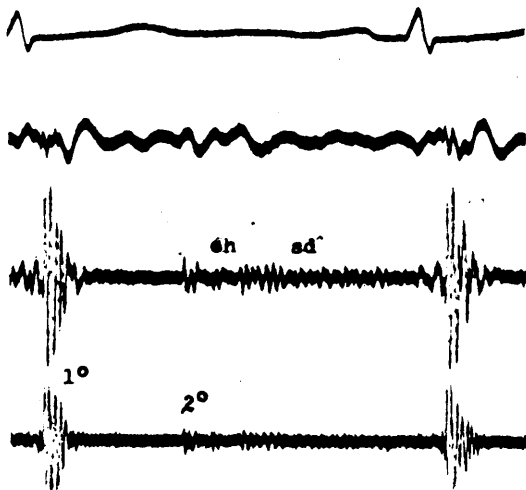


Fig. 7.- FCG en ritmo sinusal con refuerzo del 1° tono, chasquido de --- apertura (ch) y soplo diastolico (sd). Ausencia de arrastre presistolico, debido probablemente a la afectación severa del miocardio auricular.

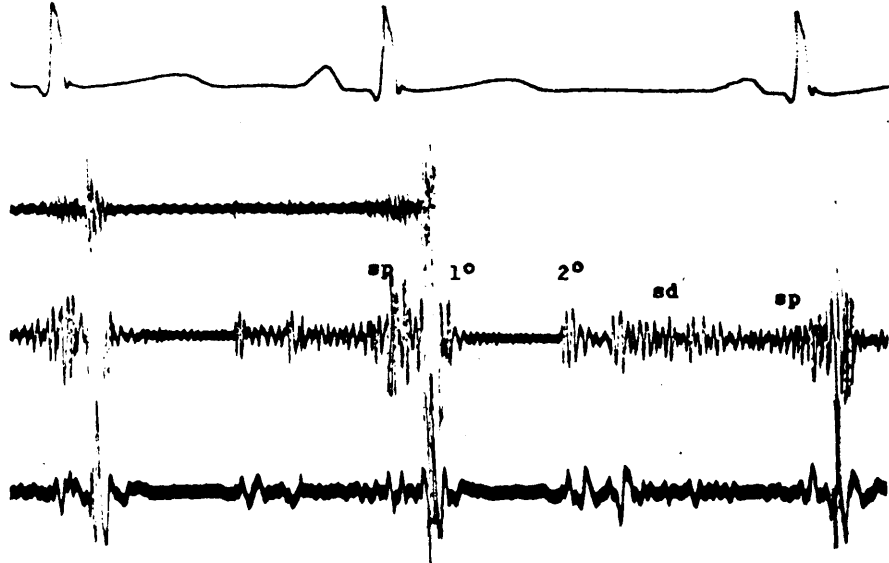


Fig. 8.- FCG en ritmo sinusal con arritmia sinusal. El arrastre presistolico se hace más patente en los ciclos cortos.



Fig. 9.- FCG en fibrilación auricular obtenido en 3° espacio intercostal línea paraesternal izquierda. Relación permanente del intervalo A2-ch a 0'09 sg con movilidad del intervalo P2-chasquido durante el ciclo respiratorio.

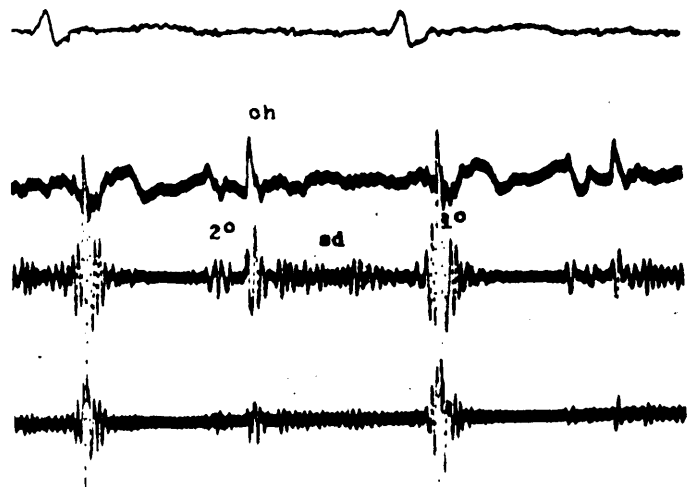


Fig. 10.- FCG en fibrilación auricular. Chasquido de apertura más intenso en la banda de baja frecuencia como se observa en la afectación miocárdica severa.

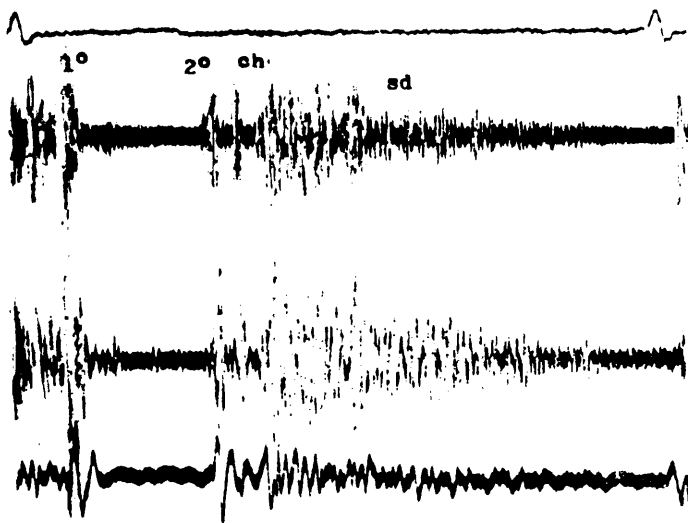


Fig. 11.- FCG en fibrilación auricular. Refuerzo - del 1° tono, chasquido de apertura (ch) a 0'05 sg. y soplo diastólico largo que semeja al soplo de re gurgitación aortica.

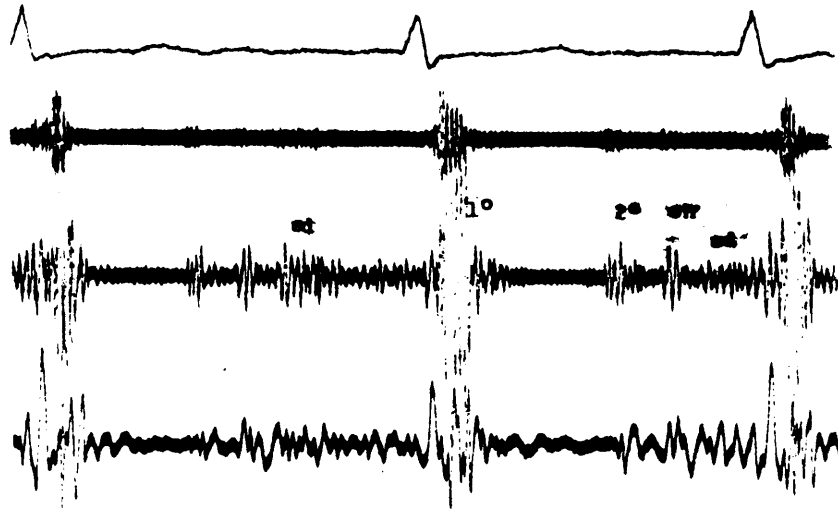


Fig. 12.- FCG en fibrilación auricular. Variabilidad del in-tervalo 2° tono-ch (0'10 sg. en el primer latido y 0'115 sg. en el siguiente) y del intervalo Q-1° tono (0'07 sg. y 0'09 sg. respectivamente)

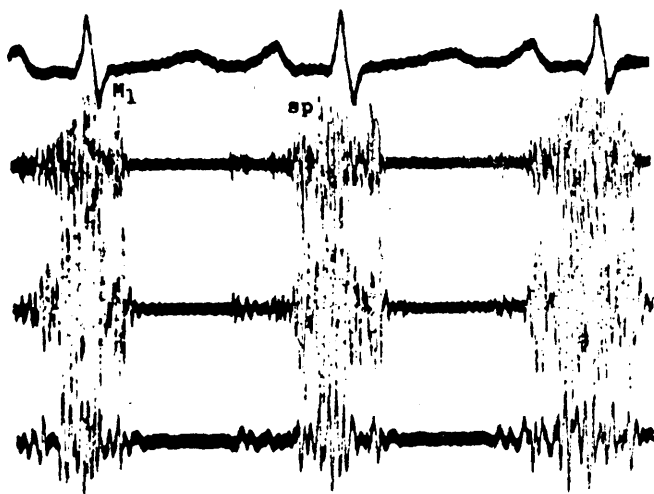


Fig. 13.- FCG en ritmo sinusal. Soplo limita-do a la presistole que por auscultación puede simular un soplo sistl

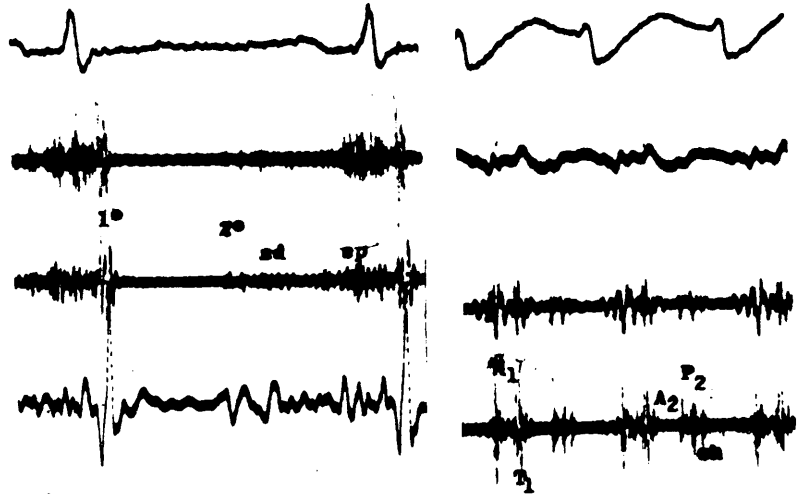


Fig. 14.- A) FCG en una estenosis mitral, con refuerzo del 1° tono, soplo diastolico (sd) y arrastre presisto-lico. B) Al desarrollarse taquicardia paroxistica aurí-cular desaparecen los soplos, manifestandose por desdo- blamiento de ambos tonos y chasquido de apertura.

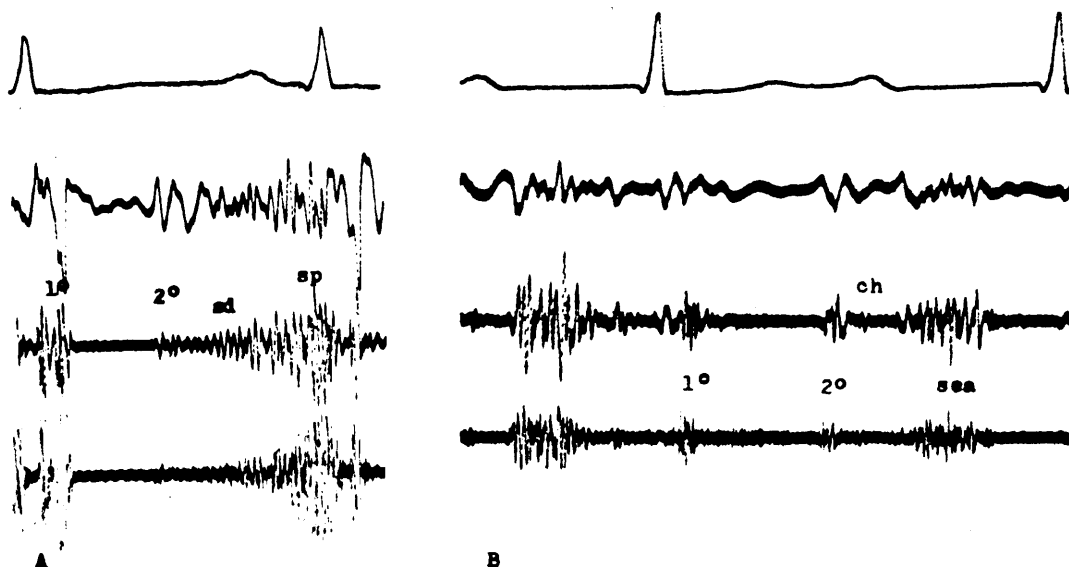


Fig. 15.- A) FCG de una estenosis mitral en ritmo sinusal B) FCG del mismo caso al establecerse un bloquo A-V de 1° grado: soplo de eyección auricular crescendo-decresciento completa- mente desarrollado

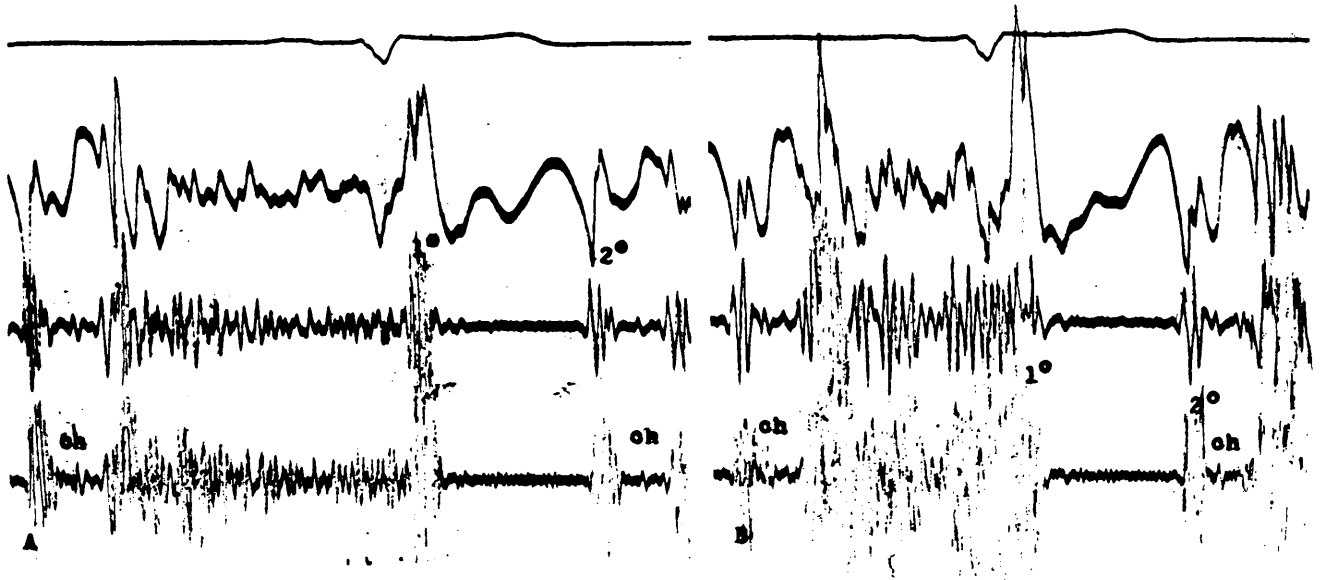


Fig. 16.- A) FCG mostrando chasquido de apertura (ch) a 0'09 sg., soplo diastolico y arrastre presistolico. B) Tras la inhalación de nitrito de amilo el chasquido se acerca a 0'05 sg. y se incrementan los soplos diastolico y presistolico.



Fig. 17.- A) FCG en ritmo sinusal mostranco chasquido de apertura (ch) a 0'05 sg. y arrastre presistolico. B) Al desarrollarse fibrilación auricular el chasquido se re trasa a 0'07 sg. y aparece un soplo mesodiastolico largo de intensidad media.

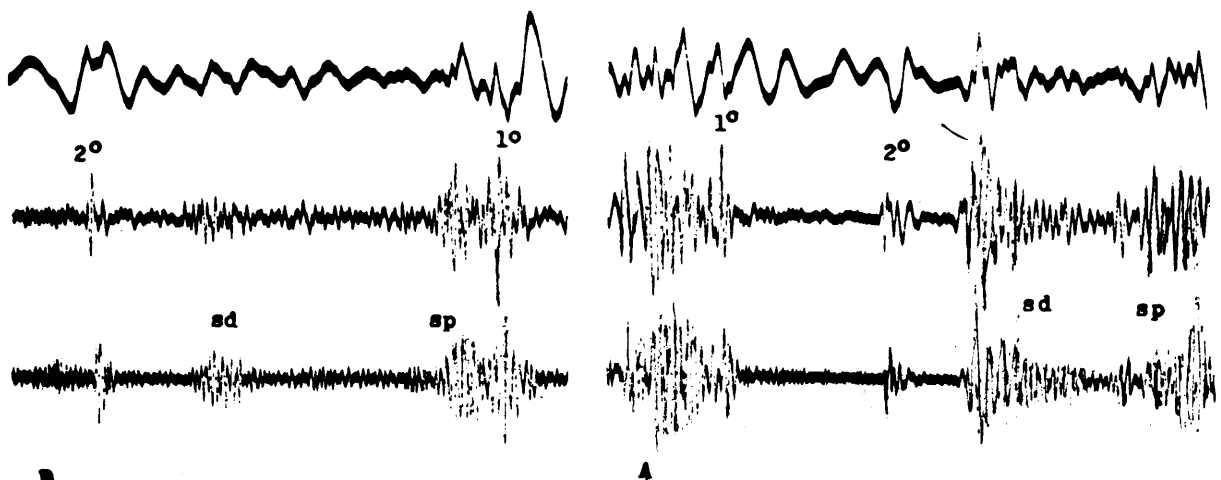


Fig. 18.- A) FCG de una estenosis mitral en ritmo sinusal. Tras la maniobra de Valsalva disminuye la intensidad de las manifestaciones acusticas (B).

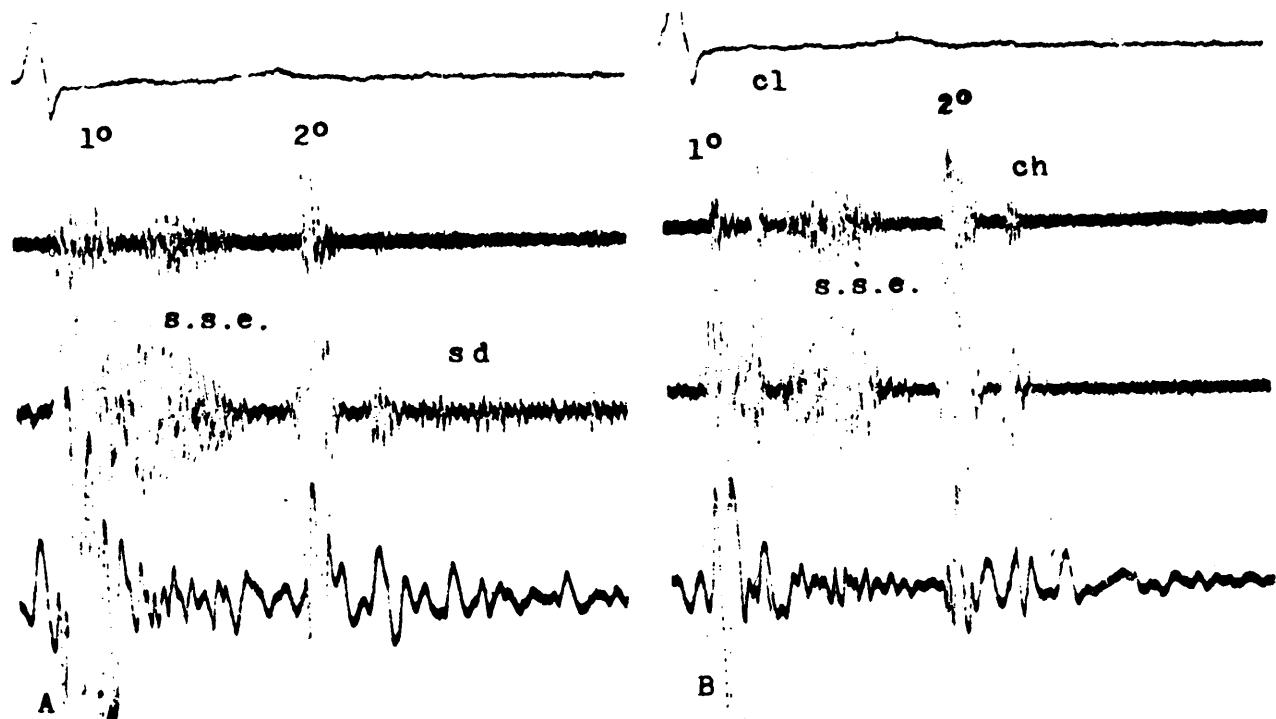


Fig. 19.- FCG de una estenosis mitral con hipertensión pulmonar
 A) Foco mitral: refuerzo del 1º tono, soplo sistólico de eyección (s.s.e.) y soplo diastólico largo (sd). B) Foco pulmonar: ---click de eyección a 0'05 sg., refuerzo del 2º tono y chasquido de apertura a 0'08 sg.

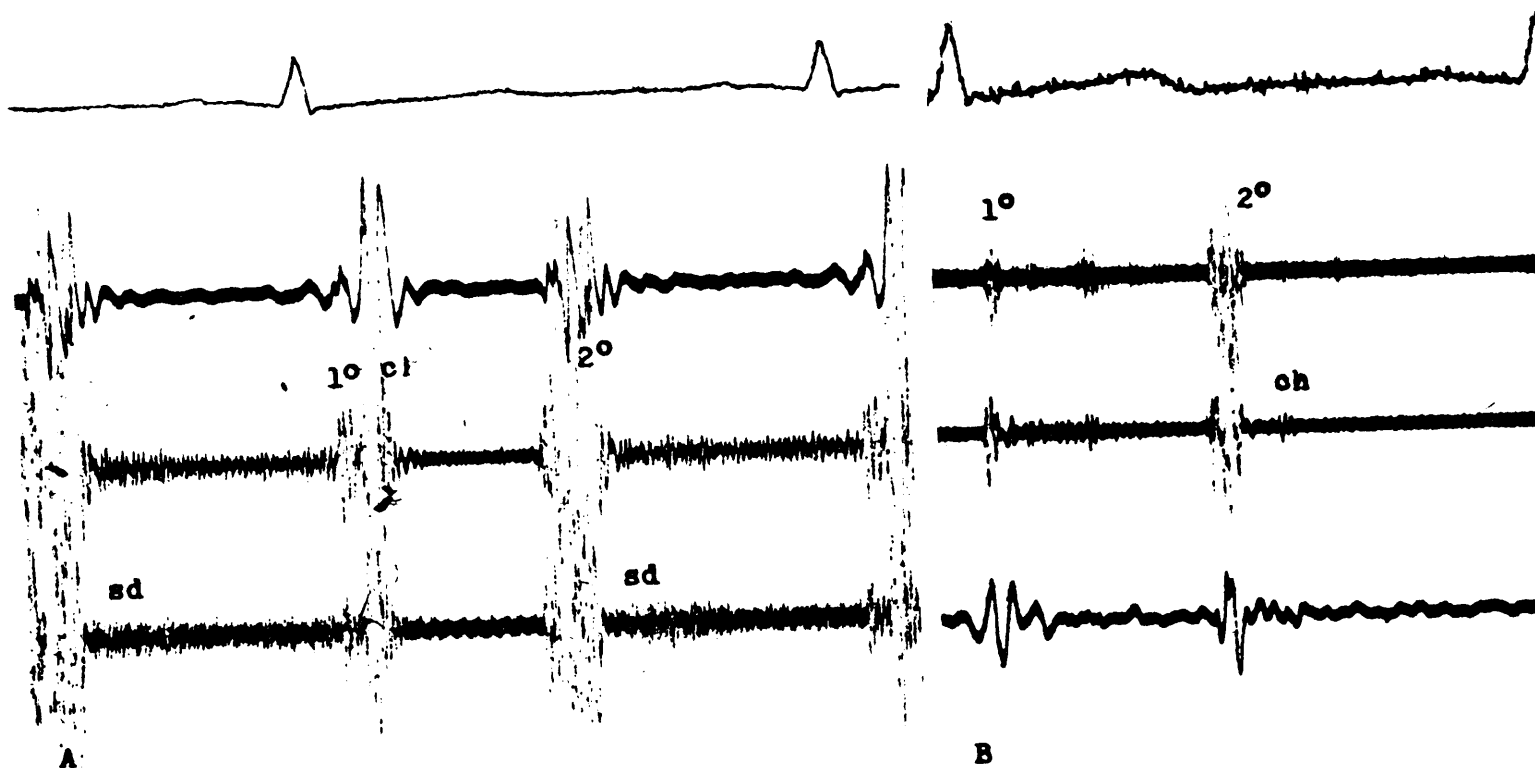


Fig. 20.- A) FCG en 3º espacio línea paraesternal izquierda: click de eyección a 0'06 sg., refuerzo del 2º tono y soplo diastólico de regurgitación pulmonar (sd). B) FCG a los nueve meses de la práctica de comisurotoma mitral: desaparición del click y del soplo diastólico de regurgitación; atenuación del 2º to no.

C A P I T U L O IXINSUFICIENCIA MITRAL

El término insuficiencia mitral pura supone la - evasión de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda sin evidencia de ninguna otra perturbación/hemodinámica y en especial de obstrucción mitral.

La regurgitación se inicia precozmente en la fase de tensión isovolumétrica teniendo lugar en esencia, durante el transcurso de la eyección sistémica y eventualmente durante un corto intervalo (0'08-0'09 seg) de la diástole (296).

La compensación de la insuficiencia mitral tiene lugar por la dilatación e hipertrofia de las cámaras izquierdas; "el incremento del contenido diastólico auricular izquierdo produce una mayor distensión de la musculatura auricular lo que de acuerdo con la ley de STARLING incrementa el gasto auricular y en consecuencia el volumen diastólico del ventrículo izquierdo; para expulsar este mayor volumen, la musculatura ventricular incrementa la tensión inicial de sus fibras y acelera el desarrollo de la presión intraventricular, vigorizando la contracción."

La elevación de la presión en la aurícula izquierda secundaria al aumento de volumen es transferida en sentido retrogrado a la arteria pulmonar; por lo general el aumento de las resistencias vasculares pulmonares no es grande, especialmente en los estadios iniciales o en grados menores de regurgitación. En casos de larga evolución y marcado aumento de las resistencias vasculares en el circuito menor se produce hipertrofia ventricular derecha y - posteriormente insuficiencia cardiaca derecha.

El gasto cardiaco es normal en tanto cuanto la regurgitación es pequeña; la sobrecarga del miocardio ventricular es practicamente nula no existiendo impedimento en mantener el volumen minuto tanto en reposo como durante el ejercicio. Solamente cuando la regurgitación es marcada y se agrega el factor de sobrecarga miocárdica el gasto cardiaco disminuye por debajo de los valores normales (296).

Los primeros maestros de la cardiología (267,174, 158) aseguraron el caracter benigno de la insuficiencia mitral. Más recientemente WOOD señala que al 70% de los pa-cientes con insuficiencia mitral pura pueden considerárseles como portadores de una cardiopatía seria. En esta misma línea EDWARDS y BURCHELL han insistido en la importan-cia de lo que podíamos llamar "circulo vicioso de la mi-tral"; según estos autores la insuficiencia mitral puede estar presente durante años con perfecta tolerancia de la misma hasta un cierto grado más allá del cual se manifiesta un insuficiencia severa, con frecuencia de evolución progresiva por los siguientes mecanismos. a) La dilatación ventricular secundaria a la regurgitación mitral produce acortamiento relativo de los musculos papilares y cuerdas/tendinosas, manteniéndose las valvas mitrales separadas durante toda la sístole. b) La gran dilatación de la aurícula izquierda desplaza la valva posterior de la mitral, lo/que conierta posteriormente una mayor regugitación (72).

Los trabajos de BRANWALD han puesto de manifiesto la posibilidad de que los sintomas de la insuficiencia/mitral no aparezcan hasta que algún otro factor como el aumento de las resistencias periféricas, hipervolemia o insu-ficiencia cardiaca se añadan a la simple regurgitación (32).

AUSCULTACION: Los signos acústicos de la insuficiencia mitral son de frecuencia tán diversa que en la auscultación/debe emplearse la campana y la membrana del estetoscopio en cada uno de los focos; es ventajoso realizarla después/de un moderado ejercicio físico, en posición supina, inme-diatamente después de una espiración forzada.

1.- Primer tono: Descrito clasicamente como atenuado sin embargo puede ser de intensidad normal aumentada o disminuida dependiendo más que de la movilidad y posición de las valvas (68,182), del engrosamiento o fibrosis de los velos mitrales principalmente del aortico (72). Algunas veces su aparente minoración se debe a una ilusión auscultatoria por su fusión con un soplo sistóli-co intenso. Practicamente siempre se percibe solo el componente mitral ya que el tricúspide queda enmasca-

rado por el soplo sistólico.

2.- Segundo tono: Suele ser normal en los casos no complicados con hipertensión pulmonar. Cerca de la tercera parte de los pacientes muestran un desdoblamiento anormalmente amplio, de comportamiento fisiológico durante la respiración, lo que se atribuye al acortamiento de la eyección ventricular y precoz cierre de la válvula aortica con motivo de la regurgitación de sangre a la aurícula izquierda. Cuando existe hipertensión en el circuito menor el segundo tono presenta un refuerzo del componente pulmonar.

3.- Tercer tono: Constituye un signo tan peculiar e importante de insuficiencia mitral como el chasquido de apertura en la estenosis. Se ausculta preferentemente en el area del choque de la punta: por su intensidad y precoz presentación, alrededor de 0'11-0'12 seg. después del segundo tono, puede confundirse con este último, que ha quedado inmerso en el soplo sistólico, el cual puede erróneamente considerarse como soplo de eyección, al no ocupar enteramente la supuesta sístole

En pacientes con insuficiencia mitral severa, aurícula izquierda aneurismática y gran cardiomegalia puede oírse un tercer tono excepcionalmente intenso que se ha denominado "knock" o "aldabonazo" ventricular, el cual puede notarse a la palpación como un prominente latido diastólico sobre un area muy localizada de la punta.

4.- Soplo mesodiastólico: La presencia de un soplo mesodiastólico en pacientes con regurgitación mitral, ha sido considerada como manifestación evidente de la existencia de cierto grado de estenosis; sin embargo es indudable que puede presentarse en la insuficiencia mitral pura y se atribuye a la estenosis relativa que se produce durante el llenado rápido ventricular. Es corto, de frecuencia media y no presenta acentuación presistólica.

5.- Chasquido de apertura: La existencia de un chasquido -

de apertura no debe considerarse como un signo de in-/ cuestionable estenosis mitral asociada; su concurren-/ cia en portadores de insuficiencia mitral pura, impli- ca un buen estado anatomofuncional de la valva mitral/ anterior con retracción de la posterior (194,195) y -/ desde el punto de vista practico significa que la insu- ficiencia mitral puede ser aliviada mediante anuloplas- tia.

- 6.- Soplo sistólico: Constituye el signo auscultatorio más característico de la insuficiencia mitral. Es de máxi- ma intensidad en el area del choque apical (208); mu- chas veces oculta al primer tono o comienza inmediata- mente después de él; puede ser "in crescendo" hasta el segundo tono o ser más intenso en la mesosístole, even- tualmente es mayor al principio, disminuyéndo hasta el cierre aortico; en alguna ocasión se oye claramente el primer tono, al cual sigue un intervalo silente, fina- lizado por un soplo áspero poco antes del segundo tono al que no es raro privar de consideración diagnóstica/ y pronóstica.

Los cambios en la amplitud y el gran número de fre-/- cuencias mixtas, responden a la diferente calidad que/ puede matizar el soplo: áspero, soplante, musical, de tono elevado etc.

Como la presión en el ventrículo izquierdo supera a - la presión auricular desde el periodo de contracción - isovolumétrica hasta el de relajación isovolumétrica - (304) se explica y comprende la configuración pansistó- lica y su posible extensión más allá del componente -/ aortico del segundo tono.

GEE (96) fue el primero en señalar, ya en 1.893, la - transmisión del soplo a la axila y escápula izquierdas. En 1.922 TURREFINI (278) describió la irradiación al - area comprendida entre las escápulas y la columna lum- bar y cervical y en algún caso se ha referido la trans- misión al vertex; se piensa que en estos casos la re-/- gurgitación está limitada a la valva anterior, diri-/- giéndose el chorro de sangre hacia el area posterolate- ral de la aurícula (270) en íntima relación con la co- lumbna vertebral. La ruptura de cuerdas tendinosas de - la valva posterior permite su progresiva luxación -/-/ hacia arriba con deformación en paracaídas; en estos -

casos la corriente de regurgitación de dirección anteromedial produce lesiones (nidios de ZAHN) en la pared auricular contigua a la raíz de la aorta facultando la transmisión del soplo de regurgitación al área esternal superior y aun a los vasos del cuello (73,204), -/ donde por otra parte puede adquirir la morfología del soplo de eyección y simular estenosis aortica. En la dilatación aneurismática de la aurícula izquierda, en la que ésta, puede distenderse hasta el borde derecho del esternón el soplo puede transmitirse al tercer espacio intercostal derecho (301,69); esta eventualidad es rara y en la revisión que hemos realizado en ninguno de los casos se hacía referencia a semejante irradiación del soplo. En algunos casos con corazón rotado en sentido antihorario alrededor de su eje longitudinal puede oírse el soplo sistólico en la línea paraesternal izquierda y al igual de lo que ocurre en la insuficiencia tricúspide aumentar con la inspiración.

La magnitud de la regurgitación mitral está en relación inversa con la velocidad de desarrollo de la presión sistólica ventricular (304,294), lo que explicaría la sugerencia hecha por WHITE (300) de que el soplo de la insuficiencia mitral tiende a ser más intenso en la insuficiencia cardiaca y más suave cuando se mejora la función ventricular.

En la fibrilación auricular descontrolada es frecuente encontrar una disminución del soplo debido a la notable reducción del gasto cardiaco, haciéndose más evidente cuando se controla la fibrilación con digital.

La infusión de amins presoras (20,28) incrementan la regurgitación y la intensidad del soplo al aumentar la resistencia al vaciamiento ventricular en la aorta. La inhalación de nitrito de amilo produce taquicardia y disminuye la resistencia a la eyección ventricular, -/ disminuyendo por ambos motivos la regurgitación y la intensidad del soplo.

Cuando existe hipertensión pulmonar significativa, lo cual no es frecuente, a las características acústicas propias de la incompetencia mitral pura, pueden añadirse click de eyección, refuerzo del segundo tono, cuarto tono derecho e insuficiencias pulmonar y tricúspide funcionales.

FONOCARDIOGRAFIA: El soplo de la insuficiencia mitral puede adoptar los asiguientes aspectos fonocardiográficos:

- 1.- Puesto que la regurgitación algunas veces se extiende - hasta el periodo de relajación isovolumétrica ventricular, el soplo puede alcanzar el componente aortico del/ segundo tono y enmascararlo.
- 2.- Vibraciones de igual amplitud, que se extienden durante/ toda la sístole no rebasando el segundo tono.
- 3.- Vibraciones desiguales, mixtas, que se desarrollan a to do lo largo de la sístole confiriendo al soplo un aspecto irregular.
- 4.- Morfología "in decrescendo" con acentuación sistólica - inicial y declinación en la telesístole.
- 5.- Acentuación mesosistólica que recuerda al soplo sistólico de eyección largo.
- 6.- Vibraciones sistólicas iniciales de pequeña magnitud o/ ausentes con un incremento sistólico tardío.
- 7.- Vibraciones iniciales que dejan libre desde la mesosistóle.

No existe correlación entre la configuración del soplo y la situación hemodinámica y anatómica de la insuficiencia, excepto en los casos con crescendo tardío en los - que con frecuencia se ha encontrado una protrusión durante/ la sístole ventricular de la valva posterior de la mitral - en la aurícula izquierda, que se ha relacionado con un funcionamiento deficiente de las cuerdas tendinosas mitrales.

El soplo sistólico tardío de la insuficiencia mitral debe distinguirse por su diferencia pronóstica del soplo sistólico tardío funcional, llamado también cardiorespiratorio; este último se inicia frecuentemente con un click/ sistólico intenso, su intensidad por lo general de grado -/ 1-2/6, comienza en la mesosístole, presenta una configuración en diamante y termina antes del cierre de la válvula - aortica, modificándose notablemente en su intensidad y frecuencia acústica con la respiración y cambios posturales -/ (150).

El tercer tono aparece como una vibración en las bandas de frecuencia media y baja, situada entre 0'12-0'18/seg. después del componente aortico del segundo tono. Con la infusión de aminos presoras el tercer tono aumenta considerablemente de intensidad distanciándose del segundo tono/ (208).

El soplo diastólico se presente como una serie de vibraciones de 0'04-0'09 seg. de duración (208). Para NIXON no comenzaría hasta el tercer tono y cree está relacionado con el estrechamiento del orificio mitral al ascender el anillo fibroso (196); sin embargo para HUBBARD se inicia con la apertura de la valva mitral extendiéndose hasta un poco después del tercer tono (122); nuestras observaciones confirman la teoria de NIXON.

La fonocardiografía intracardiaca muestra la existencia de un soplo pansistólico en la cámara de entrada del ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda justamente por encima de la válvula mitral (247).

Recientemente se ha visto que el cateterismo de la gran vena coronaria y del seno coronario pueden permitir hacer el diagnóstico de insuficiencia mitral al recogerse un soplo pansistólico; esta transmisión del soplo se debe a que tanto la gran vena coronaria como su dilatación terminal se encuentran en la proximidades del orificio mitral y delimitan la inserción de la valva menor en el borde izquierdo del corazón hasta el tabique interauricular.

FORMAS ACUSTICOCLINICAS DE INSUFICIENCIA MITRAL:

- 1.- Insuficiencia mitral leve: Soalmente presenta un soplo pansistólico de regurgitación siendo el resto de la auscultación normal. No existe nunca soplo diastólico de llenado y el tercer tono se oye en la misma proporción/

que entre personas normales.

- 2.- Insuficiencia mitral grave: El soplo pansistólico oscila entre el grado II y IV de la escala de LEVINE. En el apex se ausculta un tercer tono lo que, salvo en personas jóvenes que puede ser normal, siempre tiene el significado de regurgitación considerable; si es intenso y brusco casi siempre indica insuficiencia ventricular izquierda (128): eventualmente el tercer tono puede ser inaudible (40,208) relacionado con probabilidad, con especiales características valvulares y de la función ventricular.

Con frecuencia el tercer tono introduce un soplo diastólico de llenado, de comienzo estruendoso y rápida disipación antes de 0'30 seg.

En una pequeña proporción de estos casos, principalmente en portadores de aurícula izquierda de contracción vigorosa y enérgica se percibe un cuarto tono (128).

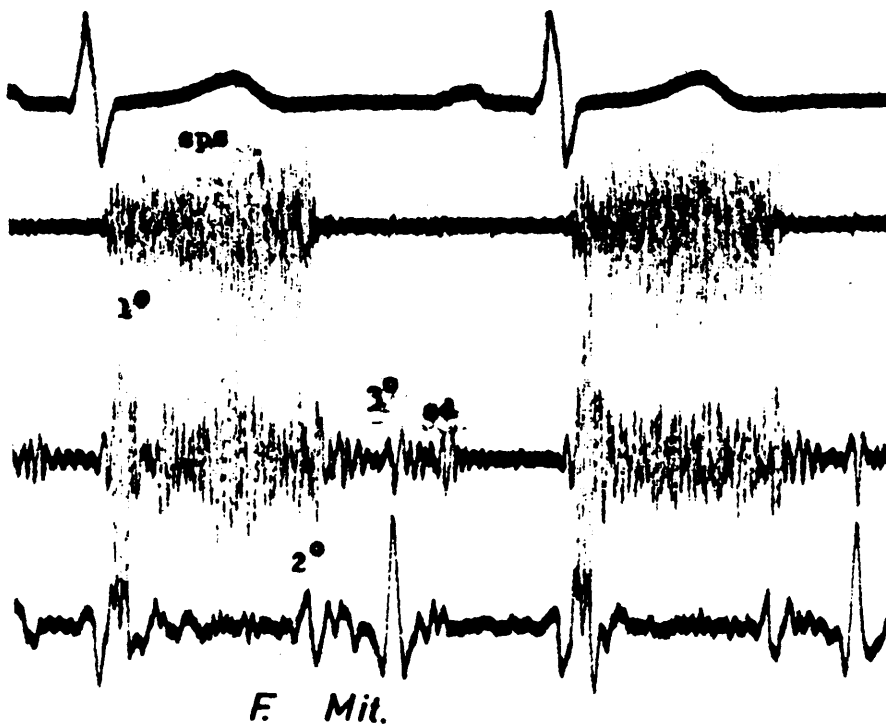
- 3.- Síndrome de la valva anterior móvil: En estos casos la regurgitación está motivada por afectación de la valva mural de la mitral manteniendo la valva aortica una movilidad y flexibilidad practicamente normales.

Clinicamente estos pacientes son portadores de enfermedad mitral seria, perteneciendo a la única condición -/ que permite la auscultación de un chasquido de apertura con regurgitación severa (194). Por otra parte como el primer tono se produce fundamentalmente por las vibraciones de la valva anterior o aortica, el primer tono - suele ser normal y ocasionalmente reforzado.

Este síndrome puede confundirse con los casos de insuficiencia mitral y desdoblamiento amplio del segundo tono, así como con los portadores de regurgitación mitral y un tercer tono precoz e intenso; en estas circunstancias no es excepcional tener que recurrir a los trazados simultaneos de fonocardiograma, electrocardiograma, apexcardiograma y pulso arterial para hacer el diagnóstico.

- 4.- Insuficiencia mitral por disfunción del aparato subvalvular:

a) Por ruptura de las cuerdas tendinosas: la configura-



F. Mit.
 Fig. 1.- FCG correspondiente a una insuficiencia mitral pura obtenido en 6^o espacio línea axilar anterior. Refuerzo del 1^o tono, soplo pansistólico "in crescendo" que se extiende hasta el 2^o tono al que enmascara; aldabonazo ventricular a 0'11 sg. del 2^o tono seguido de un soplo diastólico de llenado corto.

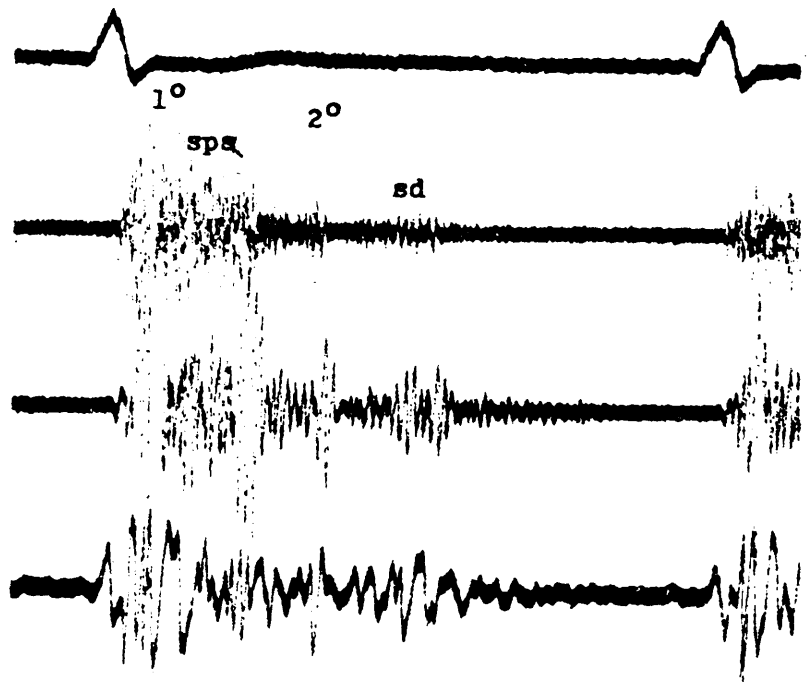


Fig. 2.- FCG mostrando 1^o tono fuerte, seguido de inmediato por un soplo pansistólico "in decrescendo" (sps); soplo diastólico de llenado corto (sd).

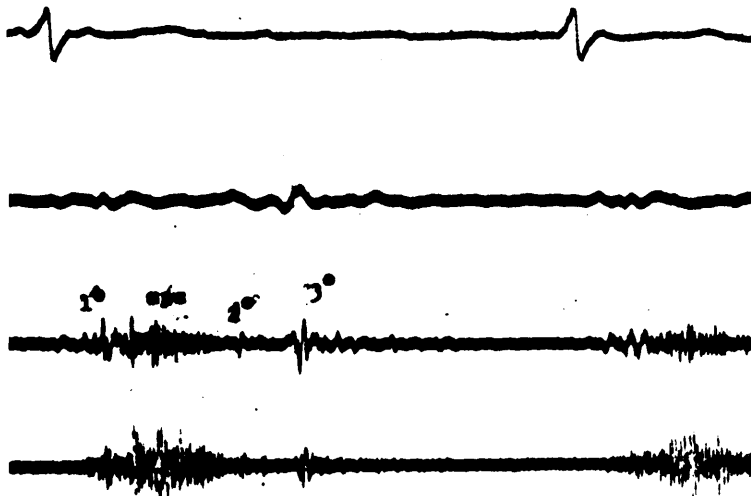


Fig. 3.- Soplo pansistolico romboidal (sps) que llega hasta el 2° tono y que por su escasa intensidad puede pasar desapercibido a la auscultación, 3° tono al que es facil considerar como 2° tono. Todas estas características hacen que este tipo de soplo sea considerado con frecuencia como sistolico de -- eyección.

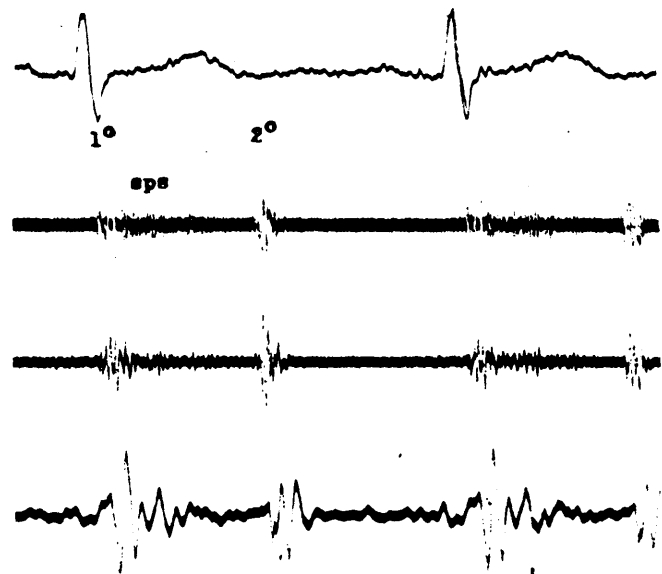


Fig. 4.- Soplo pansistolico limitado a la primera parte de la sistole. Por su alta frecuencia acustica solamente aparece en la banda superior. El 1° y 2° tonos son de intensidad -- normal.

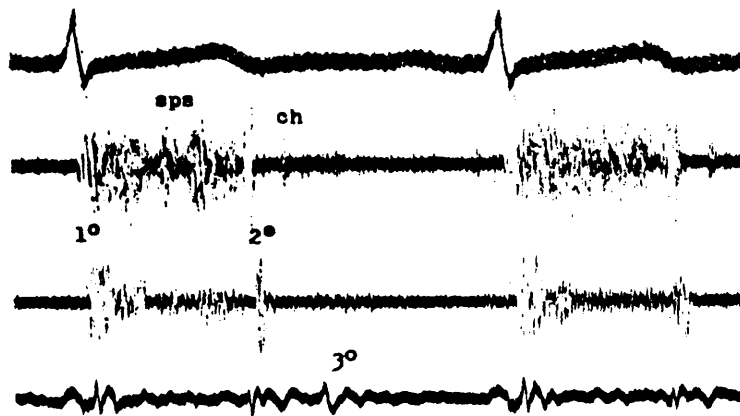


Fig. 5.- Soplo pansistolico irregular. Chasquido de apertura (ch) a 0'06 sg., 3° tono a 0'095 sg.



Fig. 6.- FCG en el que se observa soplo pansistolico en banda de escasa intensidad, desdoblamiento de ambos tonos y chasquido de apertura - (ch) a 0'08 sg. de A₂



Fig. 7.- Soplo pansistolico en banda, normal intensidad de 1° y 2° tonos, 3° tono situado a 0'16 sg. del 2° tono.

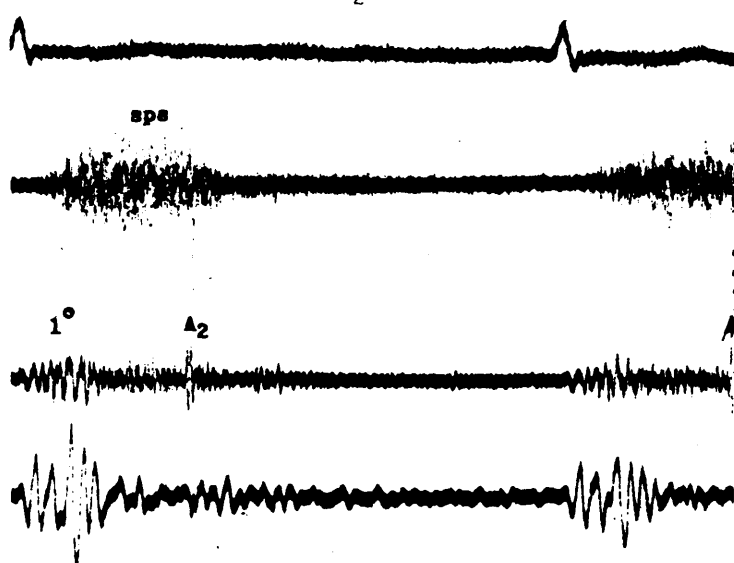


Fig. 8.- Soplo pansistolico fusiforme que se extiende hasta después del 2° tono; 1° tono disminuido de intensidad.

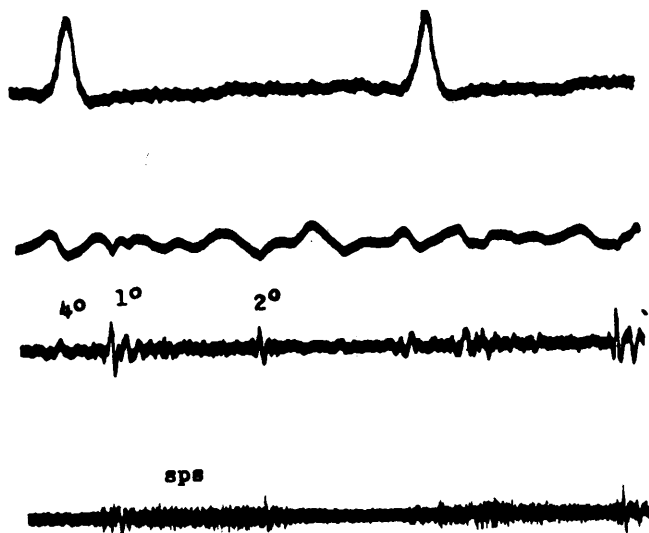


Fig. 9.- Soplo pansistólico en banda, 1° y 2° tonos de escasa intensidad, 4° tono.

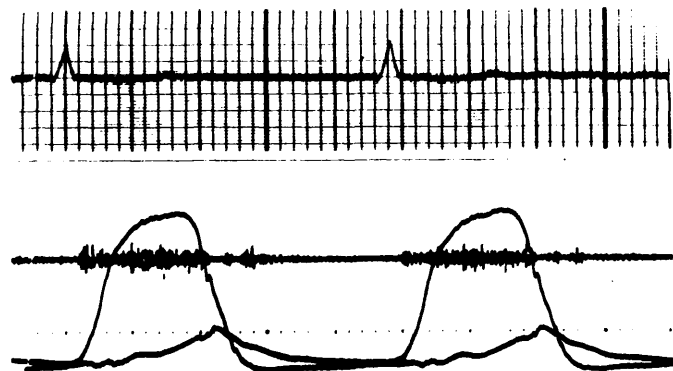


Fig. 10.- FCG de una insuficiencia mitral pura - comprobada con cineangiocardiofografía, mostrando un soplo pansistólico, chasquido de apertura y - soplo diastólico. Simultáneamente se han recogido las presiones en ventrículo izquierdo mediante cateterismo retrogrado y en aurícula izquierda por vía transeptal. El soplo comienza al iniciarse el ascenso de la presión intraventricular y - el chasquido se presenta al cruzarse las presiones de la aurícula y ventrículo.

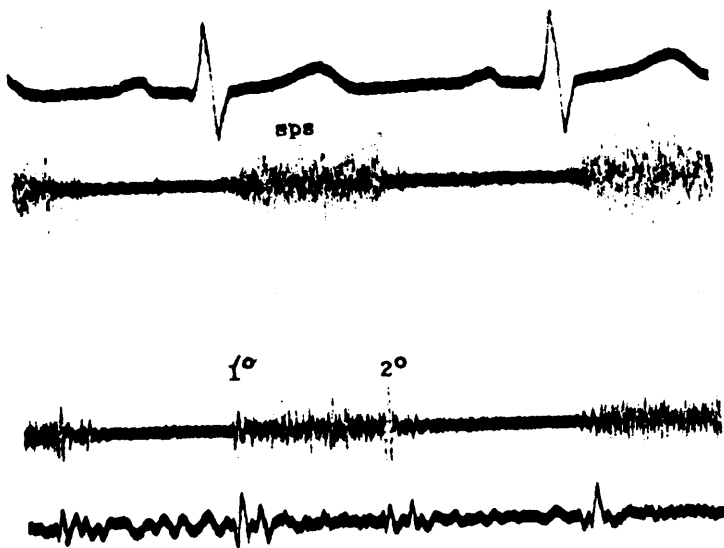


Fig. 11.- FCG en foco aortico: Soplo pansistólico transmitido desde la punta.

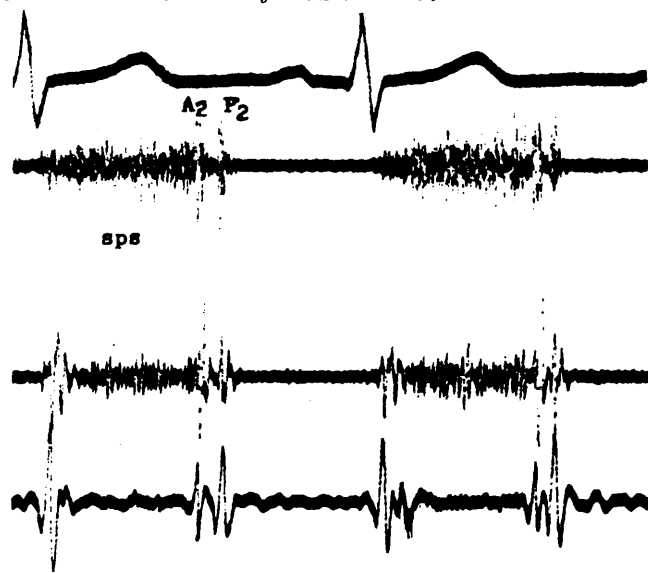


Fig. 12.- FCG en foco pulmonar: Soplo pansistólico transmitido desde el área mitral: desdoblamiento del 2° tono de 0'04 sg..

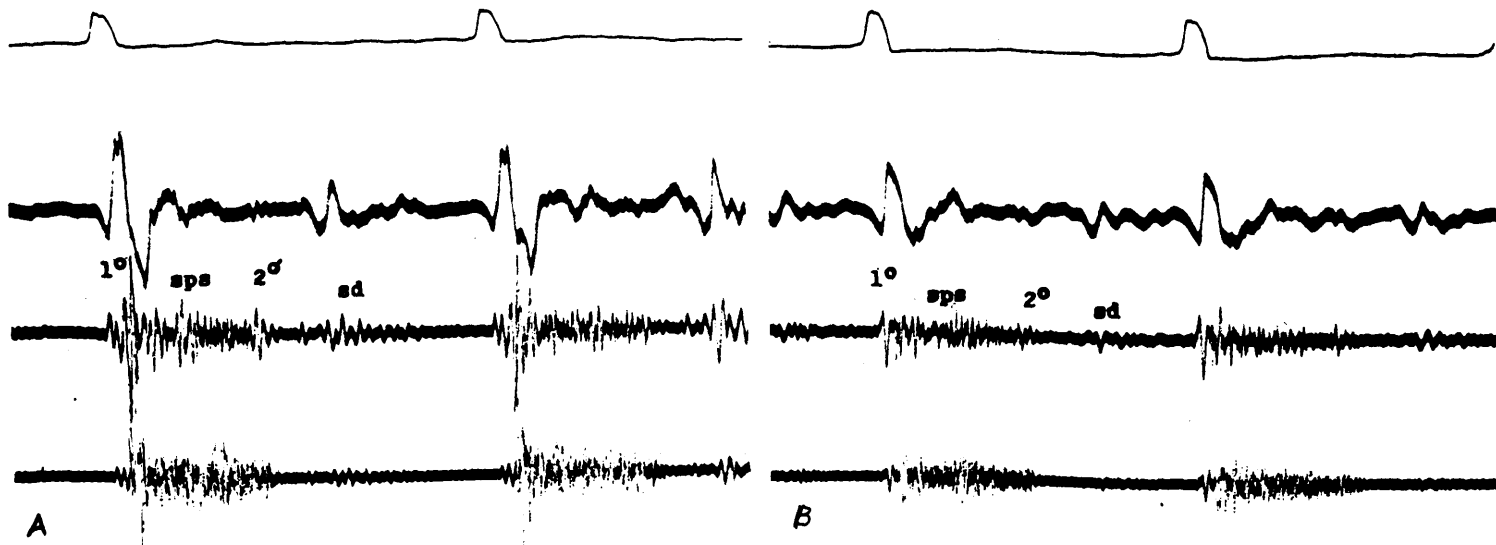


Fig. 13.- A) FCG exponiendo un soplo pansistólico y soplo diastólico de llenado. B) Tras la inhalación de nitrito de amilo disminución de ambos soplos.

ción del soplo puede semejar íntimamente la dinámica de la contracción ventricular (263) alcanzando una intensidad máxima en la mesosístole, para disminuir/ en la sístole tardía, después de englobar el componente aortico del segundo tono (258): una característica de importancia en el fonocardiograma es que las vibraciones sistólicas tardías pueden ser más intensas en la parte superior del borde esternal que en la punta. Por estas cualidades puede confundirse con el soplo sistólico de la estenosis aórtica en el que las vibraciones de alta frecuencia terminan 0'04 seg. antes del segundo tono (151). La existencia de un tercer tono puede contribuir en gran manera a esta confusión al ser considerado como un segundo tono, el cual en realidad está oculto por el soplo.

b) Disfunción del músculo papilar: por lo general el soplo no es intenso y en ocasiones presenta morfología muy bizarra. Algunas veces la disfunción valvular se manifiesta solamente en la sístole tardía adquiriendo el soplo el aspecto del sistólico tardío eventualmente iniciado por un pequeño click.

5.- Insuficiencia mitral silenciosa: En la actualidad se conoce poco de este síndrome; se presenta con mayor frecuencia cuando la regurgitación se debe a dilatación ventricular, enfermedad coronaria, miocardiopatía así como también en la insuficiencia reumática masiva caracterizada anatómicamente por ausencia de función comisural, retracción uniforme de las valvas y considerable acortamiento de las cuerdas tendinosas.

En alguna ocasión puede persistir el soplo diastólico/ de llenado, semejando el cuadro acústico al de la estenosis mitral pura o doble lesión mitral con estenosis dominante.

En nuestra experiencia la utilidad de la auscultación y fonocardiografía en la valoración del grado de insuficiencia mitral, es muy limitado, debiéndose recurrir a la cineangiocardiógrafa y a la consideración de la clínica en conjunto.

C A P I T U L O XESTENOSIS TRICUSPIDE

Es característico de la estenosis tricúspide la existencia de un desnivel diastólico de presión entre la aurícula y ventrículo derechos, merced al incremento del volumen sanguíneo auricular. El aumento de la presión media auricular, consecuencia del aumento de volumen, va seguido de la elevación de la presión en el sistema venoso, lo que acelera el flujo diastólico a través de la válvula tricúspide, contribuyendo a mantener el llenado y gasto ventricular derechos dentro de límites normales. Cuando la obstrucción/valvular alcanza un cierto grado y la presión venosa se eleva por encima de un punto crítico se origina un cuadro clínico idéntico al de la insuficiencia cardiaca derecha, con hepatomegalia, ascitis y ulteriormente edemas periféricos.

La estenosis tricúspide, excepcionalmente se presenta aislada (261) así como rara es su frecuencia estadística fuera de la endocarditis reumática. En todos nuestros casos se asociaba con lesión mitral; cuando la lesión tricúspide es más importante que la lesión mitral predomina el cuadro hemodinámico y clínico tricuspideo, quedando mitigadas las manifestaciones del obstáculo mitral y en casos extremos hasta puede pasar desapercibido; en estos casos, la práctica de una comisurotoma tricúspide aislada, permite el desplazamiento de un gran volumen de sangre desde la circulación mayor a la menor y eventualmente puede desarrollarse un edema agudo de pulmón; es por esto por lo que ningún cirujano debe resolver una estenosis tricúspide sin previa exploración digital de la válvula mitral. Si el obstáculo izquierdo es más transcendente el retorno venoso está disminuido, aminorando los efectos de la lesión tricúspide, cuyo diagnóstico puede omitirse hasta resolver el impedimento mitral (291).

Hasta una época relativamente próxima, se ha considerado el diagnóstico clínico de la estenosis tricúspide como difícil o incluso imposible; esta disposición se ha rectificado gracias principalmente a las aportaciones de la escuela mexicana y en especial de RIVERO CARVALLO. Para ACES Y CARRAL, la válvula tricúspide se encuentra afectada en el 49'6% de la cardiopatía reumática, aunque solo en un 33% es hemodinamicamente significativa.

AUSCULTACION

- 1.- El primer tono se encuentra casi siempre reforzado, no solo por el incremento del componente tricuspideo sino también por la intensificación del ruido mitral, al existir en la mayoría de los casos una estenosis mitral, de cuya severidad dependerá la existencia de desdoblamiento invertido. La génesis del refuerzo del componente tricuspideo es similar a lo expuesto en la estenosis mitral.
- 2.- El comportamiento del segundo tono depende de la presión en la arteria pulmonar, pudiendo ser normal, reforzado y desdoblado más o menos ampliamente.
- 3.- El chasquido de apertura tricúspide es de génesis y características acústicas similares al de origen mitral; por auscultación suele ser difícil de identificar, ya por su pequeña intensidad o por la coexistencia de otros ruidos de idéntico timbre, presentes por las lesiones asociadas, particularmente el chasquido mitral y el componente pulmonar de un segundo tono desdoblado; de manera excepcional puede reconocerse por su incremento con la maniobra de Muller, en un área muy limitada, a nivel del apéndice xifoides y junto al extremo inferior del esternón.
- 4.- El soplo diastólico se ausculta con máxima intensidad a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo; ocasionalmente es más intenso en quinto o tercer espacio. En las cardiopatías mitrotricuspideas con marcado aumento de las cavidades derechas el corazón experimenta una rotación horaria sobre su eje longitudinal, desplazándose el ventrículo derecho hacia la izquierda y constituye la mayor parte del perfil izquierdo de la silueta cardíaca: en estas condiciones la auscultación del soplo puede revasar la línea medio clavicular, zona que habitualmente corresponde al foco mitral.

Suele ser de reducida intensidad, muy rara vez produce thrill, pero aún en los casos en que sea intenso apenas se transmite a otros focos; no es rara su variabilidad de un día para otro y en pacientes con insuficiencia cardíaca puede pasar desapercibido hasta que se consigue la compensación cardiocirculatoria.

Es un soplo de frecuencia alta si se compara con el tí

pico de la estenosis mitral, aunque en alguna ocasión puede adquirir un caracter retumbante de media frecuencia: en estos casos la continua y sucesiva auscultación desde el area mitral a la tricúspide, de gran valor casi siempre no permite el diagnóstico diferencial entre los soplos derecho e izquierdo.

La alta frecuencia del soplo mesodiastólico considerada como la característica auscultatoria simple más sugestiva de estenosis tricúspide y el lugar de máxima audibilidad muchas veces similar, puede confundir el soplo tricuspideo con un soplo diastólico precoz aortico y muy principalmente con el soplo de regurgitación pulmonar no asociado con hipertensión del circuito menor.

En pacientes con ritmo sinusal, es predominantemente presistólico y circunstancialmente solo presistólico: como la aurícula derecha termina de contraerse antes del comienzo de la sístole ventricular, el soplo presenta una cadencia en "crescendo-decrescendo", perfectamente aislado del primer tono a diferencia del originado en la válvula mitral que finaliza abruptamente con el cierre valvular auriculoventricular.

Cuando se desarrolla fibrilación auricular el soplo tricuspideo comienza más tempranamente en la diastole, siendo más o menos largo según el grado de estenosis; si ésta es moderada o con intervalos diastólicos largos, el desnivel de presión auriculoventricular se manifiesta durante el primer tercio de la diastole por lo que el soplo que se origina comienza poco después del segundo tono disminuyendo progresivamente de intensidad hasta la diastole tardía.

FONOCARDIOGRAFIA

- 1.- El intervalo Q-T₂ se alarga la inmensa mayoría de las veces por encima de 0'07 seg.; pero de la misma manera que en caso de obstrucción mitral, está magnitud, no guarda relación estricta con la severidad de la estenosis tricúspide.
- 2.- El soplo diastólico es de comienzo más precoz que el mi

tral, iniciándose 0'05-0'08 sge. después del segundo tono y suele ser de corta o moderada longitud aunque en ocasiones principalmente con frecuencia cardiaca elevada puede ocupar toda la diastole.

En ritmo sinusal el soplo diastólico practicamente desaparece al ser el llenado ventricular fundamentalmente un llenado de contracción auricular; en estos casos el soplo presistólico muestra la morfología típica de los soplos de eyección quedando un parentesis de 0'03-0'05 seg. entre el final del soplo y el primer tono.

Puesto que el bloqueo auriculo ventricular de primer grado conduce al desarrollo completo del arrastre mitral, con la configuración en diamante, solo en los casos con intervalo P-R normal en el electrocardiograma, el caracter "crescendo-decrescendo" puede considerarse como propio de estenosis tricúspide. En estos casos la maniobra de Muller que incrementa el tricuspideo puede permitir hacer el diagnóstico.

- 3.- El chasquido tricuspideo se recoge más retrasado que el mitral; en el trazado simultaneo con el pulso venoso coincide con la cúspide de la onda y, lo que permite su identificación y diagnóstico diferencial con el de origen mitral.

El intervalo 2º tono-chasquido tricúspide disminuye de inmediato tras la maniobra de Muller, hecho que permite diferenciarlo del desdoblamiento del segundo tono y del chasquido mitral.

En los casos que hemos estudiado mediante fonocardiografía intracavitaria, hemos comprobado que los soplos mitrales no se perciben en las cavidades derechas.

El soplo diastólico de llenado lo hemos recogido en la cavidad ventricular inmediatamente por debajo de la válvula, siendo pandiastólico cuando existe ritmo sinusal; en fibrilación auricular el soplo respetaba siempre el tercio final de la diastole.

El chasquido lo hemos recogido igualmente en el/

tracto de entrada de la cavidad ventricular.

Estas manifestaciones acústicas se incrementan con la maniobra de Muller y de Rivero Carvallo, por lo que se demuestra que la intensificación de los fenómenos auscultatorios tricuspideos no se debe a una ilusión auditiva ni al cambio de posición de cavidades y estructuras cardiacas.

A pesar de los considerables progresos realizados en el diagnóstico clínico de la estenosis tricúspide reumática, no es infrecuente que esta valvulopatía pase desapercibida. Su reconocimiento es sin embargo, de gran importancia, incluso en las formas moderadas ya que su sintomatología puede simular una descompensación cardiaca y engañar en la valoración de la gravedad de una valvulopatía coexistente o en el resultado de una comisurotomía mitral, correctamente realizada.

En todos los casos sospechosos de obstrucción tricúspide, la auscultación debe comprender:

- a) Con respiración espontánea normal.
- b) Con respiración profunda lenta.
- c) Después de la maniobra de RIVERO CARVALLO. En algunos casos para hacer patentes los soplos tricuspideos Rivero - Carvallo recomienda la realización de repetidas inspiraciones profundas (signo de la maniobra reiterada)
- d) Después de la maniobra de MULLER.
- e) Inhalación de nitrito de amilo. Tras la inhalación de nitrito de amilo se potencializan de inmediato los fenómenos acústicos tricuspideos, en primer lugar el chasquido de apertura.
- f) Auscultación minuciosamente progresiva desde el foco mitral al área tricúspide para detectar el cambio de timbre y ritmo.

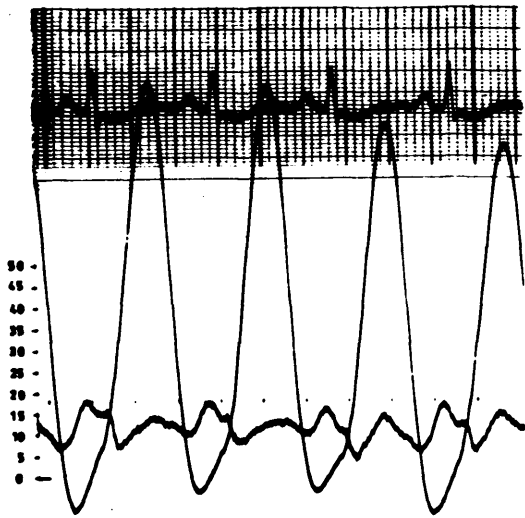


Fig. 1.- Curvas de presión en AD. y VD. obtenida simultáneamente. - Puede verse un desnivel diastólico de 7 mm. Hg. entre ambas cámaras.

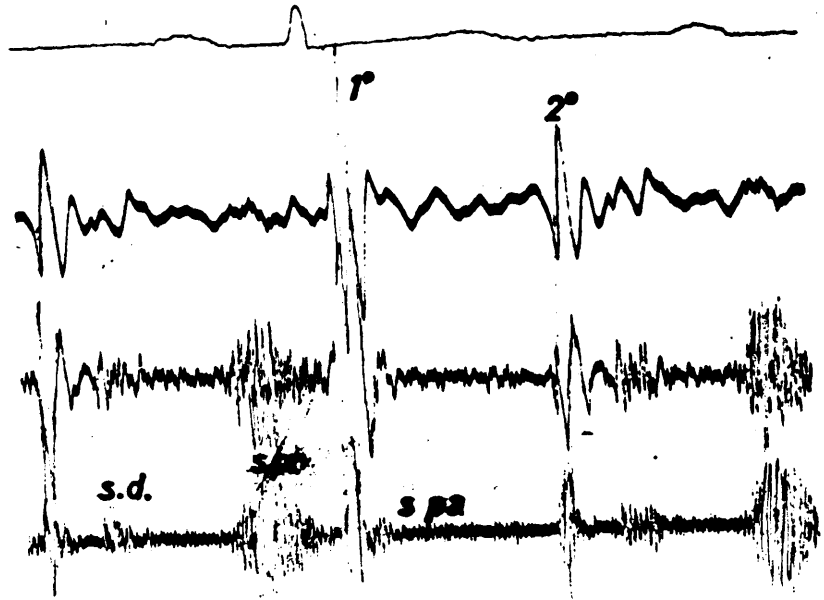


Fig. 2.- FCG mostrando soplo diastólico (sd) y soplo presistólico, ambos romboidales perfectamente aislados. Mínimo grado de regurgitación/tricuspidé (spa). Refuerzo del 1° tono.

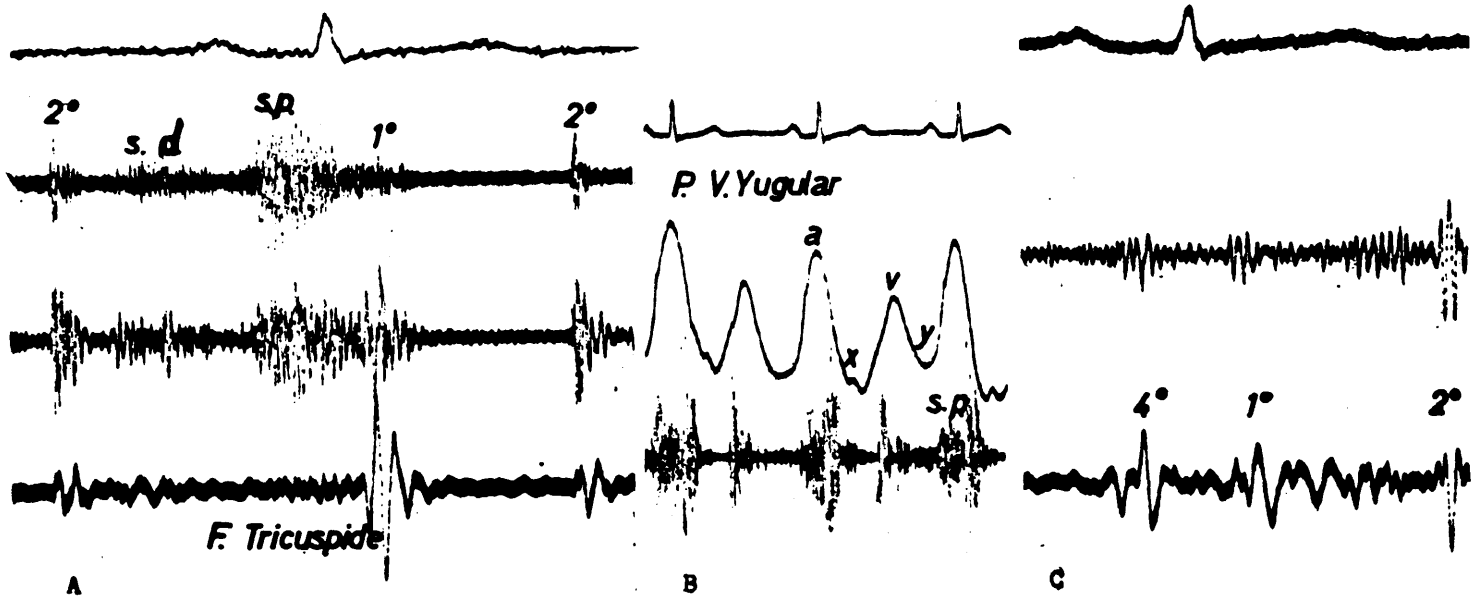


Fig. 3.- A) FCG de estenosis tricuspide pura con soplo diastólico que se continua con un soplo presistólico de típica morfología romboidal. 1° tono de intensidad reducida. B) FCG y pulso venoso yugular simultáneos; la onda *a* gigante se corresponde con el soplo presistólico. C) Galope de Dock producido por la transmisión del componente auricular del 4° tono a la vena yugular.

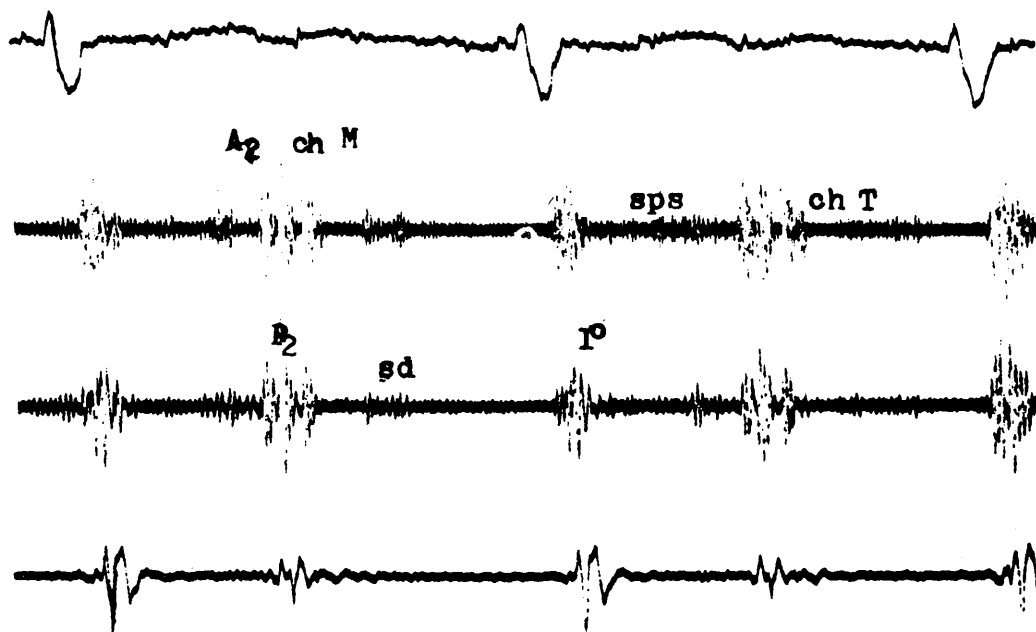


Fig. - 4.- FCG obtenido en un paciente con estenosis y regurgitación tricuspidea mínimas: desdoblamiento del 2º tono, chasquido mitral y tricuspide, intervalo Q-T₂ de 0'08 sg.

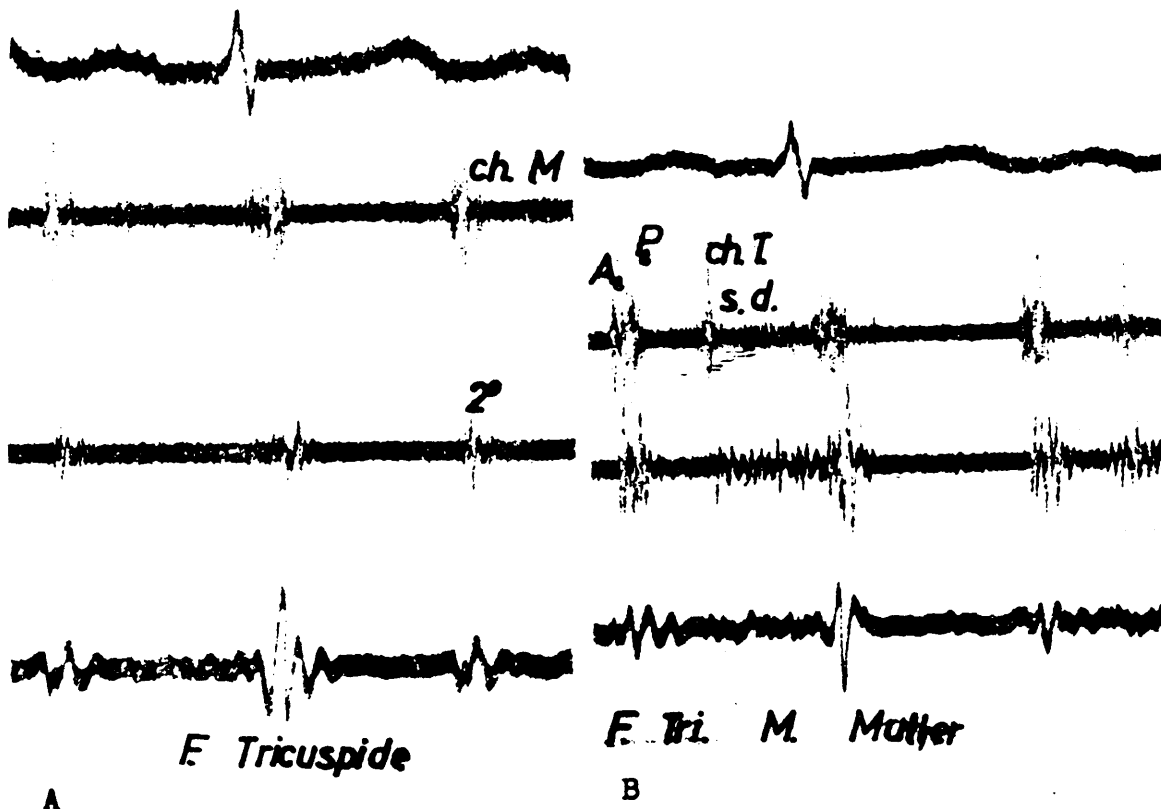


Fig 5.- A) FCG en el que se ve el chasquido mitral a 0'04 sg
 B) Con la maniobra de Muller aparece la auscultación tricuspide con un intenso chasquido de apertura a 0'10 sg y un soplo/ diastólico de llenado, corto y de insignificante intensidad.



A. P. TRICUSPIDE ESPIRACION



B. P. TRICUSPIDE M. MULLER

Fig. 6.- A) Chasquido de apertura situado a 0'08 sg del 2° tono, - mínimo soplo diastólico de llenado derecho. B) Con la maniobra de Muller el chasquido se acerca a 0'05 sg; considerable aumento del soplo diastólico de llenado.

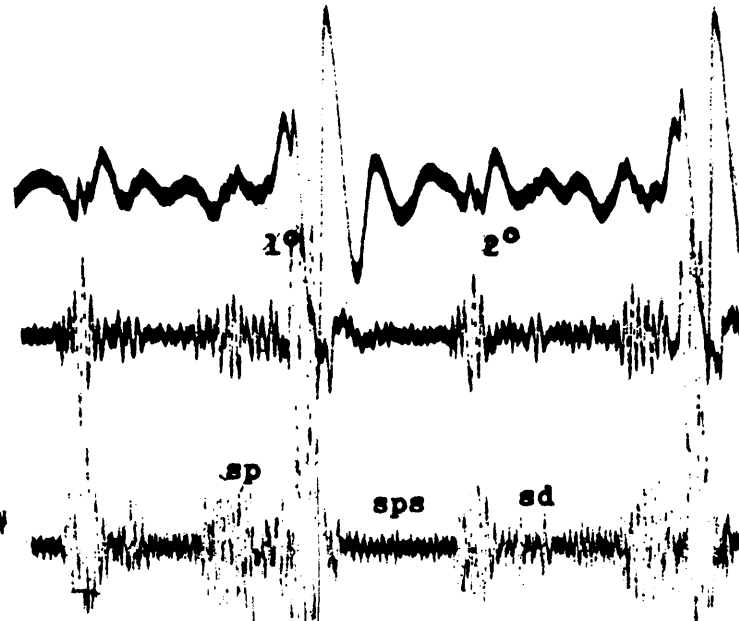
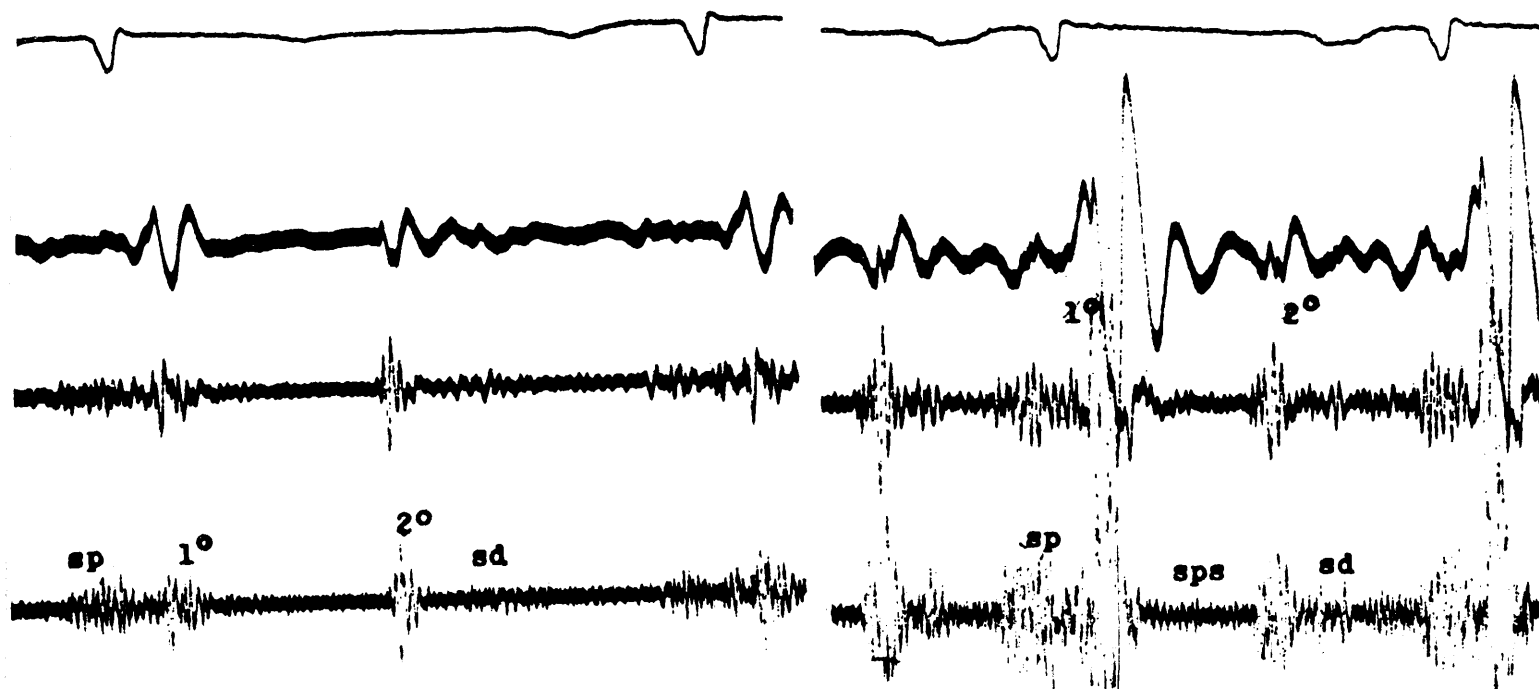


Fig.- 7.- FCG correspondiente a una estenosis tricuspide que se manifiesta por un soplo presistólico y algunas vibraciones al comienzo de la diastole. B) Al minuto de la inhalación de nitrito de amilo incremento de los soplos diastólicos y aparición de vibraciones sistólicas por mínima regurgitación valvular.

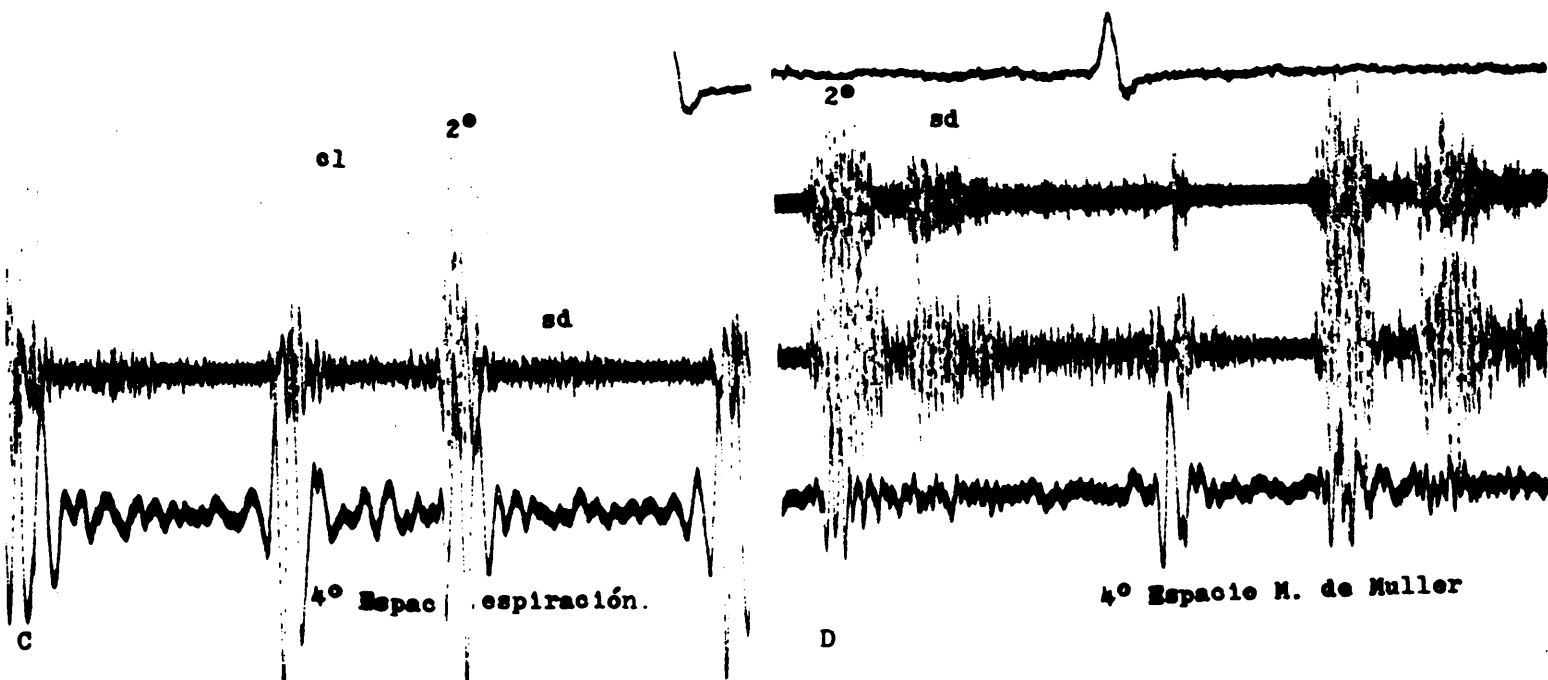
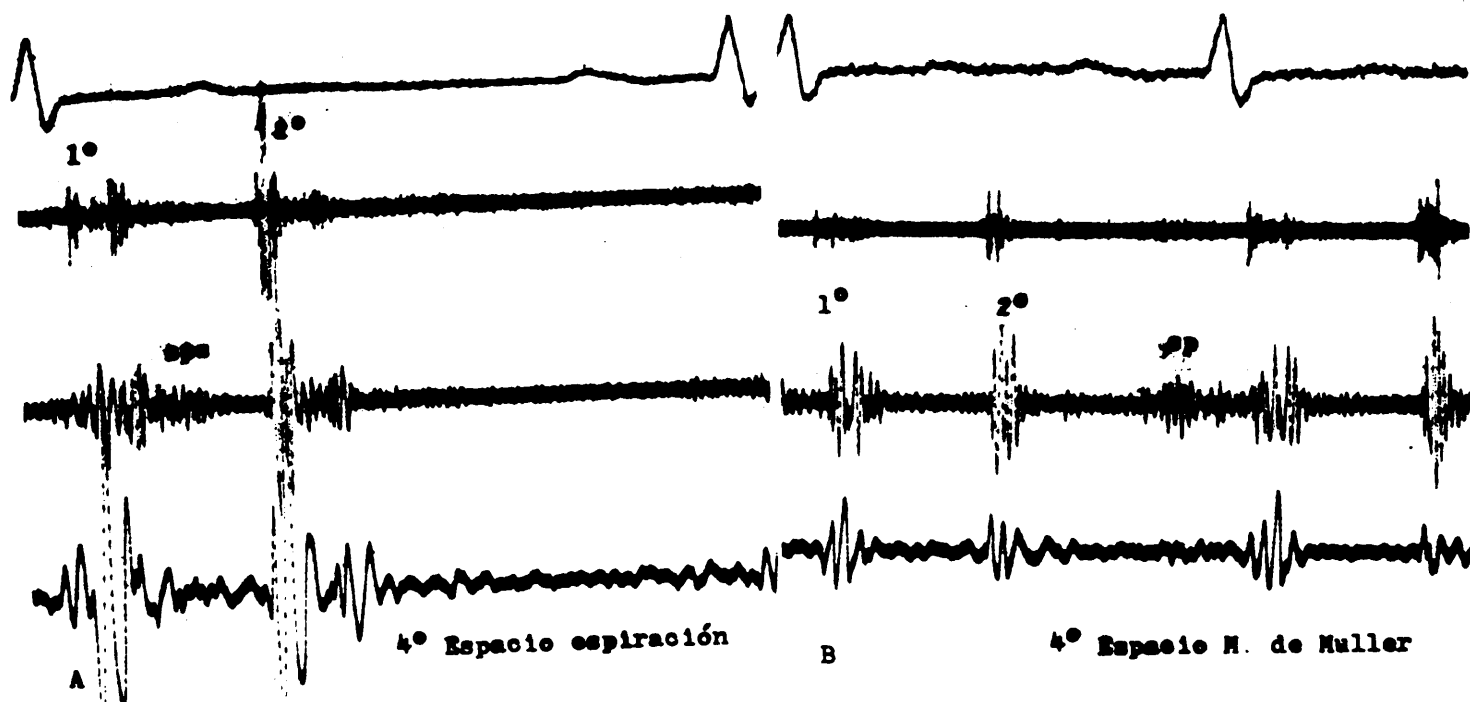


Fig. 8 - A) FCG en ritmo sinusal: Soplo sistólico de eyección y refuerzo del 2° tono. Con la maniobra de Muller (B) aparece un típico soplo presistólico tricuspídeo. C) FCG al desarrollarse fibrilación auricular: click de eyección a 0'04 sg, soplo diastólico de llenado. Con la maniobra de Muller (D) ostensible refuerzo del 2° tono y del soplo diastólico que adopta una morfología que recuerda al de regurgitación aórtica.

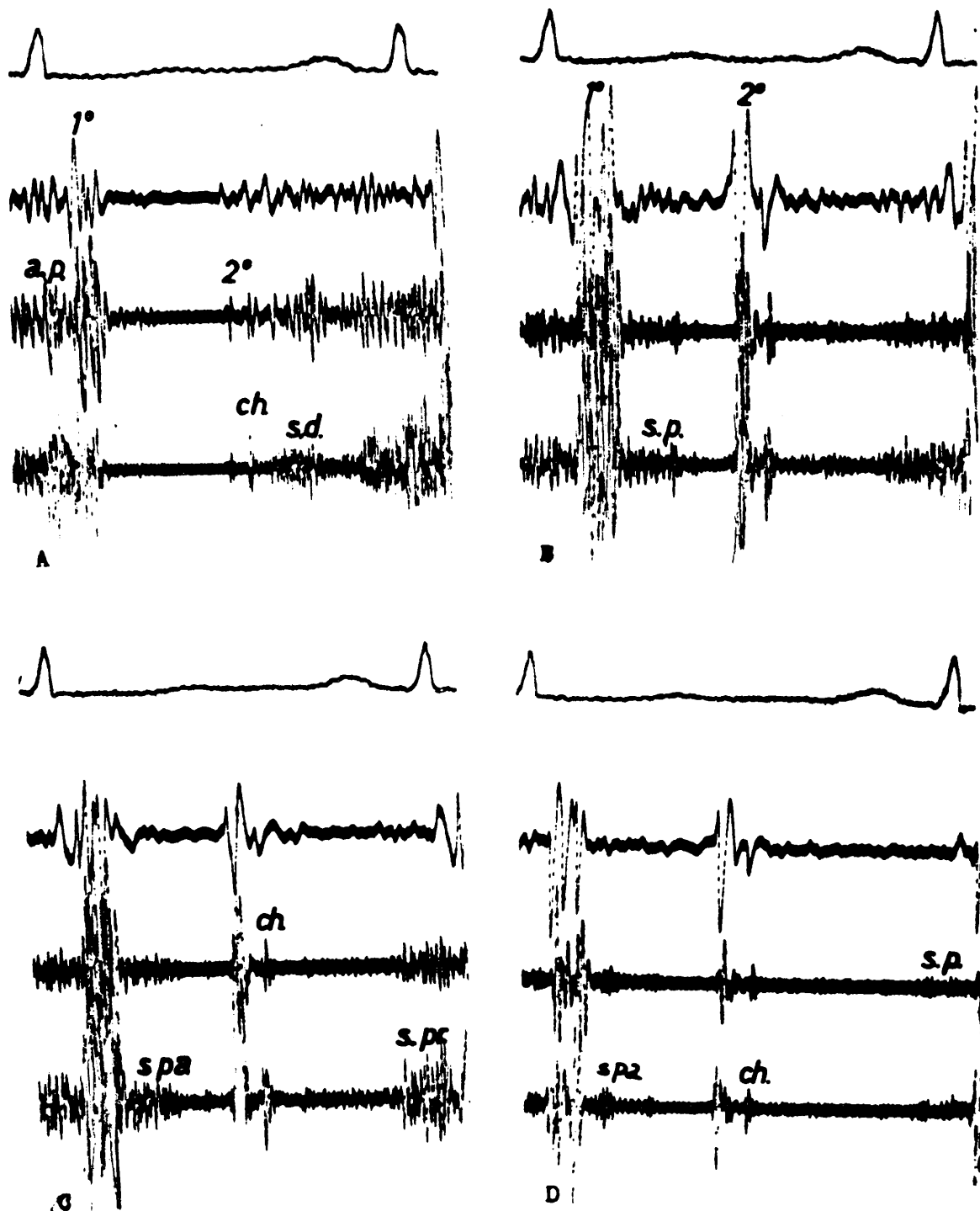


Fig. 9.- Auscultación sucesiva desde línea axilar anterior hasta el foco tricuspídeo en una paciente con estenosis mitro-tricuspídea. A) Línea axilar anterior: típica auscultación de estenosis mitral con refuerzo del 1° tono, chasquido de apertura a 0'04 sg, soplo diastólico y arrastre presistólico. B) Foco mitral teórico: aparece un soplo pansistólico de insuficiencia tricuspídea, el soplo presistólico adquiere un aspecto en banda, perdiendo la morfología mitral típica del foco anterior. C) FCG obtenido entre los focos mitral y tricuspídeo: el soplo pansistólico es más intenso y el soplo presistólico adquiere las características de tricuspídeo. D) FCG en foco tricuspídeo clásico: atenuación de lo señalado en el apartado anterior.

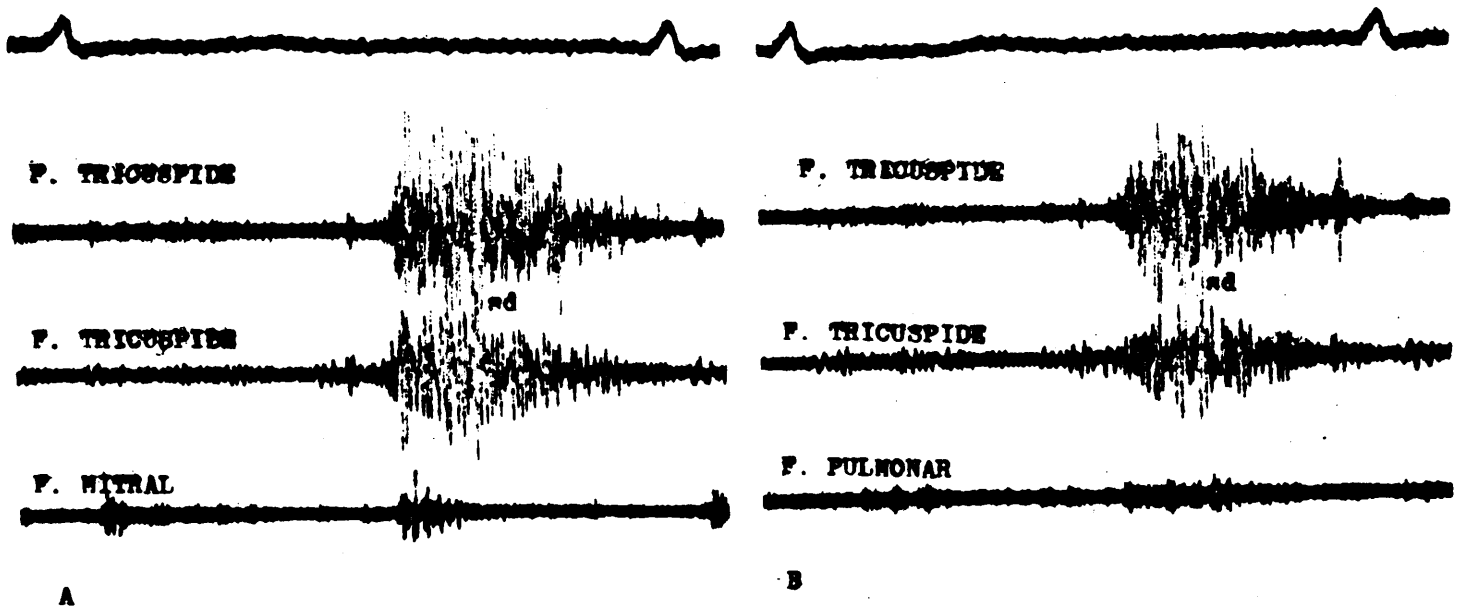


Fig. 10.- A) FCGs simultáneos en foco tricuspide y foco mitral. B) FCGs simultáneos en foco tricuspide y foco pulmonar. Exigua transmisión del soplo tricuspide a las restantes areas de auscultación.

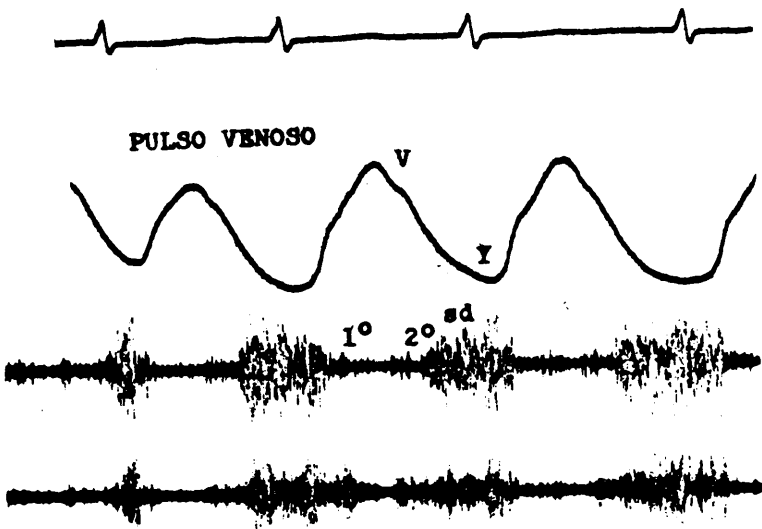


Fig. 11.- FCG y pulso venoso yugular simultáneos en un paciente en fibrilación auricular. Soplo diastólico durante el periodo de llenado ventricular representado por la vertiente descendiente de V.

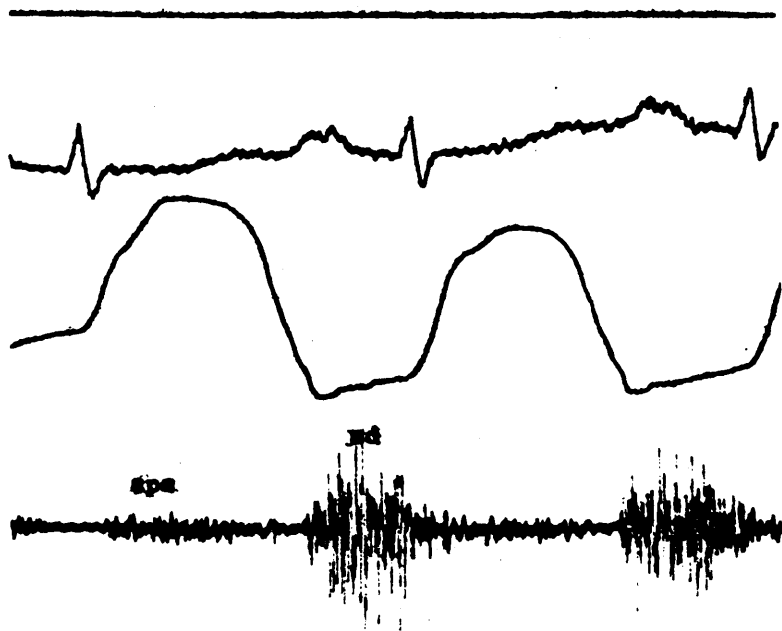


Fig. 12.- FCG intracavitario con el fonocáteter ubicado en el tracto de entrada del ventrículo/derecho: Soplo diastólico de caracter romboidal; Soplo sistólico de regurgitación y de escasa intensidad.

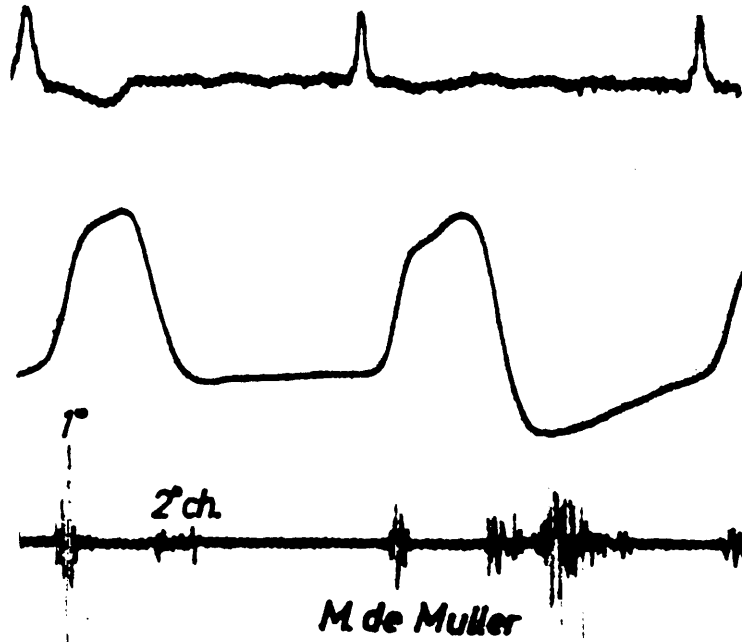


Fig 13.- FCG intracavitario con el fonocater inmediatamente por debajo de la valvula tricuspide: En el 1° latido se observa 1° tono fuerte y chasquido/ de apertura a 0'05 sg. Con la maniobra de Muller disminuye la intensidad del/ 1° tono, se aproxima el chasquido a -- 0'03 sg y aparece un soplo diastolico/ romboidal de llenado. P

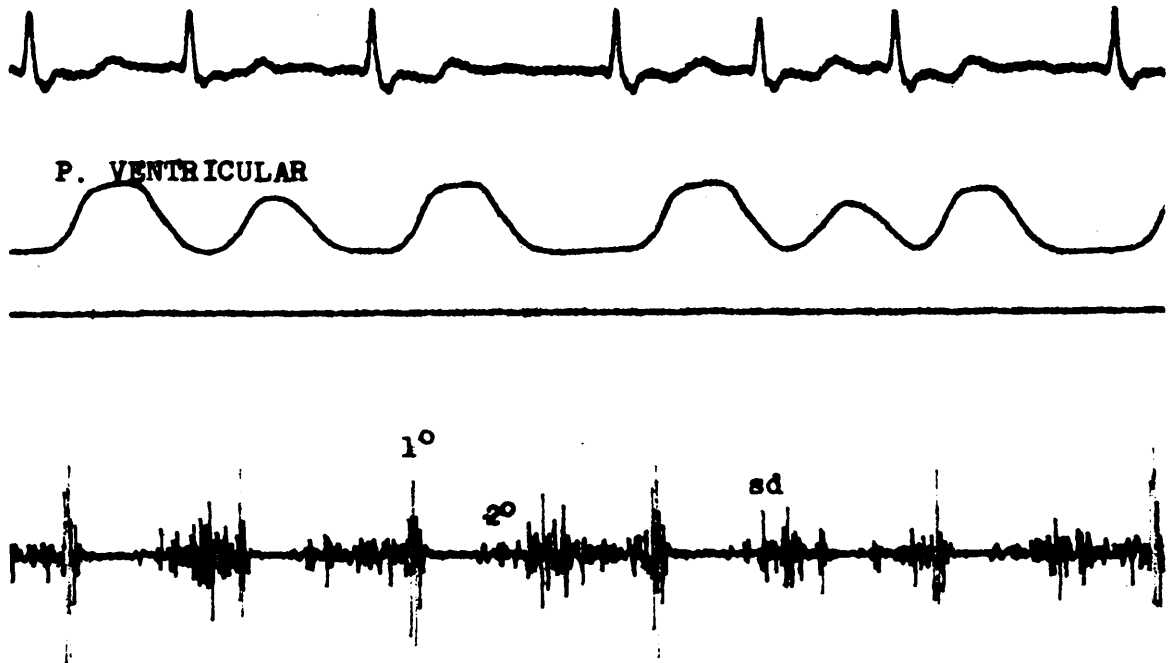


Fig. 14.- FCG intracavitario con el fonocater en la cámara de entrada del ventriculo derecho. Variabilidad del soplo -- diastólico en relación con la sistole precedente.

C A P I T U L O X IINSUFICIENCIA TRICUSPIDE

La insuficiencia tricúspide puede clasificarse - desde el punto de vista etiopatogénico en orgánica y funcional. La insuficiencia orgánica, obedece casi siempre a fiebre reumática, siendo en estos casos prácticamente constante la participación de la mitral y con menor frecuencia la/aortica; ocasionalmente la incompetencia tricuspidea deriva de un traumatismo o de endocarditis bacteriana que lesiona/ las valvas, cuerdas tendinosas o músculos papilares; tam-/-bién se ha descrito acompañando al carcinoide maligno del - intestino delgado. La insuficiencia tricúspide funcional es colta a una gran diversidad de transtornos acompañados de - insuficiencia y dilatación del ventrículo derecho y como -/ primera contingencia a la hipertensión pulmonar. (190)

Según LUTHY y colaboradores (171) la insuficiencia tricúspide funcional aparece solamente, cuando el volu-/-men telediastólico, normal de 140 cc por m² de superficie - corporal, supera el valor crítico de 340-350 cc. Como la -/ inspiración y la maniobra de MULLER aumentan el llenado -/ diastólico del ventrículo, en algunos casos límites la insu-/-ficiencia tricúspide puede manifestarse con estas maniobras y desaparecer durante la espiración; no obstante siempre ha de tenerse en cuenta que en las grandes dilataciones ventri-/-culares, con extremada insuficiencia tricúspide, los movi-/-mientos respiratorios no son capaces de modificar aprecia-/-blemente el llenado del ventrículo ya distendido al máximo/ y que en algunos procesos pulmonares como el asma bronquial en periodo agudo y el enfisema puede observarse una res-/-/ puesta paradójica debido a que la presión intratorácica cae tan brusca e intensamente que las venas cavas se colapsan - frenando el flujo sanguíneo inspiratorio hacia las cavida-/-des derechas (38) efecto en el que radica la potencializa-/-ción del soplo pansistólico durante la espiración como oca-/-sionalmente suele observarse.

KORNER y SHILLINGFORD (143) han puesto en eviden-/-cia que la válvula tricúspide puede hacerse insuficiente -/ cuando la presión en la aurícula derecha excede de 8 mm Hg. como resultado de la insuficiencia ventricular derecha; el/ mecanismo por el que tiene lugar se relaciona con:

- 1.- La debil contracción ventricular suprime el importante - factor muscular que normalmente se necesita para con-/-/ traer el anillo tricúspide y completar el cierre de la - válvula (141).
- 2.- El fracaso del ventrículo derecho se acompaña de dilatación y por lo tanto de retracción de los músculos papilares y cuerdas tendinosas, impidiendo así la correcta -/- coaptación de los velos valvulares.
- 3.- La dilatación de la aurícula derecha produce ampliación/ del anillo valvular aumentando en consecuencia el area - del orificio tricúspide (26).

La hemodinámica de la insuficiencia tricúspide, / tanto de la orgánica como de la funcional, se caracteriza -/ por sobrecarga sistólica auricular y diastólica ventricular, a expensas del volumen sanguíneo trasegado de una cavidad a/ otra.

Cuando la insuficiencia es leve, el gasto efectivo del ventrículo derecho, es decir el volumen de sangre que fluye via arteria pulmonar se mantiene practicamente normal, mientras que si es grave, aquel desciende a expensas de la regurgitación a la aurícula derecha, aumentando como han demonstrado los estudios de KORNER y SHILLINGFORD (144) el gasto total del ventrículo derecho que alcanza en ocasiones 10 l/m

La insuficiencia tricúspide constituye una válvula de seguridad que regula la circulación pulmonar, estandarizando tanto más perfectamente la eyección cuanto más severo es el detrimento valvular, de tal manera que cuando la incompetencia es seria el gasto efectivo se mantiene practicamente fijo a expensas de modificaciones en el volumen regurgitado.

AUSCULTACION: La auscultación en la insuficiencia tricúspide presenta llamativas semejanzas con la incompetencia de la -/ válvula auriculoventricular izquierda:

- 1.- Soplo pansistólico: El area óptima de auscultación varía según los distintos autores, habiéndose indicado diversas regiones que incluyen la base del esternón, tercer -

espacio, punta del apéndice xifoides y epigástrico; -/ nuestra experiencia al igual que la de LUKAS, BRANWALD y MORROW, WOOD, etc. es que el área de máxima audibilidad corresponde a la situada inmediatamente por encima de la válvula tricúspide, que en condiciones normales, según demuestra la cineangiocardiógrafa, está emplazada en un plano anteroposterior vertical que pasa por - el centro de la columna, a nivel del 4º-5º espacio intercostal izquierdo; con frecuencia, principalmente -/ cuando coexiste con cardiopatía mitral, la válvula tricúspide se coloca a la izquierda de su situación normal, debido al desplazamiento del anillo valvular por - dilatación de la aurícula derecha. Por otra parte la - hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, -/-/- hallazgo constante en la insuficiencia tricúspide, suele acompañarse de rotación horaria del corazón sobre - su eje longitudinal, con desplazamiento del orificio - tricúspide que puede llegar a situarse en la línea medio clavicular, por lo que en ocasiones la auscultación -/ óptima del soplo tricuspideo se extiende hasta la punta, no siendo raro que entonces, se le considere como/ soplo sistólico de insuficiencia mitral.

La irradiación es igualmente muy variable de un paciente a otro dependiendo en gran parte de su intensidad y del tamaño de las cavidades derechas; unas veces permanece muy localizado de manera que apenas sobrepasa el epicentro mientras que en otras se oye en toda - la superficie anterior del tórax y aún en el dorso; -/ por término medio el soplo tricúspide tiene como límite de irradiación, hacia arriba la cuarta costilla, a/ la izquierda la línea medio clavicular y a la derecha/ el borde derecho del esternón.

Su intensidad descrita clásicamente como moderada, -/ puede corresponder a cualquiera de los grupos de la -/ clasificación de LEVINE y aún cuando no guarda relación obligada con el grado de insuficiencia, por los - diversos factores influyentes (tamaño del área valvular insuficiente, desnivel de presión auriculoventricular, frecuencia cardíaca etc.) en la valoración clínica -/ copatológica de la intensidad del soplo tricuspideo debe tenerse en cuenta:

- a) Si el área de insuficiencia es pequeña y la presión ventricular normal, el soplo suele ser poco intenso.

- b) Cuando el area de regurgitación es pequeña, con presión ventricular elevada, el soplo es intenso en -/ ocasiones hasta con thrill.
- c) Un orificio de regurgitación muy grande puede originar un soplo ligero, o incluso éste puede faltar -/ por completo. Según nuestra experiencia en la regurgitación secundaria aislada de la tricúspide el soplo puede desaparecer cuando la incompetencia se -/ hace masiva; en alguno de estos pacientes, se recoge por fonocardiografía intracardiaca, un soplo pansistólico en el area de reflujo situada justamente/ por encima de la válvula tricúspide; parece como si las vibraciones acústicas fueran atenuadas en la -/ gran cámara auricular y el soplo en consecuencia no se transmite a la pared torácica. Otras veces la -/ ausencia del soplo pansistólico se debe a la disminución o desaparición de la turbulencia por dilatación del anillo tricúspide, lo que convierte a la - aurícula y ventrículo en una cámara funcionalmente/ única. Probablemente el descenso del flujo, secundario a la insuficiencia cardiaca avanzada es otra razón para la disminución o desaparición del soplo.
- d) Los soplos tienden a disminuir con la taquicardia y a incrementarse con los estados hiperkinéticos.

El timbre es en general más grave que el de la - insuficiencia mitral y en ocasiones hasta se puede calificar de rudo y raspante, que recuerda a los roces pericardiacos.

Aunque teóricamente es fácil el diagnóstico diferencial entre insuficiencia mitral e insuficiencia tricúspide, en la práctica pueden confundirse con relativa frecuencia; como medidas destinadas a diferenciarlas se han - descrito:

- a) El soplo de la insuficiencia tricúspide se hace más intenso durante la inspiración profunda o con la maniobra de MULLER; sin embargo la frecuencia de este signo no es absoluta y según FISHLEDER el soplo se/ refuerza en el 75%, es dudoso o inconstante en el - 10% y negativo en el 15% restante.
- A) Resultados falsos negativos, es decir casos de - insuficiencia tricúspide que no muestran el re-/

forzamiento inspiratorio del soplo: 1) Insuficiencias severas. 2) En pacientes con insuficiencia cardiaca y presión venosa muy elevada. 3) -/ Cuando la hipertrofia ventricular es extrema, -/ por disminución de la distensibilidad de dicha - cavidad y la incapacidad para aumentar el llena do diastólico. 4) En el enfisema y episodios de asma bronquial, en los que como ya hemos señalado la presión negativa intratorácica puede des- / cender tan bruscamente en la inspiración que pro duzca colapso de las venas a su entrada en el to rax.

- B) Resultados falsos positivos, con potencializa- / ción del soplo en circunstancias ajenas a la in- suficiencia tricúspide, se presentan en la comu- nicación interventricular, estenosis aortica e - insuficiencia mitral grave, atribuyéndose a que / durante la inspiración el epicentro del soplo se acerca más al foco tricúspide, al desplazarse el ventrículo izquierdo en dirección medial y proba- blemente en sentido antihorario.
- b) Con la maniobra de VALSALVA, el soplo de regurgita- ción tricúspide, aumenta inmediatamente después de / cesar el esfuerzo, mientras que los soplos de ori- / gen izquierdo no aumentan hasta después de varios - segundos (207).
- c) Después de la inhalación de nitrito de amilo el so- plo de la insuficiencia tricúspide se incrementa - / por el mayor retorno venoso mientras que disminuye / el de la insuficiencia mitral y el de la enfermedad de ROGER (aunque en ocasiones con hipertensión pul- monar vasoreactiva puede disminuir la resistencia - en el circuito menor en suficiente grado como para / reducir el flujo de regurgitación y el soplo).
- d) El soplo de insuficiencia tricúspide puede aumentar al presionar sobre el hipocondrio derecho y expri- / mir la esponja hepática.

No obstante, a veces, para poder hacer el diagnóstico hay que tener en cuenta el cuadro clínico en conjunto; por ejemplo es más probable que exista insuficiencia - tricúspide con resistencias pulmonares extremas, la in- suficiencia tricúspide orgánica es rara en ausencia de

estenosis tricúspide, pero aún con todo, puede llegar a ser necesaria la practica de cineangio o de fonocardiografía intracavitaria.

Se ha afirmado que el soplo de la insuficiencia tricúspide con cierta frecuencia se manifiesta por primera vez al desarrollarse fibrilación auricular; el mecanismo por el que ésto sucede no está claro para todos los autores; LITTLE encontró mientras estudiaba la contribución de la aurícula al cierre valvular auriculo-ventricular, que cuando el ventriculo se contrae sin una sístole auricular previa, las valvas se cierran como el juego de una visagra, desde su posición abierta/inicial originándose una gran regurgitación.

- 2.- En pacientes portadores de insuficiencia tricúspide -/ puede oirse un soplo diastólico indistinguible por su tiempo de aparición, intensidad y calidad del propio - de la estenosis tricúspide; aunque para algunos autores este soplo tendría en la tercera parte de los casos un caracter funcional, para nosotros su presencia/ indica siempre enfermedad orgánica.
- 3.- Igualmente puede oirse alguna vez, un tercer tono a nivel del máximo levantamiento precordial, de tono más elevado que el de origen izquierdo y por lo general -/ más intenso con las maniobras que aumentan el retorno/ venoso.
- 4.- En ocasiones un segundo tono pulmonar reforzado por la existencia de estenosis mitral con hipertensión en el/ circuito menor, se hace más tenue al producirse insuficiencia tricúspide funcional.
- 5.- En las insuficiencias tricúspides orgánicas no es raro la auscultación de un chasquido de apertura, sin que - por otra parte exista reducción del area valvular efectiva.
- 6.- Con cierta frecuencia en las insuficiencias tricúspides y de una manera singular en aquellos casos coexistentes con insuficiencia cardiaca, se oye un soplo mu-

sical, muy variable de unos ciclos a otros, de óptima - auscultación en el area xifoidea y mesocardica, aunque audible también sin dificultad en toda la superficie - precordial. Para algunos autores sería de origen intra cardiaco; nosotros pensamos por el estudio con la fono cardiografía intracardiaca y por el espectacular com- / portamiento con la inhalación de nitrito de amilo y - / con la maniobra de MULLER, que tiene un origen extracar diaco.

FONOCARDIOGRAFIA: El soplo sistólico tricúspide puede adoptar las siguientes morfologías: 1) En banda. 2) En "decres cendo". 3) En "crescendo". 4) Romboidal que semeja a los - de eyección. 5) Una variante del anterior, en oboide.

No es extraño que la morfología y duración varíe con las fases respiratorias y con la mejoría o empeoramiento de la insuficiencia cardiaca y así puede ser prtosistólico decreciente en espiración y transformarse en holosistólico o en banda con la inspiración.

Tenemos la idea basada en el comportamiento con / la maniobra de MULLER que el soplo en banda significa una / mayor incompetencia que el soplo en "decrescendo", y menor afeptación valvular que la forma en "crescendo".

El soplo diastólico de llenado, cuando está presente, aparece 0'05-0'012 seg. después del segundo tono y / desaparece antes del descenso y del flebograma yugular simultaneo; en la mitad de los casos solo se registra con la maniobra de MULLER.

El soplo musical muestra las características del soplo vibratorio, variable en su longitud y morfología de / unos ciclos a otros.

Por medio de la fonocardiografía intracardiaca, / hemos recogido el soplo en la aurícula derecha en una zona amplia no limitada a las proximidades del aparato valvular y a diferencia de LUSKA también en la cámara de entrada - /

del ventrículo derecho. Su morfología es semejante a la -/ presentada en el fonocardiograma externo.

VALORACION DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPIDE: Aún cuando existe un espectro continuo que se extiende desde los casos -/ con insuficiencia tricúspide mínima hasta los de extrema - gravedad con ventriculización de la aurícula derecha, desde el punto de vista practico se pueden clasificar en:

- 1.- Insuficiencia tricúspide ligera, caracterizada por la/ presencia de un soplo tricuspideo típico y de un pulso venoso en el que persiste el colapso sistólico.
- 2.- Insuficiencia tricúspide moderada, en la que se encuentra el soplo tricuspideo típico y ventricularización - del flebograma que muestra una onda y dominante.
- 3.- Insuficiencia tricúspide severa: En estos pacientes la regurgitación es muy grande, el crecimiento de las cavidades derechas marcado, acompañándose de intensa congestión venosa, hepatomegalia, ascitis etc. Algunos -/ tienen una aurícula derecha gigantesca con pared adelgazada hasta el extremo de ser traslúcida (aurícula papiracea); con frecuencia en estos casos el aumento -/- postinspiratorio de los signos acústicos solamente se/ presenta después de realizar varias inspiraciones profundas (signo de la maniobra repetida de RIVERO CARVALLO); alguna vez tiene lugar una respuesta paradójica/ atenuándose con la inspiración e incrementándose con - la espiración (225 b).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE INSUFICIENCIA TRICUSPIDE ORGANICA Y FUNCIONAL: Aunque en algunos pacientes la regurgitación es mixta si embargo en la mayoría se puede sospe-/-char el tipo de regurgitación teniendo presente que la lesión es más probablemente orgánica: 1) Si se asocia con -/ signos coincidentes de estenosis tricúspide. 2) Ausencia - de signos de hipertensión pulmonar. 3) Larga duración de - la insuficiencia tricúspide sin deterioro del estado gene-

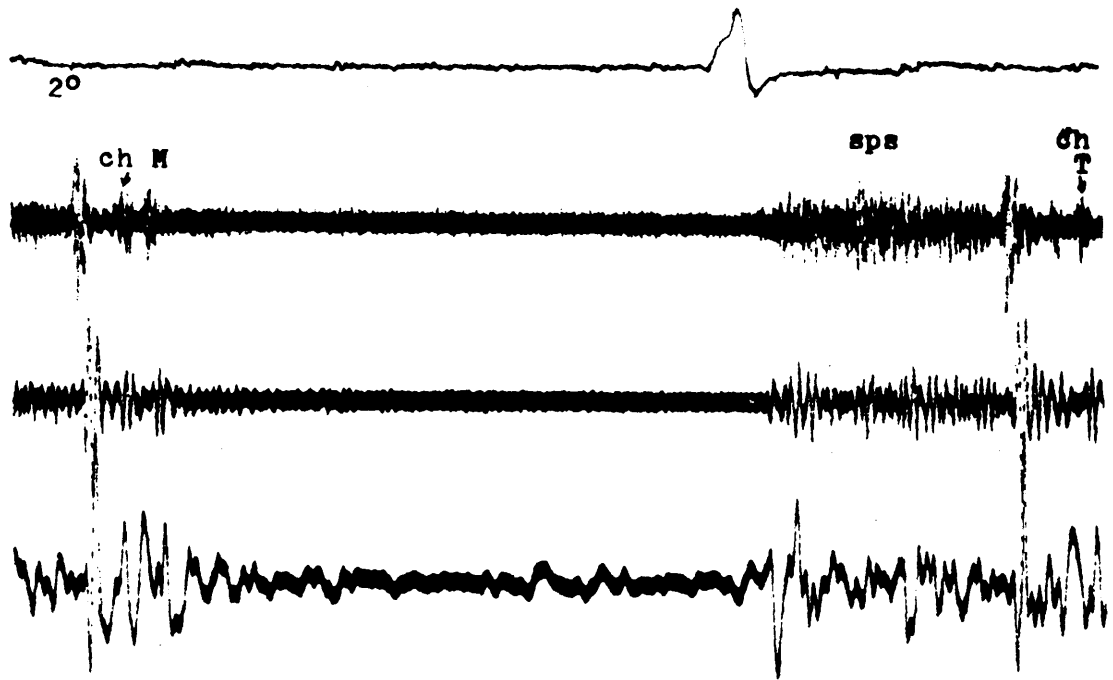


Fig. 1.- ECG obtenido en foco tricuspide clásico, en una paciente portadora de una cardiopatía mitrotricuspidea. Soplo/ en banda, chasquidos mitral y tricuspide.

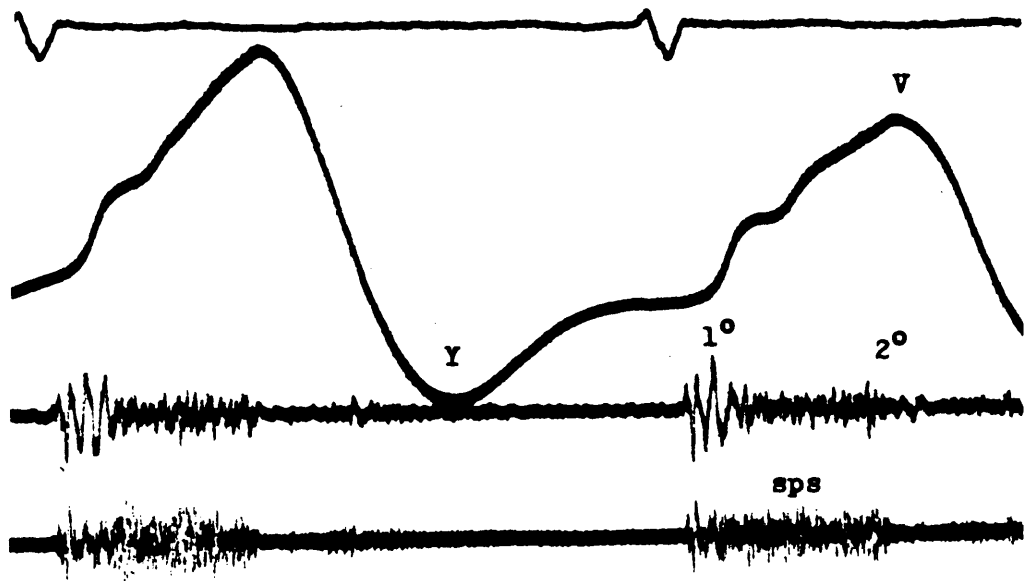


Fig. 2.- Trazado simultáneo de pulso venoso yugular y -- FCG en area tricuspide. Soplo pansistolico que se extiende hasta la cuspide de la onda V, englobando al 2º tono. Pulso venoso ventricularizado.

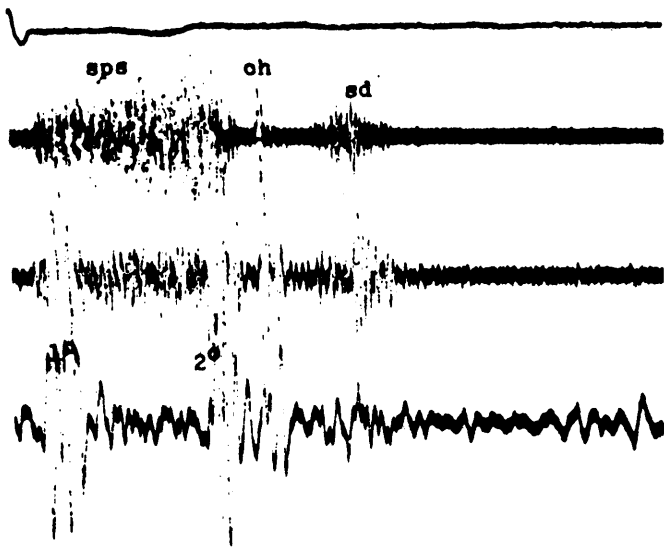


Fig. 3.- Soplo pansistólico "in crescendo" - que llega hasta el 2º tono. Chasquido de --- apertura de origen incierto, probablemente - mitral. Soplo diastólico de llenado de morfo logía romboidal, con vibraciones de alta fr \acute{e} cuencia que comienzan 0'08 sg. despu \acute{e} s del - chasquido y de 0'14 sg. de duraci3n.



Fig. 4.- Soplo pansistólico fusiforme.

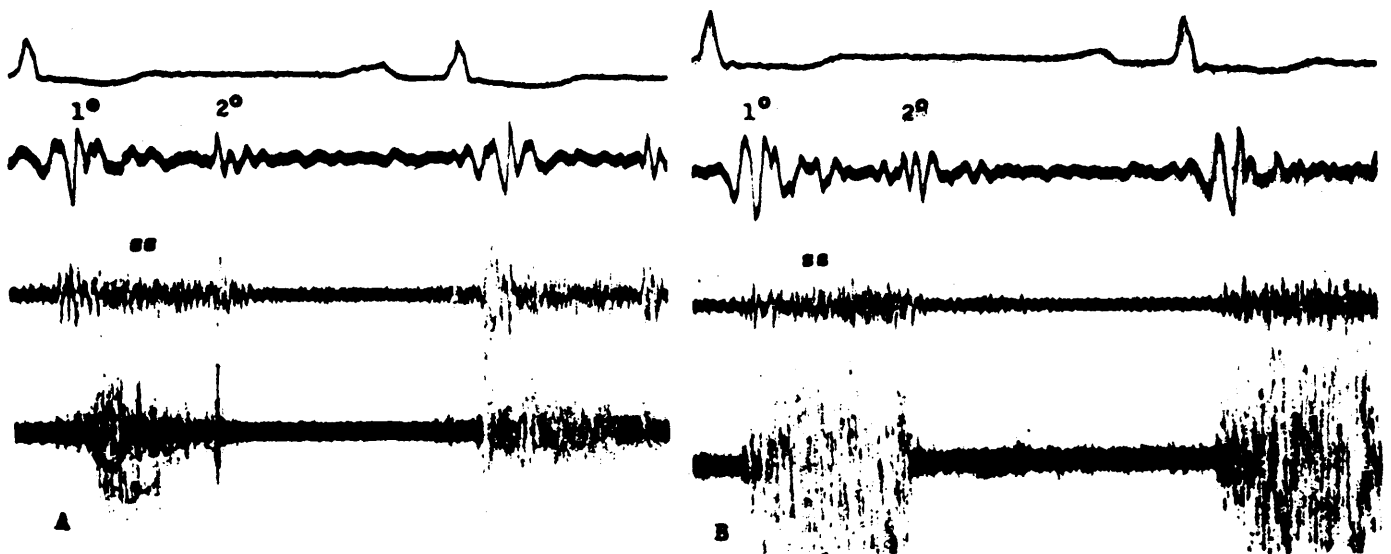


Fig. 5.- A) Soplo pansistólico de morfología irregular "in disminuyendo" que se poten cializa cuantiosamente con la maniobra de Muller adoptando un aspecto que recuerda/ al soplo de la enfermedad de Roger (B).

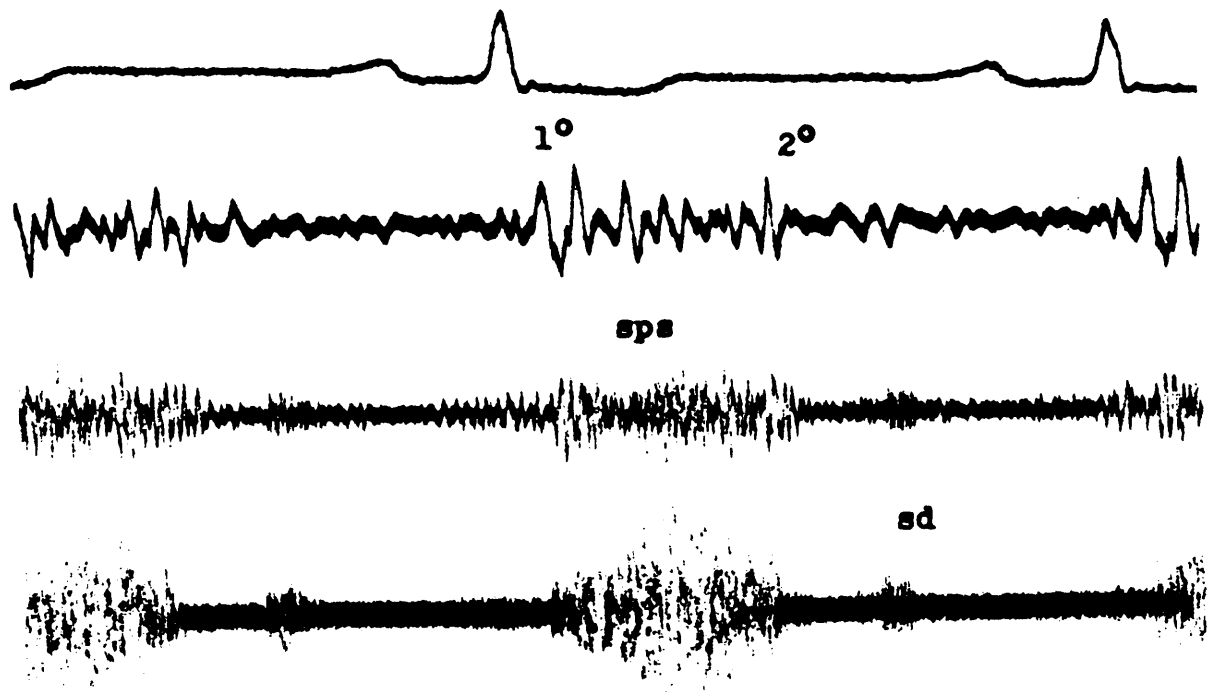


Fig. 6.- Soplo pansistolico de insuficiencia tricuspide con morfología de eyección y máxima amplitud en la meso-sístole. Mínimo soplo diastolico a 0'13 sg. del 2° tono de 0'04 sg. de duración.

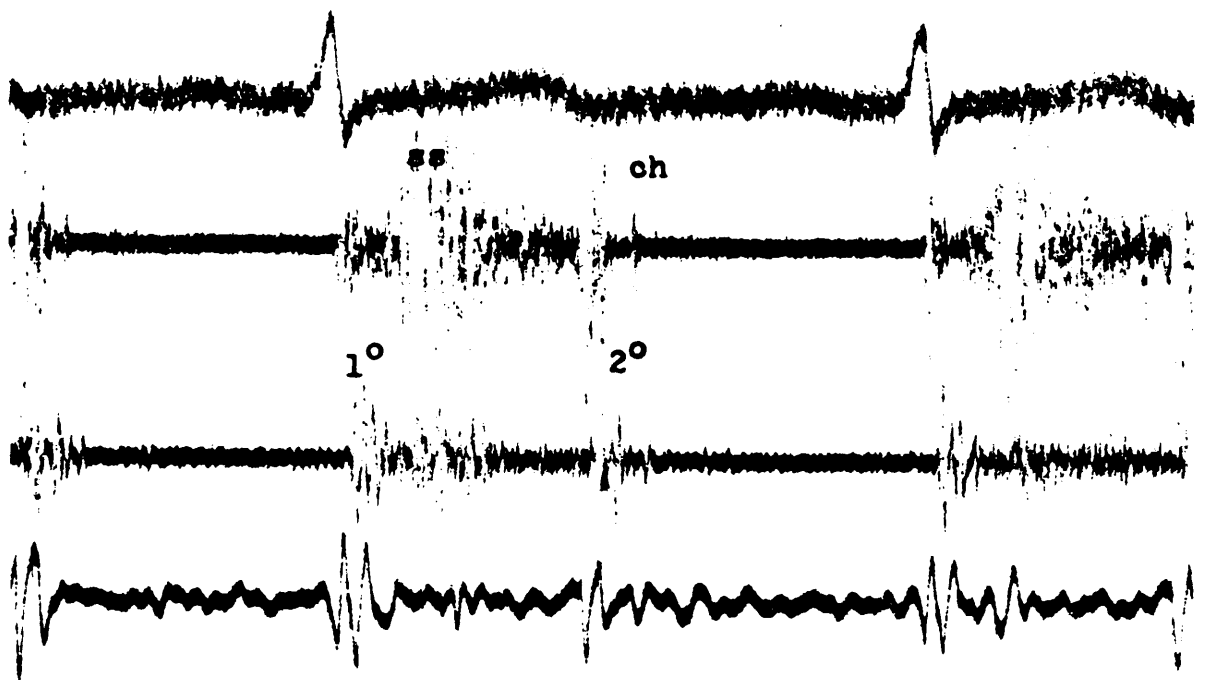


Fig. 7.- Soplo pansistolico con máxima amplitud en la - protosístole que le confiere un aspecto semejante al so plo de eyección no obstructivo.

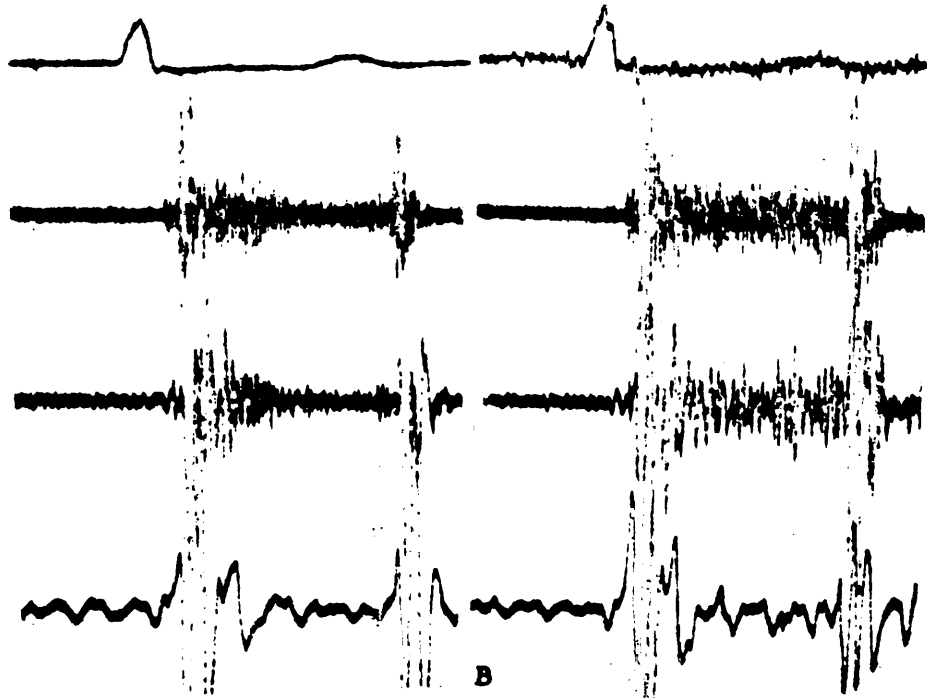


Fig. 8.- A) Soplo pansistolico "in decrescendo" que se convierte en pansistólico en banda tras la maniobra de Muller (B).

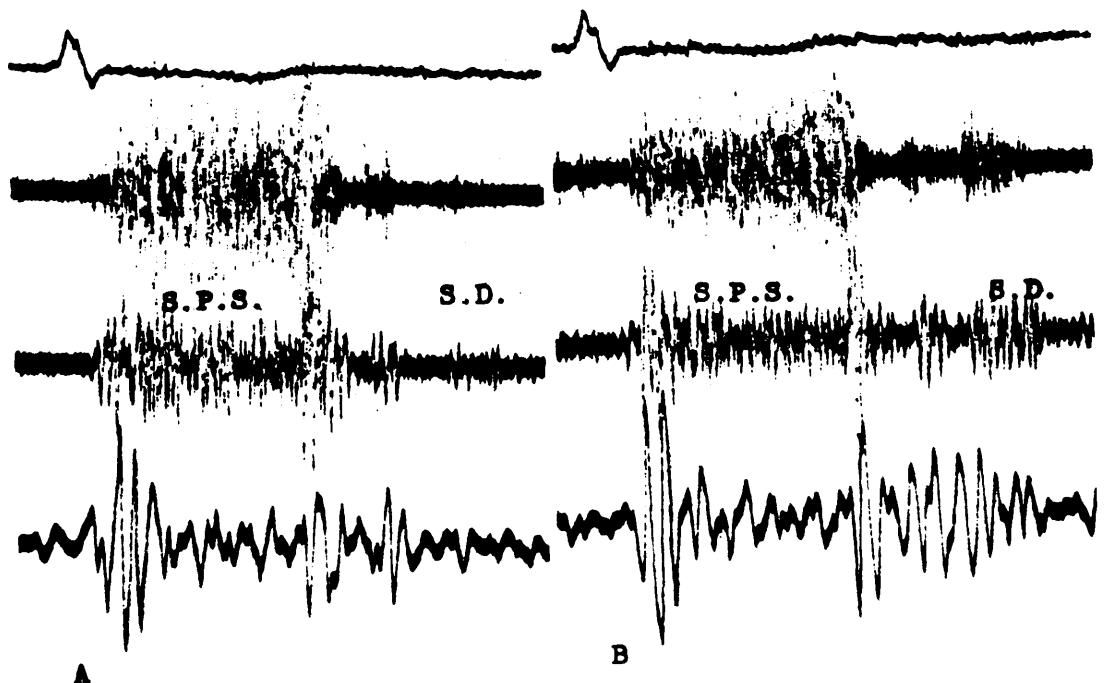
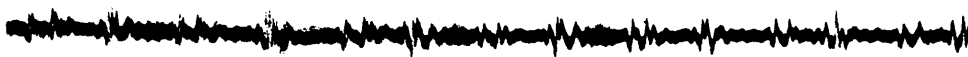
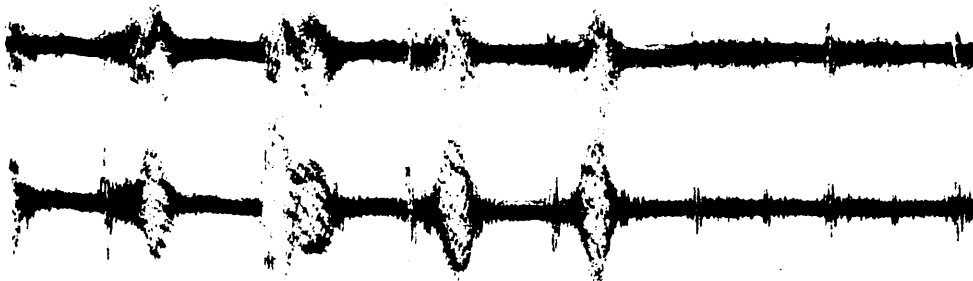


Fig. 9.- Respuesta paradójica del soplo pansistolico tricuspide. A) Soplo pansistolico intenso de morfologia irregular (S.P.S.) Pequeño soplo diastolico de llenado (S.D.) B) La - maniobra de Muller disminuye la amplitud del soplo pansisto lico (S.P.S.) Sin embargo incrementa el soplo diastolico de llenado (S.D.).



SOPLO VIBRATORIO

S.P.S.



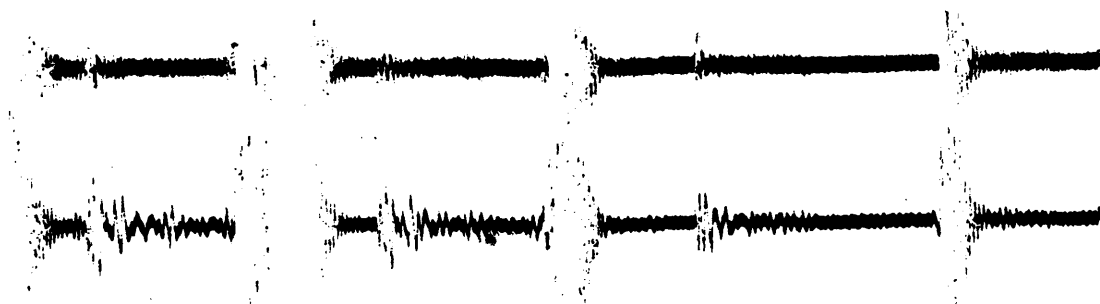
NITRITO DE

AMILO

Fig. 10.- Soplo vibratorio de la insuficiencia tricuspide. Comportamiento sorprendente con la inhalación de nitrito de amilo. Al tercer ciclo después de comenzar la aspiración el soplo vibratorio desaparece, haciéndose visible entonces un soplo pansistólico típico en banda. (S.P.S.).



SOPLO VIBRATORIO



INSPIRACION

EXPIRACION

Fig. 11.- Soplo vibratorio de la insuficiencia tricuspide, presente durante la inspiración y que desaparece con la espiración

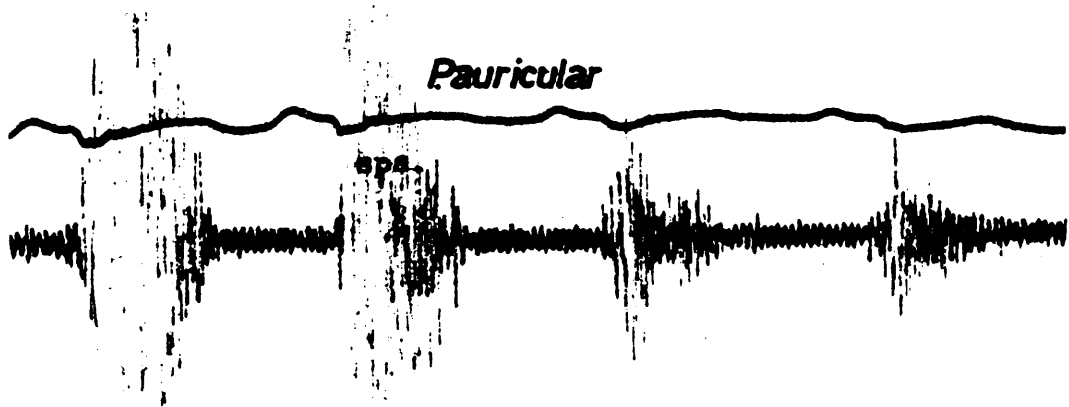
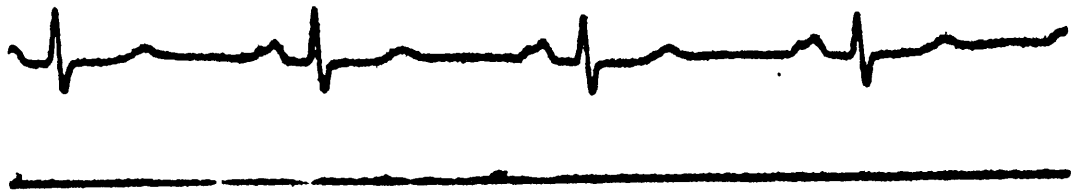


Fig.- 12.- FCG intracavitario con el fonocatóter localizado en la aurícula derecha. Soplo pansistólico que disminuye al cesar la maniobra de Muller.

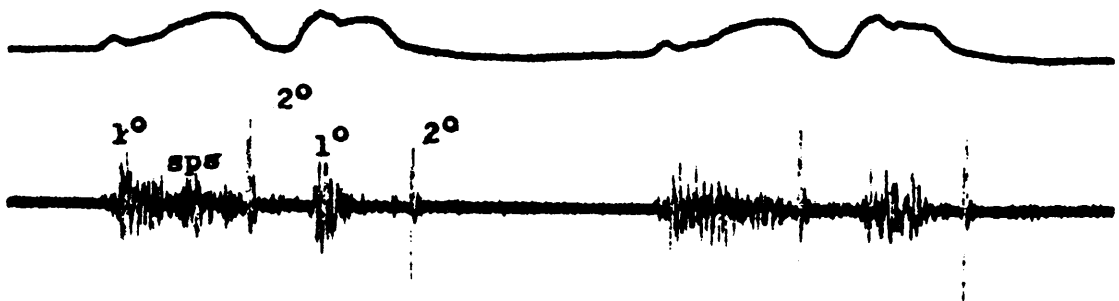
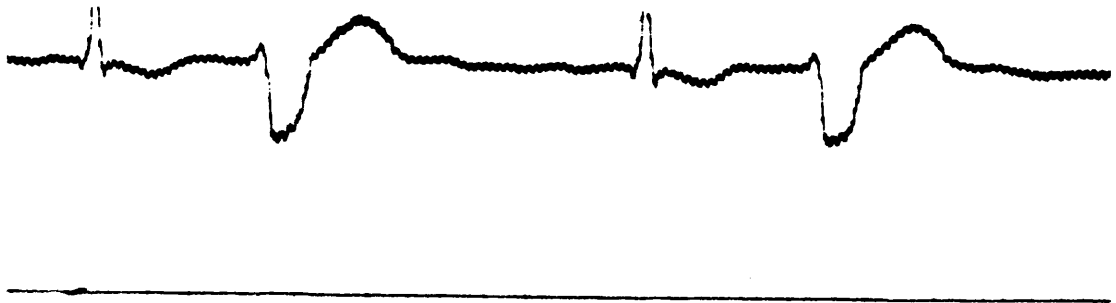


Fig. 13.- FCG intracavitario con el fonocatóter en aurícula derecha. Disminución del soplo pansistólico después de un extrasístole.

M. de Muller

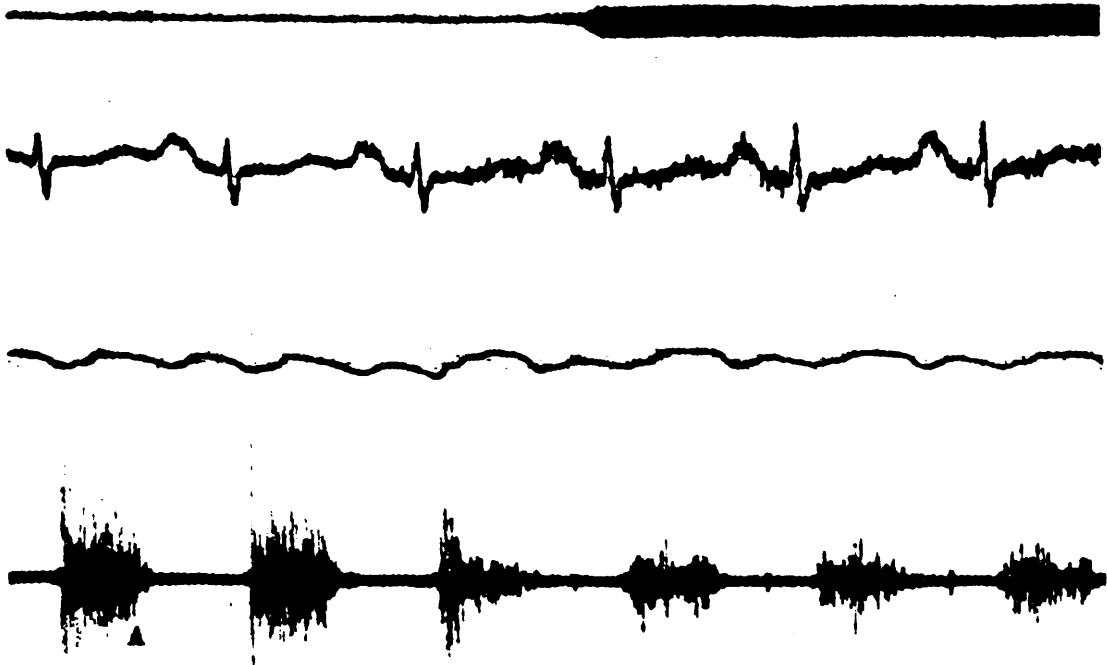


Fig. 14.- A) FCG intracavitaria con el fonocáteter en aurícula derecha a velocidad de 50 mm. por sg. Comportamiento para dojico del soplo pansistolico al disminuir con la maniobra de Muller.

M. de Muller

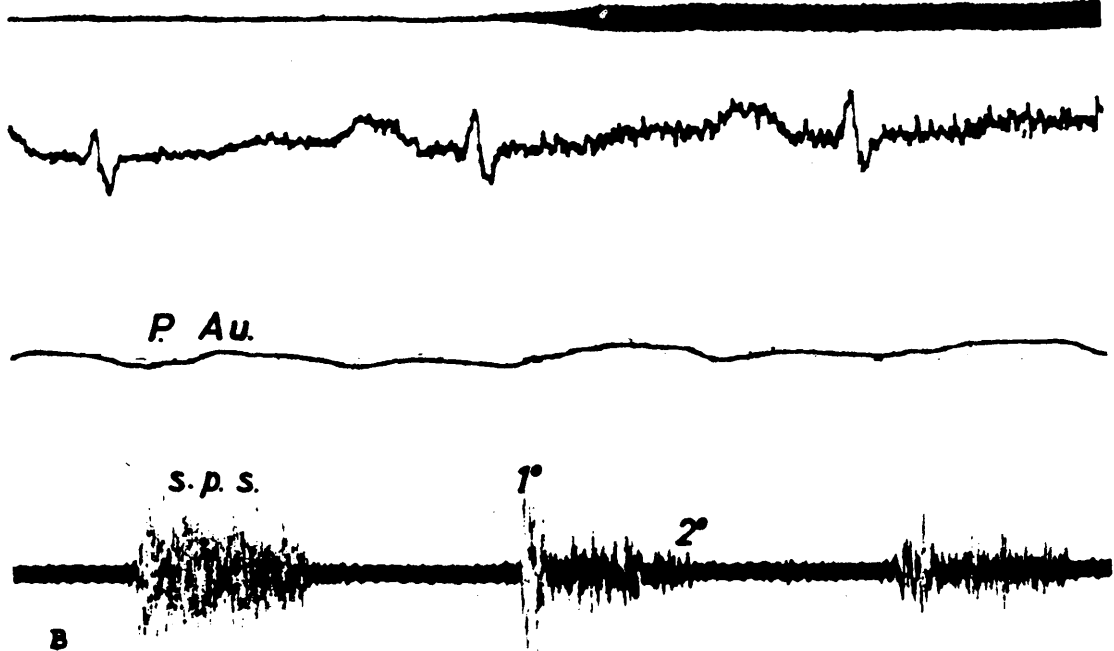


Fig . 14.- B) Caso anterior a velocidad de 100 mm. por sg.

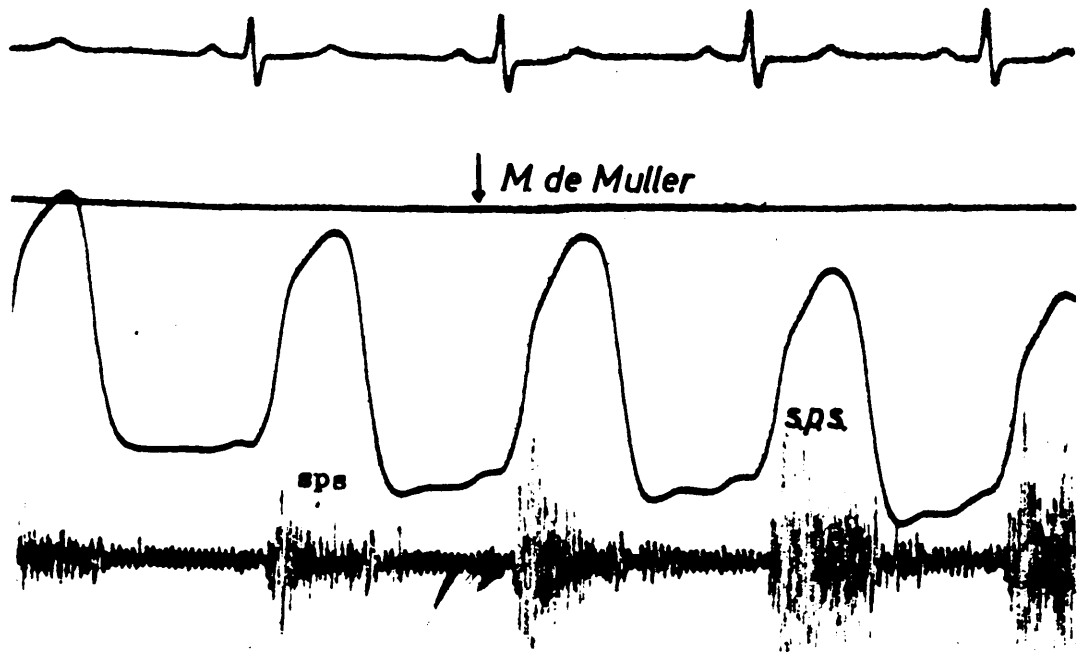


Fig. 15.- FCG intracavitario con el fonocater localizado en la cámara de entrada del ventriculo derecho. Soplo pansistolico que aumenta con la maniobra de Muller.

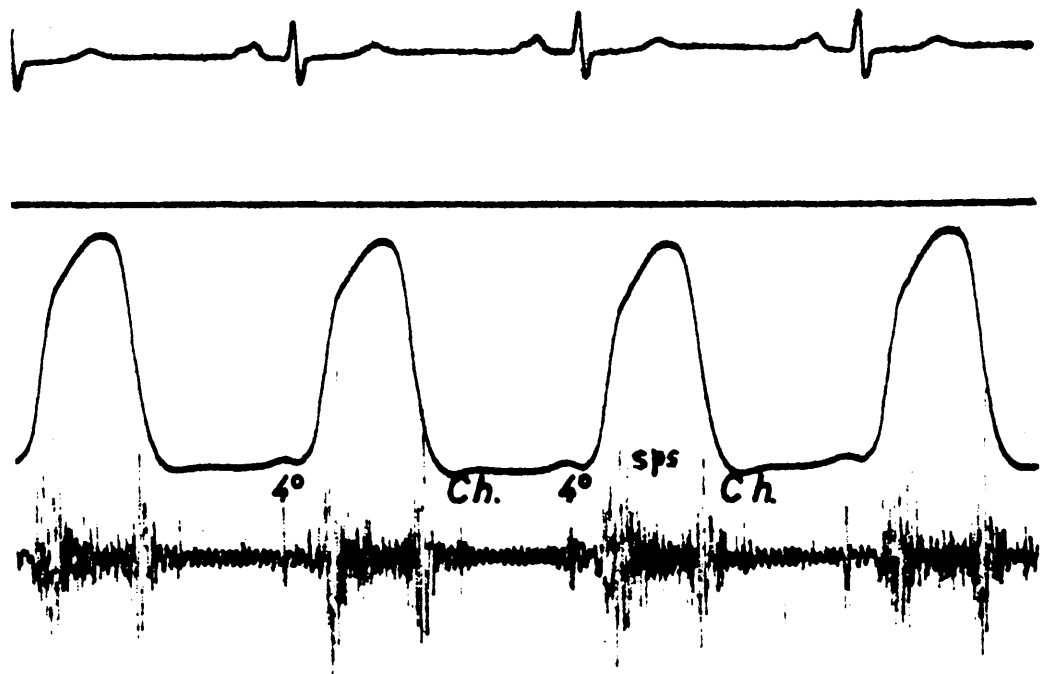


Fig. 16.- FCG intracavitario. Soplo pansistolico. Componente ventricular del 4° tono. Chasquido de apertura a - 0'05 sg.

ral. La insuficiencia es más probablemente de origen funcional: 1) Si aparece en la evolución de padecimientos que no causan lesión orgánica valvular como cardiopatía coronaria y cor pulmonale. 2) Si existe gran dilatación del ventrículo y aurícula derechos.

Para los casos mixtos puede servirnos el hecho de que si el componente funcional es dominante, la lesión mejora y por lo tanto el soplo disminuye con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, mientras que la insuficiencia orgánica tiende a ser más manifiesta al mejorar las condiciones del miocardio.

C A P I T U L O X I I

ESTENOSIS AORTICA

La estenosis aortica supone un obstáculo a la eyección ventricular izquierda. Cuando la obstrucción es ligera, no hay alteración de la dinámica circulatoria, la cual no aparece hasta que el orificio valvular queda reducido a la cuarta parte de sus dimensiones normales. En la estenosis pura y en pacientes de constitución media se considera como crítico el orificio valvular, de area inferior a 0.8 cm^2 ; - en estos casos, graves, aumenta la resistencia a la expulsión de sangre del ventrículo izquierdo y en consecuencia se vacia de una manera incompleta; a este volumen residual se le une la cantidad procedente de la aurícula izquierda, incrementándose así el volumen diastólico ventricular y de acuerdo con la ley de STARLING se produce una contracción más enérgica; al mismo tiempo se originan cambios en la sístole ventricular con alargamiento del periodo de contracción isovolumétrica, prolongación de la fase de vaciamiento y de la sístole total, con lo que el gasto disminuido por la obstrucción se restablece hasta valores normales. Posteriormente a estos mecanismos funcionales de compensación se une el desarrollo de hipertrofia miocárdica ventricular que permite mantener un volumen de eyección normal aún con estenosis cerradas.

Las modificaciones de la contracción ventricular descritas, dependen de la severidad de la obstrucción; en los casos medios la tensión inicial y el desnivel de presión durante la fase isovolumétrica permanecen inalteradas pero la cúspide tensional es más alta y desplazada a un momento más tardío de la sístole; la contracción isovolumétrica se prolonga ligeramente pero la duración total de la sístole no se afecta (23,58,82). Cuando la estenosis es hemodinamicamente significativa, la curva de presión ventricular es más puntiaguda, alcanzándose su cima más temprano en la sístole (186,214,218,314); la curva de presión aortica muestra después de un periodo inicial de rápida eyección ventricular un ascenso lento y prolongado por el difícil paso de la sangre a través de la estenosis; su altura disminuye manifestándose un desnivel entre ventrículo y aorta que alcanza los 20-45 mm Hg en la estenosis moderada y puede superar los 100 mm Hg en las severas; La duración de la sístole ventricular izquierda especialmente de la fase de eyección se/

prolonga, pudiendo superar en duración a la eyección del -/
ventrículo derecho (que normalmente invierte más tiempo) -/
con lo que el cierre aortico puede seguir al cierre pulmo-/
nar originándose así el llamado desdoblamiento invertido -/
del segundo tono.

La presión en la aurícula izquierda y por lo tanto/
la presión de cuña pulmonar, pueden elevarse a consecuencia
de la hipertrofia miocárdica que dificulta el llenado ven-/
tricular, en este sentido GORLIN y colaboradores han descri-
to una mayor amplitud de la onda a en la curva de presión -
auricular, que eleva la tensión presistólica ventricular in
crementando así la energía de la contracción del ventrículo
(105,106).

El gasto cardiaco se mantiene dentro de límites nor-
males hasta que ocurre el fracaso ventricular en que dismi-
nuye de manera considerable, reduciéndose también significa-
tivamente el desnivel ventrículo-aorta; al mismo tiempo se/
eleva la presión en el territorio venoso pulmonar lo que en
alguna ocasión puede conducir a edema agudo de pulmón.

AUSCULTACION:

- 1.- El hallazgo auscultatorio más característico de la este-
nosis aortica es el soplo sistólico de eyección con un/
caracter "crescendo-decrescendo". Suele ser má ximo en/
la base, en el segundo espacio intercostal derecho, aun-
que también se oye en el apex, en diversos puntos del -
precordio y a los lados del cuello. Su intensidad, va-/
riable, no guarda relación con la severidad de la obs-/
trucción atenuándose hasta desaparecer al sobrevenir la
insuficiencia cardiaca; en los casos de fibrilación -/
auricular la intensidad del soplo varía de un latido a/
otro, intensificándose después de una pausa diastólica/
larga en que aumenta el llenado y la eyección ventricu-
lar; también varía de intensidad después de un extrasís-
tole y cuando existe alternancia del pulso, siendo más/
intenso con las pulsaciones más amplias; en ocasiones -
la alternancia acústica no se acompaña de cambios en la
amplitud del pulso lo que sugiere estenosis grave (88).
En el tercer espacio intercostal izquierdo y en la pun-
ta, el soplo puede tener una frecuencia más alta que en

la base y adquirir un caracter musical, al que se ha -/ llamado fenómeno de disociación de GALLAVARDIN; en un principio se pensó que la marcada elevación de la presión intraventricular izquierda durante la sístole podría forzar la válvula mitral y originar una ligera regurgitación con caracter vibratorio (63), sin embargo - parece poco probable que esta sea la causa ya que se -/ comporta como un soplo expulsivo y no de regurgitación; en la actualidad se atribuye a la transmisión directa - de las vibraciones de la válvula estenótica, a diferencia del soplo áspero habitual de la base que representa los remolinos y turbulencias del chorro de eyección. -/ Cuando es intenso en la punta, el soplo puede impresionar como pansistólico a cuya confusión contribuye en -/ gran manera la dificultad en la identificación del primero y segundo tonos, importantes puntos de referencia/ para distinguir ambas variantes de soplos; como por -/ otra parte en la insuficiencia mitral subvalvular y en la ruptura de cuerdas tendinosas o disfunción del músculo pailar el soplo puêde adoptar una morfología de eyección y ser máximo en los primeros espacios intercostales junto al esternón, no es rara la confusión entre -/ una y otra situación; en estos casos es útil auscultar/ al mismo tiempo que se palpa el pulso carotideo: el soplo de eyección aortico termina coincidiendo con la cúspide del pulso mientras que el de insuficiencia mitral, continua hasta después que la onda pulsátil ha comenzado a descender; también es útil la inhalación de nitrito de amilo, el cual disminuye el soplo de regurgitación mitral aumentando el de eyección aortica.

- 2.- El comportamiento del segundo tono guarda cierta relación con el grado de estenosis; si la obstrucción es leve con desnivel de presión ventrículo-aorta inferior a/ 50 mm Hg, es de características normales, percibiéndose claramente en la punta y mostrando desdoblamiento fisiológico en la base; a medida que la estenosis aumenta, - la duración de la sístole ventricular se prolonga y el componente aortico se retrasa superponiéndose al componente pulmonar, lo que en la auscultación se manifiesta/ por un segundo tono único, tanto en la punta como en -/ los focos de la base, sin modificarse con la respiración; cuando el desnivel tensional sistólico entre la - aorta y el ventrículo supera los 100 mm Hg, el cierre pulmonar precede al aortico, apareciendo el llamado desdoblamiento invertido del segundo tono que se caracteriza porque durante la inspiración el desdoblamiento se -

aproxima o desaparece y es máximo durante la espiración (148).

Aproximadamente en el 20% de las estenosis severas el componente aortico disminuye de intensidad y en muchos de ellos resulta inaudible (314) pero es manifiesto que no se puede juzgar la gravedad de la estenosis por la intensidad del segundo tono que puede ser normal y hasta reforzado en estenosis aorticas severas (47,124). -/ KUMPE y BEAN (145) han sugerido que en algunos de estos casos sea el componente pulmonar considerado como aortico el que esté reforzado por hipertensión pulmonar moderada, cuya presencia no es rara en casos de estenosis aortica y de insuficiencia cardiaca (101,102); es posible evitar este error si se pone cuidadosa atención en los dos componentes y en su desdoblamiento, teniendo en cuenta además que la identificación del segundo tono en la región de la punta y en la parte inferior del borde esternal izquierdo indica casi con seguridad la presencia del componente aortico. No obstante además del grado de estenosis existen otros factores que intervienen en la intensidad del componente aortico del segundo tono y así al menos en teoria ésta depende:

- a) De la movilidad de las valvas (224), siendo el segundo tono normal o intenso en el 93% de las estenosis aorticas congénitas en niños, y en el 50% de estenosis congénita en adultos (49) en quienes las valvas son por lo general flexibles; por el contrario en adultos con estenosis aortica adquirida en quienes la válvula está casi siempre calcificada el segundo tono está disminuido en el 88% de los casos (13).
- b) De la alteración en la elasticidad de la aorta, y del volumen de eyección como lo indica la correlación entre la presión arterial y muy especialmente la amplitud del pulso con la intensidad del segundo tono y así un pulso amplio debe acompañarse de un refuerzo del segundo tono, cuando éste falta se considerará como relativamente disminuido aunque su intensidad absoluta sea normal (13); por otra parte con frecuencia la disminución o inaudibilidad del segundo tono en el area aortica constituye una ilusión auditiva debida a la sordera fisiológica relativa para la percepción de un ruido debil aseguida de otro intenso./

- 3.- Click: Se manifiesta con un sonido de alta frecuencia - inmediatamente después del primer tono, iniciando el soplo sistólico de eyección (160). Se ausculta con preferencia en la región de la base y en tercer espacio in-/tercostal izquierdo. Muy frecuente en la estenosis congénita, es bastante raro en la estenosis de origen reumático, disminuyendo progresivamente su asiduidad des-/pués de la tercera década por el desarrollo de calcificación valvular.

La impresión auscultatoria es muy similar a la que se obtiene cuando los cierres mitral y tricuspideo están - ampliamente desdoblados o cuando un cuarto tono precede al primero. En este sentido, un desdoblamiento aparente del primer tono representa un click: a) Cuando se aso-/cia con el soplo sistólico típico de estenosis aortica. b) Si se oye mejor en la punta o en la axila donde el - click no suele ser enmascarado por el intenso soplo sistólico; o expresado de otra manera, siempre que un pa-/ciente con estenosis aortica sea portador de un desdo-/blamiento prominente del primer tono en la punta, lo -/más probable es que se trate de un click, aunque la se-/guridad de su existencia requiere la practica de un fo-/nocardiograma.

- 4.- Cuarto tono: Se ausculta como un sonido breve de baja - frecuencia, siendo necesario para su identificación una cierta experiencia y aún entre expertos muchas veces se plantea el diagnostico diferencial con un arrastre pre-/sistólico, con un primer tono normal en "crescendo", -/con el primer tono seguido de un click y con el desdo-/blamiento del primer tono.

El desdoblamiento del primer tono y el click se oyen - mejor con el estetoscopio de membrana, mientras que el/soplo presistólico se hace inconfundible tras el esfuer-/zo en decubito lateral izquierdo. Otro criterio diferen-/cial lo proporciona la aplicación de torniquetes en las extremidades con lo que el cuarto tono se acerca progre-/sivamente al primero hasta confundirse con él.(234)

Su presencia significa hipertrofia considerable del -/miocardio, siendo sugerente de estenosis severa; su -/-ausencia es excepcional cuando la obstrucción es críti-/ca (103), las ocasionales deserciones se deben probable-/mente al hecho de, que el cuarto tono refleja no solamen-/te la rigidez ventricular sino también la energía y efi

cacia de la sístole auricular las cuales pueden estar -aminoradas en los estadíos avanzados de la enfermedad.

Según BRANWALD y MORROW su presencia carece de valor/por debajo de los doce años.

- 5.- Tercer tono: No suele auscultarse nada más que en los -estadíos finales al desarrollarse insuficiencia cardiaca. El pronostico es entonces muy sombrío, sobreviniendo la muerte muy probablemente en el curso del año y -/con seguridad antes de los tres, aunque según algunos -autores con las recientes mejoras en el tratado de la -insuficiencia cardiaca es posible obtener mayores supervivencias.

Sin embargo en la infancia la presencia de este tono -no se correlaciona con la magnitud del desnivel sistóli-co, con la presión diastólica final del ventrículo iz-/quierdo ni con la presión media en la aurícula izquierda, ya que a esta edad constituye un hallazgo frecuente en/ personas normales.

- 6.- Soplo diastólico de regurgitación: Según P. WOOD se pre-senta en las dos terceras partes de estenosis aorticas/adquiridas y en la tercera parte de las congénitas inicialmente puras (314). Para algunos, se debe a la pro-/gresiva deformidad de la válvula mientras que para -/-/otros tendría su origen en la dilatación del anillo -/-aortico.

En la mayor parte de los casos es corto y de pequeña -intensidad, oyéndose solamente en el segundo espacio in-tercostal derecho o en el tercero y cuarto espacios in-tercostales izquierdos junto al esternón; excepcional-/mente se oye solo en la punta (241).

Según LEVINE y HARVEY la existencia de un soplo de in-suficiencia aortica de relativa intensidad se relaciona más con la etiología reumática de la estenosis que con/ el origen congénito.

FONOCARDIOGRAFIA:

1.- El soplo sistólico es de forma en diamante, comienza -/ 0'04-0'05 seg. después del primer tono, al final de la/ contracción isovolumétrica y comienzo de la eyección rápida ventricular; sus altas frecuencias terminan 0'02-/ 0'06 seg. antes del componente aortico del segundo tono. Por su morfología se puede clasificar en:

- a) Soplo protosistólico con máxima amplitud en la primera parte de la sístole y terminación en la meso o telesístole, existiendo un intervalo libre entre las - ultimas vibraciones del soplo y el segundo tono.
- b) Soplo mesodiastólico con máxima amplitud en la mitad de la sístole y se extiende hasta el segundo tono.
- c) Soplo telesistólico, muestra máxima amplitud en la - segunda mitad de la sístole; en su extensión sobrepasa el componente pulmonar del segundo tono sin alcanzar el componente aortico que aparece muy retrasado.

La relación entre la longitud del soplo y la magnitud/ del desnivel ventrículo-aorta es pobre, sin embargo su/ configuración puede ser de alguna utilidad en predecir/ la severidad de la estenosis. Cuando la obstrucción es/ moderada el soplo adquiere por lo general una morfolo-/ gía intermedia entre el soplo de eyección y el pansistó/ lico (soplo no completamente pansistólico); en estos casos el diagnóstico se hace facilmente con la recogida - simultanea del fonocardiograma y del pulso carotideo; - el soplo de la estenosis abrtica termina antes de la incisura dícrota del pulso que marca el cierre de la válvula aortica al final de la protodiastole y comienzo de la relajación isovolumétrica, mientras que el soplo pansistólico sobrepasa la incisura dícrota ya que la regur- gitación mitral se extiende hasta el final de la relaja- ción isovolumétrica, momento en que la presión en el -/ ventrículo izquierdo desciende por debajo de la presión auricular izquierda. En pacientes con obstrucción seria en los que el desnivel ventrículo-aorta es superior a - 75 mm Hg, la cúspide del soplo suele producirse durante el último 60% de la sístole ventricular, aunque la in-/ versa no tiene el mismo valor (36).

La diferenciación del soplo de estenosis aor- tica con aquellos producidos por deformidad valvular -/

sin estenosis, como ocurre en la senectud puede constituir un difícil problema pero por lo general cuando no existe estenosis el soplo es de comienzo más precoz y alcanza la máxima amplitud con mayor rapidez estando -/ ocasionalmente precedido por un click (43).

- 2.- El click se revela como una vibración de alta frecuencia (2) alrededor de 0'10-0'12 seg. después del complejo QRS del electrocardiograma y 0'04-0'07 seg. después del primer tono en la punta; es de aparición simultánea con la iniciación de la eyección señalada por el comienzo del ascenso del pulso carotideo.

Con frecuencia el primer tono se compone de varias vibraciones con una duración total de hasta 0'10 seg.; alguno de estos componentes se producen en el tiempo en que ocurre el click por lo que no deben identificarse con éste a menos que una moderada vibración sea claramente separable de las vibraciones del primer tono.

En los casos de desdoblamiento del primer tono se diferencia del sonido de cierre tricuspideo, y del click de eyección pulmonar por su prominencia en la punta, por su relación temporal fija con el cierre mitral y por su invariabilidad con la respiración.

Recientes investigaciones cineangiocardiógráficas realizadas en el JOHNS HOPKINS UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE señalan el movimiento de la valva aortica como origen del click (232), hecho que ya sugirió MARGOLIES -/- (309) basándose en la escasa frecuencia de este sonido en pacientes con estenosis aortica subvalvular cuyas valvas son por lo general normales y su ausencia en pacientes con estenosis aortica calcificada, en contra de lo propuesto por LEATHAM para quien el click se debe a la súbita distensión de la aorta después del comienzo de la eyección.

- 3.- El análisis del desdoblamiento invertido del segundo tono, suele exigir en la gran mayoría de los casos la práctica de un fonocardiograma. Con frecuencia el cierre pulmonar en el comportamiento fisiológico resulta inaudible durante la inspiración, auscultándose en estas -/ circunstancias un segundo tono considerado como único, mientras que durante la espiración al hacerse el componente pulmonar más audible impresiona como segundo tono desdoblado, lo que en conjunto puede conducir a la -/-/

creencia de que se trata de un desdoblamiento invertido: la recogida de un trazado fonocardiográfico en espiración y con la maniobra de MULLER permite por lo general aclarar las dudas.

DIAGNOSTICO TOPOGRAFICO DE LA OBSTRUCCION. Ninguno de los signos auscultatorios permite realizar por sus características el diagnóstico topográfico de la obstrucción aortica, pero de la exploración física en conjunto puede obtenerse datos que permiten conjeturar sobre el lugar donde radica la estenosis.

1.- Estenosis subvalvular llamada también subaortica: El soplo posee características similares a las descritas oyéndose preferentemente a lo largo del margen esternal izquierdo y a veces en la punta: rara vez se ausculta click de eyección y según NADAS en todos los casos de estenosis subaortica verdadera existe un soplo diastólico en 3º-4º espacio intercostal, de insuficiencia aortica asociada.

BJORK y colaboradores han descrito un tipo especial de estenosis aortica subvalvular, consistente en la inserción anormal de la valva anterior de la mitral que se inserta por debajo de la valva anterior derecha de la válvula aortica en vez de hacerlo debajo de la posterior: en estos casos que algunos autores los encuadran en el capítulo de la miocardiopatía obstructiva existiría un soplo pansistólico de regurgitación mitral de óptima audición en la punta.

El signo diferencial más importante de la estenosis subaortica lo constituye la ausencia de calcificaciones valvulares.

2.- Estenosis supravalvular: El soplo se oye con máxima intensidad en primer espacio intercostal y en yugulum transmitiéndose escasamente a la punta y area paraesternal baja.

El segundo tono es de intensidad normal y más frecuen-

temente reforzado ya que al estar situado el obstáculo/ por encima de las valvas éstas funcionan en un regimen/ de hipertensión que potencializan la energía del cierre

El click está ausente a menos que coexista con una lesión valvular.

En la cuarta parte de los casos existe un soplo diastólico de regurgitación que se ha atribuido a una dilatación del anillo valvular por la hipertensión a que está sometido y a la existencia y adherencias fibrosas entre las valvas aorticas y la banda o diafragma estenótico - que impiden el adecuado cierre valvular.

Se ha descrito con caracter familiar formando parte de un complejo caracterizado por facies típica, estrabismo, prominencia de la mandibula y raiz de la nariz, retraso mental e hipercalcemia.

- 3.- Estenosis valvular. Constituye el grupo cuyas características se identifican con las previamente descritas.

SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS AORTICA: La exploración física y/ por lo tanto la auscultación no proporciona datos seguros - para juzgar sobre la severidad de la estenosis, pero sin embargo permite una selección inteligente de pacientes candidatos al estudio hemodinámico. Para esta finalidad tiene -/ una extraordinaria importancia la obtención de trazados poligráficos con electrocardiograma, fonocardiograma, pulso - carotideo y apexcardiograma.

- a) Estenosis aortica leve. Presenta a la exploración. 1) Soplo proto o protomesosistólico que no alcanza el segundo tono y que por su escasa intensidad ocasionalmente no se transmite a punta ni cuello; en el fonocardiograma se -/ inicia 0'05-0'07 seg. después del componente inicial del primer tono. 2) Pulso carotideo con onda anácrota alta./ 3) Desdoblamiento fisiológico del segundo tono algunas - veces de mayor intensidad que en condiciones normales. - 4) Ausencia por la palpación y en el apexcardiograma de/ hipertrofia ventricular izquierda. 5) Click en la mayor/

parte de los casos.

- b) Estenosis aortica moderada. Se caracteriza por. 1) Soplo mesosistólico que se extiende hasta el segundo tono. 2)/ Pulso carotideo con onda anácrota a la mitad de la altura de la rama ascendente; los pulsos braquial y radial - suelen ser normales. 3) Segundo tono único en espiración que apenas se desdobra con la inspiración. 4) En el apex cardiograma incremento del impulso ventricular izquierdo 5) Click.
- c) Estenosis aortica severa. Muestra. 1) Soplo meso o mesotelesistólico que llega hasta el segundo tono sobrepasando eventualmente el componente pulmonar. 2) Pulso carotideo con onda anácrota en la base y pulso braquial pequeño con una amplitud oscilométrica que rara vez supera -/ los 30 mm. 3) Desdoblamiento invertido del segundo tono. 4) Existencia de un cuarto tono (solo valorable en adultos) objetivable por el fonocardiograma y el apexcardiograma. 5) Puede existir click aunque por la frecuente -/ calcificación valvular por lo general no se oye ni se recoge en el fonocardiograma.
- d) El diagnóstico de estenosis aortica complicada con bloqueo cardiaco auriculoventricular es muy difícil ya que/ la bradicardia existente comporta una notable sobrecarga del ventrículo izquierdo y la presencia de un soplo sistólico intenso incrementado por otra parte por la frecuente coexistencia de esclerosis vascular y valvular -/ aortica: en esta situación la existencia de una estenosis aortica real, puede sospecharse ante un marcado alargamiento del tiempo de eyección en el trazado carotideo.

FONOCARDIOGRAFIA INTRACAVITARIA. El soplo sistólico se recoge con máxima intensidad en la aorta justamente por encima/ de la obstrucción: algunos autores han recogido el soplo -/ sistólico, en estenosis valvulares, en el tracto de salida - del ventrículo izquierdo lo que se debería a la obstrucción funcional secundaria a la estenosis orgánica.

En la estenosis subaortica el soplo es más intenso

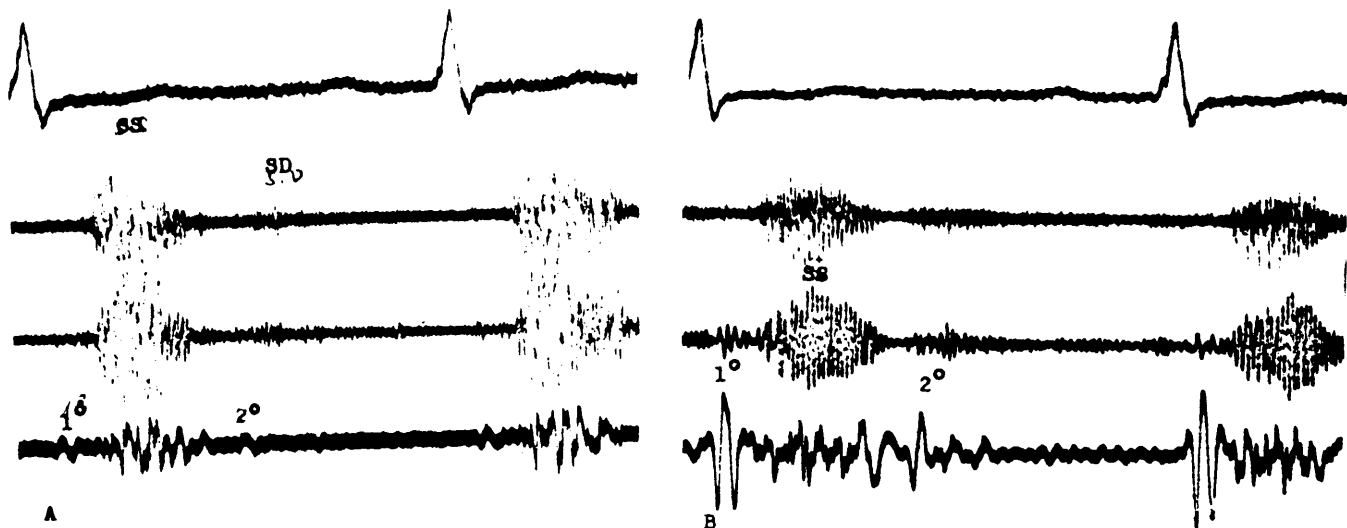


Fig. 1.- A) FCG obtenido en foco aortico: Soplo sistolico de eyección; mínimo soplo de regurgitación aortica. B) FCG en 4° espacio intercostal izquierdo línea paraes-/ ternal: El soplo muestra la llamada disociación de Gallavardin.

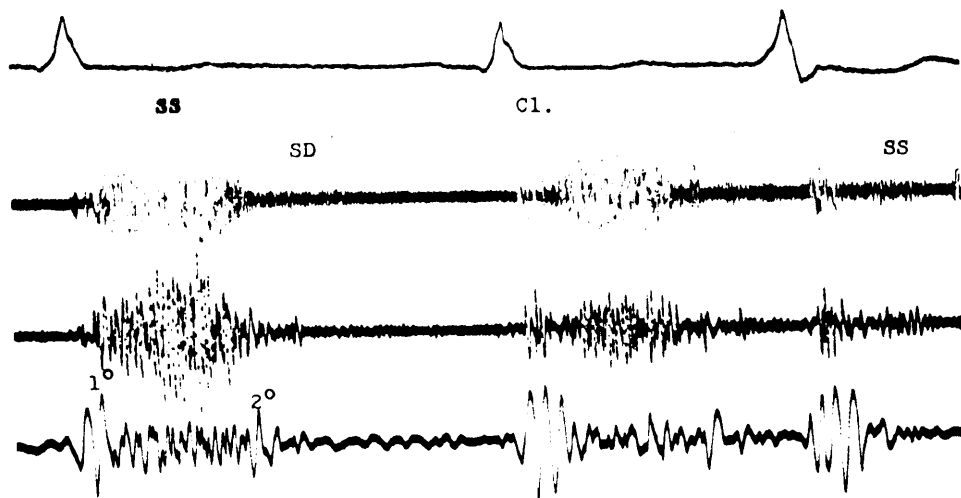


Fig. 2.- FCG obtenido en 3° espacio línea paraesternal izquierda: So plo sistolico de eyección variable en relación con el ciclo preceden te; Soplo diastolico precoz de pequeña intensidad. El 1° tono en la 7 banda de alta frecuencia está sustituido por multiples clicks.

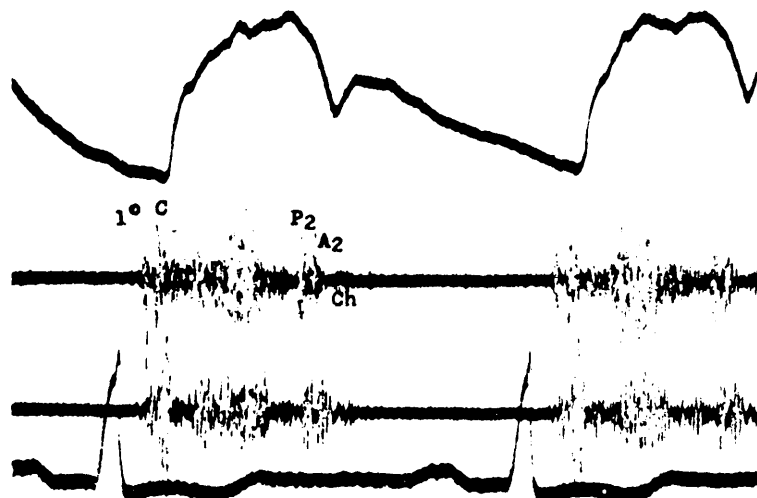


Fig. 3.- FCG y pulso carotideo simultaneos. El FCG - muestra un click a 0'03 sg. seguido de un soplo sis- tólico de eyección, desdoblamiento invertido del 2°/ tono y chasquido mitral. El pulso arterial muestra - una cuspidé a 0'22 sg. y marcada incisura dicota.



Fig. 5.- Soplo sistólico de máxima amplitud telesistólica y terminación súbita. Desdoblamiento invertido del 2º tono. Pulso arterial retrasado de pequeña amplitud con incisure dicrótica -- que coincide con A₂.

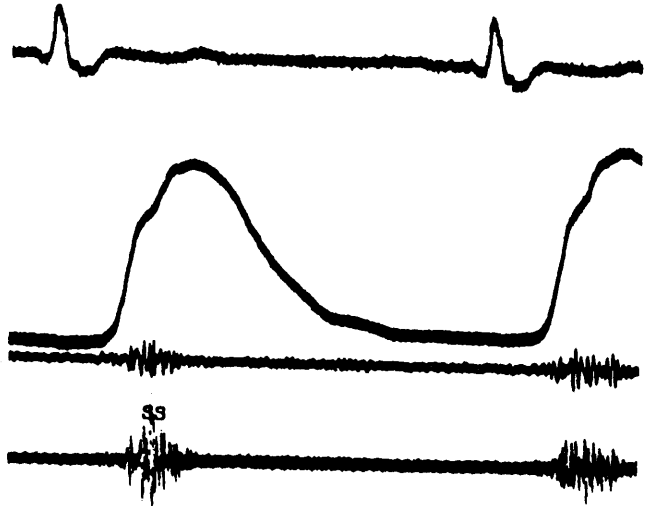


Fig. 4.- FCG y pulso carotideo simultáneos. Pulso arterial retrasado. Soplo de eyección corto/ cuya cusvide coincide con la onda de percusión.

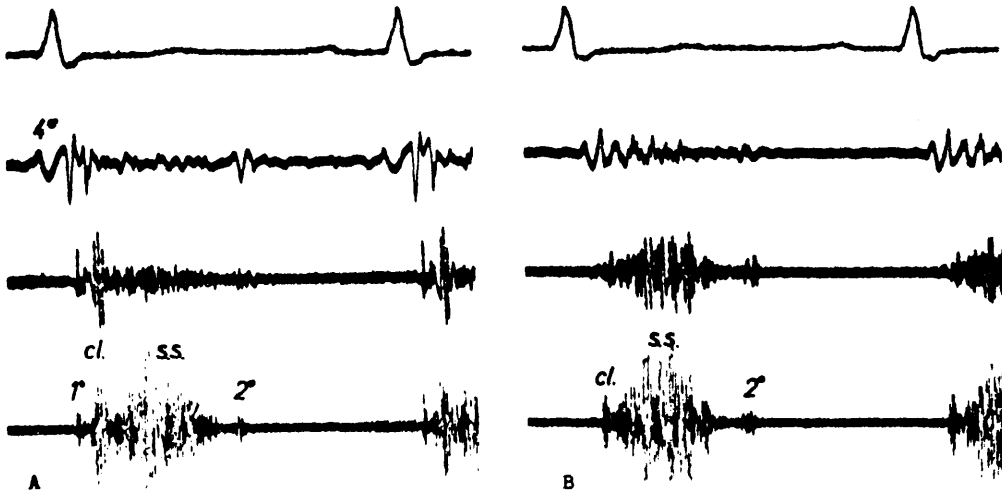


Fig. 6.- FCG de una estenosis aortica crítica confirmada con cateterismo y cineangiocardografía. A) Foco mitral; 4º tono click de eyección y soplo -- sistólico en diamante con máxima amplitud en la mesosistole. B) Foco aortico; Ha desaparecido el 4º tono y el click ha disminuido de intensidad.

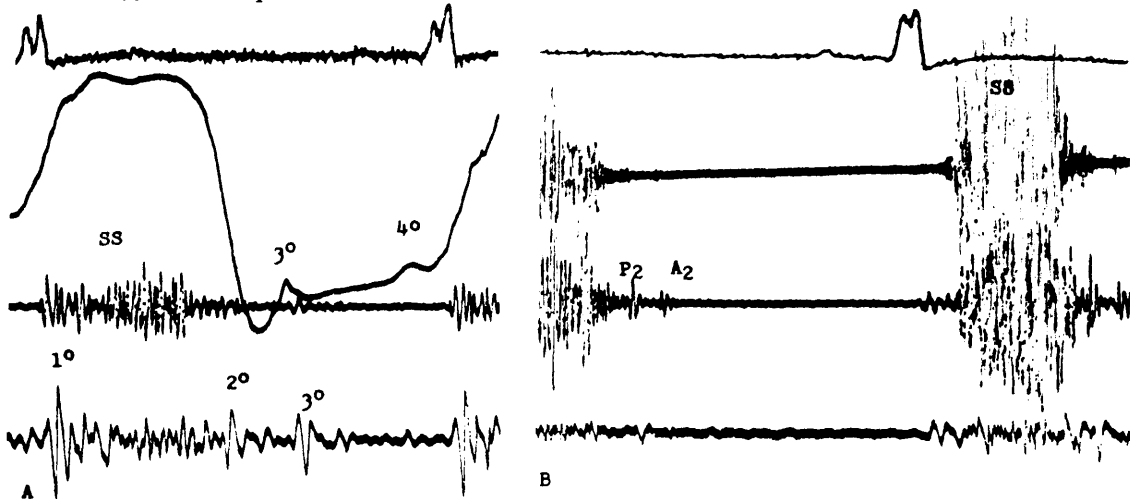
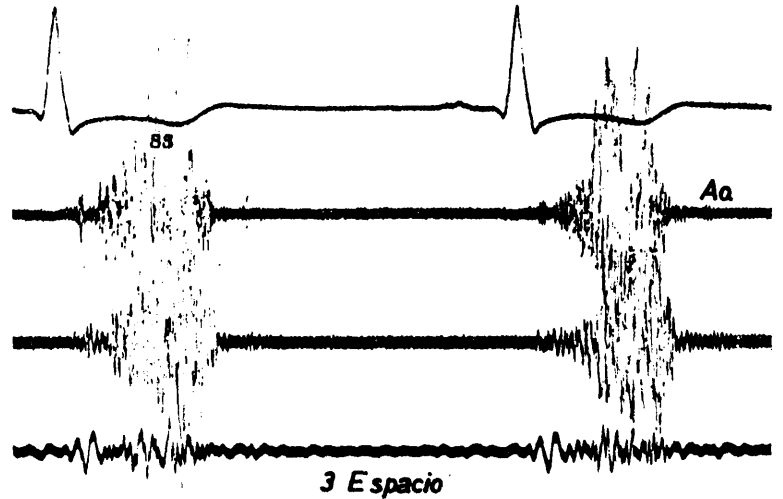


Fig. 7.- FCG de una estenosis aortica valvular confirmada con cineangiocardografía y cateterismo. A) Trazado simultáneo de ACG izquierdo y FCG en foco mitral. El ACG pone de manifiesto el caracter sostenido de la contracción ventricular y transitorias expansiones correspondientes al 3º y 4º tonos. B) FCG en foco aortico; Soplo sistólico de eyección intenso con máxima amplitud en la sistole tardía. Desdoblamiento invertido del 2º tono.



Fig. 8.- Estenosis aortica subvalvular; FCG en 3º espacio; Soplo sistólico de eyección y diastólico de regurgitación. En el cateterismo izquierdo existía un desnivel de 180 mm. de Hg. entre ventrículo izquierdo y aorta; El registro del paso de una a otra cámara muestra un 3º ventrículo -- con presión de 96/-8 mm. de Hg.



A

Fig. 10.- A) FCG obtenido en 3º espacio intercostal izquierdo en una estenosis aortica calcificada; Soplo sistólico de eyección intenso.

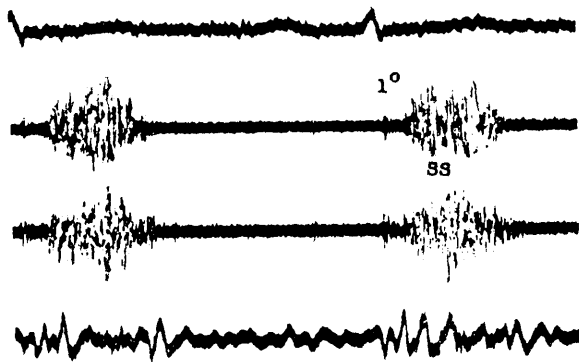
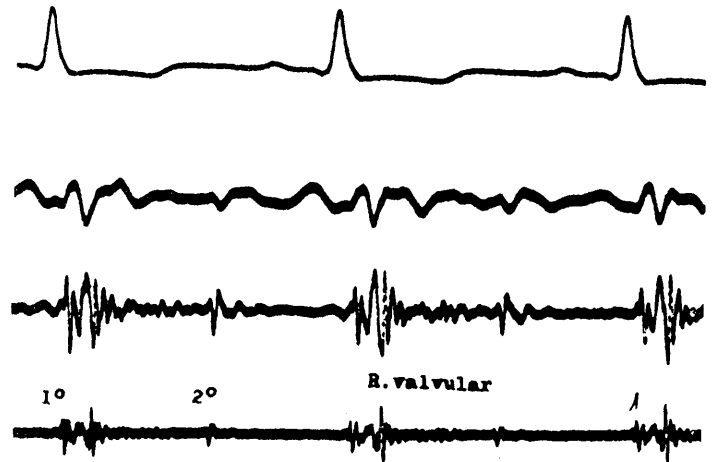


Fig. 9.- Soplo sistólico de máxima intensidad mesosistólica en una estenosis aortica por esclerosis valvular.

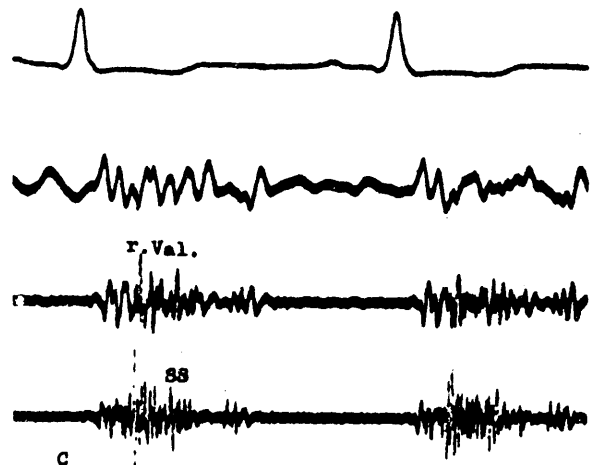


Fig. 11.- FCG intracavitario obtenido con el fono cateter localizado en la aorta ascendente; Soplo sistólico de eyección.



B

Fig. 10.- B) FCG obtenido en el mismo paciente anterior cuatro meses después de la sustitución valvular quirúrgica. En foco mitral ruido valvular que semeja un click.



C

Fig. 10.- C) FCG obtenido en foco aortico en la misma ocasión que el trazado 10 B; Soplo sistólico poco intenso y de patrón no obstructivo; Ruido de apertura valvular.

en la cámara infundibular transmitiéndose hacia la aorta y/
ocasionalmente y en menor grado hacia la punta (SEGAL B.L.)

C A P I T U L O XIIIINSUFICIENCIA AORTICA

El efecto hemodinámico de la insuficiencia aortica está en relación con el volumen de sangre regurgitado -/ desde la aorta al ventrículo izquierdo, y su magnitud será/ mayor: a) Cuanto más importante sea el área insuficiente: - según GORLIN y colaboradores un orificio de regurgitación - no mayor de 0.5 cm^2 puede acompañarse de reflujo de hasta - 5 litros por minuto (106). b) Con el aumento de las resis- / tencias periféricas. c) Cuanto más larga sea la diastole: - cada oleada sistólica recorre un trayecto en la aorta tanto mayor cuanto más elevada es la frecuencia cardíaca y a la - inversa, el flujo anterógrado es tanto menor cuanto más ba- ja es dicha frecuencia (288).

En un principio se pensó que la mayor parte de la regurgitación tenía lugar después de la apertura de la válvula mitral, una vez que la cavidad ventricular estaba llena de sangre procedente de la aurícula izquierda y que este mecanismo competitivo entre ambas corrientes impedían una - marcada regurgitación; pero WIGGERS y MALTHY (303) pusieron de manifiesto que una parte muy considerable de la insufi- / ciencia se producía antes de la apertura de la válvula mi- / tral, tan pronto el ventrículo se relaja y la presión intra- cavitaria desciende.

En la mayoría de los casos la resistencia de la - válvula aortica es lo suficientemente elevada como para im- pedir que la presión diastólica en la aorta disminuya hasta igualarse con la presión diastólica ventricular (165). En - los casos extremos con pequeña resistencia retrograda, el - cierre precoz de la mitral sirve de protección a los pulmo- nes de la rápida elevación de la presión diastólica ventri- cular (183).

El gran volumen de sangre proyectado en la aorta/ con una mayor fuerza de eyección da lugar a una elevación - de la presión sistólica sistémica, mientras que la regurgi- tación al ventrículo de una parte del volumen de eyección - sistólico permite una rápida caída de la presión intravascu- lar reflejada en una presión diastólica baja.

La curva de presión ventricular, es con frecuen- /

cia normal, sin embargo cuando la insuficiencia es significativa, la presión diastólica final puede ser elevada, con/ o sin manifiesta evidencia clínica de insuficiencia cardiaca; según BRAUNWALD este aumento de la presión telediastólica actúa como un mecanismo de compensación, para intensificar la contracción sistólica siguiente y no implica insuficiencia miocárdica (37).

WIGGERS y MALTHY han descrito un ascenso rápido - de la presión, máximo durante la sístole precoz, con súbito descenso en la sístole tardía.

La curva de presión aortica central muestra una - rápida elevación hasta una primera cúspide, debida a la -/ gran velocidad de eyección, seguida de una segunda cumbre - de amplitud variable; la posición de la incisura entre am-/ bos picos puede relacionarse con la severidad de la lesión.

El gasto cardiaco eficaz suele ser normal, con -/ tendencia a disminuir en las formas graves, pero hasta que/ el ventrículo no cae en insuficiencia es factible su aumento con el ejercicio.

La presión capilar pulmonar es igualmente normal/ durante el reposo pero aumenta con el ejercicio (57,106).

AUSCULTACION:

1.- Soplo diastólico. El signo auscultatorio más caracteris- tico consiste en un soplo diastólico en "decrecendo",/ de alta frecuencia que comienza practicamente de inme-/ diato a un segundo tono de normal intensidad; algunas - veces, en especial en las insuficiencias moderadas, se/ percibe claramente un intervalo libre entre el segundo/ tono y el soplo. Su intensidad variable desde apenas -/ audible a considerablemente fuerte no guarda relación - obligada con la severidad de la incompetencia.

No es raro que a un timbre basal suave se añadan sobre tonos musicales que eventualmente puede imitar el arru- llo de una paloma; cuando el componente musical es muy/ intenso se ha llegado a considerar (a partir de HODGKIN 1.828) especifico de eversión o retroversión de la val-

va aortica anterior derecha, asociada por lo general -/
con aortitis sifilítica; sin embargo también se puede -
manifestar esta calidad musical en la fenestración por/
endocarditis bacteriana y en la insuficiencia de origen
traumático.

En nuestra experiencia el area de óptima auscultación/
es el tercer espacio intercostal izquierdo, junto al es
ternón, aunque también puede oírse en segundo espacio -
intercostal derecho y alguna vez en el foco pulmonar -/
clásico y en el apex.

Por su alta frecuencia se percibe mejor con el estetosco
pico de membrana, con el paciente en espiración forzada
inclinado hacia delante o con los brazos elevados. -
Después de la inhalación de nitrito de amilo disminuye/
de intensidad, mientras que los constrictores vascula-/
res como metoxamina, fenilefrina etc. lo aumentan. Con/
la maniobra de VALSALVA se comporta como fenómeno iz-/-
quierdo, excepto cuando existe congestión pulmonar, en/
cuyo caso su conducta es de fenómeno derecho, intensifici
cándose inmediatamente después del esfuerzo.

Cuando el soplo se oye mejor a la derecha del esternón,
probablemente la insuficiencia no es de etiología reumát
tica; identificada en principio esta localización prefer
ente del soplo con el origen sifilítico, en la actualidad
se acepta que puede presentarse siempre que exista/
dilatación considerable, disección o desplazamiento de/
la aorta ascendente hacia la derecha tal como ocurre en
la espondilitis anquilopoyética, pues, traumatismos, -/
aneurismas congénitos y disecantes y en el síndrome de/
MARFAN.

El soplo de regurgitación aortica puede faltar por com
pleto, incluso en presencia de grados importantes de in
competencia valvular, aunque la mayor parte de estos ca
sos se debe más a la difícil o imposible percepción del
mismo por la frecuencia excesivamente elevada, juntamente
con un cierto grado de otosclerosis del explorador -
que a disfunciones anatómicas de las valvas o determinadas
propiedades físicas del chorro de regurgitación -/
(248). La desaparición del soplo de regurgitación en al
guna ocasión es real, aseguida de la aparición de una -
arritmia completa por fibrilación auricular y después -
de una endocarditis bacteriana; este desvanecimiento se
explica por el hecho de que la producción de soplos -/-

exige que la sangre pase a través de un orificio estrecho a velocidad suficientemente elevada y basta una leve modificación del area insuficiente o una disminución de la velocidad de la regurgitación para que el soplo disminuya considerablemente de intensidad e incluso llegue a desaparecer (161).

Cuando la insuficiencia aortica es mínima el soplo puede ser tan breve que se manifieste como un sonido suave, confuso y de alta frecuencia inmediatamente después del segundo tono, que se va alargando e intensificando proporcionalmente al crecimiento de la insuficiencia. En las formas severas el soplo sobrepasa la mitad de la diastole en duración, pudiendo ser pandiastólico; sin embargo en la regurgitación libre con disminución de la "compliance" ventricular el soplo de regurgitación puede ser considerablemente breve debido al precoz equilibrio de la presión diastólica entre la aorta y el ventrículo izquierdo.

2.- Soplo sistólico. En la insuficiencia aortica, cualquiera que sea su etiología, junto al soplo diastólico característico suele oírse un soplo sistólico de eyección que presenta la máxima intensidad en el foco aortico irradiándose a los vasos del cuello; este soplo tiene su origen a nivel del anillo valvular, zona que funciona como estenosis relativa entre el ventrículo izquierdo y la aorta y está favorecido en su producción por el aumento del volumen sistólico y por la mayor velocidad del flujo del ventrículo izquierdo. En ocasiones es tan intenso que puede hacer sospechar, la coexistencia de una estenosis aortica cuya diferenciación no siempre es facil; en este sentido además del cuidadoso examen del pulso carotideo, puede ser de utilidad la consideración de que el soplo sistólico funcional es tanto más intenso cuanto mayor es la regurgitación aortica por lo que un soplo sistólico intenso con signos de insuficiencia leve debe ser considerado como señal de estenosis aortica sobreañadida.

3.- Soplo diastólico apical. En los casos de insuficiencia severa puede auscultarse en la región de la punta un soplo diastolico que eventualmente fundamenta la ilusión de una estenosis mitral contomitante; de localización mesodiastólica o presistólica se le denomina generica-

mente con el término de "soplo de AUSTIN-FLINT".

Todavía en el presente no existe uniformidad de criterio respecto al mecanismo de su origen. Para FLINT (90) así como para GOULEY (107) el soplo se debe a que la corriente de regurgitación aortica interfiere con la normal apertura de la valva anterior de la mitral de lo que resulta una estenosis funcional (302). Para WHITE se debe a una estenosis relativa de la mitral consecutiva a la dilatación del ventrículo izquierdo (298), es decir sería en esencia un soplo diastólico de llenado; esta teoria se desacredita por la observación de que el nitrato de amilo que incrementa los soplos diastólicos de llenado, disminuye por el contrario el soplo de AUSTIN-FLINT. Para nosotros su origen radica en los remolinos y turbulencias formados en el encuentro de los dos corrientes sanguineas procedentes de la auricula y de la aorta.

Si bien no debe admitirse la limitación del clínico a diagnosticar el soplo de AUSTIN-FLINT, solamente en la sala de autopsia (13), sí es cierto que en la insuficiencia aortica con antecedentes reumáticos, su diagnostico resulta arriesgado por la frecuente asociación de estenosis mitral con insuficiencia aortica. Además como ha demostrado LUISIADA, con frecuencia lo que se considera soplo de frecuencia media es en realidad un galope ventricular, superpuesto al soplo diastólico de regurgitación irradiado y el pretendido arrastre presistólico/ un galope por cuarto tono o un primer tono en "crescendo" (166).

- 4.- Primer tono. En los casos leves o moderados de regurgitación aortica el primer tono es normal. En la insuficiencia libre está muy reducido o ausente debido al cierre prematuro de la mitral; normalmente la valva mitral se cierra un poco después de comenzar la sístole ventricular izquierda, durante la fase de contracción isovolumétrica; en la insuficiencia aortica el incremento de la presión diastólica ventricular puede superar a la auricular ya en la mesodiastole lo que conduce a un precoz cierre valvular; por otra parte, este cierre prematuro, está favorecido por la asociación de una mayor impedancia a la replección ventricular, situación que suele implicar un pronóstico grave, apareciendo de ordinario en las insuficiencias aorticas de evolución más -

rápida, como en la endocarditis bacteriana, en la ruptura traumática de la válvula etc. (183).

En los casos con taquicardia puede estar reforzado.

- 5.- Cuarto tono. La audición de un cuarto tono es rara, ya que en las formas leves o moderadas falta la rigidez ventricular y en las formas graves el cierre prematuro de la mitral invalida la sístole auricular.
- 6.- Tercer tono. En la insuficiencia aortica libre, es frecuente la percepción de un tercer tono aún en ausencia de insuficiencia cardiaca, el cual como ya señalamos anteriormente puede confundirse con el soplo de AUSTIN-FLINT.
- 7.- Segundo tono. El segundo tono puede ser normal, disminuido o aumentado de intensidad, dependiendo de la gravedad de la insuficiencia y de su etiología: En los casos graves con gran retracción valvular está disminuido y a veces falta por completo; cuando es de etiología reumática y de grado leve casi siempre es normal; en la insuficiencia aortica luetica suele adquirir un timbre metálico, en cuyo caso se describe como segundo tono clangoroso; si la insuficiencia aortica se asocia con arterioesclerosis e hipertensión el segundo tono suele estar reforzado; en algún caso de insuficiencia aortica grave se ha descrito desdoblamiento invertido, aunque nosotros no lo hemos observado.
- 8.- En las formas moderadas o severas puede oírse un ruido intenso poco después del primer tono, máximo en los focos de la base y de aparición sincrónica con la expansión subesternal del arco aortico (94 b); se le denomina galope sistólico y se atribuye a la distensión brusca de la aorta por el choque del chorro sanguíneo.
- 9.- Es frecuente que los pacientes con insuficiencia aortica libre presenten ruido de chapoteo en la región precordial baja y en particular sobre el area gástrica; se presenta con más frecuencia después de las ingestas y está relacionado con la pulsación del ventrículo izquierdo dilatado o de la aorta contra el estómago par-

cialmente lleno de comida y aire; algunas veces es tan intenso que puede oírse sin recurrir al estetoscopio.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- El soplo diastólico en la insuficiencia aortica leve es de forma romboidal, asimétrico, con un "crescendo" más corto que el "decrecendo", y por lo general no alcanza su intensidad máxima hasta 0'18-0'12 seg. después del segundo tono; no es raro que se presente retrasado, pudiéndose confundir entonces con un soplo diastólico mitral del que se diferencia por su distinta localización en las bandas de frecuencia. Cuando la regurgitación es moderada o severa el soplo comienza inmediatamente después del segundo tono y se continua en "diminuendo" durante toda la diastole (soplo pandiastólico).

- 2.- La peculiaridad más llamativa de los soplos diastólicos musicales de la insuficiencia aortica es un tren de vibraciones regulares periodicas las cuales constituyen el armónico fundamental del soplo: su frecuencia no es constante, aumenta durante la parte inicial del soplo y disminuye cuando la amplitud del pulso se atenúa; estos cambios en la frecuencia del armónico son responsables de la característica cualidad auscultatoria de estos soplos.

El fonocardiograma externo solamente muestra por lo general el armónico fundamental ya que su frecuencia es muy semejante a la frecuencia de vibración natural del torax (alrededor de 120 c.p.s.) originándose de esta manera resonancia; las estructuras que rodean el corazón realizan una atenuación selectiva de gran número de sobretonos que forman parte del soplo musical los cuales pueden verse por fonocardiografia intracavitaria.

Las vibraciones iniciales suelen comenzar alrededor de 0'06 seg. después del segundo tono.

Aunque constituye un signo de retroversión y fenestación de las valvas en ocasiones representan un fenómeno intermitente que carece de correlaciones hemodinámicas/

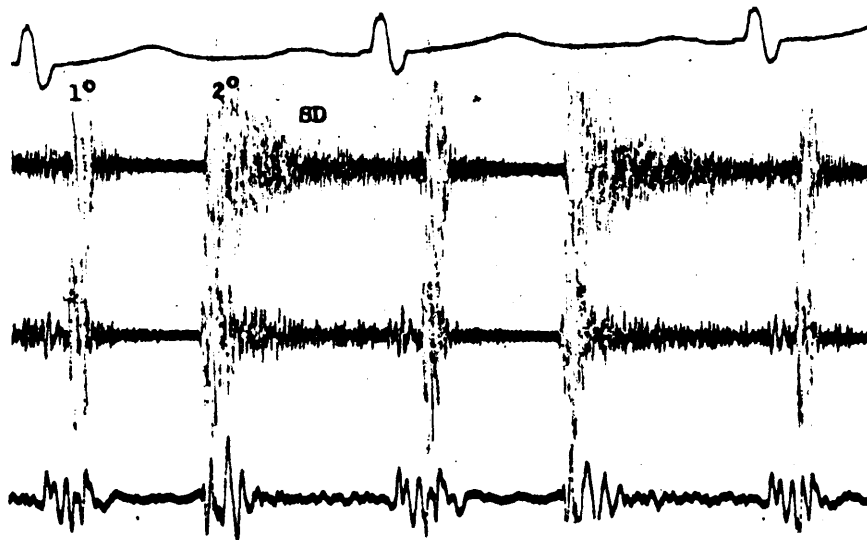


Fig. 1.- Soplo diastolico de regurgitación "in decrescendo" que comienza inmediatamente después del 2º tono y ocupa toda la diastole. Mínimas vibraciones limitadas al primer tercio de la sistole, que difícilmente pueden considerarse como soplo.

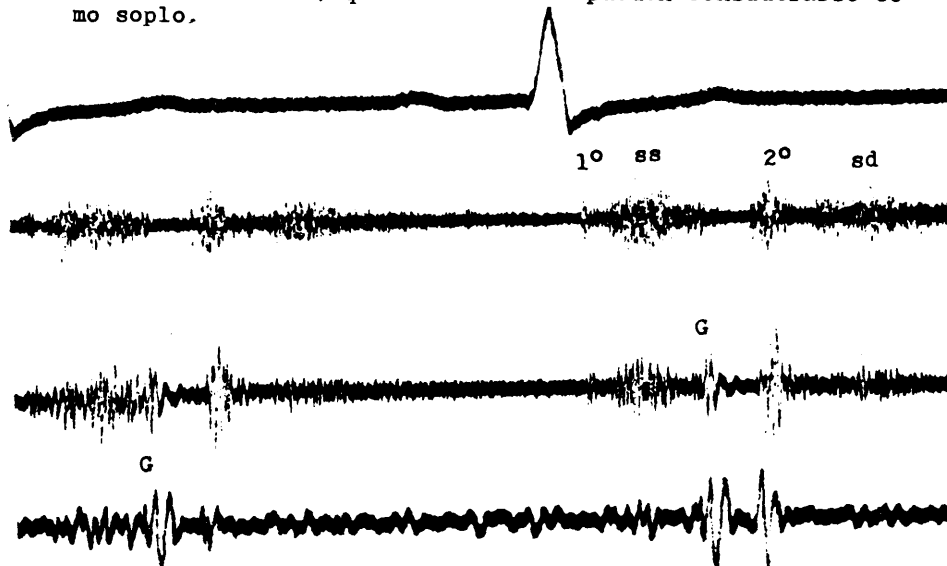


Fig. 2.- Soplo sistolico de eyección; galope sistolico a 0'20 - sg. del 1º tono; soplo diastolico de regurgitación con máxima - amplitud 0'18 sg. después del 2º tono.



Fig. 3.- FCG en 3º espacio línea paraesternal izquierda. Soplo sistolico de eyección; soplo diastolico de regurgitación aortica con morfología "crescendo - decrescendo" que semeja al de incompetencia valvular pulmonar no hipertensiva.

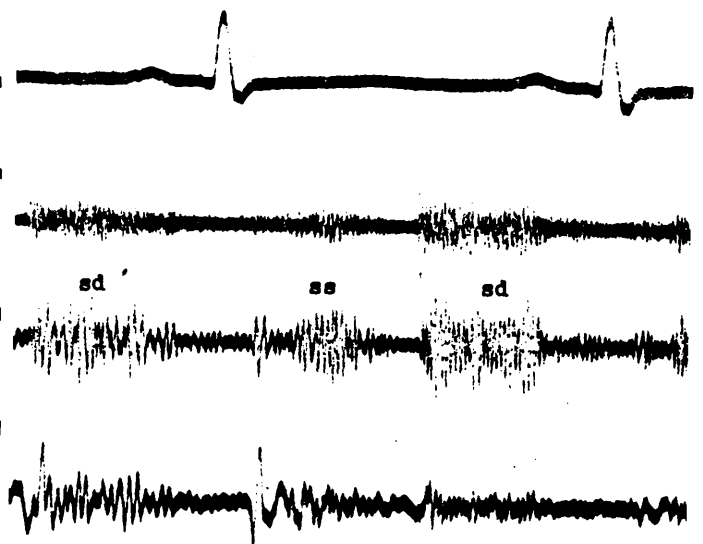


Fig. 4.- FCG en 3º espacio intercostal izquierdo. Soplos sistolico y diastolico con vibraciones regulares, periódicas, que le conceden el carácter musical.

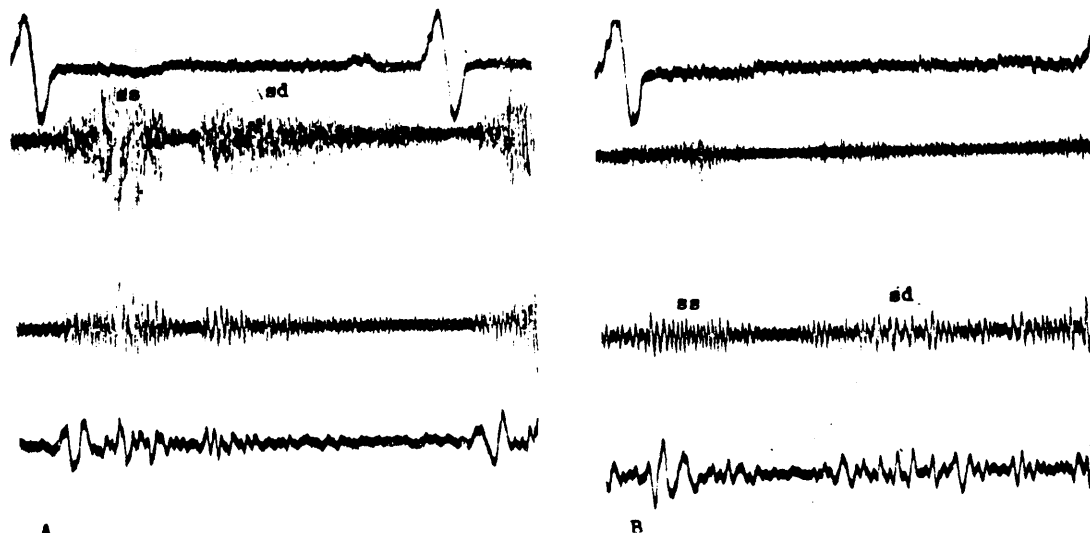


Fig. 5.- A) FCG obtenido en 3º espacio intercostal derecho, línea paraesternal, en un paciente con insuficiencia aortica luetica. Soplo sistolico de eyección, - simetricamente romboidal; soplo diastolico que se extiende hasta el final de la diastole; ausencia de los dos tonos. B) FCG en foco mitral. Soplo sistolico de eyección de escasa intensidad; soplo diastolico de regurgitación que ocupa toda la diastole; tonos de identificación difícil.

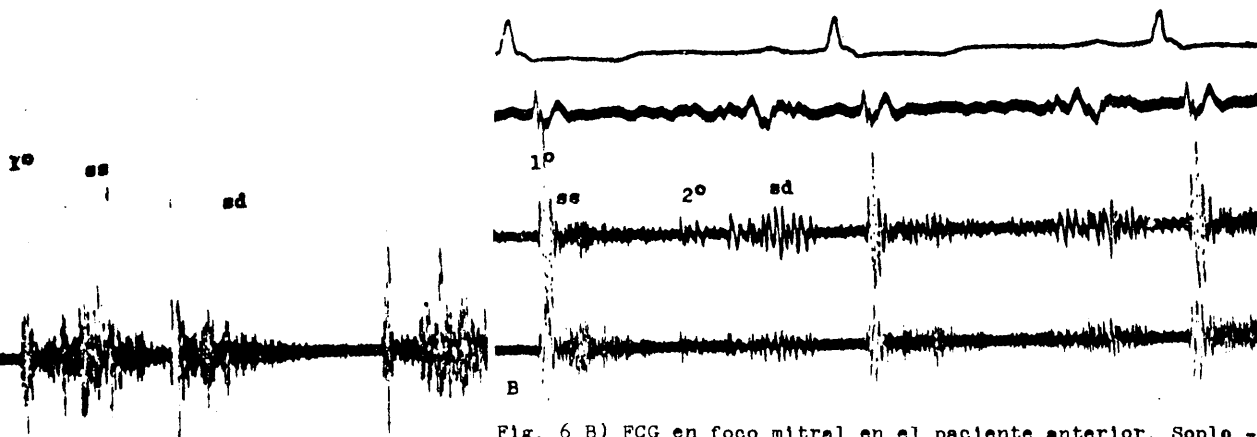


Fig. 6.- Insuficiencia aortica consecutiva a envejecimiento de una protesis valvular colocada el año anterior. A) FCG en foco aortico. Soplo sistolico en diastolico de regurgitación que comienza inmediatamente después del 2º tono y termina en la mitad del periodo diastolico.

Fig. 6 B) FCG en foco mitral en el paciente anterior. Soplo sistolico de eyección; soplo diastolico de llenado con las características de Austin-Flint.

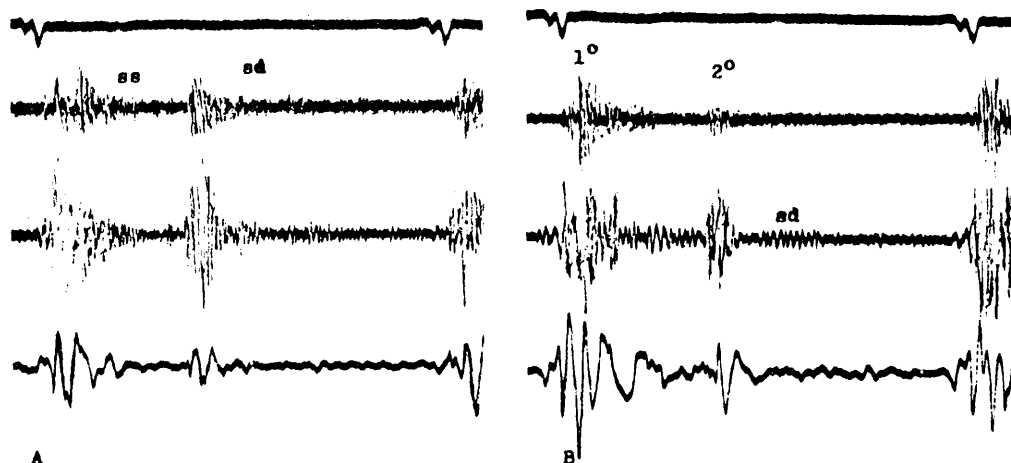


Fig. 7.- Insuficiencia aortica luetica. A) FCG en 3º espacio intercostal izquierdo línea paraesternal. Soplo sistolico de eyección de máxima amplitud - en la primera mitad de la sistole; soplo diastolico de regurgitación que comienza con el 2º tono al que encubre en la banda de alta frecuencia. B) FCG/ en foco mitral; soplo sistolico de eyección, soplo diastolico de llenado de 0'12 sg. de duración limitado a la primera mitad de la sistole.

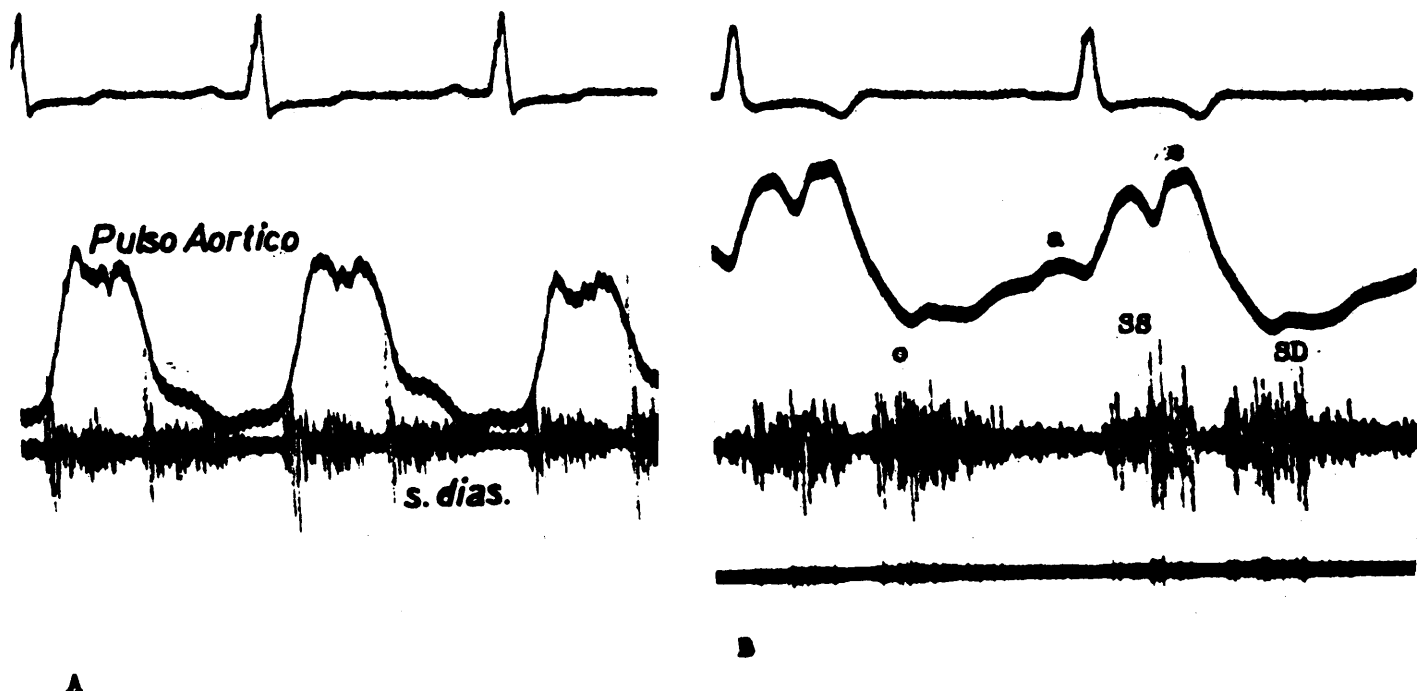


Fig. 8.- Insuficiencia aortica libre. A) FCG y pulso arterial carotideo simultaneos. Soplo sistolico de eyección. Soplo diastolico corto limitado a la onda dicota del pulso arterial. Pulso arterial bisferiens. B) FCG y ACG simultaneos. El soplo diastolico de regurgitación disminuye a medida que aumenta el llenado ventricular desde o hasta a.

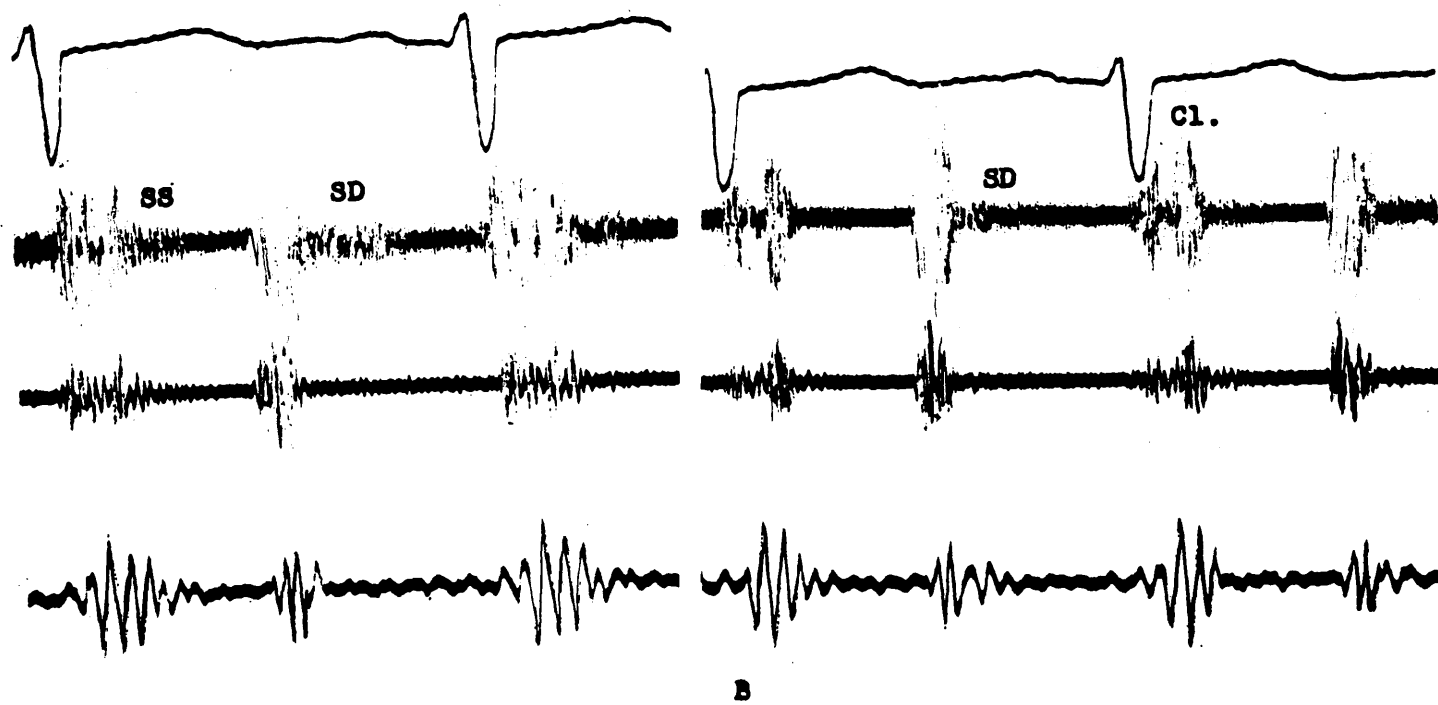


Fig. 9.- A) FCG basal. Soplo sistolico de exigua intensidad; soplo diastolico de regurgitación siguiendo a un 2º tono intenso. B) Con la inhalación de nitrito de amilo disminuyen notoriamente ambos soplos.

precisas pudiendo desaparecer con el paso de los años.

- 3.- El soplo sistólico que acompaña a la insuficiencia aortica es de presentación precoz, proto o protomesodiastólica, tiene forma en diamante y sus vibraciones de alta frecuencia terminan 0'06-0'08 seg. antes del componente aortico del segundo tono (9).
- 4.- El soplo de AUSTIN-FLINT lo hemos recogido en las bandas de frecuencia media y en los casos más típicos coincide con la inscripción de la onda dícrota del pulso carotideo.
- 5.- El galope sistólico se inscribe en el fonocardiograma - 0'12-0'14 seg. después del primer tono y se manifiesta/ como una vibración de alta frecuencia.

SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA:

- 1.- Insuficiencia aortica leve: la incompetencia valvular - se manifiesta solamente en la diastole precoz lo que se refleja en un soplo breve inmediatamente después del segundo tono.
- 2.- Insuficiencia aortica moderada: la regurgitación de sangre al ventrículo tiene lugar durante toda la fase de llenado ventricular por lo que el soplo es largo, ocupando cuando la frecuencia cardiaca es superior a 70 latidos por minuto todo el periodo diastólico. Es manifiesto un soplo sistólico de eyección dando en conjunto el típico soplo en "va y viene". Eventualmente puede oírse un cuarto tono y un soplo de AUSTIN-FLINT.
- 3.- Insuficiencia aortica severa: el soplo diastólico es -/ más breve que en el grupo anterior, dejando un intervalo libre entre su final y el primer tono del ciclo siguiente. Primer tono disminuido de intensidad. Con frecuencia tercer tono.

C A P I T U L O X I VCARDIOPATIA POLIVALVULAR

La enfermedad multivalvular es menos conocida que las valvulopatias aisladas ya que su fisiopatología es más compleja: ciertas combinaciones de lesiones no son compatibles con una supervivencia larga, tal ocurre con la estenosis aortica severa asociada a insuficiencia mitral, insuficiencia mitral significativa en combinación con insuficiencia aortica libre; otras veces sin embargo las lesiones se protegen entre sí, haciendo posible una existencia más confortable y probablemente más duradera tal es el caso de la estenosis aortica asociada con estenosis mitral.

Por auscultación se recoge una combinación de soplos sistólicos y diastólicos, conjunto y suma de las manifestaciones acústicas de cada una de las lesiones valvulares consideradas aisladamente, con algunas características especiales derivadas por un lado del eventual predominio de una valvulopatia con las consiguientes repercusiones hemodinámicas y por otro del traslado de los focos óptimos de auscultación, obligados por el mayor tamaño y rotación de las cavidades cardiacas.

Por todo esto aunque el diagnóstico de las válvulas afectas no es difícil, el grado en que cada una de ellas está lesionada y la identificación de la dominante, no suele ser posible la mayor parte de las veces por la simple auscultación y fonocardiografía aún en círculos con amplia experiencia, siendo preciso recurrir a la práctica de cineangiocardiografía.

En las cardiopatias polivalvulares, en vez de limitar la auscultación, a los focos teóricos se debe recorrer todo el precordio y observar las modificaciones en el timbre, forma e intensidad de los tonos y soplos al pasar de un punto a otro. La práctica de la auscultación farmacológica es de gran importancia para establecer el diagnóstico, por las modificaciones que imprime a las cualidades de los soplos, objetivadas con mayor precisión mediante la fonocardiografía.

A) DOBLE LESION MITRAL

La asociación de estenosis con insuficiencia mitral puede considerarse clínica y hemodinámicamente desafortunada: en estas condiciones la aurícula izquierda se llena con sangre procedente de las venas pulmonares y del ventrículo izquierdo, manteniendo una presión elevada aún con orificio valvular mitral de 2 cm²: en otras palabras la regurgitación mitral convierte a la estenosis mitral moderada en un grado crítico de bloqueo.

La base de su diagnóstico radica en la presencia de un soplo pansistólico y de un soplo diastólico, ambos bien audibles en la región del choque apical. El problema que plantea la enfermedad mitral consiste en la determinación del predominio de la estenosis o de la insuficiencia: en este sentido pueden ayudar las siguientes aseveraciones.

- 1.- Cuanto más intenso y prolongado sea el soplo pansistólico, especialmente si comienza junto al primer tono y se extiende hasta después del componente aórtico del segundo tono, tanto mayor es la regurgitación.
- 2.- La presencia de un primer tono intenso y la audición de un chasquido de apertura indican que la insuficiencia no es significativa.
- 3.- Un primer tono de escasa intensidad y ausencia de chasquido de apertura, asociado con soplo pansistólico de grado III-IV y soplo diastólico que ocupa gran parte de la diástole, constituyen una buena evidencia de orificio valvular equiparable en la sístole y diástole.
- 4.- La estenosis es probablemente dominante cuando el soplo mesodiastólico ocupa toda la diástole con frecuencias no superiores a 75 l/m o tiene acentuación presistólica, existe chasquido de apertura o primer tono intenso y el soplo pansistólico es de grado I-II.
- 5.- El soplo pansistólico de intensidad superior a III sugiere que la regurgitación mitral es responsable casi en exclusiva de la fisiopatología de la lesión; en estos casos el soplo mesodiastólico es suave y corto, estando precedido por lo general por un tercer tono; casi siempre el chasquido es inaudible y el primer tono de intensidad normal o disminuida.

- 6.- En el fonocardiograma los grados progresivos de insuficiencia mitral producen una normalización de la secuencia del cierre valvular atrioventricular, con desaparición del desdoblamiento invertido del primer tono.
- 7.- Según algunos autores en la insuficiencia dominante el intervalo A₂-Ch. se mantiene fijo al variar la frecuencia cardiaca: en nuestra experiencia pueden encontrarse variaciones normales en lesiones combinadas con predominio de la regurgitación.
- 8.- La presencia de un tercer tono izquierdo es incompatible con una estenosis mitral cerrada, aunque como signo auscultatorio único es insuficiente ya que puede interpretarse como tal el que en realidad se produce en el ventrículo derecho.
- 9.- Tras la inhalación de nitrito de amilo los resultados/obtenidos demuestran que la presión en la aurícula izquierda aumenta en la estenosis mitral pura o predominante debido al acortamiento de la diástole y mayor retorno venoso pulmonar, lo que se refleja en la disminución del soplo pansistólico tanto en intensidad como en duración y en aumento del soplo diastólico; cuando la incompetencia es dominante la presión en la aurícula izquierda disminuye, por lo que tanto el soplo pansistólico como el diastólico se atenuan.

B) DOBLE LESION AORTICA

Constituye una asociación que agrava la situación hemodinámica de cada una de las dos lesiones consideradas/aisladamente ya que a la sobrecarga de presión propia de la estenosis se añade la sobrecarga de volumen característica de la insuficiencia. Por otra parte la capacidad para compensar la regurgitación está disminuida al quedar limitada la eyección como consecuencia de la estrechez valvular. Ambas razones hacen imposible la coexistencia de estenosis e insuficiencia severas.

Desde el punto de vista anatómico existe una larga graduación que se extiende desde la situación de marcado predominio de la insuficiencia y mínima obstrucción de-

bida a la fusión de las comisuras a los casos de estenosis/severa con regurgitación mínima bien por la rigidez de las/valvas o por mínima retracción de alguna de ellas.

En ocasiones puede existir una gran dificultad en distinguir la insuficiencia aortica aislada de la dobel lesión aortica, por una parte el soplo sistólico de la incompetencia pura puede mostrar las características de un soplo sistólico de eyección estenótico como es la acentuación mesosistólica y la irradiación al cuello; además el comportamiento del segundo tono puede ser identico en ambas situaciones. No obstante estas analogias, puede ser util para la diferenciación, el hallazgo estadistico de que el soplo sistólico de la insuficiencia aortica aislada muy rara vez presenta la rudeza del originado en la doble lesión y en pocos casos de regurgitación pura se encuentra un segundo tono de reducida intensidad.

Al desarrollarse insuficiencia cardiaca la doble/lesión aortica puede presentar un cuadro muy confuso: el soplo sistólico se atenúa por disminución de la eyección y el soplo diastólico se acorta y disminuye de intensidad al elevarse la presión diastólica ventricular y equilibrarse rápidamente con la presión diastólica aortica, por lo que ante/una insuficiencia cardiaca la presencia de una mínima auscultación obliga a considerar la posibilidad de una lesión/valvular seria.

Con el empleo de nitrito de amilo se encuentra -/tres tipos de respuesta:

- 1.- Disminución del soplo sistólico y diastólico.
- 2.- Disminución del soplo diastólico y modificación mínima/ del soplo sistólico.
- 3.- Disminución del soplo diastólico y refuerzo del soplo - sistólico.

En la actualidad no poseemos correlación anatómica ni hemodinámica pero por lo casos que tenemos recogidos, pensamos que la primera respuesta supone insuficiencia aortica pura o con marcado predominio de la regurgitación: la/tercera caracteriza a las situaciones con predominio de la/estenosis y la segunda sería la respuesta de las formas con similar grado de obstrucción e incompetencia valvular.

C) DOBLE LESION TRICUSPIDE

Está producida practicamente siempre por la endocarditis reumática: por las características anatómicas propias de la válvula tricúspide el daño causado origina más/facilmente una lesión en la que predomina la insuficiencia.

- 1.- Estenosis predominante con insuficiencia ligera: las manifestaciones acústicas son las propias de la obstrucción tricuspidea a las que se añade un soplo pansistólico derecho más o menos intenso.
- 2.- Doble lesión tricúspide ambas importantes: se manifiesta en la auscultación por un soplo pansistólico tricuspideo típico asociado a chasquido de apertura y soplo diastólico con o sin acentuación presistólica.
- 3.- Insuficiencia predominante con estenosis leve: se caracteriza por los signos descritos en la insuficiencia tricúspide pura acompañados generalmente por el chasquido de apertura y soplo diastólico de llenado corto.

En los pacientes en quienes la obstrucción valvular es significativa, no es raro encontrar que el soplo pansistólico disminuye con la inspiración, hecho que puede ser útil en señalar el predominio de la estenosis: este comportamiento aparentemente paradójico se ha explicado a) Por el hecho de que cuando la válvula está estenosada el incremento en el llenado del ventrículo derecho durante la inspiración está relativamente disminuido por la estenosis. b) El desnivel sistólico de presión a través de la tricúspide es menor ya que la caída de la presión sistólica ventricular - por el descenso inspiratorio de la presión intratorácica es proporcionalmente mayor que el descenso de la presión diastólica por lo que la regurgitación y sus consecuencias acústicas se atenuan.

D) ENFERMEDAD MITROTRICUSPIDEA

La asociación de lesión tricúspide con afectación mitral, mejora la situación hemodinámica de la lesión mitral pura al disminuir el volumen de eyección pulmonar, la presión en arteria pulmonar y las resistencias pulmonares.

Estadísticamente la lesión mitral domina el cuadro acústico, sin embargo algunas veces principalmente en aquellos casos con volumen minuto muy bajo o calcificación/valvular mitral severa, puede desaparecer prácticamente por completo la auscultación mitral y manifestarse solamente como doble lesión tricúspide.

El problema diagnóstico más importante que se encuentra en la lesión mitrotricuspidéa es la diferenciación/ del origen mitral o tricuspídeo de un soplo pansistólico -/ audible desde el área de la punta a la región paraesternal/ izquierda; como hechos que pueden ser útiles en nuestro empeño se incluyen:

- 1.- Potencialización del soplo tricúspide con las maniobras de MULLER y RIVERO-CARVALLO.
- 2.- Empobrecimiento del soplo mitral y vigorización del tricuspídeo tras la inhalación de nitrito de amilo.
- 3.- Mediante la fonocardiografía se observa que cuando el segundo tono está ampliamente desdoblado, el soplo pansistólico derecho, sobrepasa el componente aórtico alcanzando y hasta sobrepasando el pulmonar.
- 4.- La insuficiencia mitral es poco probable en casos de resistencia vascular pulmonar extrema; la insuficiencia tricuspídeo funcional es rara en ausencia de resistencia vascular pulmonar elevada; la insuficiencia tricuspídeo/ orgánica es excepcional sin evidencia de estenosis tricuspídeo asociada (312).

El distinto timbre y "tempo" del soplo diastólico tricuspídeo con respecto al mitral permite la identificación la mayoría de las veces de la estenosis tricuspídeo asociada a lesión mitral.

E) ENFERMEDAD MITROAORTICA

Es muy frecuente, pudiéndose distinguir. 1) Asociación de estenosis mitral y estenosis aórtica. 2) Asociación de estenosis mitral con insuficiencia aórtica. 3) Insuficiencia mitral asociada a lesión aórtica.

1.- Estenosis mitral asociada a estenosis aortica: Constituye una entidad de gran interes ya que la presencia de estenosis mitral contribuye a infravalorar la seriedad/ del obstáculo aortico. En esta situación el llenado ventricular está limitado por la estenosis mitral y en consecuencia el ventrículo queda en cierto modo protegido/ en relación a lo que ocurre en la estenosis aortica pura, de tal forma que cuando la estenosis mitral es severa el desnivel sistólico entre el ventrículo izquierdo/ y la aorta puede pasar desapercibido, poniendose unicamente de manifiesto después de la valvulotomia mitral.

Los cambios hemodinámicos en auricula izquierda, circulación pulmonar y corazón derecho son similares a los vistos en la estenosis mitral pura. En la mayor parte de los casos el ventrículo izquierdo tolera la estrechez aortica con solamente un moderado aumento de la presión sistólica; sin embargo si la estenosis es menos severa, al permitir la entrada de mayor cantidad de sangre al ventrículo, puede elevarse tanto la presión sistólica como la diastólica lo que produce una ulterior elevación en el territorio vascular pulmonar.

A la auscultación los hallazgos sugieren, en la mayor parte de los casos, el diagnostico de estenosis aortica; el soplo de eyección aortico suele dominar al conjunto de las manifestaciones acústicas; en casi la mitad de los casos falta el chasquido de apertura o la acentuación del primer tono y con frecuencia, sin que se conozca el motivo, desaparece el soplo diastólico de llenado. Por tod esto si un paciente con estenosis aortica aparentemente, presenta sintomas respiratorios severos, fibrilación auricular y evidencia de hipertensión pulmonar es sospechoso, de que exista igualmente una estenosis mitral ignorada. En una minoria de casos la auscultación mitral domina la expresión acústica con un primer tono intenso y chasqueante, chasquido de apertura, soplo diastólico de llenado y refuerzo del componente pulmonar del segundo tono, pasando desapercibido el soplo sistólico de eyección aortico de escasa intensidad y duración por la limitación del gasto cardiaco.

La valoración del grado de obstrucción aortica en presencia de estenosis mitral significativa es siempre difícil, constituyendo el signo más fidedigno de afectación aortica seria la evidencia de calcificación valvular.

- 2.- Asociación de estenosis mitral con insuficiencia aortica: Al igual que en el grupo anterior la presencia de una estenosis mitral severa protege parcialmente al ventrículo izquierdo de la sobrecarga adscrita a la incompetencia aortica: 1) Por lo general cuando la estenosis mitral es severa la regurgitación aortica es leve, con/lo que la obstrucción domina la situación hemodinámica. 2) Cuando la insuficiencia aortica es severa la estenosis suele ser leve, por lo que las alteraciones hemodinámicas dependen de la incompetencia valvular. 3) En -/muy pocos casos ambas lesiones son severas.

La primera circunstancia se manifiesta por la auscultación de los signos de la estenosis mitral a la que se -añade un soplo diastólico corto, de alta frecuencia, -/audible en tercer espacio, de tñn exigua intensidad que exige a menudo, la adopción de actitud en mahometano para poderlo evidenciar; la interpretación de este soplo, suele plantear el diagnostico diferencial con la insuficiencia pulmonar que acompaña a la hipertensión del circuito menor; la inhalación de nitrito de amilo atenuando la regurgitación aortica y no influyendo o acentuando la regurgitación pulmonar es de gran utilidad, solo/superado por la practica de cineangiocardiografia o fonocardiografia intracavitaria.

Cuando ambas lesiones valvulares son moderadas o muy -severas las manifestaciones acústicas incluyen signos -claros de estenosis mitral y de incompetencia aortica,/modificadas ocasionalmente por la influencia hemodinámica de una lesión sobre la otra, lo que puede conducir a una valoración erronea, así por ejemplo la regurgita-/ción aortica tiende a retrasar el precoz movimiento -/hacia el ventrículo de la válvula mitral, retrasando y/algunas veces ocultando el chasquido de apertura; la -/presencia de un tercer tono precoz situado a 0'11-0'12/seg. después del componente aortico del segundo tono, -en lo que por otra parte parece una estenosis mitral cerrada, significa habitualmente que la insuficiencia aortica es lo suficientemente severa como para tenerla en/consideración en el momento de practicar la comisurotomimi mitral.

- 3.- Insuficiencia mitral asociada a lesión aortica: La insuficiencia mitral severa asociada a estenosis aortica o/insuficiencia aortica moderadas o graves es incompati-/in

ble con la vida en un plazo corto de tiempo, ya que la elevación de la presión sistólica ventricular produce una mayor regurgitación a través de la mitral, iniciando un círculo vicioso que termina con el desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva resistente a todo tratamiento médico; solo la sustitución bivalvular puede alargar la existencia del paciente.

Cuando las lesiones son leves la auscultación muestra el conjunto de las manifestaciones acústicas propias de la doble afectación valvular; en tercer espacio intercostal junto al esternón, puede oírse un soplo diastólico suave indicando regurgitación aortica leve, y en el apex un soplo pansistólico leve de insuficiencia mitral mínima, enmascarado algunas veces por un soplo sistólico de eyección aortico transmitido desde la base; en estos casos siguiendo con el estetoscopio, la línea de transmisión es posible distinguir alguna divergencia entre el soplo basal y el apical.

En la asociación de insuficiencia aortica con insuficiencia mitral se oye con frecuencia un soplo diastólico de llenado largo que puede hacer pensar en la coexistencia de estenosis mitral dominante; la inhalación de nitrito de amilo es de gran utilidad en la mayor parte de estos casos.

F) CARDIOPATIA TETRAVALVULAR

- 1.- Afectación leve de las válvulas mitral, aortica, tricúspide y escasa repercusión pulmonar. En estos casos muy poco frecuentes se individualiza bien las manifestaciones acústicas de cada una de las lesiones.
- 2.- Mayor afectación de una válvula y por consiguiente predominio de sus manifestaciones acústicas sobre las demás.
- 3.- Afectación valvular grave y marcada hipertensión pulmonar con eventual incompetencia valvular pulmonar, en los que se ausculta soplos sistólicos y diastólicos de

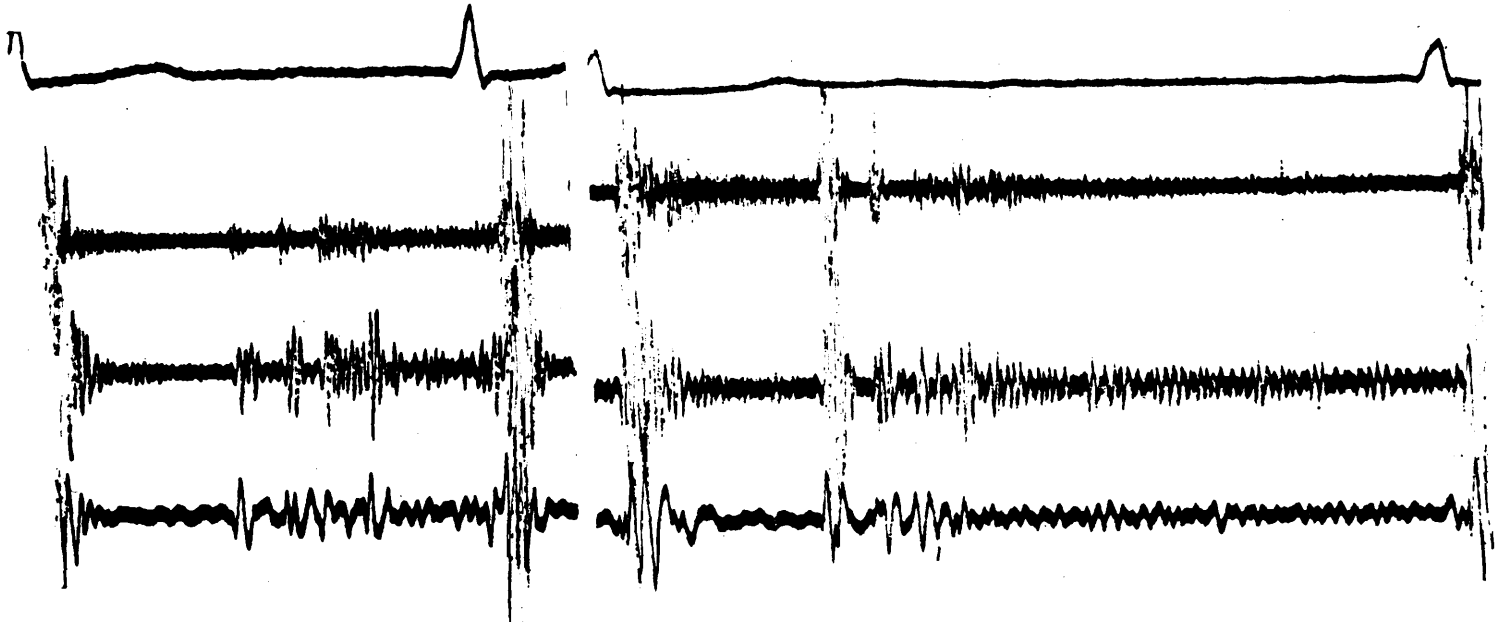


Fig. 1.- FCG en 5° espacio l.m.c. correspondiente a una estenosis con mínima regurgitación mitral: soplo localizado en la primera mitad de la sístole, refuerzo del 1° tono, chasquido de -/- apertura a 0'08 seg., soplo diastólico y arrastre presistólico.

Fig. 2.- FCG en area mitral clásica en una paciente con doble lesión mitral en fibrilación auricular: 1° tono reforzado soplo pansistólico, chasquido de apertura a - 0'09 seg. y soplo diastólico largo.

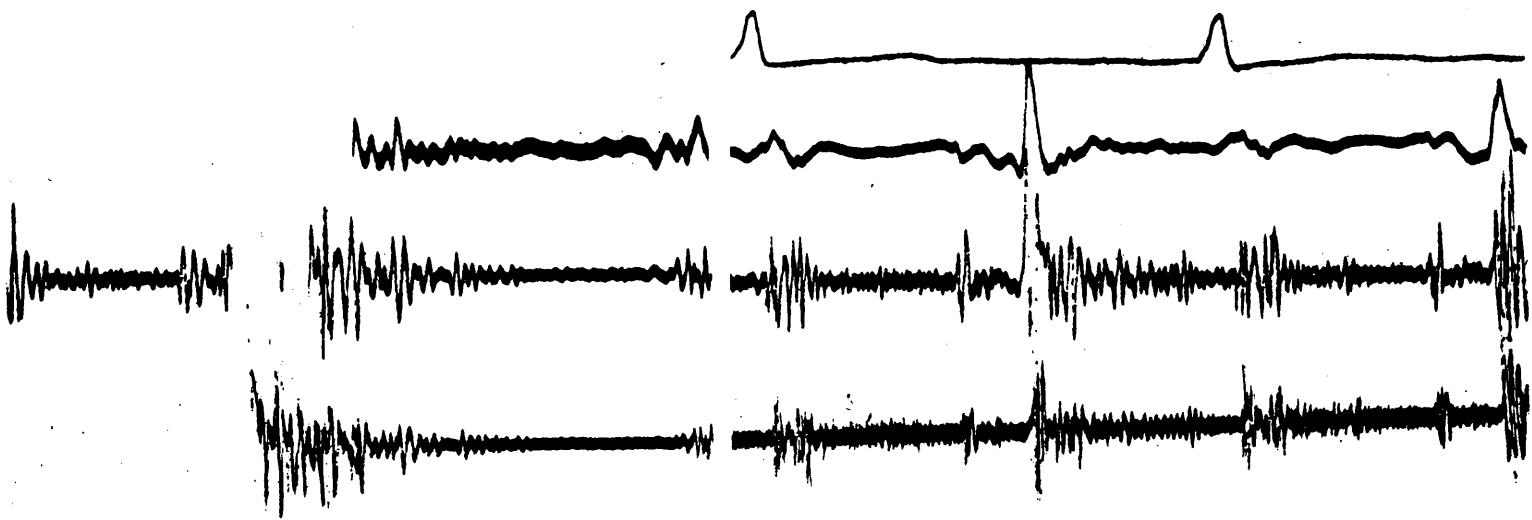


Fig. 3.- FCG obtenido en 6° espacio l.a.a.: 1° tono discretamente disminuido de intensidad, - soplo pansistólico de escasa amplitud, chasquido de apertura a 0'07 seg, soplo diastólico localizado en la primera mitad de la diastole. - Se trata de una doble lesión mitral.

Fig. 4.- Doble lesión mitral: 1° tono disminuido de intensidad, soplo que ocupa por completo la - sístole, mínimo chasquido a 0'05 seg, 3° tono dominante, soplo diastólico que se extiende hasta 0'10 seg. antes del 1° tono del ciclo siguiente.

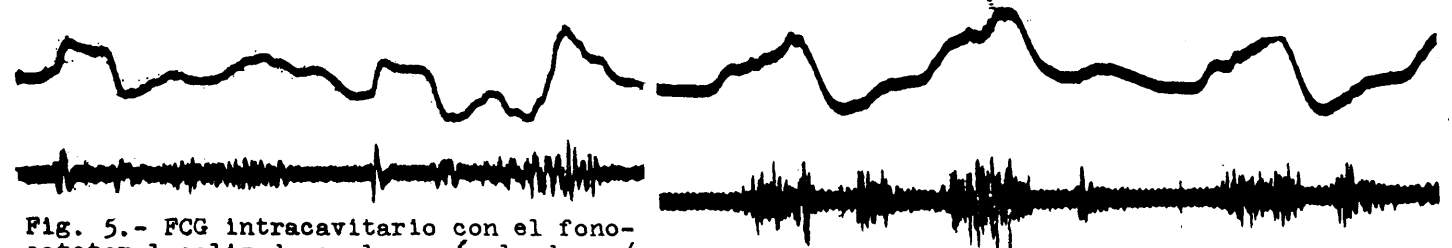
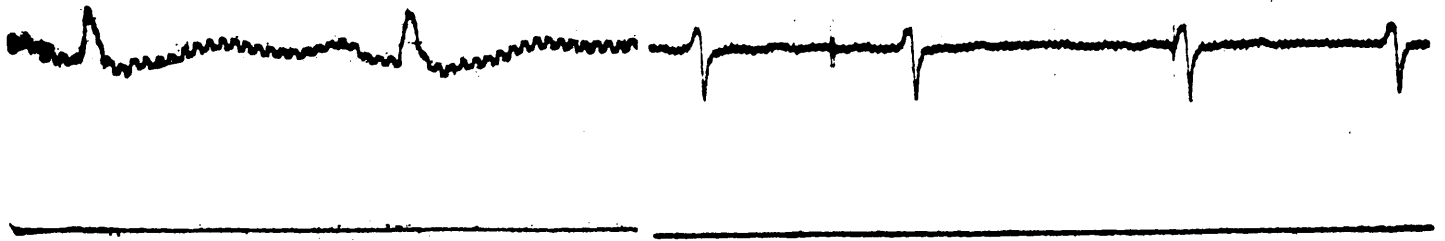


Fig. 5.- FCG intracavitario con el fonocatóter localizado en la aurícula derecha: 4^o tono, soplo pansistólico. El trazado corresponde a una doble lesión tricúspide.

Fig. 6.- FCG intracavitario de una paciente con doble lesión tricúspide, con el fonocatóter en aurícula derecha: soplo pansistólico, vibraciones diastólicas.

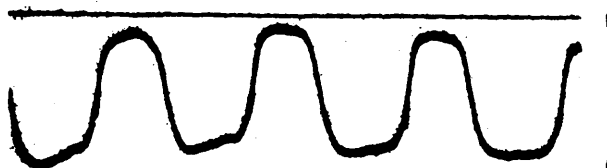


Fig. 7.- FCG intracavitario con el fonocatóter localizado en ventrículo derecho: soplo pansistólico, soplo diastólico localizado en la -7 presístole. Doble lesión tricúspide.



Fig. 8.- Enfermedad mitrotricuspídea: A) FCG en área mitral clásica: típico trazado de estenosis mitral. B) FCG en área tricúspide obtenido en espiración: chasquido de apertura a 0'05 seg. C) FCG en área tricúspide después de realizar la maniobra de Muller: aparición de un soplo pansistólico.

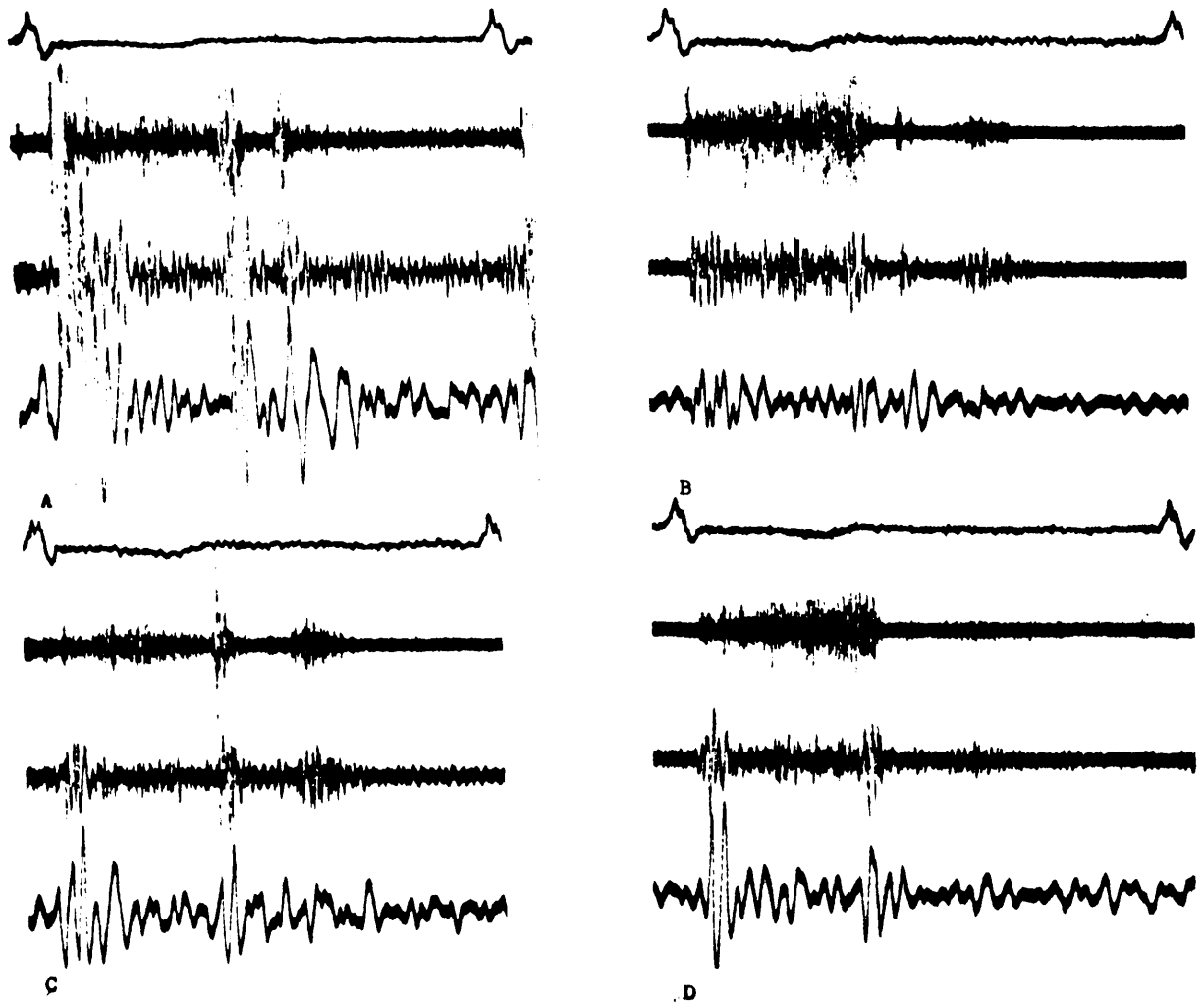


Fig. 9.- A) FCG obtenido en 6^o espacio l.a.m.: Refuerzo del 1^o tono, soplo pansistólico en banda, chasquido de apertura mitral a 0'10 seg, soplo diastólico de llenado. B) Trazado obtenido en teórico foco mitral: Soplo pansistólico "in crescendo", chasquidos mitral y tricúspide, soplo diastólico localizado en la primera mitad de la diástole de morfología tricúspide. - C) FCG en 4^o espacio entre l.m.c. y línea parasternal izquierda: soplo -/ pansistólico y soplo diastólico tricúspideos. D) FCG en foco tricúspide -/ teórico: soplo pansistólico "in crescendo". El paciente era portador de una doble lesión mitral asociada a doble lesión tricúspide.

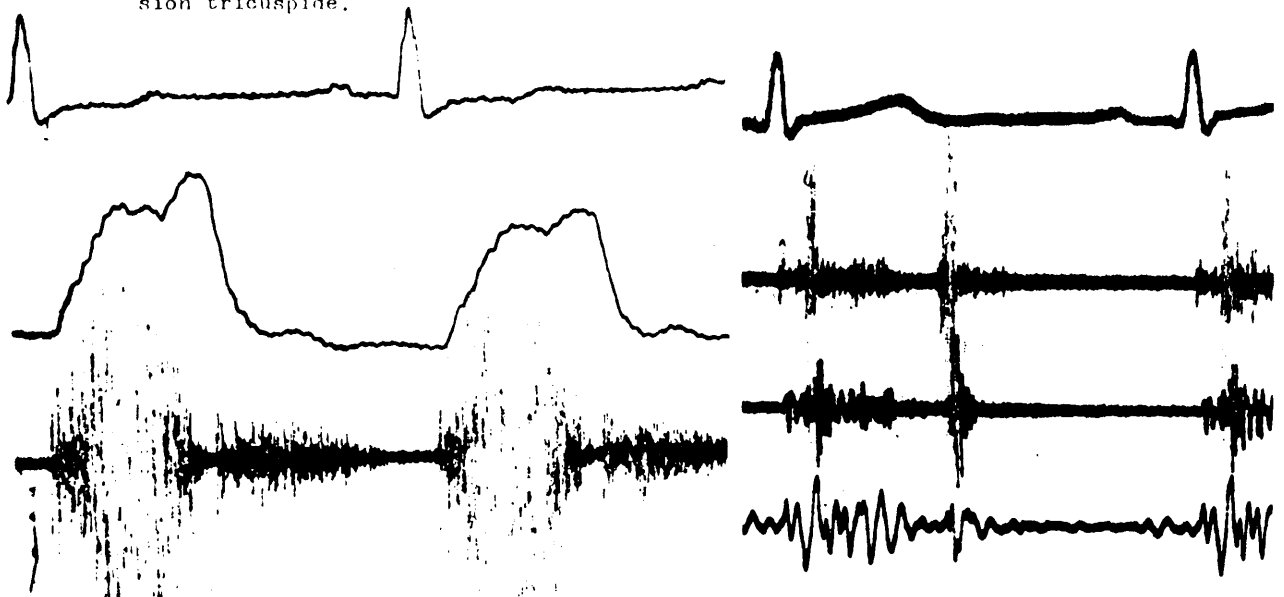


Fig. 10.- Doble lesión aortica. Trazado arterial: pulso bisferiens. FCG mostrando soplo sistólico de eyección y soplo diastólico de regurgitación que deja libre el último tercio de la diástole.

Fig. 11.- Trazado FCG obtenido en foco aortico: click de eyección, soplo/sistólico de eyección, soplo diastólico de regurgitación corto.

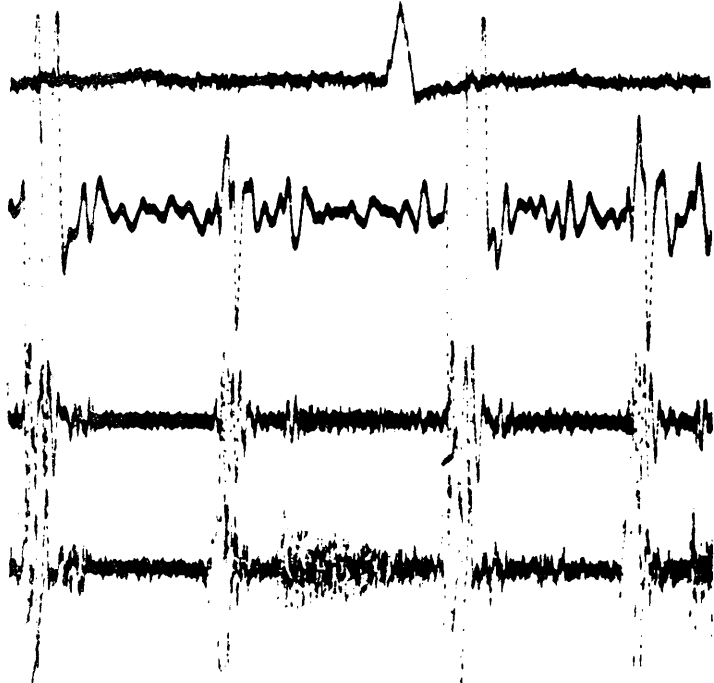


Fig. 12.- Enfermedad mitroaortica; trazado obtenido en 4° espacio línea paraesternal izquierda; soplo diastólico de regurgitación inmediatamente después del chasquido de apertura mitral.

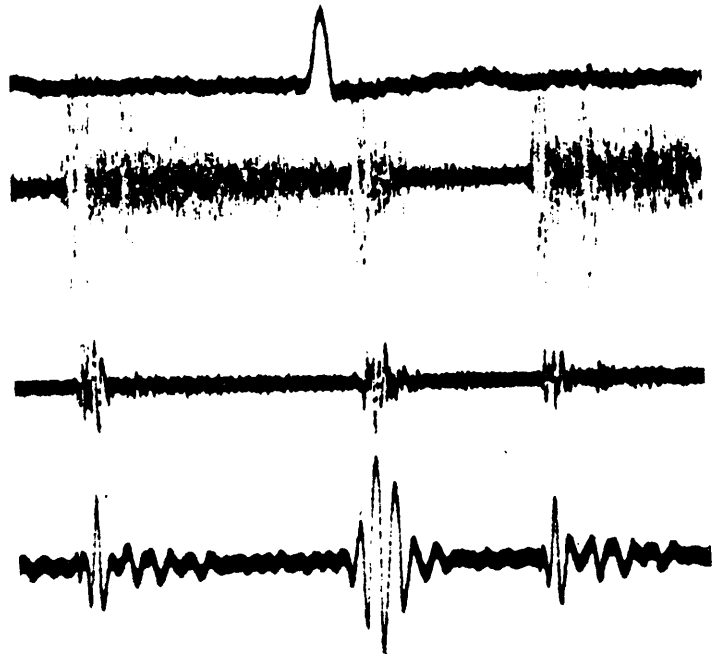


Fig. 13.- Enfermedad mitroaortica, FCG realizado en 3° espacio intercostal izquierdo; soplo diastólico de regurgitación que comienza con el 2° tono, sobre el que destaca el chasquido de apertura mitral.

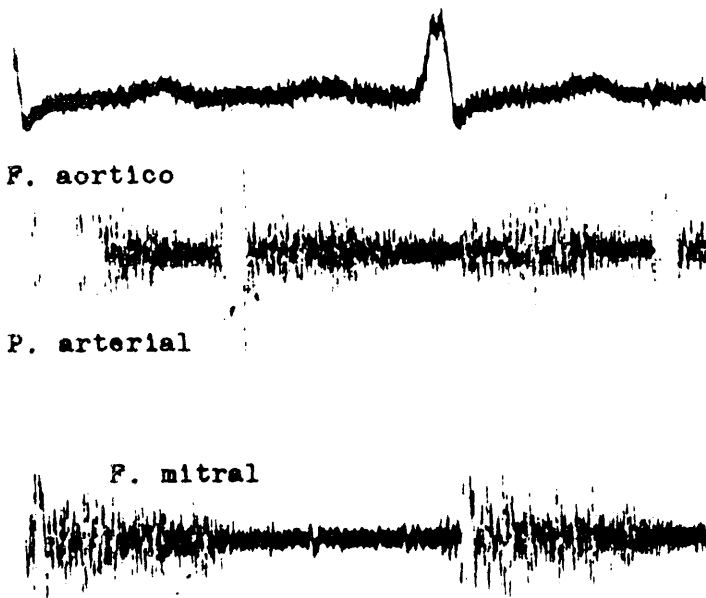


Fig. 14.- Paciente portador de doble lesión aortica e insuficiencia mitral. Pulso arterial parvo con dos ondas. ECG en area mitral: soplo pansistólico. FCG en foco aortico doble soplo sistólico y diastólico. Esta asociación puede simular un soplo continuo

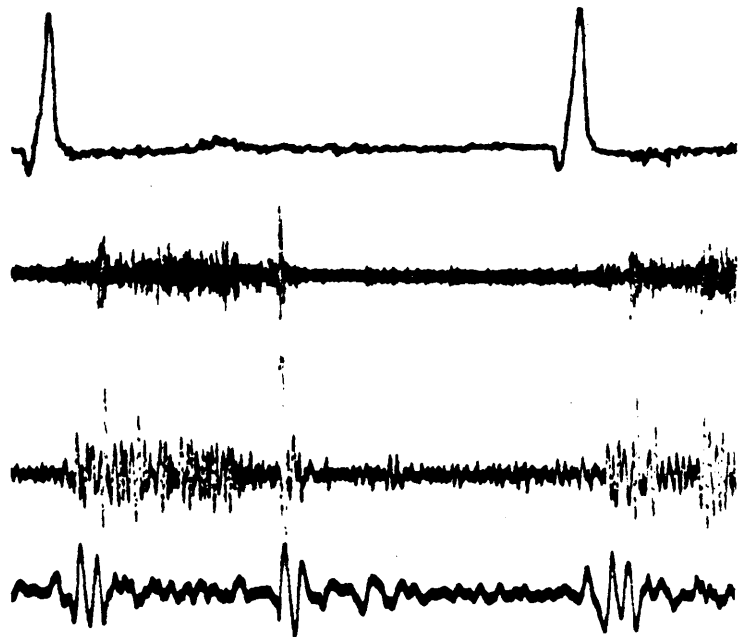


Fig. 15.- Estenosis aortica asociada con estenosis mitral. FCG en area mitral: soplo sistólico de eyección, click de eyección, - soplo diastólico de llenado.

distinta frecuencia acústica e intensidad que limitan/ la audición de chasquidos, clicks y tercer tono.

La valoración del grado de afectación de cada una de/ las válvular es practicamente imposible por la simple/ auscultación. La duda que en alguno de estos casos pue/ de plantearse es la contribución de la lesión mitral o tricúspide en el soplo pansistólico, la participación/ pulmonar en el soplo diastólico precoz y la existencia de estenosis aortica ya que al ser reducida la eyec-/ ción del ventrículo izquierdo por las lesiones pulmo-/ nar, mitral y tricúspide, los signos acústicos de la - obstrucción aortica facilmente pasan desapercibidos.

C A P I T U L O X VHIPERTENSION PULMONAR

La hipertensión arterial del circuito menor, -/-/ constituye uno de los problemas más apasionantes de la cardiología. Aunque la presión en la arteria pulmonar ya había sido medida en 1.852 (18 b) ha sido necesario el transcurso de un siglo para que la practica del cateterismo intracar-/ciaco permitiera un rápido incremento de los conocimientos/ sobre la misma.

En medicina clínica se habla de hipertensión pulmonar cuando la presión arterial pulmonar supera las cifras de 30/15 mm Hg, consideradas como límite superior de lo normal, igualando algunas veces y aun superando a las de la -/circulación sistémica.

Habitualmente el cuadro clínico originado por la/ hipertensión pulmonar es de desarrollo lento, y sus signos/ se mezclan a medida que surgen, ~~con~~ las manifestaciones propias de la enfermedad originaria, y de ser poco ostensibles en su comienzo, van destacándose con el incremento de la -/ hipertensión hasta dominar plenamente el cuadro clínico.

La presión en la arteria pulmonar, depende del volumen sanguíneo que atraviesa el territorio vascular pulmonar en la unidad de tiempo y de la resistencia al flujo, -/ por lo que desde el punto de vista fisiopatológico la hiper/ tensión pulmonar se puede clasificar en:

- a) Causada por aumento del flujo pulmonar, como ocurre en - presencia de cortocircuitos izquierda-derecha.
- b) Resultante del aumento de la resistencia vascular pulmonar, la cual según el agente causal se subdivide en:
 - 1.- Obstructiva por embolia o trombosis que ocluye parte de la circulación pulmonar.
 - 2.- Obliterativa debida al empobrecimiento del lecho vascular por necrosis y fibrosis difusa vascular tal como ocurre en la carcinomatosis linfatica, panarteritis nodosa etc.

- 3.- Vasoconstrictiva, reversible en potencia y consecutivva al espasmo arterial persistente, secundario en la mayor parte de las veces al estasis pulmonar en portadores de estenosis mitral.

Casi siempre coexisten los tres factores obstructivo, obliterativo y vasoconstrictivo; por otra parte la -/ hipertensión pulmonar "per se" constituye un estímulo para/ la vasoconstricción pulmonar y para el desarrollo de lesiones obliterativas en los pequeños vasos pulmonares con lo/ que se crea un círculo vicioso que tiende no solo a mante-/ ner la enfermedad sino también a agravarla.

La principal anomalía hemodinámica la constituyye la gran resistencia al flujo sanguíneo, con tendencia a/ la disminución del volumen minuto, el cual llega a reducirse en algunos casos a 2'5 l/m, origen por su parte de un -/ cierto grado de insuficiencia respiratoria tisular. Por detras del obstáculo, el ventrículo derecho se hipertrofia y/ se ~~transforma~~ forma de bomba de volumen en bomba de presión, elevándose de manera inmediata la resistencia al llenado del - mismo lo que conduce a hipertrofia y dilatación de la aurícula derecha; en el último estadio fracasa el ventrículo de recho y se produce insuficiencia funcional de la tricúspide, terminando en insuficiencia cardiaca congestiva.

Desde el punto de vista clínico podemos distin-/- guir:

- 1.- Hipertensión pulmonar primaria, de escasa frecuencia y/ de origen discutible, habiéndose atribuido a vasocons-/- tricción primaria de las arterias musculares pulmonares, a una arteritis inespecifica pulmonar y a comunicacio-/- nes broncopulmonares anormales.
- 2.- Hipertensión pulmonar secundaria a trastornos pulmona-/- res, cardiacos y vasculares.
 - a) Estenosis mitral y menos frecuentemente otras causas de insuficiencia cardiaca izquierda.
 - b) Cardiopatías congénitas que se acompañan de cortocircuitos arteriovenosos elevados.
 - c) Enfermedad extensa de los pulmones o vasos pulmona-/- res como enfisema, neumoconiosis, etc.

AUSCULTACION: Las manifestaciones acústicas, cuando la hipertensión pulmonar está desarrollada son en todos los casos -/ esencialmente las mismas, existiendo algunas diferencias dependientes de la causa específica que le dió origen.

A) HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA

Los signos directos de hipertensión pulmonar son:/
1) Click, 2) Refuerzo del segundo tono, 3) Cuarto tono, 4) - Soplo sistólico de eyección, 5) Soplo diastólico de regurgitación. Como manifestaciones acústicas indirectamente relacionadas tenemos: 6) Tercer tono, 7) Soplo diastólico de llenado y 8) Soplo pansistólico tricuspídeo.

1.- Click de eyección: Se identifica por su alta frecuencia, su localización en el segundo tercer espacio intercostal izquierdo y con frecuencia por su atenuación durante la inspiración y su amplificación con la espiración; cuando es prominente puede irradiarse a la parte inferior del borde esternal y ocasionalmente a la punta (especialmente si está formada por el ventrículo derecho dilatado),/ en cuyo caso puede plantearse el diagnóstico diferencial entre la asociación de primer tono-click y el desdoblamiento del primer tono con la asociación del 1º y 4º tonos.

Este sonido se ha atribuido al movimiento abrupto de la valva pulmonar y también al movimiento del anillo fibroso de la arteria pulmonar.

Casi en el 90% de los pacientes que lo presentan se encuentra un grado más o menos importante de hipertensión/pulmonar, aunque a la inversa no siempre es cierto, principalmente en pacientes con neumopatías crónicas asociadas a enfisema pulmonar.

En el fonocardiograma la duración de la contracción isovolumétrica del ventrículo derecho determina el intervalo T₂-Click por lo que cuanto más alta sea la presión en la arteria pulmonar más tardío será el comienzo de la -/ eyección ventricular y con más demora se presenta el -/-click.

- 2.- Refuerzo del segundo tono: La hipertensión en el circuito menor modifica el componente pulmonar del segundo tono en su localización, intensidad y momento de presentación.

En condiciones normales la relativa debilidad del componente pulmonar del segundo tono, determina su limitada auscultación al segundo espacio intercostal izquierdo; - sin embargo cuando existe hipertensión pulmonar el sonido de cierre valvular puede auscultarse en una zona más amplia y hasta transmitirse a la punta. (Aunque en los casos en que el apexcardiograma corresponde al ventrículo derecho como algunos casos de comunicación interauricular, puede oírse el componente pulmonar en esta area, / sin que exista hipertensión pulmonar, sin embargo como regla ordinaria de conducta la auscultación de un segundo tono desdoblado en el teórico foco mitral debe hacer / sospechar la existencia de presión pulmonar elevada).

La intensidad del componente pulmonar está aumentada en relación con las cifras tensionales; el análisis del refuerzo del cierre valvular pulmonar, se realiza siempre / mediante el fonocardiograma y precisa la comparación con el cierre aortico, lo que se realiza sin dificultad cuando el segundo tono se desdobra durante la inspiración, - sin embargo cuando esto no ocurre debe cotejarse la intensidad del segundo tono en los focos teóricos pulmonar y aortico: la mayor energía en el segundo espacio intercostal izquierdo debe considerarse como manifestación - / del refuerzo del componente pulmonar a excepción de los niños en los que aún en condiciones normales, el segundo tono es con frecuencia más intenso en el segundo espacio intercostal izquierdo.

Cuando la hipertensión pulmonar se acompaña de insuficiencia cardiaca puede oírse en segundo tono ampliamente desdoblado debido al retraso del cierre pulmonar valvular consecuencia de la mayor duración de la eyección del ventrículo derecho.

- 3.- Cuarto tono: Se ausculta mejor apoyando suavemente la campana y su atenuación con la presión firme sirve para distinguirlo de un primer tono en "crescendo"; el area en que se ausculta se localiza en las proximidades del borde esternal izquierdo, en cuarto o quinto espacio intercostal aunque puede transmitirse a la punta, princi-

palmente cuando ésta corresponde al ventrículo derecho o hacia el foco pulmonar particularmente cuando es intenso.

Se incrementa con la maniobra de MULLER, con el ejercicio y al levantar las piernas con el paciente en decubito supino.

4.- Soplo sistólico de eyección: Está generalmente limitado/ al segundo espacio intercostal izquierdo; prácticamente/ nunca supera el grado III de intensidad, presenta un carácter superficial y ocupa la primera mitad o los dos -/ tercios iniciales de la sístole. Se incrementa con la ma/ niobra de MULLER y la de RIVERO-CARVALLO.

5.- Soplo diastólico de regurgitación: Es un hallazgo relati/ vamente frecuente y no está en relación obligada con el/ nivel de la hipertensión pulmonar presente.

(Se describe más ampliamente al tratar la insuficiencia pulmonar).

6.- Tercer tono: Se oye cuando el paciente se encuentra en - insuficiencia cardiaca y puede ser de considerable inten/ sidad cuando existe insuficiencia tricúspide; se oye con preferencia en el foco tricúspide o entre el esternón y/ el foco mitral.

7.- Soplo diastólico de llenado derecho: Descrito primeramen/ te por MAC CULLUM (173), ha sido observado posteriormen/ te por otros autores casos con un soplo diastólico no -/ asociado a cardiopatía valvular, acompañando a hipertro/ fia ventricular derecha; alguna vez se ha descrito con - acentuación presistólica (317,130).

Se ha atribuido a estenosis relativa de la tricúspide - por dilatación del ventrículo derecho; algunos autores - (317) han propuesto considerarlo como soplo de AUSTIN- - FLINT derecho.

Es de frecuencia media y de máxima intensidad en meso-/ cardio.

- 8.- Soplo de regurgitación tricúspide: Se deba a la incompetencia tricúspide por dilatación del ventrículo derecho; presenta las características ya descritas en el correspondiente apartado.
- 9.- Excepcionalmente se ha descrito en casos de hipertensión pulmonar sin afectación orgánica de la válvula tricúspide (182,80) un chasquido de apertura. Nosotros no lo hemos recogido en ninguno de nuestros casos.

B) HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA:

- 1.- Estenosis mitral: La concurrencia de hipertensión pulmonar en pacientes con estenosis mitral, modifica ostensiblemente los signos acústicos de la última debido por -/ una parte al reducido volumen minuto y por otra a la rotación horaria del corazón.

Tanto el refuerzo del primer tono como el chasquido y - el soplo diastólico de llenado moderan su intensidad en/ la hipertensión pulmonar media y practicamente desaparecen con elevaciones severas, conduciendo a la llamada estenosis mitral silente o muda (217), la que como predominante y a veces única manifestación acústica, muestra -/ los signos de la hipertensión pulmonar pura; en este caso la auscultación de un soplo diastólico de regurgitación de alta frecuencia en línea paraesternal izquierda, plantea serias dudas sobre el origen aortico o pulmonar/ y cuya distinción constituye siempre un asunto de especial dificultad (268).

Por otra parte el soplo pansistólico de insuficiencia - tricúspide presente en gran número de pacientes portadores de estenosis mitral hipertensiva, puede oírse en el teórico foco mitral al corresponder la punta del corazón al ventrículo derecho dilatado, y ser considerado como - correspondiente a insuficiencia mitral (243); la situación de estos pacientes es con frecuencia de insuficiencia cardiaca congestiva, con presión venosa al límite, - circunstancias en las que suele ser negativa la maniobra de MULLER; en tales casos unicamente el fonocardiograma/

intracavitario, con la recogida del soplo pansistólico - en aurícula derecha nos permitirá hacer el diagnóstico.

- 2.- Comunicación interauricular: La hipertensión pulmonar raramente complica a la comunicación interauricular tipo "ostium secundum"; cuando aparece la primera modificación de los signos auscultatorios, consiste en el refuerzo del componente pulmonar del segundo tono; el desdoblamiento permanece en tanto cuanto el volumen del cortocircuito izquierda-derecha es manifiesto (313); cuando éste se interrumpe o se invierte el segundo tono es muy intenso y el desdoblamiento desaparece o solo es perceptible/ mediante el fonocardiograma, principalmente en inspiración.

La segunda innovación estriba en la aparición, si ya no existía, por dilatación del ventrículo derecho, de un soplo pansistólico de insuficiencia tricúspide, que con frecuencia se ausculta en el teórico foco mitral al estar formada la punta del corazón por el ventrículo derecho muy dilatado, siendo entonces prácticamente imposible su diferenciación con el soplo pansistólico de insuficiencia mitral o de comunicación interventricular frecuentes en las cardiopatías del tipo del canal atrioventricular común.

Si la hipertensión es considerable, puede oírse un click de eyección en el segundo espacio intercostal izquierdo, el soplo de GRAHAM STEEL y un cuarto tono derecho (a diferencia del ductus y de la comunicación interventricular en los que es muy raro el galope auricular).

- 3.- Ductus arterioso: En el ductus con gran cortocircuito e hipertensión hiperkinética, el soplo continuo presenta una cúspide más precoz, reflejo de la prematura disociación de las presiones sistólicas aortica y pulmonar, a causa de una elevación más brusca y rápida de la presión sistémica. Con el progresivo desarrollo de la hipertensión pulmonar reactiva, la presión diastólica de la circulación menor, se aproxima gradualmente a niveles sistémicos lo que conduce a la paulatina disminución del flujo diastólico y en consecuencia al acortamiento del componente diastólico del soplo continuo, que termina por desaparecer, percibiéndose entonces solamente un soplo casi pansistólico.

En estados más avanzados el flujo sistólico disminuye - por emparejamiento de las presiones sistólicas aortica y pulmonar, y llega a desaparecer, por cuyos cambios el -/ componente sistólico, al que había quedado reducido el so plo continuo se va progresivamente acortando hasta des- aparecer, circunstancias en las que solamente se auscul- tan los signos de la hipertensión pulmonar pura previa- mente descritos.

El desarrollo de hipertensión pulmonar mejora la audibi- lidad del segundo tono, paradójicamente desdoblado en el ductus no complicado, ya sea por refuerzo del componente pulmonar o por atenuación del soplo que lo enmascaraba, / lo que permite principalmente mediante la fonocardiogra- fía, su estudio, observándose entonces la progresiva re- versión del desdoblamiento a la secuencia normal.

Algunas veces el soplo diastólico de llenado mitral so- lamente se hace audible después de iniciarse la hiperten- sión pulmonar y acortarse en paralelo el componente dias- tólico del soplo continuo.

- 4.- Comunicación interventricular: Con el aumento de las re- sistencias vasculares en el territorio pulmonar, el so- plo pansistólico del cortocircuito septal tiende a pre- sentar un aspecto de eyección con máxima amplitud progre- sivamente más precoz, y un acortamiento de su duración; / cuando la hipertensión pulmonar es relativamente elevada, con diferencias de presión entre ambos ventrículos que - no superen 30 mm Hg, el soplo respeta la parte final de/ la sístole, mostrando un gran parecido con el que se pre- senta en los defectos septales interventriculares no hi- pertensivos; en la situación de hipertensión pulmonar -/ extrema el cortocircuito izquierdo-derecho cesa y hasta/ puede invertirse, con lo que el soplo septal audible en/ 3º-4º espacio desaparece, siendo sustituido por un soplo sistólico de eyección de óptima auscultación en segundo/ espacio intercostal izquierdo.

El segundo tono, de difícil consideración en los defec- tos no complicados, por su encubrimiento por el soplo -/ pansistólico, se hace progresivamente más ostensible al/ elevarse la presión en el territorio pulmonar; en los -/ primeros estadios se mantiene todavía más o menos desdo- blado con el componente pulmonar de intensidad similar - al componente aortico; más tarde el desdoblamiento dismi-

nuye de intensidad y el componente pulmonar se destaca - claramente reforzado del componente aortico.

El soplo de llenado mitral, presente en los defectos -/ septales amplios, se acorta y atenua, al disminuir el vo- lumen del cortocircuito, desapareciendo cuando la rela- / ción volumen minuto pulmonar/volumen minuto sistémico es inferior a 2

Al cesar o invertirse el cortocircuito la auscultación/ muestra los signos descritos en la hipertensión pulmonar pura.

El empleo del nitrito de amilo puede ser util para valo- rar a la cabecera del enfermo la presencia y grado de hi- pertensión pulmonar; cuando existe hipertensión pulmonar vasoreactiva la inhalación de nitrito de amilo descende la presión en grado similar en ambos ventrículos por lo/ que el soplo no se modifica o se intensifica si el efec- to sobre los vasos pulmonares supera al de la circula- / - ción sistémica. Cuando el defecto es normotenso o con -/ hipertensión hiperkinética, el soplo disminuye de inten- sidad por la intervención más activa o exclusiva del ni- trito de amilo sobre la vascularización sistémica.

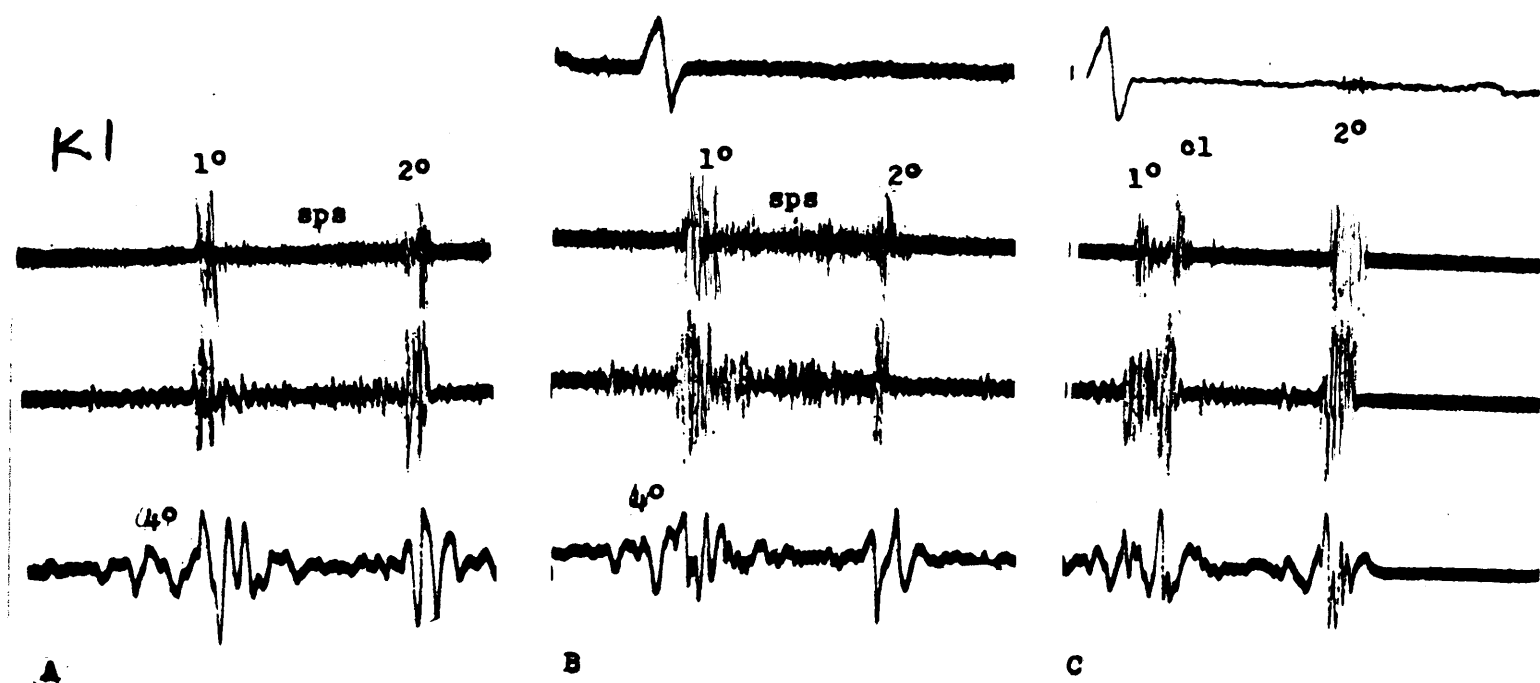


Fig. 1.- Hipertensión pulmonar idiopática confirmada mediante cateterismo, en el que se obtuvieron las siguientes cifras tensionales: PCP - 4 mmHg, AP - 80/30 mm/Hg, VD - 80/0 mmHg, AD - 4 mmHg, Arteria Braquial - 105/60 mmHg. A) FCG obtenido en teórico foco mitral: 4º tono, soplo pansistólico. Con la maniobra de Muller - (B) incremento del soplo pansistólico por su origen en ventrículo derecho. C) -- FCG en foco pulmonar: click de eyección y gran refuerzo del 2º tono (difícilmente visible por la rapidez de la inscripción).

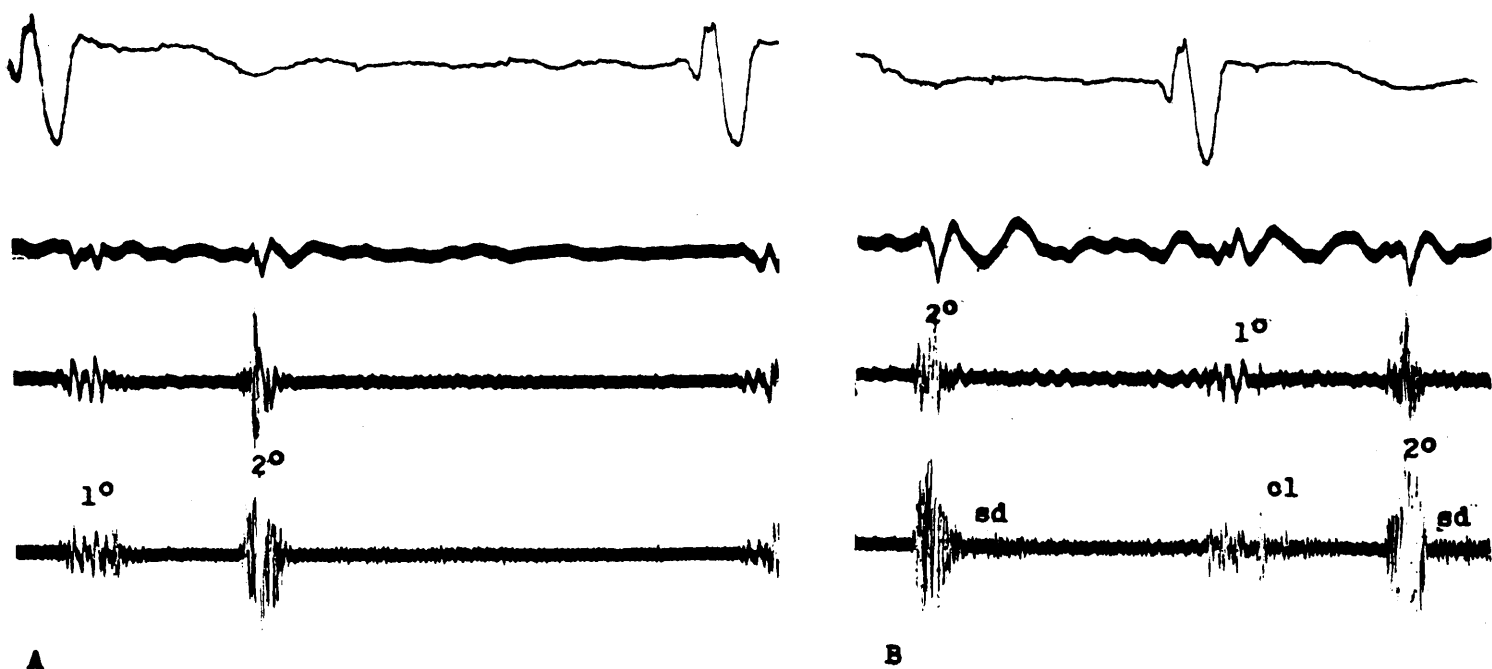


Fig. 2.- FCG en hipertensión pulmonar primaria con los siguientes datos de cateterismo: VD - 110/-6 (18) mmHg, AP - 110/45 mmHg, Ad - 8 mmHg, AI - 7 mmHg. A) Foco mitral: 1º y 2º tonos. B) 3º espacio intercostal izquierdo: click de eyección, soplo de Graham-Steel por regurgitación pulmonar.

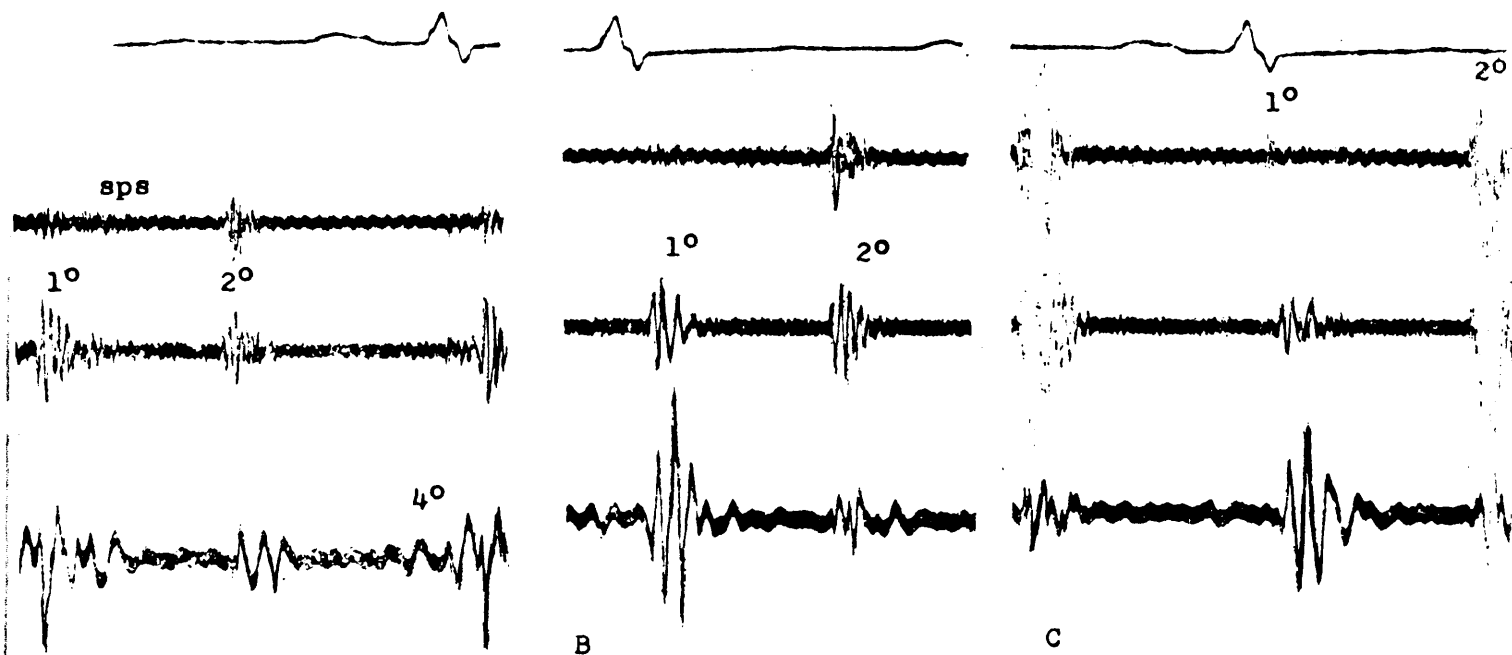


Fig. 3.- Estenosis mitral "muda" con hipertensión pulmonar confirmada mediante -
 cateterismo: PCP - 25 mmHg, AP - 125/75 mmHg, VD - 130/-1 (+8) mmHg, AD - 10 mm
 Hg. A) FCG en apex: Soplo pansistólico de regurgitación tricuspíde, 4^o tono. B)
 FCG en teórico foco tricuspíde: 1^o y 2^o tonos. C) FCG en foco pulmonar: Refuerzo
 del 2^o tono.

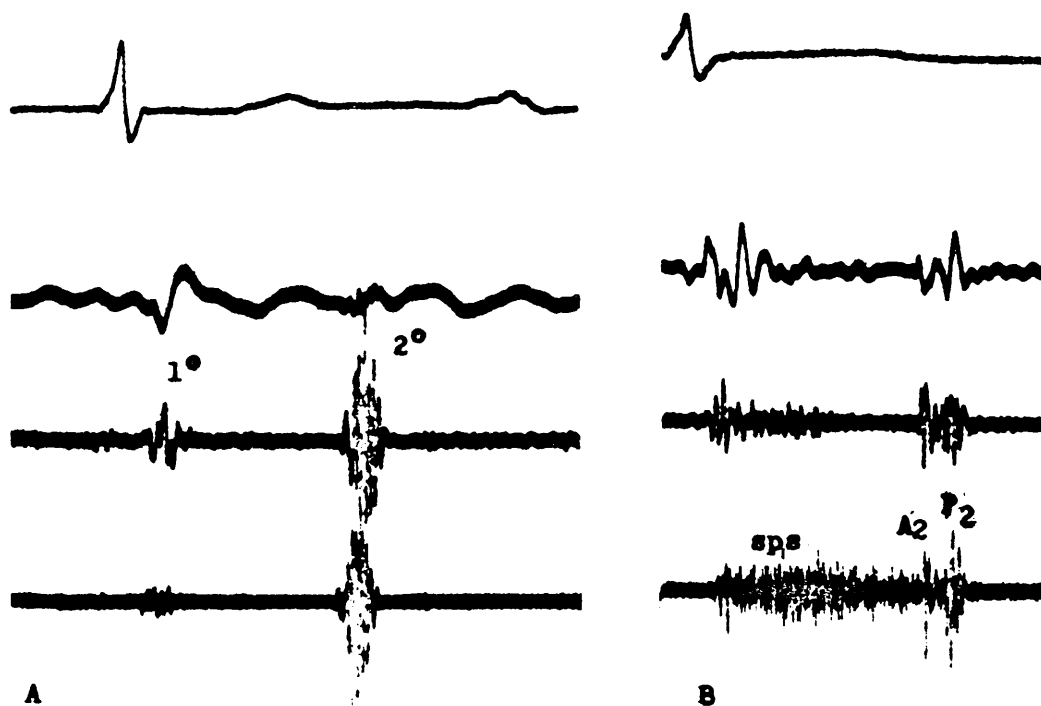


Fig. 4.- Estenosis mitral operada con insuficiencia ya
 troyena. A) FCG previo a la comisurotomía en foco pul-
 monar: Refuerzo del 2^o tono. B) Después de la interven-
 ción quirúrgica soplo pansistólico traumático, desdo-7
 blamiento del 2^o tono con los componentes A₂ y P₂ den-
 tro de límites normales.

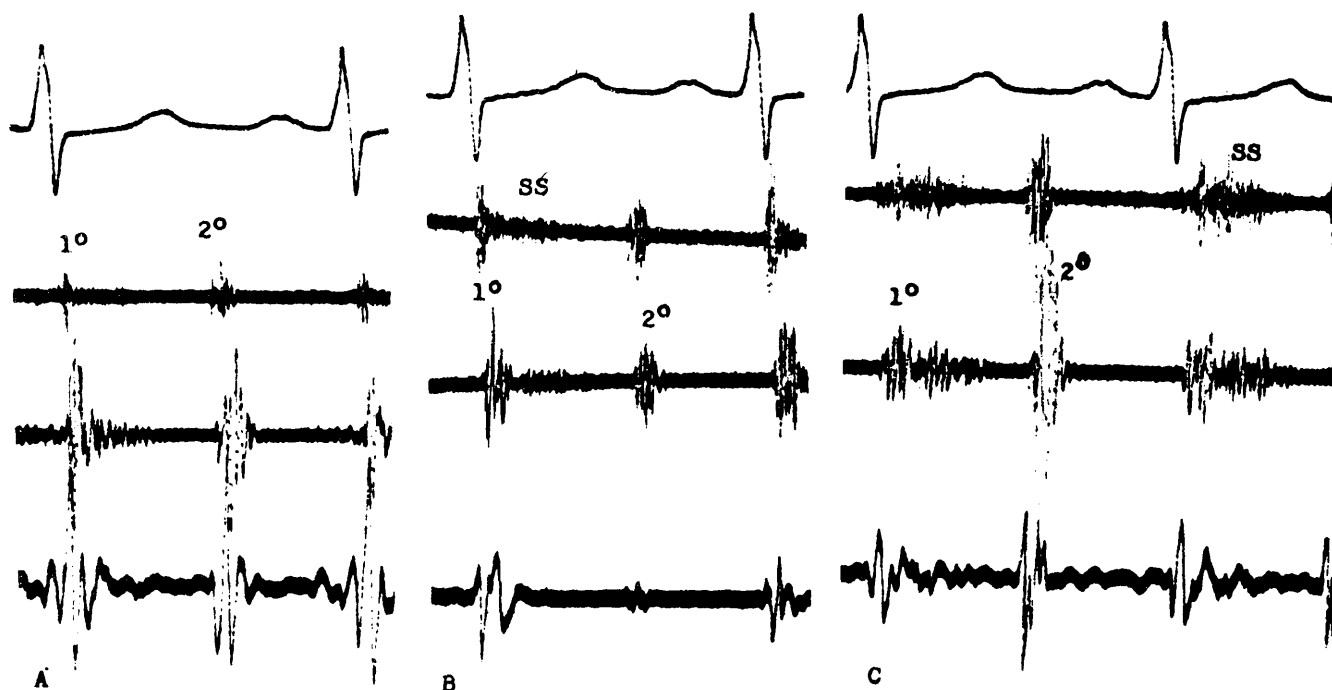


Fig. 5.- Comunicación interauricular en situación Eisenmenger. A) Foco mitral 1° y 2° tonos. B) Foco tricuspide: Soplo pansistolico que solamente ocupa la primera parte de la sistole. C) Foco pulmonar: Soplo sistolico de eyección corto, refuerzo del 2° tono.

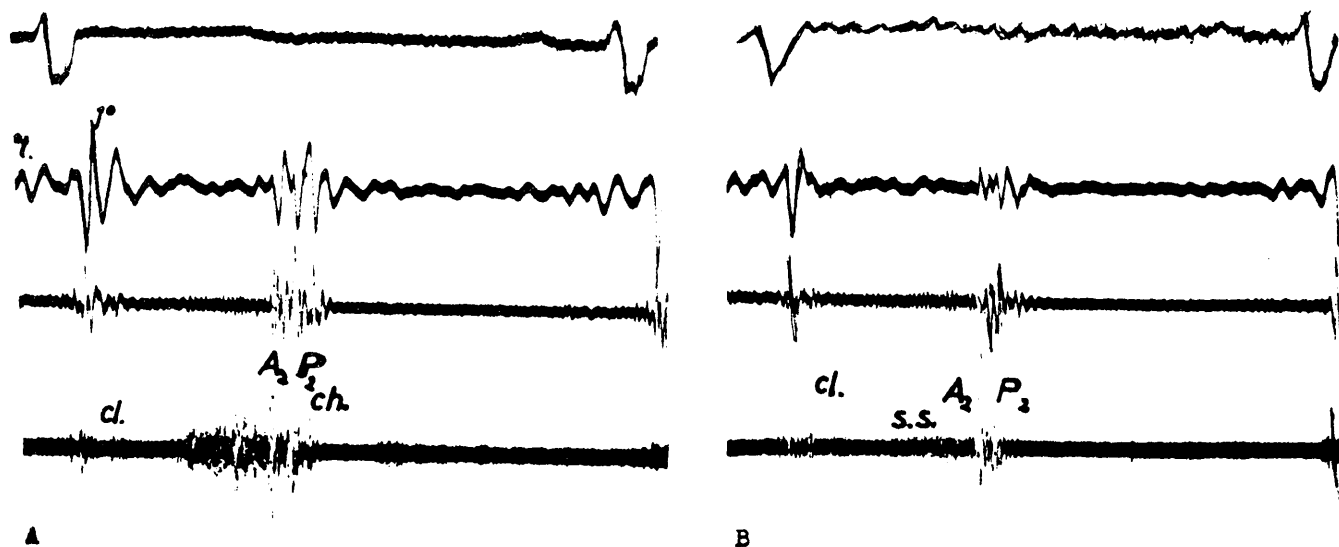


Fig. 6.- Comunicación interauricular en situación Eisenmenger confirmada mediante cateterismo y ulteriormente por necropsia. Las cifras tensionales en el cateterismo fueron: AD - 5 mmHg, VD - 120/0 (+10) mmHg, AP - 110/40 mmHg, AI - 6 mmHg, AF/80/45 mmHg. A) FCG obtenido en foco mitral: click de minima amplitud, soplo sistolico tardio, desdoblamiento del 2° tono y chasquido de apertura tricuspide. B) FCG en foco tricuspide: click de eyección claramente manifiesto soplo sistolico - muy atenuado y desdoblamiento del 2° tono.

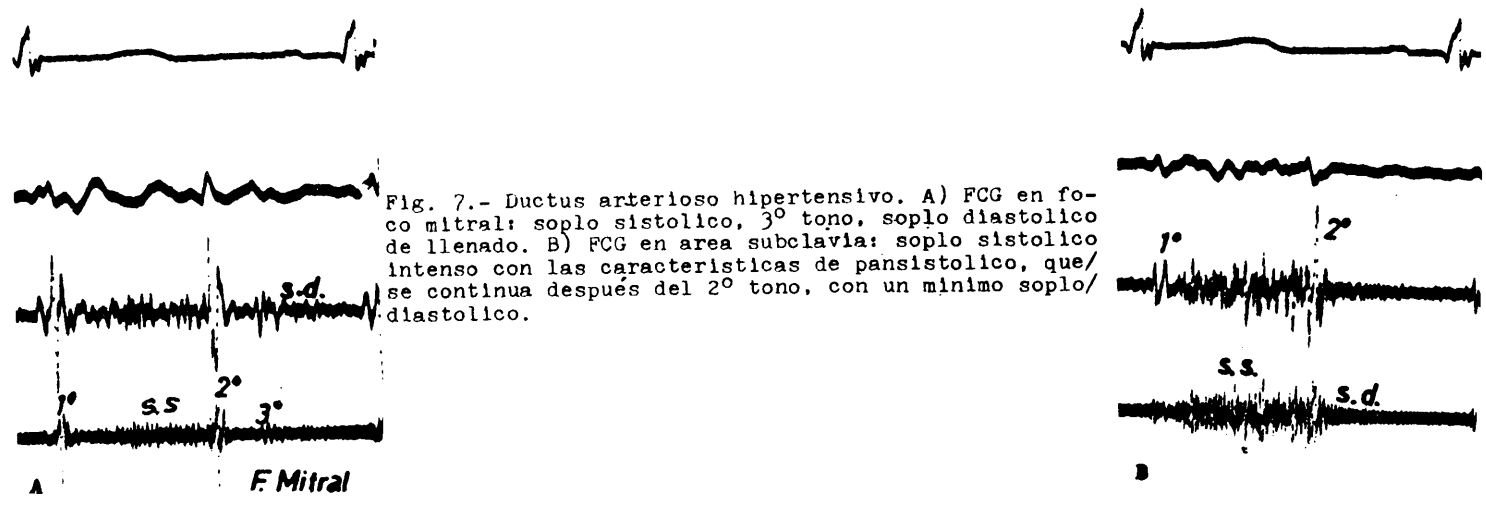


Fig. 7.- Ductus arterioso hipertensivo. A) FCG en foco mitral: soplo sistolico, 3^o tono, soplo diastolico de llenado. B) FCG en area subclavia: soplo sistolico intenso con las características de pansistolico, que se continua después del 2^o tono, con un mínimo soplo/ diastolico.

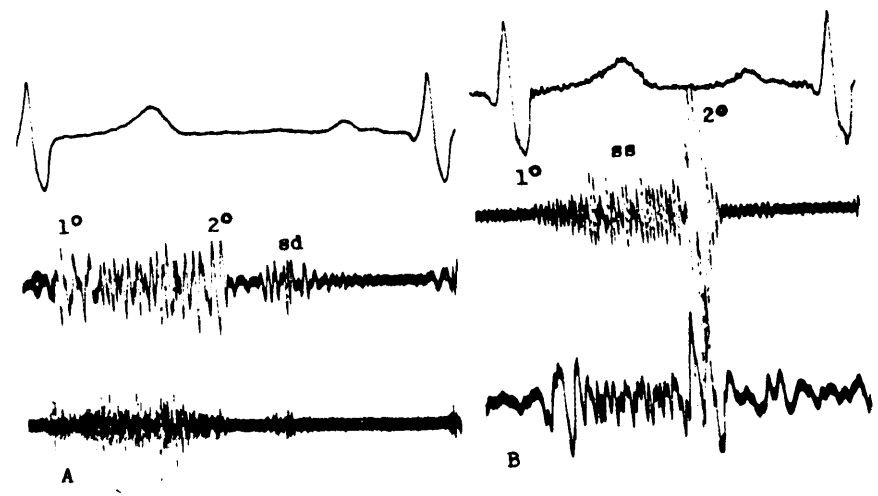


Fig. 8.- Ductus arterioso en situación Eisenmenger confirmado por cateterismo y cineangiocardiografia: VD - 90/0 (7) mmHg./ AP - 90/50 mmHg, AD 4 mmHg, VI 110/-10 (+10) mmHg. Ao - 110/65 mmHg. A) FCG en foco mitral: soplo sistolico, soplo diastolico de llenado. B) FCG en región subclavicular: soplo sistolico que justamente alcanza a un 2^o tono muy reforzado.

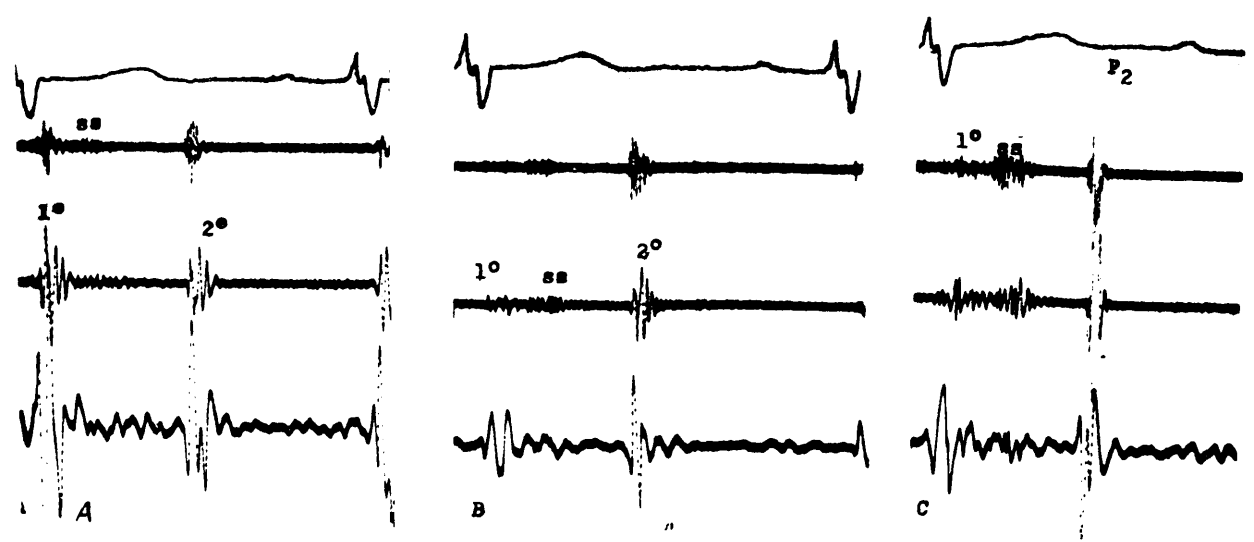


Fig. 9.- Comunicación interventricular con hipertensión pulmonar y aumento de resistencias en el circuito menor; en el cateterismo se obtuvieron las siguientes cifras tensionales: VD - 100/-5 mmHg, AP - 100/64 mmHg, AD -2mmHg, VI - 100/-5 mmHg, AI - +5 mmHg. El cine confirmo la existencia de un gran defecto en el septo ventricular. A) FCG en 3^o espacio: mínimo soplo sistolico. B) FCG en foco aortico similar al anterior. C) FCG en foco pulmonar: soplo sistolico más intenso que los trazados anteriores, 2^o tono muy intenso y chasqueante.

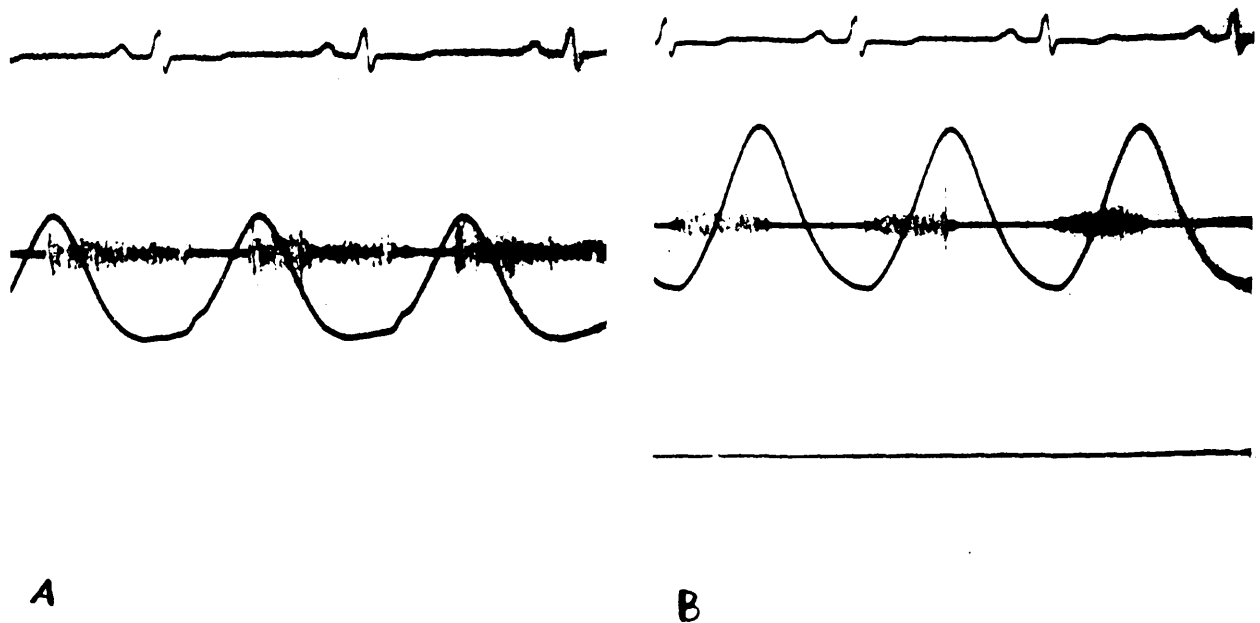


Fig. 10.- FCG intracavitario en un paciente con cor pulmonale. A) Fonocáteter localizado en el tracto de salida del ventrículo derecho: 1° y 2° tonos, soplo diastólico de regurgitación pulmonar que alcanza el 1° tono del ciclo siguiente. B) Fonocáteter localizado en la cámara de entrada del ventrículo derecho: soplo pansistólico de regurgitación tricúspide.

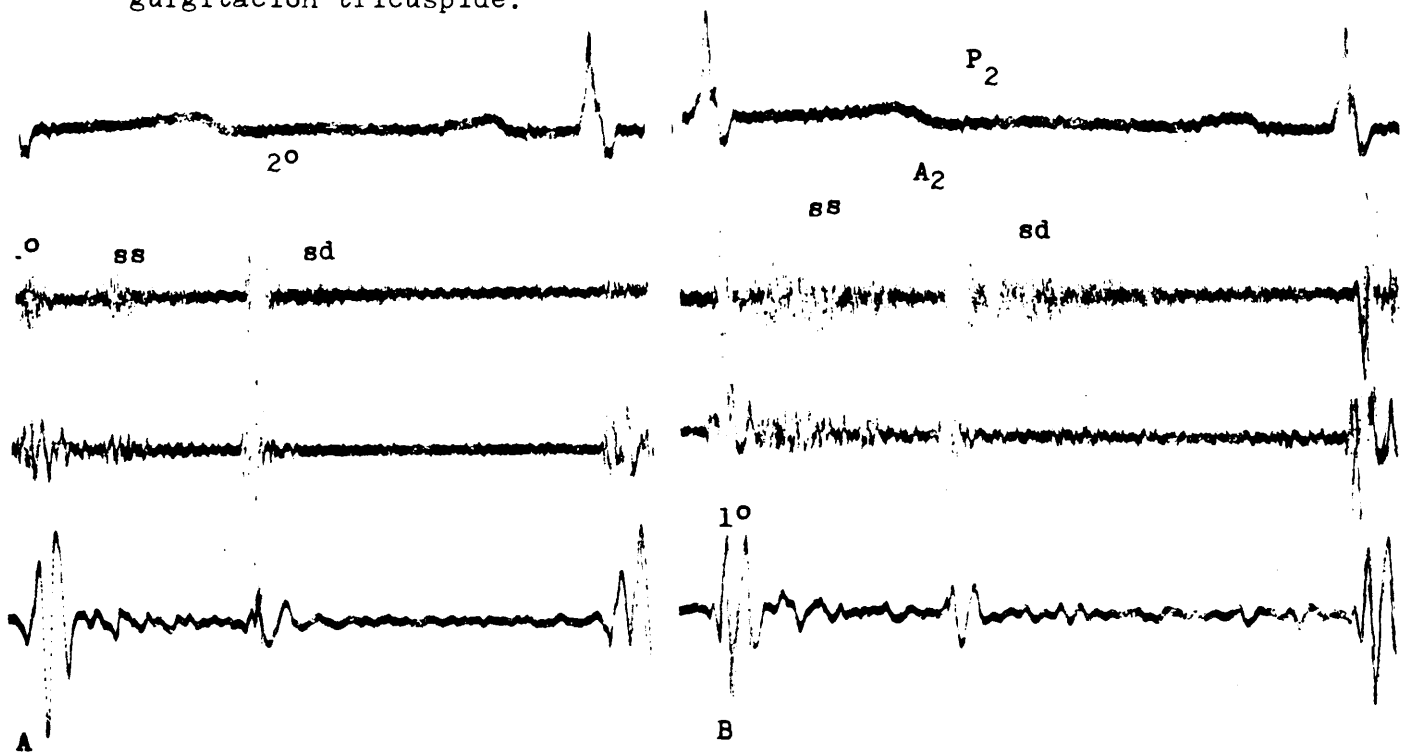


Fig. 11.- Ductus arteriosos persistente con hipertensión pulmonar. A) FCG en foco pulmonar en espiración: mínimos soplos sistólico y diastólico, refuerzo del 2° tono. B) Con la maniobra de Muller potencialización de todas las manifestaciones acústicas.

C A P I T U L O XVIMIOCARDIOPATIAS

Con el termino miocardiopatía se designan los desordenes musculares cardiacos primarios de etiología oscura/ o desconocida, a menudo con afectación endocardica y algunas veces pericardica y que no resulta de enfermedades de otras/ estructuras del corazón como válvulas y arterias coronarias, ni de desordenes de otra parte de la economía tales como hemocromatosis, esclerosis sistémica difusa, sarcoidosis, amiloidosis etc., las cuales cuando afectan al corazón lo hacen como parte de una enfermedad general sistémica (104).

Desde el punto de vista fisiopatológico se pueden/ clasificar en: a) Miocardiopatía congestiva. b) miocardiopatía constrictiva. c) miocardiopatía obstructiva.

MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA: Si el paciente se estudia en insuficiencia cardiaca, la situación hemodinámica se caracteriza por elevación de la presión en la aurícula derecha, con una cifra media de 15 mm Hg; en casi el 85% de los casos la presión capilar pulmonar es normal; la morfología del pulso en/ ambas aurículas es semejante mostrando una onda x poco pronunciada, la onda y es prominente y el seno y es profundo y/ de descenso rápido. Las presiones ventriculares están ligeramente elevadas y lo mismo ocurre en la arteria pulmonar. El volumen minuto es bajo o en el límite inferior de lo normal/ no excediendo nunca de 5 l/m. Todos estos datos son sugerentes de una función miocárdica miserable no extrañando la mala y frecuentemente rápida evolución de la enfermedad, de acuerdo con un miocardio blando y profundamente alterado -/- (321).

El curso suele ser por brotes, con progresiva mayor afectación en cada uno de ellos y cada vez con respuesta más pobre al tratamiento. La recuperación después del primer episodio de insuficiencia cardiaca es casi completa; en este estadio el estudio hemodinámico proporciona datos completamente normales y solo la persistencia de un galope y los cam

bios electrocardiográficos reparan en la persistencia de la enfermedad.

MIOCARDIOPATIA CONSTRICTIVA: Se presenta en procesos que infiltran el miocardio, volviendolo rigido e inextensible. La situación hemodinámica no difiere ostensiblemente de la del grupo anterior. La morfología del pulso auricular se caracteriza por la dominancia del seno x y seno y de variable tamaño. Las presiones auriculares, ventriculares y en arteria pulmonar están más elevadas que en el grupo congestivo.

Desde el punto de vista clínico no es extraño que muchos pacientes transiten de una forma constrictiva a una fase congestiva, dependiendo de variaciones en el grado de infiltración miocárdica lo que condiciona una restricción de la función esencialmente dinámica (miocardiopatía congestiva) o fundamentalmente mecánica (miocardiopatía constrictiva).

MIOCARDIOPATIA OBSTRUCTIVA: El hecho central de la miocardiopatía obstructiva radica en una anomalía genética del desarrollo muscular, que condiciona hipertrofia del septo interventricular y de la pared anterior del corazón, acarreando -

- 1.- Bloqueo de la eyección ventricular, puesto de manifiesto en el cateterismo cardiaco por desniveles de presión variables y considerables entre el ventrículo y la aorta, con emplazamiento de la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- 2.- Bloqueo en el llenado ventricular, por inelasticidad del musculo masivamente hipertrofiado, que se revela desde el punto de vista morfologico por una disminución de la cavidad ventricular y desde el punto de vista dinámico por la elevación de la presión diastólica final, originada por la transmisión al ventrículo de una poderosa contracción auricular, denominada "puntapie de BRAUNWALD".
- 3.- Insuficiencia mitral hemodinamicamente significativa ya sea por anormal implantación de la valva aortica de la mitral, por malfunción o malposición de los musculos papilares y cuerdas tendinosas o por inversión de la eyección con retorno de la sangre hacia la porción de entrada que deforma el plano valvular mitral y eventualmente/

conduce a la insuficiencia.

4.- Arritmias.

La hemodinámica de esta enfermedad es bastante peculiar; en las restantes enfermedades cardiacas los cambios hemodinámicos son estables o progresivos a lo largo del tiempo, por el contrario en la miocardiopatía obstructiva los datos hemodinámicos cambian y se modifican de día a día y hasta de latido a latido.

AUSCULTACION:

- 1.- MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA Y CONSTRICTIVA: Las manifestaciones acústicas dependen más del momento en la evolución natural de la enfermedad en la que se hacen las observaciones que de la causa específica, y por lo general son el resultado del fracaso miocárdico en la realización de sus funciones.
 - a) Mantenimiento de la circulación sistémica, pulmonar y coronaria en su calidad de bomba aspirante-impelente.
 - b) Conservación de un tono muscular adecuado, soporte de las estructuras valvulares.
 - c) Conducción de los impulsos que inician la despolarización y contracción ventricular.

Como resultado de la pobre contracción miocárdica se producen.

- 1.- Alteraciones en los tonos cardiacos: El primer tono se describe como de escasa intensidad aunque no es raro encontrarlo con características normales. El segundo tono varía según las condiciones hemodinámicas y del sistema de conducción cardíaco, pudiendo ser normal, desdoblado más o menos ampliamente y secuencia fisiológica de sus componentes o presentar desdoblamiento invertido, en relación con las cifras tensionales sistémicas y la presencia de bloqueo de rama izquierda; cuando existe hipertensión en el circuito menor, el componente pulmonar está reforza

do.

- 2.- Ritmo de galope: La anormalidad auscultatoria más característica reside en la existencia de un ritmo de galope ventricular; PIETRAS y colaboradores (212) lo encuentran en 13 de sus 21 enfermos, BERRIT y SHAMMA lo señalan en 9 de 12 casos (16); en los 23 casos estudiados en nuestro servicio en los últimos ocho años, se observaba en 15 de ellos. Por regla general es permanente e independiente del estado funcional del paciente.

Con menos frecuencia (en 10 de nuestros casos) se oye un cuarto tono que suele desaparecer con la compensación de la insuficiencia cardiaca.

A veces en un mismo paciente coexisten ambos galopes originándose el llamado galope de suma cuando coinciden en el tiempo, o simulan un soplo diastólico si lo hacen en rápida sucesión, que puede confundirse con el de una estenosis mitral.

La pérdida del tono muscular constituye el motivo principal del desarrollo de soplos.

- 1.- A consecuencia de la dilatación e hipertrofia ventricular se produce dilatación de los anillos valvulares y disfunción o distensión del sostén de las valvas auriculoventriculares, lo que fundamenta la auscultación de soplos de grado I o II por insuficiencia relativa semejantes a los que se presentan en la regurgitación orgánica de la mitral y tricúspide; sin embargo a diferencia del carácter permanente de los últimos, la auscultación repetida durante el curso de la enfermedad revela con frecuencia una marcada disminución de los mismos y hasta su desaparición al mejorar la dilatación e insuficiencia miocárdica.
- 2.- Eventualmente pueden oírse soplos diastólicos de llenado por dilatación ventricular, de frecuencia media, principalmente de origen mitral, y de regurgitación pulmonar ya sea por la existencia de una marcada hipertensión en el circuito menor o por dilatación del anillo valvular.

Algunos pacientes pueden presentar un soplo de eyección que puede ir precedido de un click carente en si mismo de importancia a no ser por su posible confusión con una cardiopatía valvular reumática o congénita.

En 2 de nuestros casos se escuchaba un roce pericardico; en uno de ellos, portador de un derrame pericárdico el roce era en dos tiempos mientras que en el otro era solamente sistólico tardío.

- 2.- MIOCARDIOPATIA OBSTRUCTIVA: El 1º y 2º tonos suelen ser normales aunque el 2º puede patentizar un desdoblamiento/invertido. El 3º y 4º tonos suelen ser audibles en algunos casos; para WIGLE, la existencia de un 4º tono guarda relación con los valores de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y solamente sería audible cuando dicha presión excediera de 24 mm Hg.

Ciertos autores (305) aseguran que en la miocardiopatía/obstructiva no se auscultan clicks de eyección y que su presencia descarta tal diagnóstico: en 7 de los 64 casos de BRAUNWALD era indudable la existencia de clicks e -/-/ igualmente en uno de nuestros casos se recogía en el fono cardiograma una vibración de alta frecuencia luego del primer tono.

El signo auscultatorio más trascendente lo constituye un soplo sistólico de eyección de óptima audibilidad en la punta o en la parte inferior del margen izquierdo del esternón irradiado con generosidad por todo el precordio, si bien lo hace escasamente hacia yugulum y carotidas; -/ suele ser de frecuencia media, menos raspante que los -/ que se oyen en las estenosis aorticas valvulares y al contrario de lo que ocurre en estas últimas, se potencializa con la maniobra de VALSALVA.

Algunas veces se superpone un soplo de regurgitación mitral, continuándose las altas frecuencias hasta el segundo tono y semejando en cualidad al soplo que se observa en la comunicación interventricular de moderado tamaño; - por sus características puede ser practicamente indistinguible del producido por ruptura de las cuerdas tendinosas.

La llamada auscultación farmacológica mediante el empleo de drogas que modifican la situación hemodinámica, es de fundamental importancia en el discernimiento del soplo -/ pansistólico; la metoxamina o la fenilefrina aumentan la insuficiencia mitral y el soplo sistólico por defecto valvular mientras que en la miocardiopatía obstructiva al re

bajar el desnivel en la cavidad ventricular atenuan la intensidad del soplo de regurgitación. El nitrito de amilo produce un efecto inverso. Hay un grupo de pacientes asintomáticos, portadores de soplos de eyección de ligera intensidad, etiquetados de inocentes, con una llamativa e inexplicable hipertrofia ventricular izquierda (35) y en los que el cateterismo cardiaco no revela desnivel de presión en la cavidad ventricular; estos pacientes padecen muy probablemente una miocardiopatía con potencial o intermitente obstrucción; en estas circunstancias debe realizarse una prueba con nitrito de amilo con lo que un insignificante soplo puede convertirse en otro de tipo IV o V.

Para algunos autores con BRENT, WIGLE, GOODWIN y HOLLMAN la ausencia de un soplo diastólico en el borde esternal izquierdo, en casos de estenosis aortica constituye un hallazgo muy útil en el diagnóstico de la forma funcional hipertrófica. En uno de nuestros pacientes era audible un soplo diastólico de frecuencia media, que ocupaba en el fonocardiograma los dos tercios finales de la diastole y que tras la inhalación del nitrito de amilo adquiría un típico aspecto de presistólico tricuspideo; por el momento no tenemos una idea muy segura de su origen, pero no nos repele admitir que procede de la turbulencia originada durante la fase de llenado a causa de las irregularidades y grosera anatomía del miocardio ventricular

Por fonocardiografía intracavitaria se ha recogido un soplo sistólico en la cavidad del ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda. El soplo intraventricular ha sido atribuido a estenosis del tracto de salida del ventrículo, aunque de ninguna manera puede rechazarse la posibilidad de que se origine por el bombeo de sangre dentro del mismo ventrículo a través de zonas obliteradas casi por completo, como se ha observado en el Departamento Cardiopulmonar. El soplo recogido en la aurícula izquierda sería debido a la incompetencia mitral, ya sea por cuerdas tendinosas redundantes o por anormal implantación de la valva aortica.

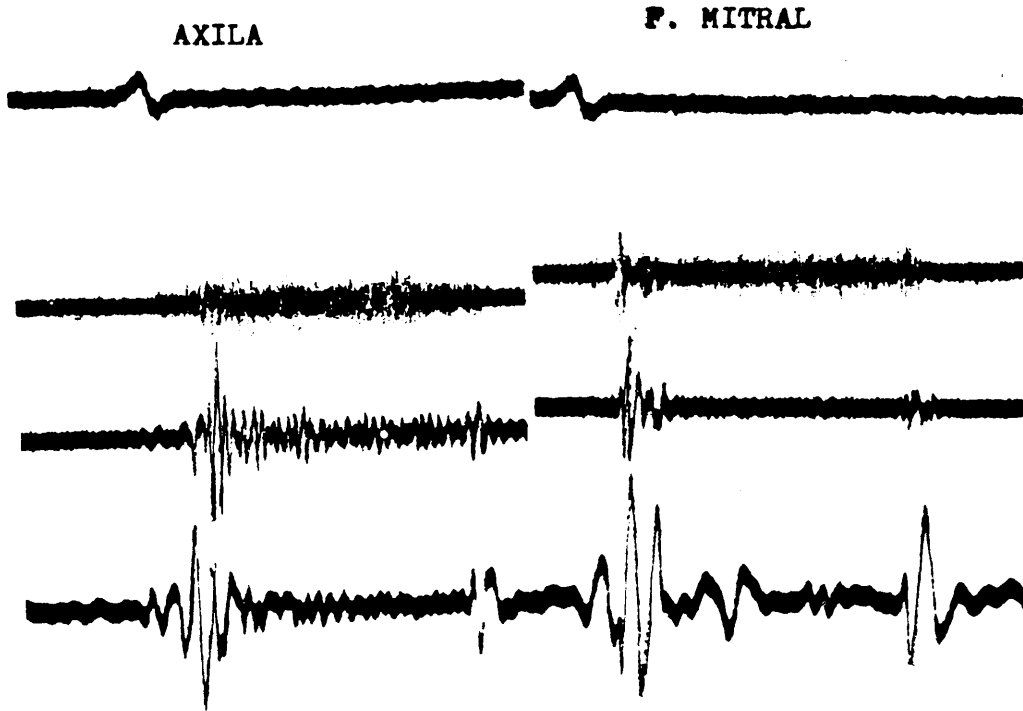


Fig. 1.- FCG obtenido en 6^o espacio l.a.a. en un paciente diagnosticado de miocardiopatía congestiva. Soplo pansistólico más intenso en la axila.

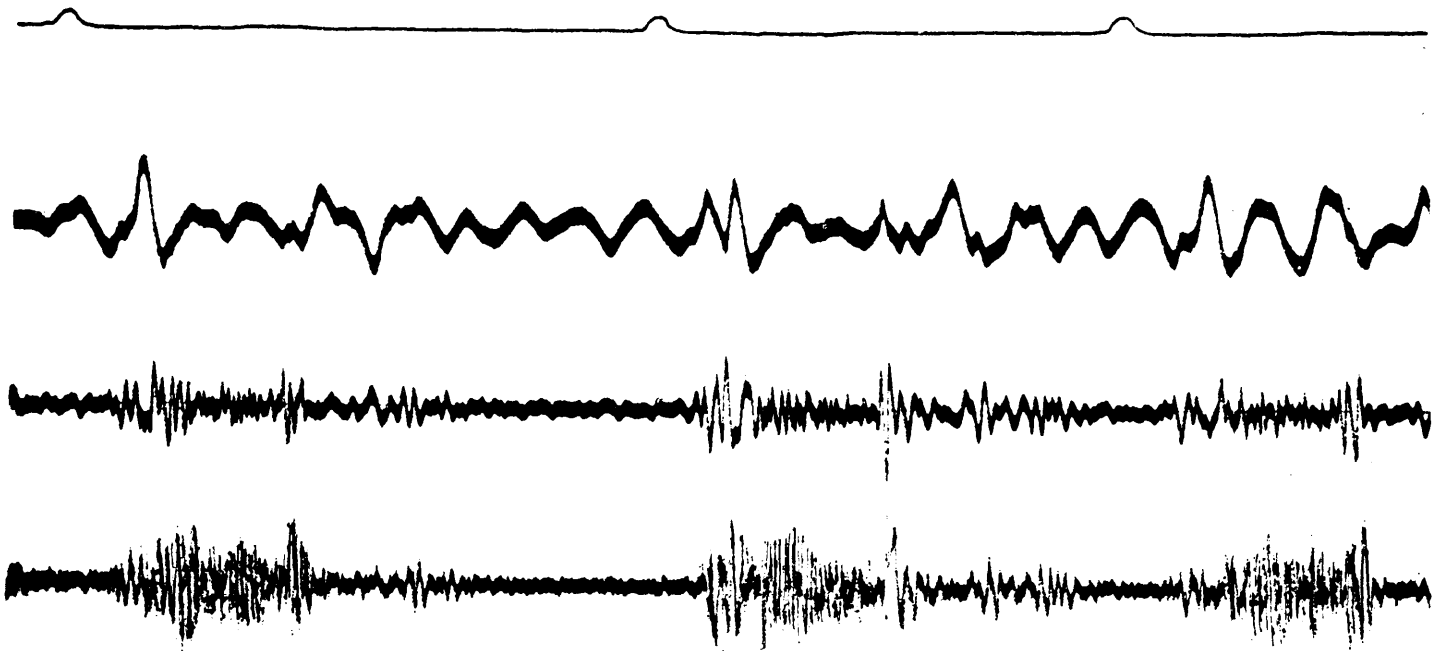
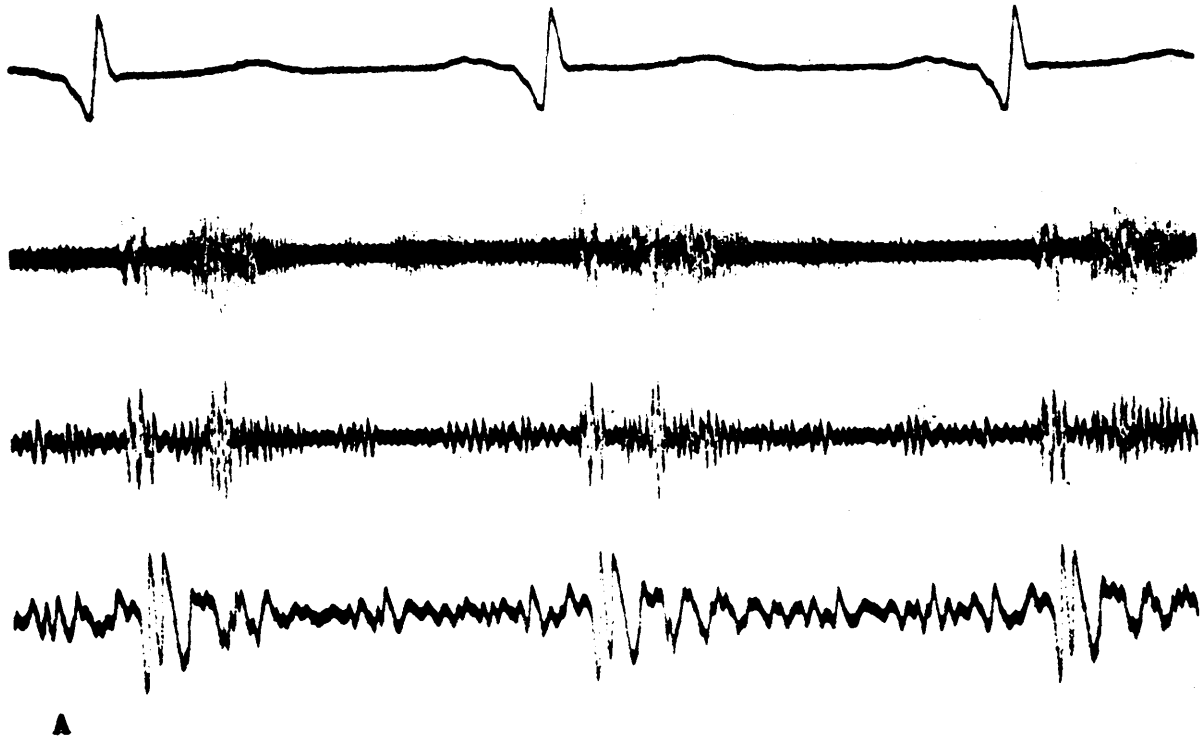
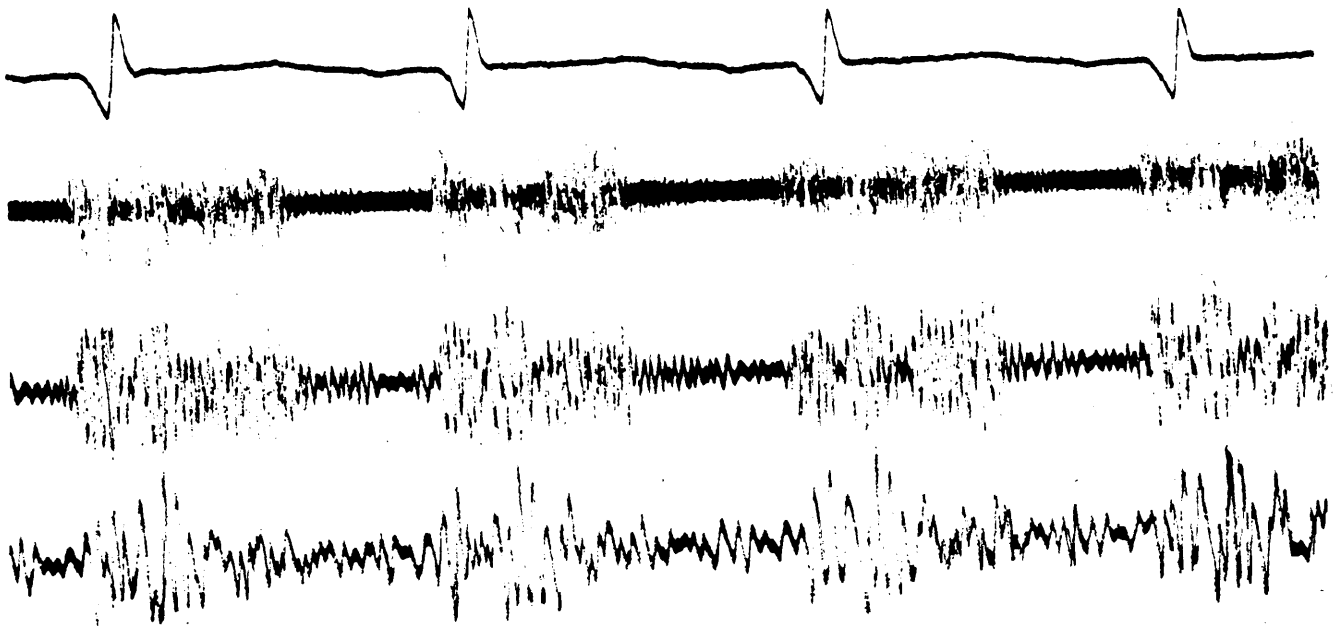


Fig. 2.- Miocardiopatía congestiva. FCG en area mitral. Soplo pansistólico: soplo diastólico de llenado corto.



A



B

Fig. 3.- Miocardiopatía obstructiva. A) Soplo sistólico de eyección: vibraciones diastólicas de frecuencia media que ocupa la segunda mitad de la diástole. B) Con la inhalación de nitrito de amilo se potencializan/ todas las manifestaciones acústicas, diferenciándose claramente un soplo presistólico.

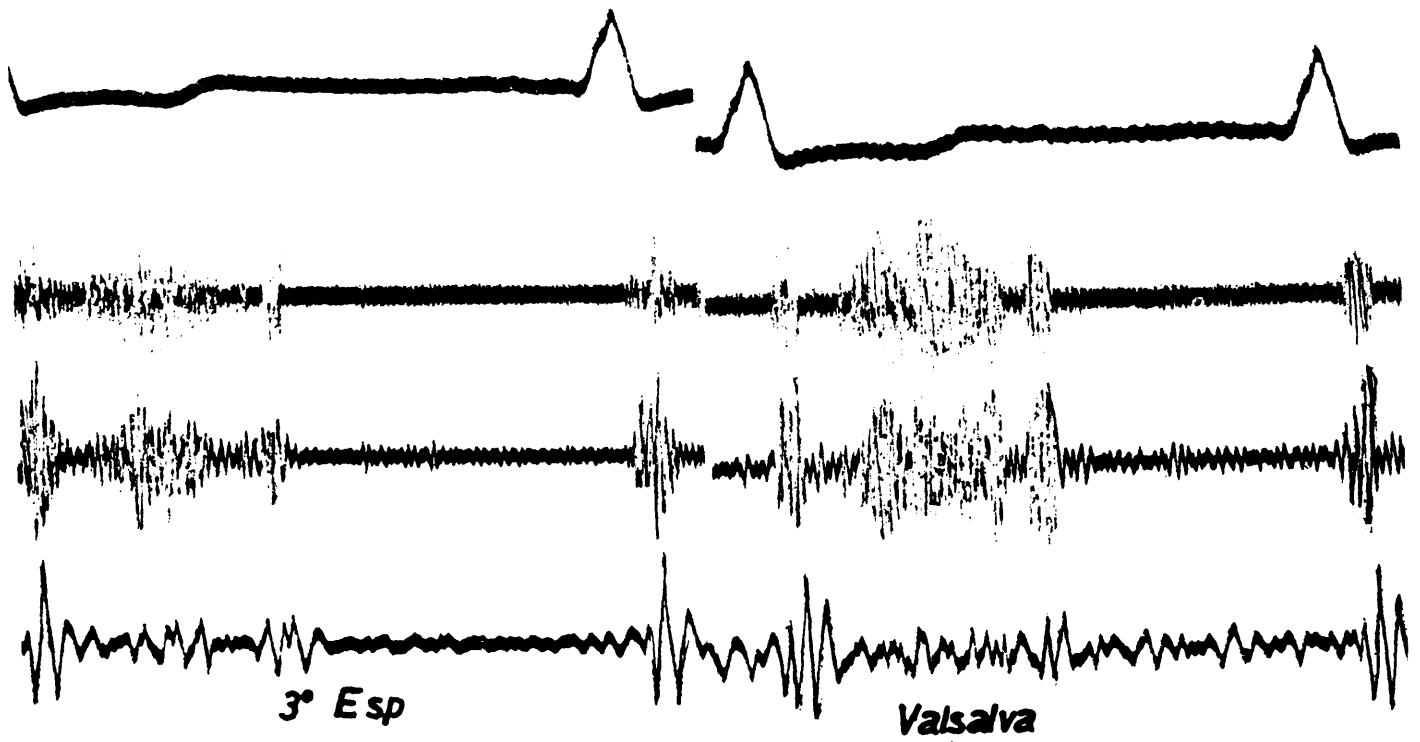


Fig. 4.- Miocardiopatía obstructiva. Soplo sistólico de eyección más intenso con la maniobra de Valsalva.

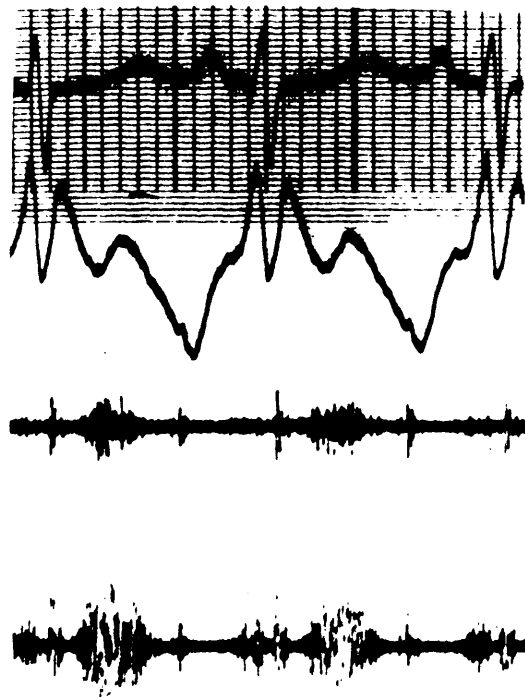


Fig. 5.- Miocardiopatía obstructiva. ACG "bisferiens" - por la existencia de una onda a gigante. Soplo presistólico: Soplo mesosistólico.

C A P I T U L O XVIIPERICARDITIS

La fisiopatología de la pericarditis está en relación con la compresión secundaria del miocardio, pudiéndose distinguir en este sentido las siguientes situaciones:

- a) Pericarditis aguda sin derrame en la que al no existir -/ compresión del miocardio no tiene lugar modificación de - la hemodinámica normal.
- b) Taponamiento cardiaco, término con el que se designa la - compresión cardiaca desarrollada en pocas horas o días.
El saco pericardico normal contiene menos de 50 cc de -/ fluido y su máxima capacidad sin cambios hemodinámicos -/ significativos es de 100-150 cc: al alcanzar la distensibilidad máxima del pericardio, un ulterior aumento del de rrame eleva la presión intrapericardica muy rapidamente - originándose el cuadro hemodinámico caracterizado por:
1º Aumento de la presión auricular y presión diastólica/ ventricular. 2º Reducción del volumen de eyección ya - que la elevada presión en el pericardio comprime al -/ miocardio auricular y ventricular, disminuyendo la capacidad de expansión diastólica. 3º Aumento de la frecuencia cardiaca probablemente a través del reflejo de BAIMBRIDGE. 4º Al principio la presión arterial se man tiene dentro de los límites normales, pero en un nivel crítico de 100 mm de H₂O de presión intrapericardica - se produce una reducción del gasto cardiaco con caída/ de la presión arterial especialmente de la sistólica, / lo que conduce a una disminución de la amplitud del -/ pulso y en los casos extremos al colapso y al shock.
- c) Compresión cardiaca crónica, término con el que se indica la existencia de una fuerza lentamente adquirida, aplicada al exterior del corazón, de suficiente intensidad para alterar las presiones intracavitarias, como consecuencia/ del aumento del líquido en el saco pericardico o por en-/ grosamiento difuso del pericardio que forma una coraza al miocardio inextensible durante la diastole.

La fisiopatología se caracteriza por: 1º Relajación dias tólica disminuida. 2º Disminución del volumen de eyección como consecuencia del reducido llenado ventricular, mante niéndose normal o solo muy ligeramente disminuido el volu

men minuto por el desarrollo de taquicardia compensadora. 3º Aumento de la presión venosa sistémica y pulmonar, desproporcionadas al gasto cardiaco. 4º Los trazados de la presión auricular muestran un contorno en forma de M o W, reflejo de la morfología de la presión ventricular caracterizada por un colapso brusco en la diastole inicial seguido de un "plateau" más elevado que se atribuye a la rápida llegada de sangre al comienzo de la diastole, bajo una presión elevada, a un ventriculo de escasa distensibilidad.

AUSCULTACION:

a) Pericarditis fibrinosa.

1) El hallazgo característico de la inflamación pericardíca es el roce, aunque no siempre existe. Clásicamente se describe como raspante, similar al ruido que se obtiene frotando dos superficies de cuero o colocando la membrana del estetoscopio sobre la palma de la mano -/ mientras se frota el dorso en va y viene. Habitualmente se localiza o es máximo en el area de matidez absoluta del corazón, no respeta las zonas conveccionales/ de predilección y radiación de los soplos y da una sensación de superficialidad aún en los casos de leve intensidad. Para su auscultación GEIGER (97) recomienda/ la adopción de la posición en oración mahometana y con frecuencia sus características se modifican con el cambio de postura.

Completamente desarrollado el roce pericardico muestra tres componentes: Presistólico, sistólico y diastólico (264) en relación con las sistoles auricular y -/ ventricular y con el llenado rapido ventricular en la/ diastole precoz. Con frecuencias cardiacas elevadas o/ prolongación del intervalo PR del electrocardiograma, parece compuesto por dos elementos al fundirse en uno/ solo los componentes protodiastólico y auricular. Ocasionalmente solo se oye durante la sistole planteando/ el diagnostico diferencial con un soplo de insuficiencia valvular auriculo-ventricular; la duda puede aclararse modificando la posición del paciente con cuyas - maniobras es frecuente cambien el caracter y la localización selectiva del roce; por otra parte la reiterada observación suele mostrar la inconstancia del roce pe-

ricardico sistólico, que puede convertirse en va y viene o desaparecer totalmente en el curso de unos días. El componente auricular suele ser de difícil audición/ siendo más fácil su identificación por medio del fonocardiograma.

Según cuales sean las estructuras anatómicas entre -/ las que se originan los rones, éstos se pueden clasificar en: 1º Endopericardicos: Se producen por fricción/ de las superficies internas del saco pericardico; tienden a ser de cualidad monotonamente invariable no siendo rara su desaparición al desarrollarse derrame. 2º - Rones exopericardicos: Se producen por deslustramiento de la superficie externa del pericardio o por fricción entre un corazón agrandado y las estructuras vecinas;/ tienden a durar indefinidamente y con frecuencia muestran una cualidad musical; se modifican marcadamente -/ con la respiración y según nuestra experiencia con el nitrito de amilo. 3º Rones pleuropericardicos: Son por lo general más intensos en el apex asociándose casi -/ siempre con un rone pleural izquierdo.

2) Clicks pericardicos: Son sonidos abruptos producido - la mayor parte de las veces por la puesta en tensión - de adherencias pericardicas, especialmente pleuropericardicas. Suelen localizarse en la meso y telesistole/ alcanzando en ocasiones considerable intensidad. Cuando son de baja frecuencia se les denomina también galopes.

b) Pericarditis con derrame: Clásicamente los tonos cardiacos se describen débiles y distantes, sin embargo con -/ cierta frecuencia, aun en casos con gran colección líquida, son de intensidad normal: la razón de este hallazgo - aparentemente paradójico es que el fluido tiende a localizarse lateral, inferior y posteriormente con escaso acúmulo en el plano anterior.

Al contrario de la creencia general y como ya reconoció/ STOCKES hace muchos años, puede oírse un rone pericardico aun cuando el derrame sea considerable, que por lo general se intensifica durante la inspiración al aproximarse/ las superficies pericardicas con el descenso del diafragma.

Los derrames pericardicos crónicos pueden producir iden-

ticos signos acústicos que la pericarditis constrictiva, / encontrándose un triple ritmo por la existencia de un ruido anormal al comienzo de la diastole, el cual en ocasiones domina claramente la auscultación al estar el 1º y 2º tonos reducidos en su intensidad.

- c) Pericarditis constrictiva: Es frecuente que el primer tono sea de escasa intensidad por la difícil transmisión -/ del sonido a través de un pericardio engrosado, por el deterioro de la contracción miocárdica y por la disminución del volumen de eyección. El segundo tono puede ser normal disminuido o intensificado, en relación con el grado de hipertensión pulmonar: con frecuencia presenta un desdoblamiento anormalmente amplio durante la inspiración, debido a un adelantamiento del componente aortico por acortamiento de la sistole ventricular izquierda, en vez de retrasarse el componente pulmonar como es habitual: excepcionalmente el desdoblamiento tiene las características de fijo.

El hallazgo esencial lo constituye la auscultación de un tercer tono precoz llamado también sonido pericardico protodiastólico; descrito primeramente por POTAIN se oye sobre una gran area del precordio y preferentemente entre la punta y el borde inferior esternal izquierdo: unas veces es de frecuencia baja aunque con más frecuencia alcanza tonalidades elevadas simulando en alguna ocasión un chasquido de apertura auriculo-ventricular. En el apex puede ser de mayor intensidad que el segundo tono y no rara vez es el ruido más intenso del precordio; eventualmente es de intensidad pequeña, siendo de difícil percepción por auscultación; se refuerza con la inspiración y ocasionalmente solo aparece durante esta fase respiratoria.

Aproximadamente en 1/3 de los pacientes con pericarditis constrictiva, principalmente cuando existe calcificación, pueden oírse soplos no relacionados directamente con la lesión pericardica sino con el daño miocárdico y la alteración de los mecanismos valvulares y así la constricción local en el surco auriculo-ventricular derecho puede producir soplos sistolicos y diastolicos similares a la cardiopatía valvular tricuspide, y la constricción del tronco de la arteria pulmonar por una brida origina un cuadro acústico idéntico al de la estenosis pulmonar supra valvular con un soplo sistolico de eyección aspero y signos de hipertensión pulmonar; la deficiente contracción del ani-



Fig. 1.- Roce pericardico consecutivo a una comisurotoma mitral: - componente presistolico que semeja un arrastre derecho y sistolico/ que puede confundirse con un soplo pansistolico. Modificación del - componente sistolico de un latido a otro.



Fig. 2.- Roce pericardico sistolico tardio que enmascara al 2º tono. Clicks de aparición inconstante y caprichosa.

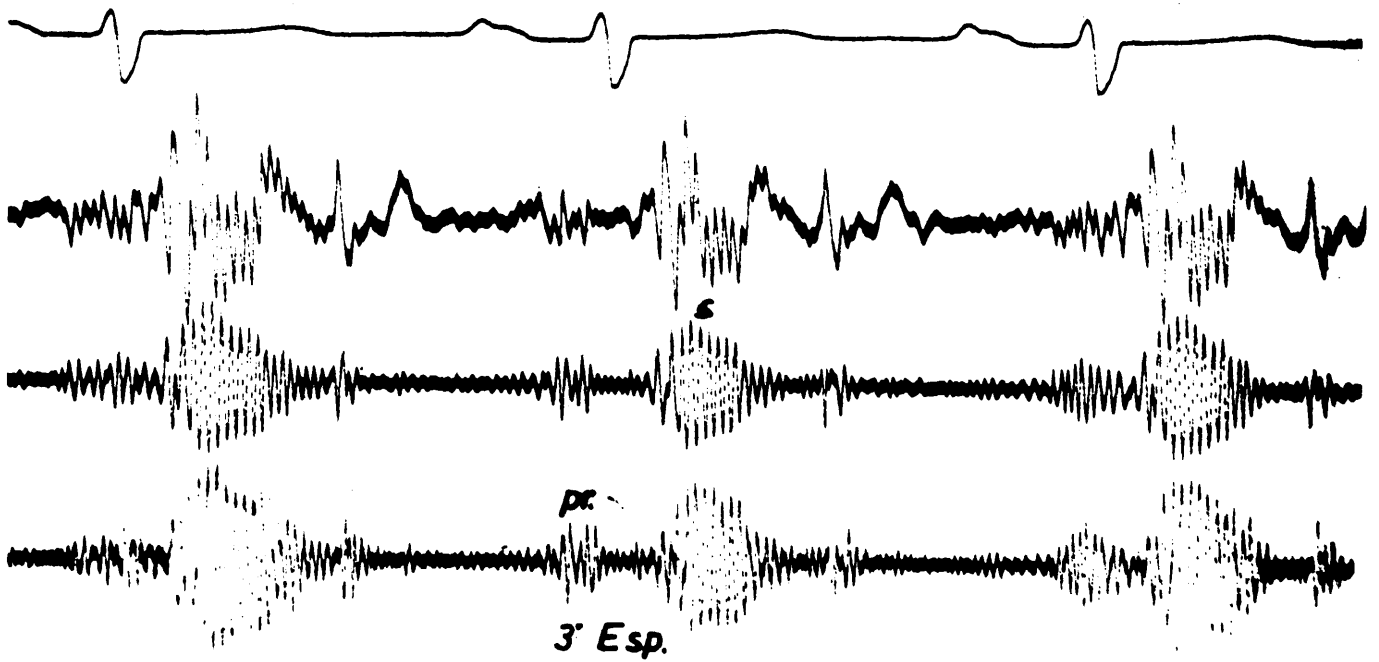


Fig. 3.- Roco pericardico en dos tiempos (pr y s), de vibraciones regulares - en el FCG y de caracter musical por auscultación.

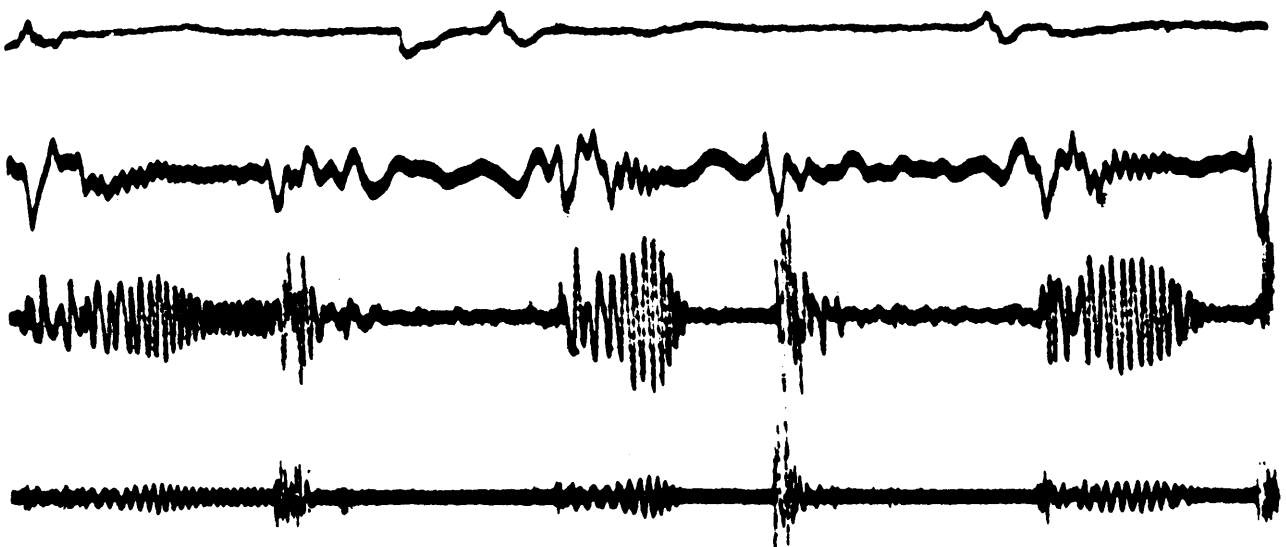
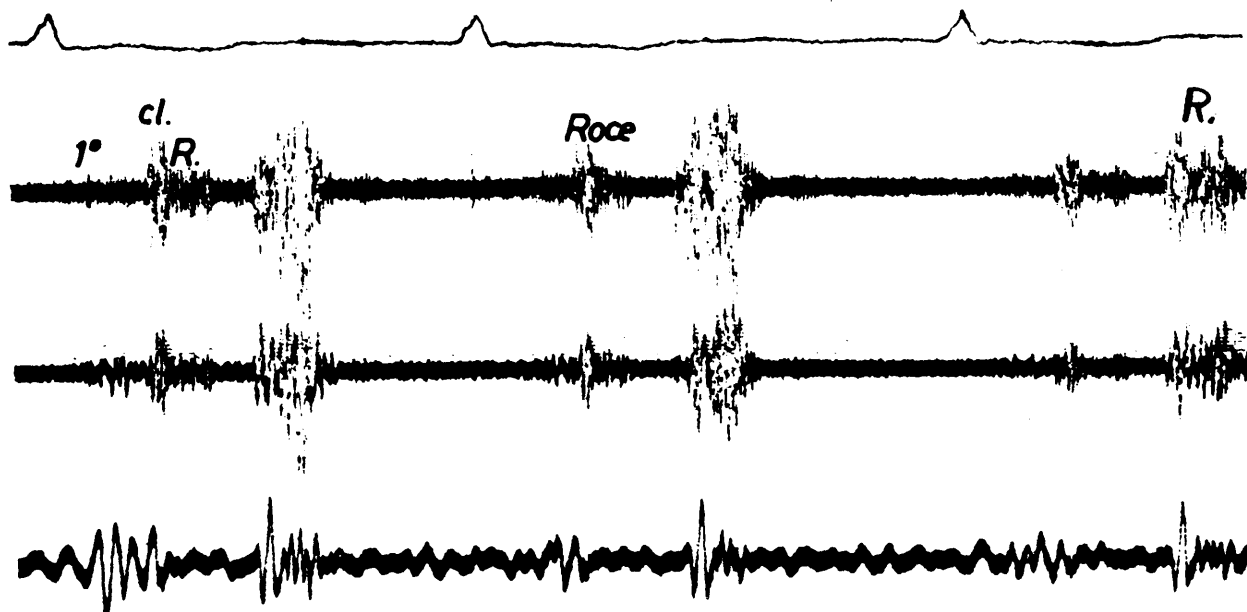
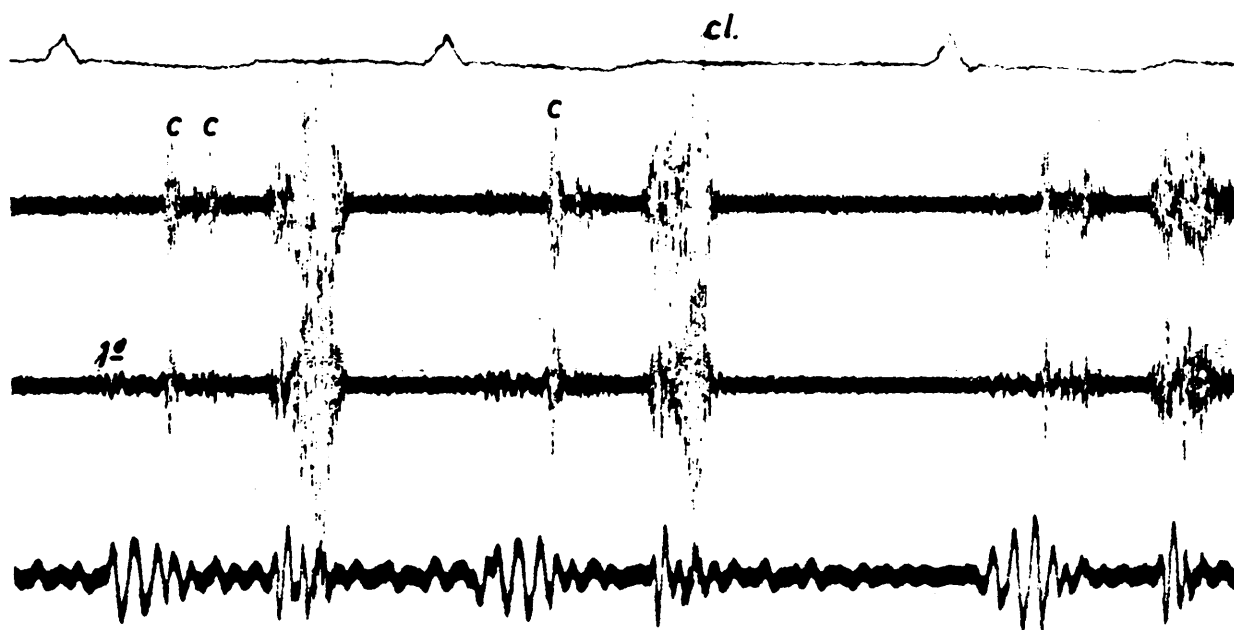


Fig. 4.- Roco pericardico sistolico vibratorio: inestabilidad morfologica de un ciclo a otro.

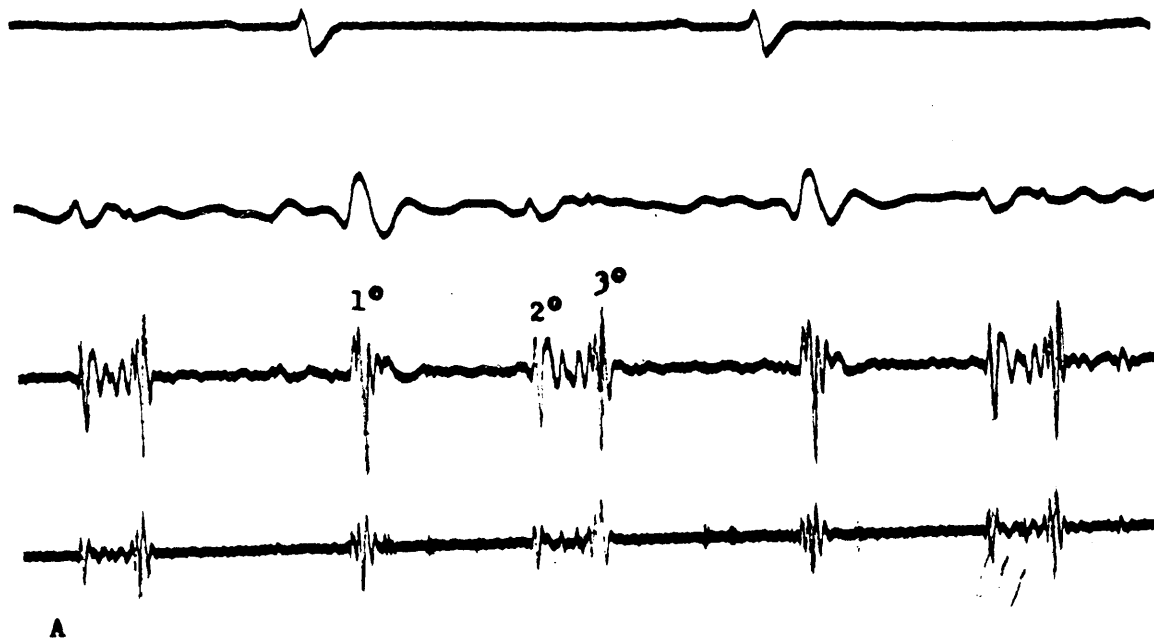


A

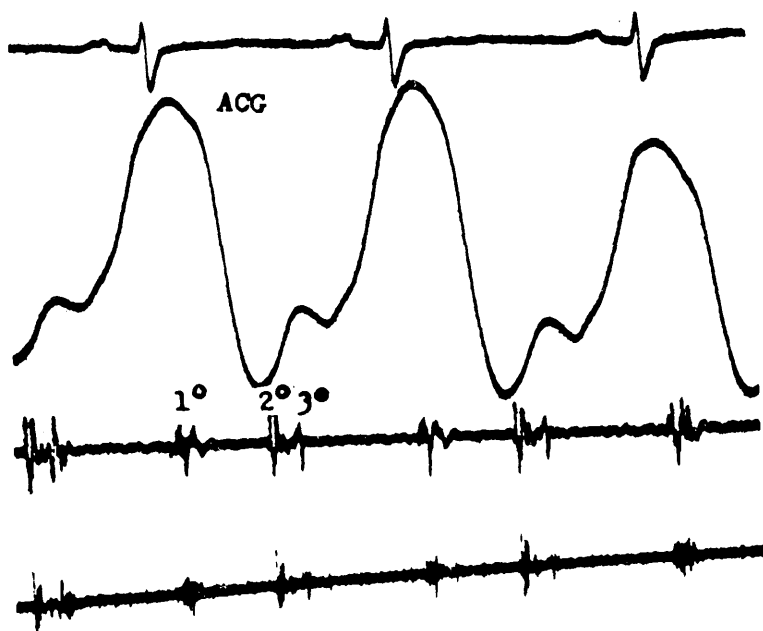


B

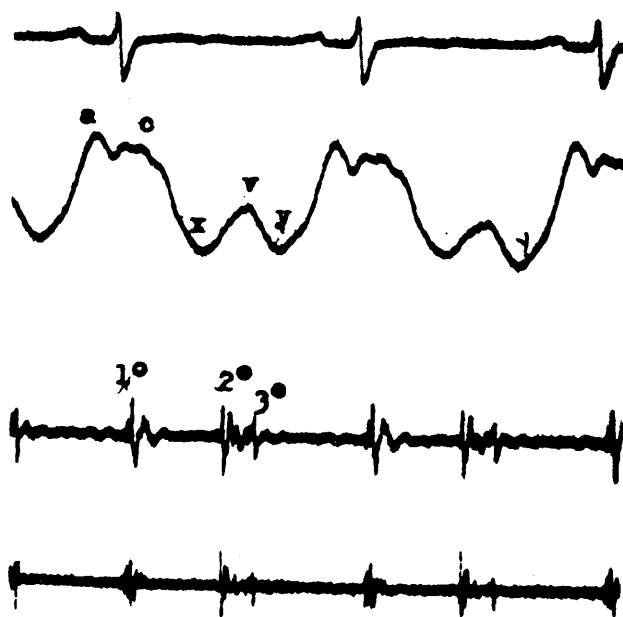
Fig. 5.- Diversidad auscultatoria según los focos explorados en un paciente con pericarditis. A) Trazado FCG en 3^o espacio: roce sistólico en dos tiempos (meso y telesistólico). B) FCG en F. Pulmonar: roce telesistólico; el componente mesosistólico ha sido reemplazado por clicks que varían de un ciclo a otro.



A



B



C

Fig. 6.- Pericarditis constrictiva comprobada por intervención quirúrgica. A) FCG en F. mitral: 3° tono intenso y de alta frecuencia a 0'10 sg. del 2° tono. B) ACG y FCG simultáneos: en ACG colapso diastólico precoz con rebote que -/- coincide con la presentación del 3° tono. C) FCG y pulso venoso simultáneos. / En el pulso venoso ondas x e y de idéntica magnitud: onda ae dominante. En el FCG 1°, 2° y 3° tonos.

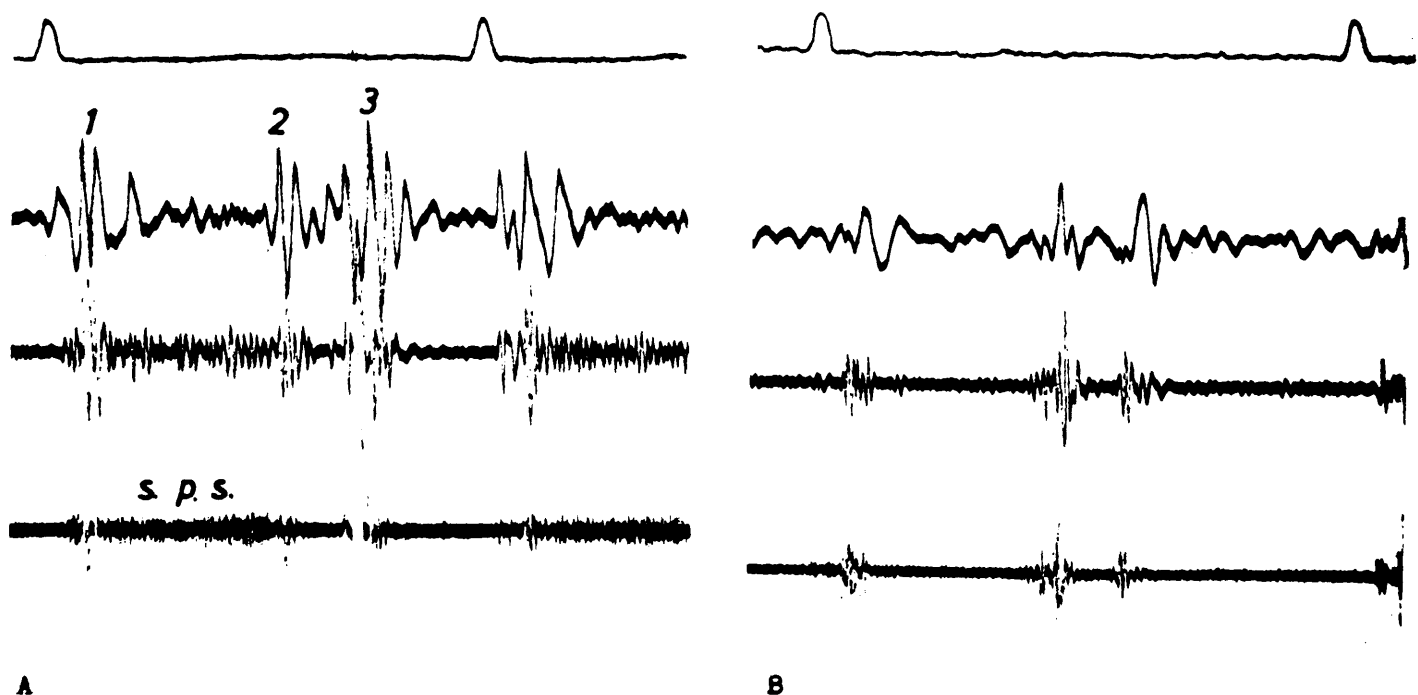


Fig. 7.- Pericarditis con estudio hemodinámico típico de constricción: Las presiones diastólicas son virtualmente idénticas en todas las cavidades oscilando/entre 28 mmHg. en VI y 20 mmHg. en AD. Comprobación quirúrgica. A) Soplo pansistólico de regurgitación mitral, 3^o tono a 0'09 sg. del 2^o tono. B) Excelente --transmisión del 3^o tono a F. pulmonar.

B

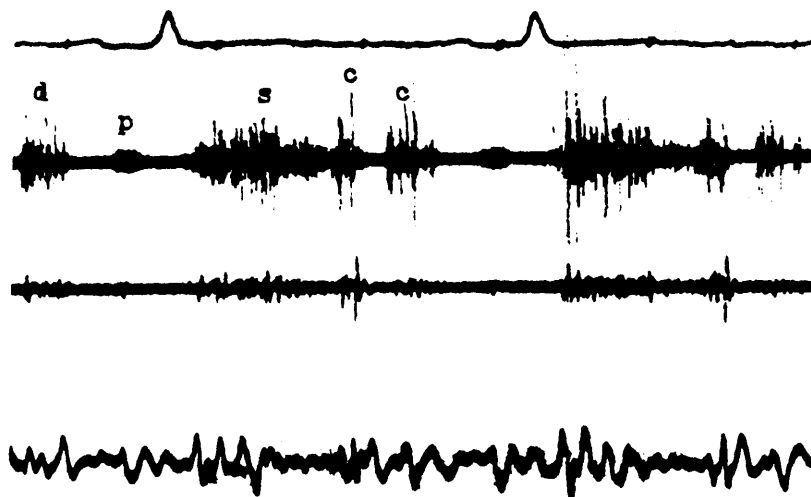


Fig. 8.- Roco pericárdico exhibiendo tres componentes: mesodiastólico (d), presistólico (p) y sistólico (s) juntamente con múltiples -/-/ clicks.

llo valvular auriculo-ventricular durante la sistole, puede ser responsable del eventual soplo pansistolico de incompetencia mitral o tricuspide.

En algún caso se oye un tono presistolico, debido probablemente a vibraciones originadas por la contracción auricular en lucha con una gran resistencia.

Es frecuencia la auscultación de clicks, particularmente/intensos en la pericarditis calcificada.

La combinación de 1º y 2º tonos, clicks y sonido protodiastolico produce un ritmo en cuatro tiempos que recuerda al tren deslizandose en la via (train track rithm de la literatura anglosajona).

FONOCARDIOGRAFIA: El sonido protodiastólico aparece en el fonocardiograma como una serie de vibraciones de 0'06-0'10 seg. de duración separadas del segundo tono por un intervalo que oscila entre 0'09-0'20 seg. y que habitualmente se mantiene fijo independiente de la frecuencia cardiaca.

En el trazado poligrafico el sonido protodiastólico coincide con el pico de la fase de llenado rapido del apex cardiograma y con el seno y o entre la y y la y del pulso venoso.

Los distintos componentes del roce pericardico -/ ofrecen el aspecto de soplos, en los que se intercalan clicks, a veces de alto voltaje.

Después de la intervención quirurgica los tonos -/ tienden a normalizarse a menos que el miocardio esté alterado; el sonido diastólico precoz desaparece más o menos rapidamente en la mitad de los casos y en los restantes se atenúa y retrasa: su inmutabilidad está relacionada con la persistencia/ de una presión de llenado ventricular elevada por deficiente/ intervención o con anormalidad del miocardio.

C A P I T U L O XVIIIESTENOSIS PULMONAR

Hasta la introducción del cateterismo cardiaco, el término estenosis pulmonar representaba solamente un concepto anatómico de dificultad para la eyección ventricular por obstrucción infundibular, valvular o supravalvular. Actualmente la vieja definición anatómica ha sido sustituida por un concepto fisiológico, juzgándose la existencia de estenosis por la presencia de un desnivel sistólico de presión entre el cuerpo ventricular y el tronco pulmonar. Este concepto incluye todos los pacientes con estenosis anatómica y -/ además un cierto número de casos en quienes los métodos anatomopatológicos usuales fracasan en encontrar obstrucción.

En el sujeto normal el desnivel de presión sistólica ventrículo derecho-arteria pulmonar no excede 5 mm Hg; - en pacientes con flujo pulmonar aumentado el desnivel puede ser mayor al comportarse la válvula como relativamente este nótica pero rara vez excede los 20 mm Hg; por este motivo - el diagnóstico de estenosis pulmonar no debe hacerse si el desnivel ventrículo derecho-arteria pulmonar es inferior a 10 mm Hg no existiendo shunt izquierdo-derecho, o menor de 25 mm Hg si lo hubiera.

Siguiendo este criterio dinámico, las estenosis -/ pulmonares se clasifican en: a) Leves, en las que el desnivel ventrículo-arteria pulmonar es inferior a 50 mm Hg. b)/ Moderadas, con desnivel entre 50 y 100 mm Hg. c) Severas, - cuando el desnivel es superior a 100 mm Hg.

En condiciones normales la curva de presión ventricular muestra un periodo de contracción isovolumétrica rápido, un "plateau" de eyección y una rápida caída durante la - relajación isovolumétrica. En la estenosis pulmonar valvular, la curva de presión ventricular se caracteriza por: a) Alargamiento del periodo de contracción ventricular en relación con la severidad de la estenosis; en la estenosis moderada oscila entre 0'07 y 0'12 seg. y en la severa es superior a 0'12 seg. b) El "plateau" de eyección está ausente y en los casos severos existe un señalado pico sistólico resultando un trazado simétrico (curva tensional simétrica).

En la estenosis infundibular la presión ventricular muestra un ascenso brusco seguido de una subida lenta - que alcanza su cúspide hacia el final de la sistole, descendiendo después rápidamente a la línea base.

La presión auricular derecha muestra un aumento de la onda a como resultado de una elevada resistencia al llenado ventricular.

El gasto cardiaco se mantiene por lo general a un nivel normal excepto cuando la obstrucción es severa en que disminuye; en estos casos el ventrículo derecho puede eventualmente fracasar lo que se manifiesta en una elevación de la presión diastólica final, situación en la que puede existir una ligera cianosis debida a una desaturación en los capilares sistémicos, y si el foramen oval está permeable a la formación a su nivel de un shunt derecha-izquierda.

La curva del pulso pulmonar presenta una muesca -/ anácrota, ascenso lento y cima tardía con la incisura y la onda dicrotas disminuidas.

AUSCULTACION:

1.- Soplo sistólico: En las formas típicas presenta un carácter mesosistólico: suele ser de máxima intensidad en el segundo espacio intercostal izquierdo aunque puede oírse con la misma intensidad en el tercero. Se irradia con preferencia hacia el área infraclavicular y base -/ del cuello izquierdos, no siendo rara su audición en todo el precordio y hasta en el ángulo inferior de la escápula izquierda; en cambio es raro que se transmita al lado derecho y en particular a la carótida derecha.

Aunque la intensidad por sí sola no es un signo fidedigno de severidad ya que depende más bien de la velocidad de flujo y del grado de turbulencia, sin embargo -/ desde el punto de vista estadístico el soplo es más intenso cuando la obstrucción es más severa a menos que - la descompensación cardiaca o la insuficiencia tricúspide compliquen el cuadro clínico.

Cuando la estenosis es leve, el soplo sistólico es corto no llegando hasta el componente aortico del segundo/

tono; en la estenosis moderada lo cubre parcialmente y/ en la severa puede obliterarlo por completo: en este último caso al oírse con dificultad el componente pulmo- / nar, el soplo de eyección puede semejar al soplo pansis- / tólico de la comunicación interventricular del que se - / diferencia principalmente por el distinto comportamien- / to a la inhalación del nitrito de amilo: en la comunica- / ción interventricular al originar un descenso selectivo / en la presión sistólica ventricular izquierda la inten- / sidad del soplo disminuye de una manera ostensible, al- / contrario de lo que ocurre en la estenosis pulmonar en- / que aumenta.

En las obstrucciones leves tiene un timbre suave, con- / virtiéndose progresivamente en áspero a medida que dis- / minuye el area valvular.

Con la maniobra de VALSALVA disminuye durante la fase / del esfuerzo. La maniobra de MULLER y la inspiración - / profunda lo intensifican, excepto cuando coexiste insu- / suficiencia cardiaca la cual disminuye su intensidad y du- / ración.

- 2.- Click: Puede oírse en el segundo y tercer espacio inter- / costal izquierdo junto al margen esternal. Su identifi- / cación es fácil en las estenosis leves, pero a medida - / que la obstrucción aumenta su reconocimiento es más ar- / dudo por su progresivo acercamiento al primer tono, pu- / diendo semejar en ciertos casos a un primer tono ensan- / chado o desdoblado. Se ausculta con máxima intensidad - / en espiración forzada; disminuye con la inspiración, - / por la expansión pulmonar y por el aumento del llenado / diastólico, con lo que se eleva el diafragma valvular: / en estas circunstancias al ocurrir la contracción sistó- / lica la válvula no modifica su posición de protrusión - / cupuliforme pulmonar o la modifica muy poco y en conse- / cuencia el click se atenúa o desaparece. Igualmente dis- / minuye durante la fase de esfuerzo de la maniobra de - / VALSALVA lo que se atribuye a la transmisión de la pre- / sión intratorácica a la arteria pulmonar amortiguándose / así el movimiento valvular de protrusión arterial.

Fue atribuido por WOLFERTH y MARGOLIES a la apertura - / de las sigmoideas pulmonares y también a la súbita ten- / sión y abombamiento de la cúpula del diafragma valvular; / para otros autores se trataría de un ruido vascular con / origen en la súbita distensión de la arteria pulmonar. /

Nosotros somos partidarios de su origen valvular; en -/ tres de nuestros casos estudiados con fonocardiografía/ intracavitaria hemos recogido el click en arteria pulmonar, justamente antes de la elevación en la grafica arterial; en este mismo sentido se define DUCHOSAL en -/ tres de cuyos casos se pudo precisar que el click se -/ producía en el mismo instante en que la presión intra-/ ventricular derecha alcanzaba la presión sistólica pulmonar (71).

Según LEATHAM falta en las estenosis infundibulares, - pero puede presentarse en los casos mixtos de obstruc-/ ción valvular e infundibular.

- 3.- Primer tono: Es normal; alguna vez en las formas moderadas adquiere un caracter chasqueante, con seguridad por superposición del click; en ocasiones puede tomarse como un tono reforzado lo que en realidad es un click intenso.
- 4.- Segundo tono: En condiciones normales y en el area pulmonar y tercer espacio los dos componentes del segundo/ tono se oyen durante la inspiración con semejante intensidad, fusionándose durante la espiración o mostrando - entonces un desdoblamiento próximo que el fonocardiograma no supera los 0'02-0'03 seg, sin embargo en la estenosis pulmonar al tener lugar un descenso de la presión diastólica en la arteria pulmonar disminuye la intensidad del cierre pulmonar, y como consecuencia de la prolongación de la sistole ventricular se origina un retraso del componente pulmonar y en consecuencia una ampliación del desdoblamiento fisiológico. En la estenosis leve la intensidad de P_2 puede ser normal atenuandose progresivamente a medida que disminuye la superficie val-/ vular, llegando a ser inaudible en las formas extremas, en cuyo caso se oye el segundo tono con un componente - único, representado por A_2 el cual algunas veces tam-/- bién puede ser inaudible al quedar enmascarado por un - soplo sistólico largo.

VOGELPOEL y SCHRIRE han remarcado las limitaciones de/ juzgar la severidad solamente por la intensidad del componente pulmonar y la amplitud del desdoblamiento, pero a pesar de ellas puede decirse que un ligero aumento -/ del desdoblamiento del segundo tono en espiración con - intensidad normal de P_2 es signo de estenosis leve y un desdoblamiento amplio con P_2 atenuado asi como la ausenta

cia del primer tono indica estenosis severa.

Para el analisis del segundo tono es útil auscultar -/ uno o dos espacios intercostales por debajo de donde se oye el soplo sistólico con máxima intensidad, lugar en/ el que se percibe con mayor claridad los componentes -/ aortico y pulmonar.

- 5.- Cuarto tono: Con relativa frecuencia y en casos de este nosis severa se ausculta un cuarto tono derecho, máximo en las cercanias del area tricúspide clásica. Falta en/ las estenosis leves y moderadas y señala la existencia/ de una potente contracción auricular que coopera con el ventrículo en la generación de una elevada presión sis- tólica casi siempre por encima de los 100 mm Hg (14).
- 6.- Soplo presistólico: Muy rara vez puede auscultarse un - soplo presistólico de frecuencia media en tercer y cuar to espacio intercostal izquierdo atribuido al flujo pre sistólico a través de la válvula pulmonar; según -/-/ LEATHAM y WEITZMAN, VOGELPOEL y SCHRIRE la poderosa con tracción auricular puede motivar una onda a superior a/ la presión diastólica de la arteria pulmonar y en conse cuencia la apertura valvular antes del comienzo de la - contracción ventricular, lo que engendra turbulencia y/ soplo; según nuestra experiencia se potencializa con la maniobra de MULLER y de RIVERO CARVALLO.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- Soplo sistólico: El soplo sistólico se compone de vi-/ braciones de variada frecuencia con mayor predominio de las altas cuanto más severa es la estenosis.

Su máxima amplitud está tanto más retrasada cuanto ma- yor es la presión en el ventrículo derecho (8) y por lo tanto cuanto más cerrado está el orificio valvular; -/- cuando la obstrucción es leve alcanza su máxima ampli- tud en la mesosistole, presentando un forma tipicamente romboidal en diamante, introducido casi siempre por un/ click; en las formas moderadas y severas la cúspide se/ va retrasando progresivamente con un alargamiento del - "crescendo" del soplo hasta adquirir una forma en come- ta.

La longitud del soplo, guarda estrecha relación con el retraso de la máxima amplitud y con la severidad de la lesión, extendiéndose en la estenosis pulmonar extrema/ más allá del componente aortico, pudiendo dar entonces/ impresión de un soplo protodiastólico añadido.

- 2.- Segundo tono: En términos generales la amplitud y relativa intensidad de P₂ está en relación inversa con la gravedad de la estenosis; aunque inaudible en bastantes casos rara vez escapa a la detección del fonocardiograma. Se registra habitualmente con mayor perfección en el trazado de alta frecuencia, aunque alguna vez se muestra en forma de una o dos vibraciones de frecuencia baja.

El intervalo A₂-P₂ constituye un buen índice de severidad, existiendo según VOGELPOEL y colaboradores la siguiente correlación (286):

- a) si el desdoblamiento es de 0'05 seg. la presión en el ventrículo derecho es inferior a 50 mm Hg.
- b) si el desdoblamiento es de 0'07 seg. la presión intraventricular oscila entre 60 y 120 mm Hg.
- c) si el desdoblamiento es de 0'08 seg. existe una presión intraventricular de 120-180 mm Hg.
- d) si el desdoblamiento es de 0'10 seg. la presión es superior a 180 mm Hg.

No obstante siempre hemos de tener en cuenta que la amplitud del desdoblamiento disminuye al caer el paciente en insuficiencia cardiaca.

Por fonocardiografía intracavitaria se recoge un soplo sistólico típicamente romboidal en la arteria pulmonar si la obstrucción es valvular y en el tracto de salida/ si la estenosis está situada en el infundíbulo.

En uno de nuestros casos hemos recogido con el fonocateter situado en la aurícula derecha un soplo presistólico lo que constituye un hallazgo al que no hemos encontrado explicación.

VALORACION DE LA GRAVEDAD DE LA OBSTRUCCION:

- 1.- Estenosis leve: El unico signo anormal es un soplo sistólico fuerte en area pulmonar, por lo general iniciado por un click claramente separado del primer tono y un intervalo A_2-P_2 que oscila entre 0'03 y 0'07 seg., variable durante la respiración; el soplo presenta vertice mesosistólico y termina antes de A_2 , por lo que el desdoblamiento se identifica muy facilmente.
- 2.- Estenosis moderada: El soplo presenta su máxima amplitud en la sistole tardia terminando con A_2 o ligeramente después que él; el componente pulmonar está retrasado en 0'05-0'10 seg. y suele estar ligeramente disminuido de amplitud. El click suele oirse y recogerse en un 40% de los casos.
- 3.- Estenosis severa: Por lo general existe un galope auricular derecho; el primer tono adquiere un caracter chasqueante en tercer espacio y area pulmonar, probablemente por superposición del click; el soplo sistólico se extiende sobre el componente aortico, y el componente pulmonar inaudible o muy debil por auscultación, suele recogerse muy retrasado en el fonocardiograma, más allá de 0'10 seg. de A_2 .

VALORACION ANATOMICA DE LA ESTENOSIS:

- 1.- Estenosis valvular: Se adapta muy intimamente a lo descrito anteriormente.
- 2.- Estenosis infundibular: No puede diferenciarse con certeza de la estenosis valvular. Debe sospecharse cuando/
 - a) El soplo se oye mejor en tercero y cuarto espacios intercostales.
 - b) El soplo es de comienzo más precoz, empezando con el primer tono, sin intervalo silencioso y es de forma en banda similar al de la comunicación interventricular.
 - c) No se oye click de eyección.

En comparación con la estenosis valvular de identico desnivel, P_2 permanece audible con mayor frecuencia y su retraso es más pronunciado (0'07-0'14 seg.), debido al vaciamiento más tardío de la cavidad infundibular constituida en tercer ventrículo (286).

En algún caso puede oírse y recogerse en fonocardiograma un soplo diastólico precoz de frecuencia media, de máxima intensidad en tercer espacio intercostal izquierdo junto al esternón, consecuencia del paso de la sangre al comienzo de la diástole desde el tercer ventrículo a la cavidad ventricular propiamente dicha.

3.- Estenosis pulmonar con shunt izquierda-derecha a nivel auricular: Presenta manifestaciones clínicas determinadas por la lesión dominante; si domina la comunicación interauricular debe sospecharse la estenosis pulmonar por la existencia de un click de eyección y desdoblamiento del segundo tono desusualmente amplio y llamativamente fijo; cuando domina la estenosis pulmonar suele pasar desapercibida por auscultación la comunicación interauricular y solamente puede sospecharse por la discrepancia entre el tamaño del ventrículo derecho y la vascularización pulmonar (312).

4.- Estenosis pulmonar con shunt invertido a nivel auricular: El soplo tiene las mismas características que los casos acianóticos; como suelen tratarse de estenosis pulmonares severas el segundo tono se ausculta por lo general único, y cuando se oye P_2 está muy retrasado.

5.- Estenosis de las ramas pulmonares: El soplo mesosistólico se oye mejor en la base, lateral a las áreas clásicas pulmonar y aortica, transmitiéndose ampliamente a través del precordio, a la espalda y axila (3).

El desdoblamiento del segundo tono por lo general es normal, haciéndose único con la espiración, por lo que con frecuencia estos soplos se interpretan erróneamente como inocentes.

Rara vez la obstrucción se encuentra por encima de la válvula pulmonar; en estos casos el soplo de eyección es similar en tiempo, intensidad y calidad al de la estenosis valvular; el desdoblamiento es tan amplio como en ésta, aunque el componente pulmonar es más intenso.

En las estenosis bilaterales de las ramas principales y en obstrucciones múltiples localizadas en la periferia se han descrito soplos sistólico-diastólicos de variable intensidad que eventualmente adoptan la cadencia del soplo continuo.

Con frecuencia se asocia al ductus arterioso, en especial aseguida de rubeola materna; puede sospecharse esta asociación por la transmisión del componente sistólico del soplo continuo a las áreas infraclavicular y axi

lar derechas, o la persistencia de un soplo sistólico - transmitido a la pared lateral del torax después de la/ ligadura del ductus (77).

- 6.- Dilatación idiopática de la arteria pulmonar: Describimos esta malformación en el presente capítulo porque en gran parte de los casos responde al criterio dinámico - de estenosis pulmonar descrito en la introducción.

Practicamente siempre se oye un soplo mesosistólico de optima auscultación en segundo-tercer espacio intercostal a la izquierda del esternón (134); por lo general - es suave semejando al de la comunicación interauricular aunque algunas veces es más rudo semejando al de la estenosis pulmonar leve.

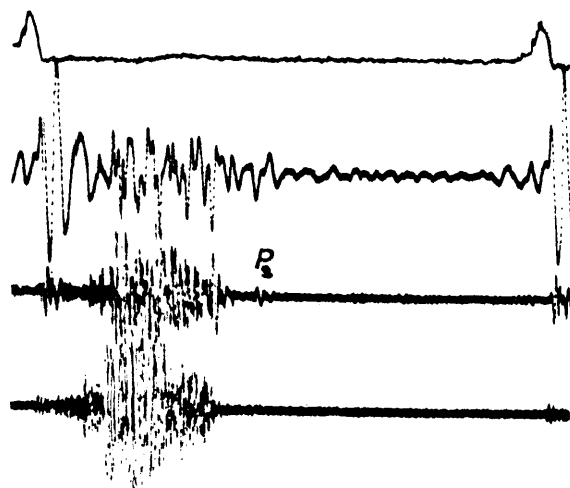
El segundo tono está siempre ampliamente desdoblado y/ con frecuencia es fijo con el componente pulmonar normal aunque también puede estar disminuido o aumentado.

Habitualmente existe un click de eyección entre 0'07 y 0'10 seg. después de un primer tono normal.

En uno de nuestros casos se asociaba a insuficiencia - pulmonar por dilatación del anillo, oyendose un soplo - de regurgitación pulmonar en el area paraesternal iz--/ quierda con máxima intensidad a nivel del tercer espa- / cio intercostal.



Fig. 1.- Estenosis pulmonar valvular leve, FCG obtenido en foco pulmonar: click de eyección - que puede considerarse algunas veces como un 1º tono reforzado, soplo sistólico de eyección que se extiende hasta A₂, desdoblamiento del 2º tono que varía entre 0'04-0'05 sg.; P₂ conserva intensidad normal.



F Pulmonar

Fig. 2.- Estenosis pulmonar valvular moderada-severa: Soplo sistólico de eyección que se extiende hasta A₂ al que parcialmente enmascara; P₂ de escasa intensidad retrasado 7 a 0'10 sg.

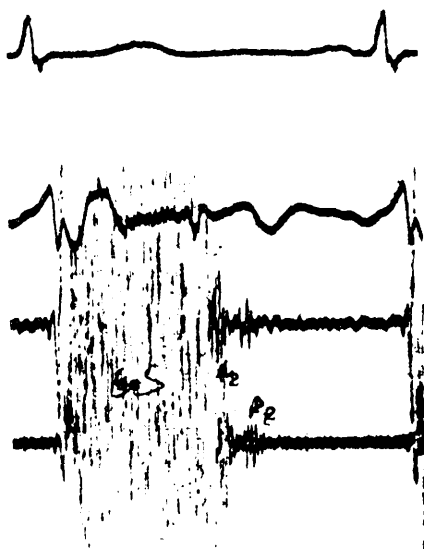


Fig. 3.- FCG obtenido en 3º espacio línea paraesternal izquierda: soplo sistólico de eyección similar al soplo pansistólico de la enfermedad de Roger, desdoblamiento del 2º tono con intervalo A₂-P₂ de 0'07 sg. Estenosis pulmonar infundibular.

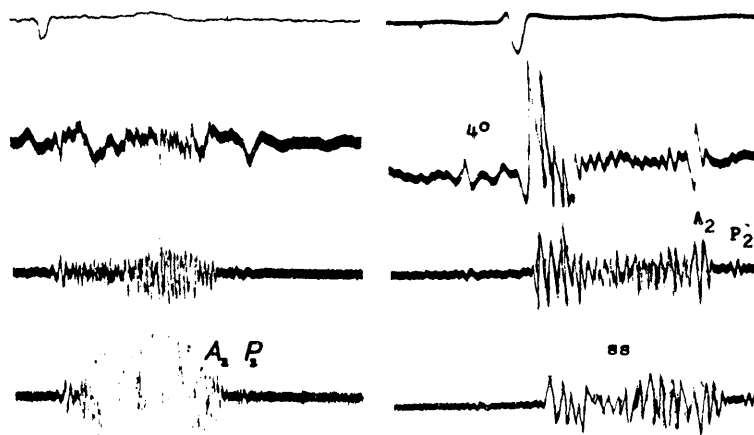


Fig. 4.- FCG en area pulmonar soplo sistólico de eyección - que cubre el primer componente del 2º tono, P₂ retrasado a 0'05 sg. de mínima amplitud

Fig. 5.- FCG obtenido en mesocardio; 4º tono, soplo - 7 sistólico, desdoblamiento del 2º tono con intervalo A₂-P₂ de 0'065 sg.

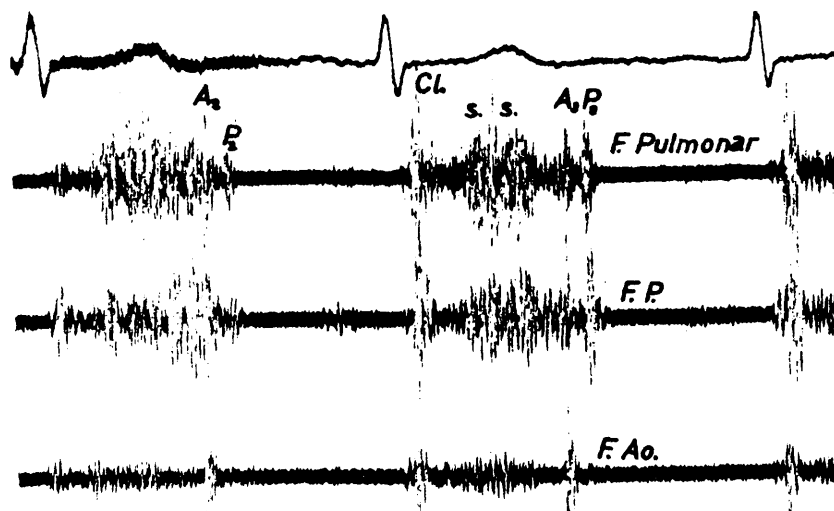


Fig. 6.- FCG en area pulmonar en un paciente con estenosis valvulas. En inspiración (trazado grueso del ECG) soplo sistólico de eyección que sobrepasa A₂, desdoblamiento de 0'05 sg. del 2º tono. Con la espiración (trazado fino del ECG) aparece un click intenso, el soplo sistólico se acorta, el desdoblamiento del 2º tono disminuye a 0'04 sg. y P₂ aumenta de intensidad por la mejor transmisión del sonido a la superficie costal.

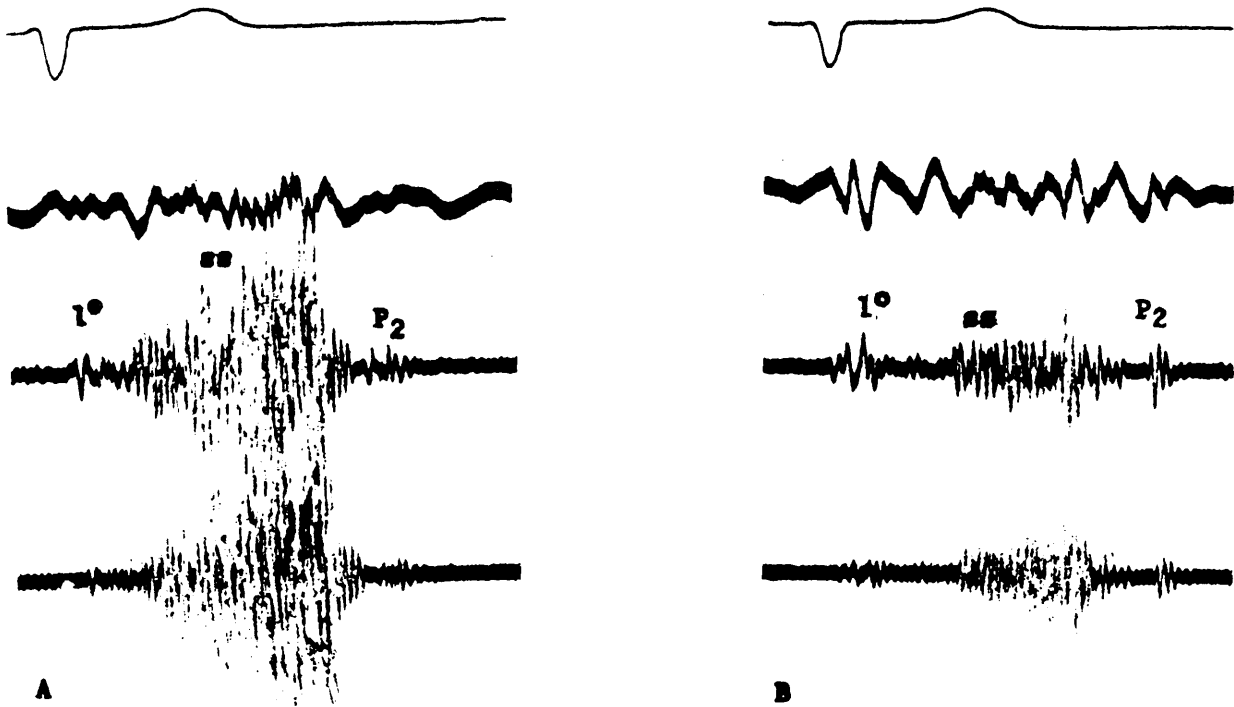


Fig. 7.- A) FCG en foco pulmonar: soplo sistolico de eyeccion "in crescendo" con terminacion brusca en las proximidades de A₂ al que enmascara, P₂ retrasado y de minima amplitud. B) FCG en 3° espacio: soplo sistolico de reducida/intensidad, intervalo A₂-P₂ de 0'09 sg. En el cateterismo/practicado se recogieron las siguientes presiones: VD - / 170/-8 (12) mmHg, AD - 8 mmHg, AP - 15/5 (12) mmHg.: El cine mostro deformacion en cúpula de las valvas pulmonares,7 marcada hipertrofia del tracto de salida ventricular, pero en la diastole el infundibulo se dilataba completamente in dicando la ausencia de estenosis infundibular organica.

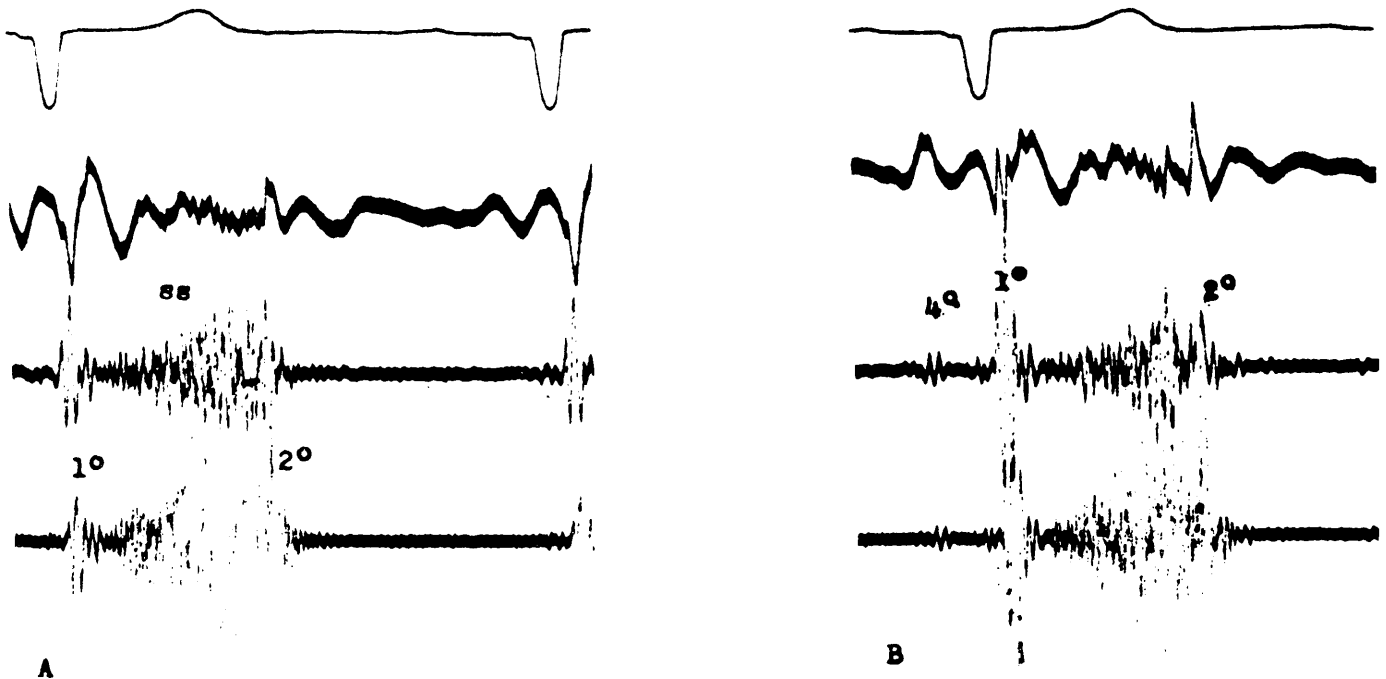


Fig. 8.- Estenosis valvular grave con cifras tensionales de 6 - mmHg en AD, 200/-18 (9) mmHg en VD y 15/4 mmHg en AP. A) FCG - en foco pulmonar: soplo sistolico "in crescendo" con maxima intensidad al final de la sistole, ausencia del 2° tono. B) FCG - en 3° espacio: 4° tono, soplo sistolico con las mismas caracte- risticas que en el area pulmonar.

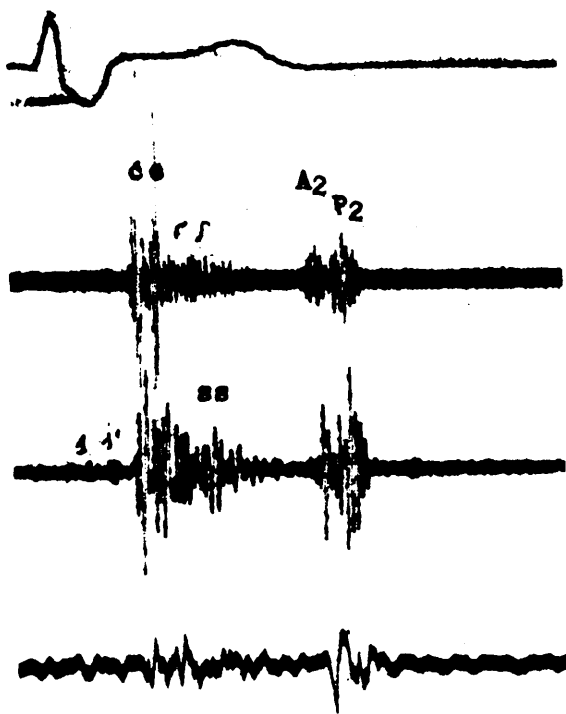


Fig. 9.- Dilatación idiopática de AP. El FCG obtenido en foco pulmonar muestra un primer tono de mínima intensidad, soplo sistólico de eyección limitado a la primera mitad de la sístole, precedido de un doble click de gran amplitud; desdoblamiento de 0'05 sg. del 2º tono con normal intensidad de sus componentes.

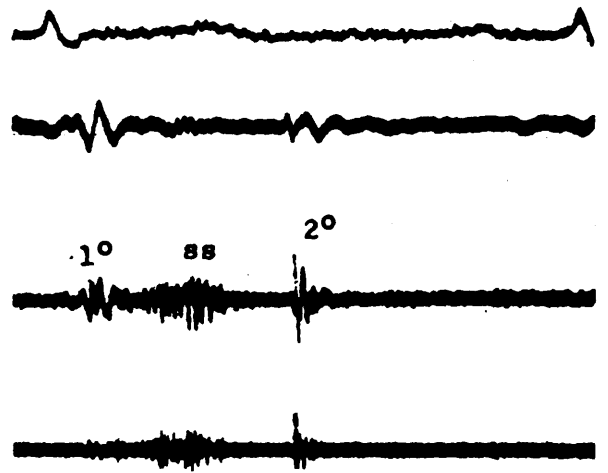


Fig. 10.- Dilatación idiopática de AP, FCG en foco pulmonar: soplo sistólico de eyección de exiguua intensidad y duración, 1º y 2º tonos normales.

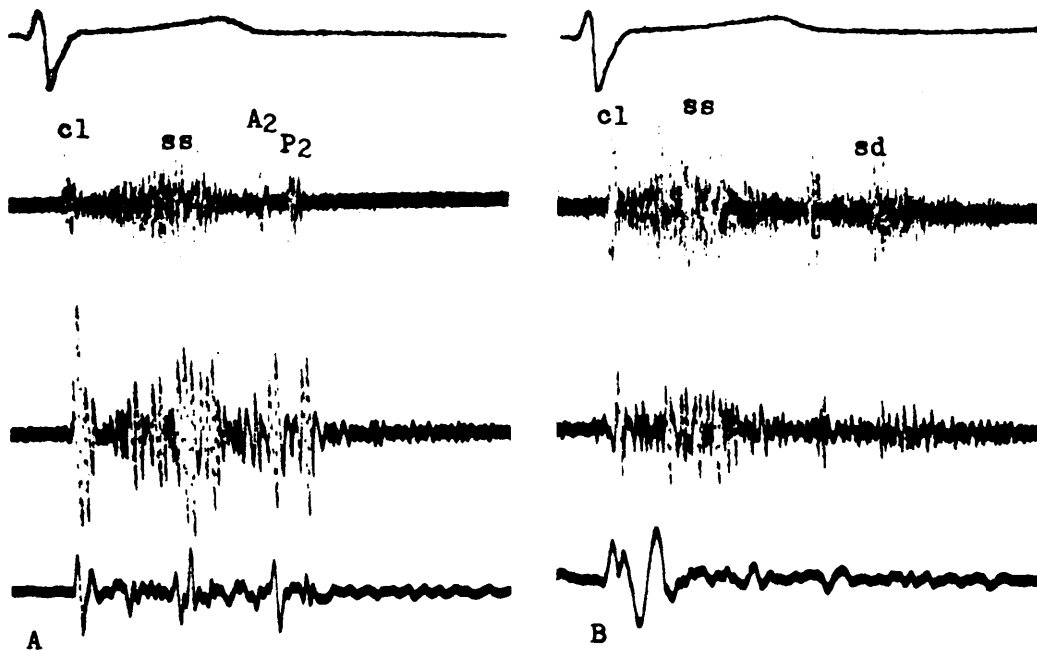


Fig. 11.- Dilatación idiopática de AP con incompetencia valvular pulmonar. A) FCG en área pulmonar: click, soplo sistólico romboidal, desdoblamiento de 0'055 sg. del 2º tono. B) FCG en 3º espacio intercostal izquierdo: click, soplo sistólico de eyección, soplo diastólico de regurgitación "in crescendo-decrescendo".

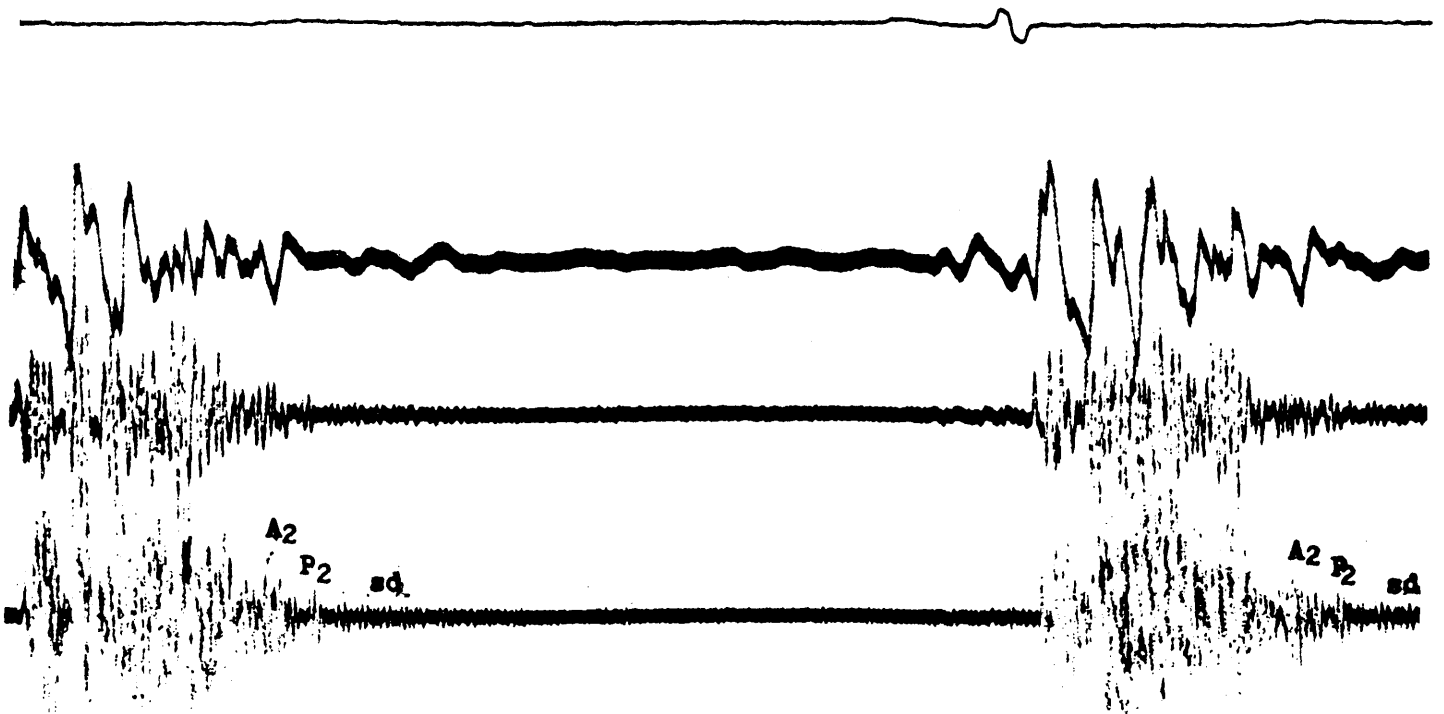


Fig. 12.- Estenosis pulmonar infundibular: soplo sistolico de eyección intenso, -
 desdoblamiento del 2º tono de 0'06 sg., soplo diastolico de escasa intensidad li-
 mitado al primer tercio de la diastole.

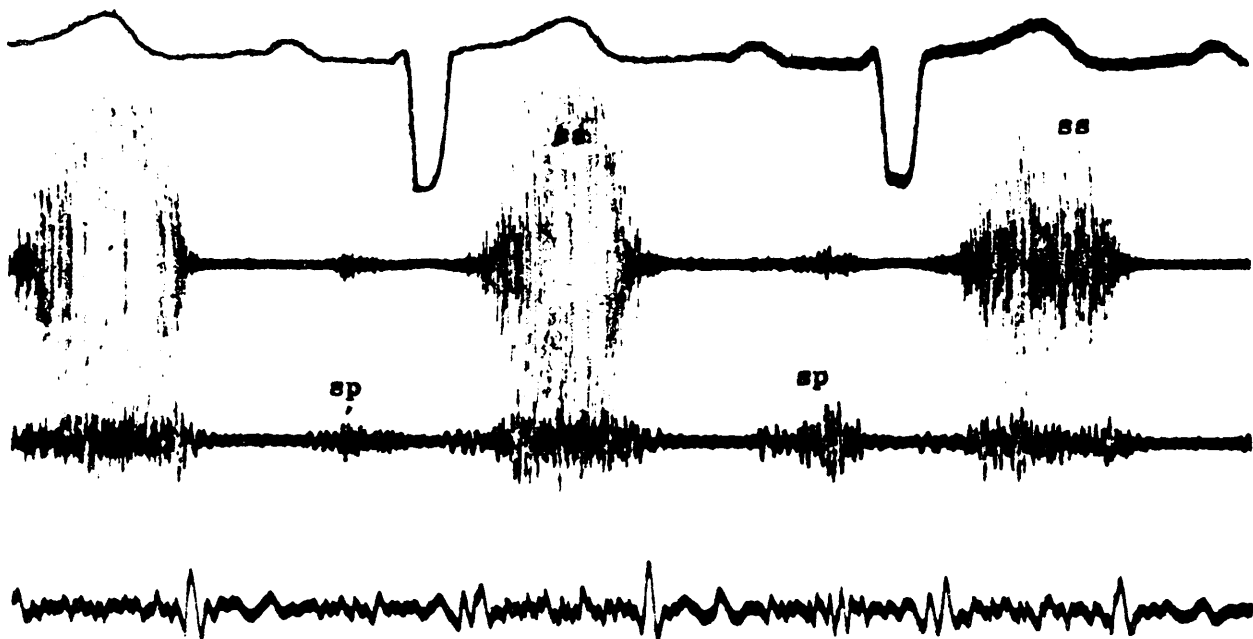


Fig. 13.- Estenosis pulmonar valvular severa comprobada por cateteris-
 mo. En espiración (trazado fino del ECG control) intenso soplo sistoli-
 co de patrón obstructivo, pequeño soplo presistolico. Con la inspira-
 ción (trazado grueso del ECG) el soplo sistolico disminuye de intensi-
 dad; mayor amplitud del soplo presistolico. En el estudio hemodinamico
 se recogieron las siguientes presiones: VD - 110/20 mmHg, AP - 20/4 mm
 Hg, AD - a = 30 mmHg, x = 16 mmHg, v = 19 mmHg, y = 18 mmHg, VI - 90/
 -10 mmHg, AO - 90/65 mmHg.

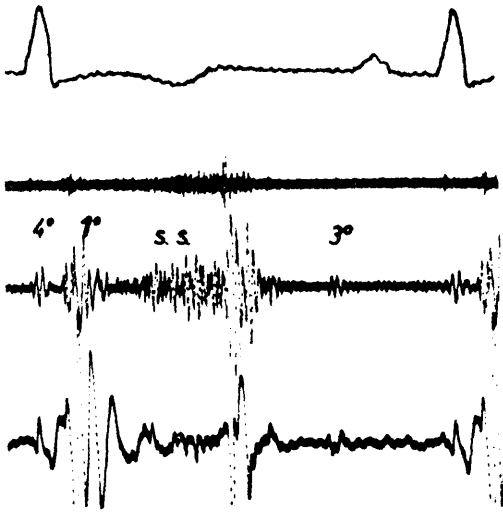


Fig. 14.- Estenosis pulmonar grave con shunt derecha-izquierda a nivel auricular por patencia del foramen oval comprobada en la intervencion quirurgica. / FCG en 3° espacio intercostal izquierdo/ junto al esternon: 4° tono, soplo sistolico poco intenso, desdoblamiento del 2° tono con 0'035 sg. de intervalo A₂-P₂. 3° tono indicador de insuficiencia/ cardiaca.

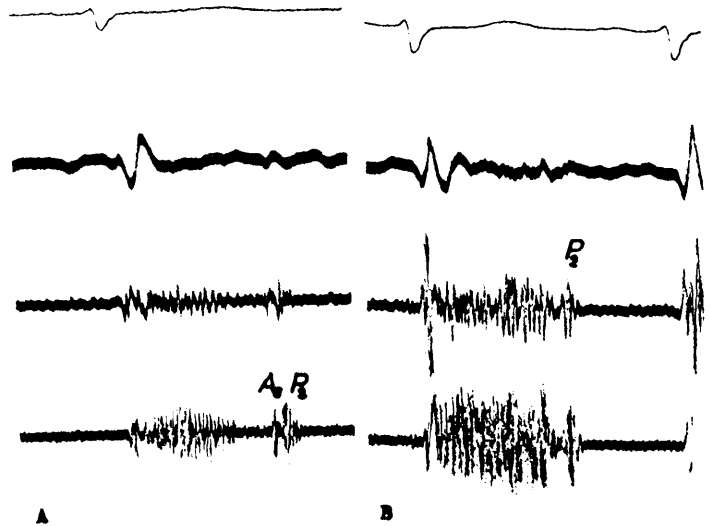


Fig. 15.- FCG un año despues de la practica de valvulotomia pulmonar. A) FCG en condiciones basales obtenido en 2° espacio intercostal izquierdo: soplo suave que deja libre el ultimo tercio de la sistole, -- desdoblamiento del 2° tono con intervalo A₂-P₂ de -- 0'03 sg. B) Despues de la inhalacion de nitrito de amilo potencializacion y alargamiento del soplo sistolico, amplificacion del intervalo A₂-P₂ a 0'05 sg.

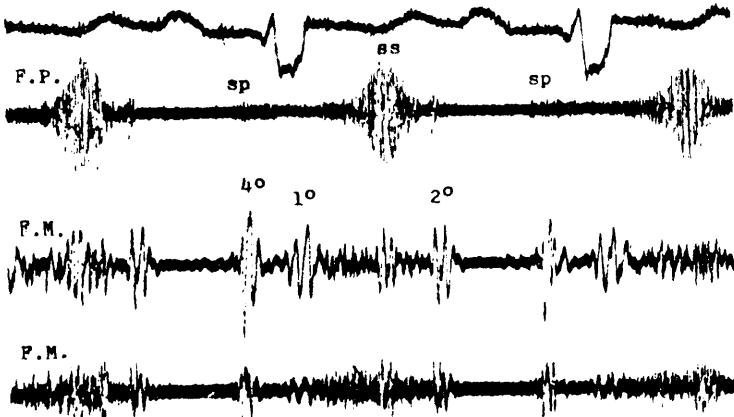


Fig. 16.- Trazado FCG obtenido simultaneamente en foco pulmonar y mitral teorico. Las manifestaciones acusticas recogidas en el area mitral, representan fenomenos del corazon derecho por dilatacion del VD y giro horario del corazon: / 4° tono, soplo pansistolico de insuficiencia tricuspide -- funcional. En foco pulmonar: Soplo sistolico romboidal corto, imperceptible soplo presistolico.

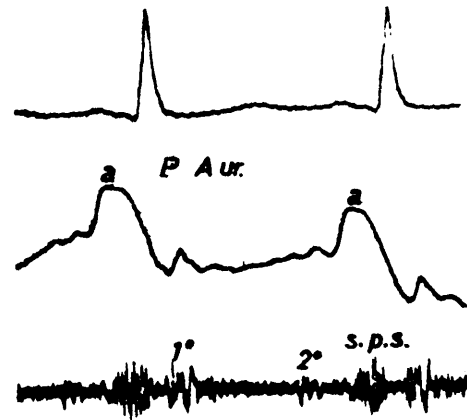


Fig. 17.- FCG intracavitario en una estenosis pulmonar valvular con el fonocateder localizado en la AD: Soplo presistolico que coincide con la onda a gigante de la presion auricular.

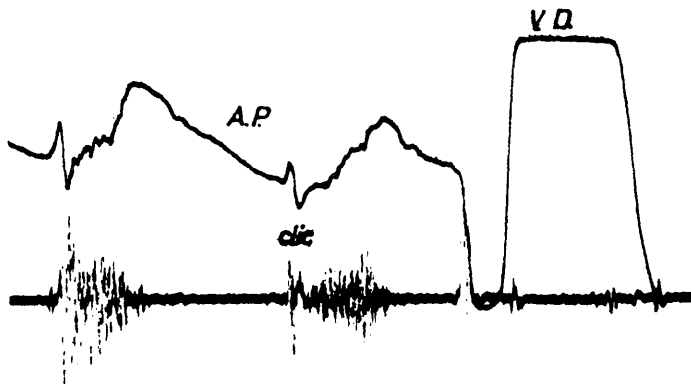


Fig. 18.- FCG intracavitario recogiendo el paso del fonocateder desde AP a VD: El soplo sistolico presente en AP desaparece en VD, click en AP.

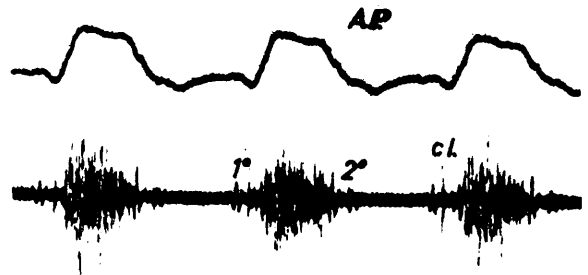


Fig. 19.- Estenosis pulmonar valvular. FCG intracavitario inmediatamente por encima de la valvula: soplo sistolico de eyecion, precedido de un click que se presenta antes que el ascenso de la presion arterial lo que -- prueba su origen valvular.

C A P I T U L O X I XINSUFICIENCIA PULMONAR

La insuficiencia pulmonar es una lesión que se presenta con frecuencia en pacientes portadores de una hipertensión del circuito menor de larga duración; es rara como lesión primitiva orgánica (154,200) en cuyo caso aunque significativa desde el punto de vista dinámico, suele ser por lo general bien tolerada ya que mientras la presión en la arteria pulmonar se mantiene dentro de los límites normales, la magnitud del volumen regurgitado y en consecuencia la sobrecarga del ventrículo derecho suelen ser pequeños.

El gasto cardiaco como se ha visto experimentalmente en perros apenas se modifica después de una valvotomía pulmonar parcial, existiendo dudas entre los diversos autores de que el escaso descenso postoperatorio sea permanente.

A consecuencia del incremento del volumen de eyección ventricular puede existir un desnivel de 10-15 mm Hg a través de la válvula incompetente (136) sin que por ello pueda hablarse de estenosis pulmonar asociada.

La insuficiencia pulmonar secundaria a hipertensión pulmonar y dilatación de la arteria pulmonar por aumento de flujo o por dilatación idiopática, rara vez produce cambios en la curva de presión de la arteria pulmonar. En la insuficiencia pulmonar orgánica, ya sea congénita por valva bicuspide, secundaria a valvotomía pulmonar o por endocarditis bacteriana subaguda, la curva arterial puede alterarse recordando a la que se obtiene en la insuficiencia aortica, manifestándose especialmente por un descenso de la presión diastolica pulmonar con aumento en la amplitud del pulso y según algunos autores (91) prolongación de la sístole.

AUSCULTACION:

A) Insuficiencia pulmonar secundaria a hipertensión del circuito menor: Se manifiesta por los siguientes signos -/-acústicos.

1.- Soplo diastólico: El soplo diastólico de regurgitación pulmonar hipertensiva, llamado también de -/-GRAHAM-STEEL (266) es un soplo de alta frecuencia -/-que se ausculta en una zona limitada al segundo y -/-tercer espacio intercostal izquierdo junto al esternón, aunque ocasionalmente cuando es de bastante intensidad puede oírse en la parte inferior izquierda del mismo y hasta en el teórico foco aortico.

Su intensidad varía desde la que es capaz de producir thrill hasta ser tan suave que resulte difícilmente audible. Se oye mejor con el estetoscopio de membrana presionado firmemente contra la pared costal, con el paciente en espiración forzada sentado e inclinado ligeramente hacia adelante.

Tanto por el carácter del sonido como por la localización del área de óptima audibilidad y la ubicación en el ciclo cardiaco, no siempre es distinguible del soplo de la insuficiencia aortica; ambos pueden diferenciarse por su comportamiento con la maniobra de VALSALVA y con la inhalación de nitrito de amilo; -/-con la primera suele comportarse como fenómeno derecho aunque en alguna ocasión se incrementa durante el esfuerzo como si el aumento de la presión intratorácica incrementara la regurgitación pulmonar; con el nitrito de amilo el soplo de regurgitación aortica disminuye mientras que aumenta el de insuficiencia pulmonar por incremento del retorno venoso.

2.- Soplo sistólico: Practicamente siempre se oye un soplo sistólico de eyección de corta duración máximo - en segundo espacio intercostal izquierdo, que suele ir precedido por un click cuando la dilatación pulmonar alcanza cierta importancia.

3.- Segundo tono: El segundo tono está reforzado a expensas del componente pulmonar (se describe más ampliamente en el capítulo de hipertensión pulmonar).

B) Insuficiencia pulmonar no hipertensiva.

- 1.- Soplo diastólico: Es de frecuencia baja por la escasa velocidad del reflujo (259,237) adquiriendo un timbre que contrasta grandemente con el secundario/ a hipertensión pulmonar y al de insuficiencia aortica. Suele oírse más fuerte en el segundo o tercer espacio y cuando es de suficiente intensidad puede/ transmitirse hasta el area tricuspide, semejando -/por su acentuación mesodiastólico al que se produce en la comunicación interauricular por aumento del -llenado ventricular. Aunque comienza inmediatamente después del componente pulmonar, cuando éste es de pequeña intensidad, da la impresión de que comienza tardíamente después de un segundo tono formado únicamente por el componente aortico; en algunos pa--cientes en que ambos componentes son inaudibles, el soplo sistólico y el diastólico impresionan como -/dos soplos sistólicos de eyección por cada latido -cardiaco.
- 2.- Soplo sistólico: El soplo sistólico de eyección tiene una intensidad que suele ser proporcional al de/ regurgitación.
- 3.- Segundo tono: Puede ser normal o disminuido de -/-/intensidad según la condición anatómica de la válvula; en los casos en que ésta falta el segundo tono/ es único a diferencia de los demas en que se desdo-bla con normalidad.
- 4.- Es muy frecuente la existencia de un tercer tono -/audible en el area precordial baja.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- Soplo diastólico: El soplo diastólico de insuficiencia/ pulmonar hipertensiva comienza inmediatamente después -de un segundo tono de gran amplitud, presentando una -/morfología progresivamente en "decrecendo" hasta alcan-zar en algunos casos la diastole tardía (245).

El soplo de insuficiencia pulmonar consecutiva a valvu-lotomia pulmonar, comienza después de un segundo tono -

de amplitud normal, es corto en "decrecendo" o con corto "crescendo" y largo "decrecendo", no durando por lo general más de 0'18 seg. y su frecuencia es menos alta/ que en el soplo hipertensivo.

En la insuficiencia pulmonar por defecto congénito de/ las valvas presenta un aspecto "crescendo-decrecendo"/ semejante al soplo sistólico de eyección, con el cierre/ pulmonar normal o disminuido de intensidad; nunca alcan~~za~~za la última parte de la diastole por el rapido equilibrio de presiones entre el ventriculo derecho y la arte~~ria~~ria pulmonar.

La fonocardiografía es menos útil que la auscultación/ para detectar los soplos de regurgitación sigmoidea, -/ sin embargo tiene la ventaja, de que al menos teorica~~mente~~mente (245) permite distinguir el soplo diastólico "decre~~scendo~~scendo" de la insuficiencia aortica del de la insuficien~~cia~~cia pulmonar, observando la relación del soplo diastóli~~co~~co con el componente aortico y pulmonar; en individuos/ normales el componente pulmonar del segundo tono sigue/ al componente aortico 0'03-0'06 seg. más tarde durante/ la inspiración y 0'02-0'04 seg. durante la espiración;/ este desdoblamiento permite relacionarlo con el comien~~zo~~zo del soplo: si éste es de insuficiencia aortica se -/ inicia inmediatamente después del cierre aortico, mien~~tras~~tras que si es de origen pulmonar se inicia después de/ un intervalo silencioso de 0'02-0'06 seg. Sin embargo - en la practica lo habitual es que se tenga que recurrir a los datos de la exploración completa y hasta la cine~~angi~~angiocardiógrafia para reconocer el origen pulmonar o - aortico de un soplo de regurgitación sigmoidea.

La fonocardiografía intracardiaca muestra la pre-/
sencia de un soplo diastólico en el tracto de salida -/
del ventriculo derecho siendo de máxima amplitud justa~~mente~~mente por debajo de la válvula pulmonar.

2°

ss sd

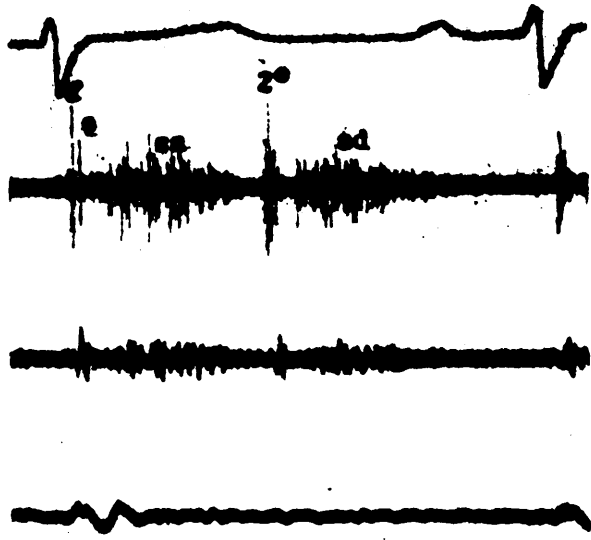


Fig. 1.- FCG en una estenosis mitral con hipertensión pulmonar: trazado recogido en 3° espacio intercostal izquierdo línea paraesternal: click de eyección, soplo sistólico de eyección, gran refuerzo del 2° tono, soplo diastólico de regurgitación "in decrescendo" que alcanza la presístole.

Fig. 2.- FCG en 3° espacio intercostal izquierdo: insuficiencia pulmonar con cifras tensionales en el circuito menor normales: - doble click, soplo mesosistólico 2° tono de intensidad normal, soplo diastólico romboidal que se extiende durante la primera mitad de la diástole.

ESPIRACION

M. DE MULLER

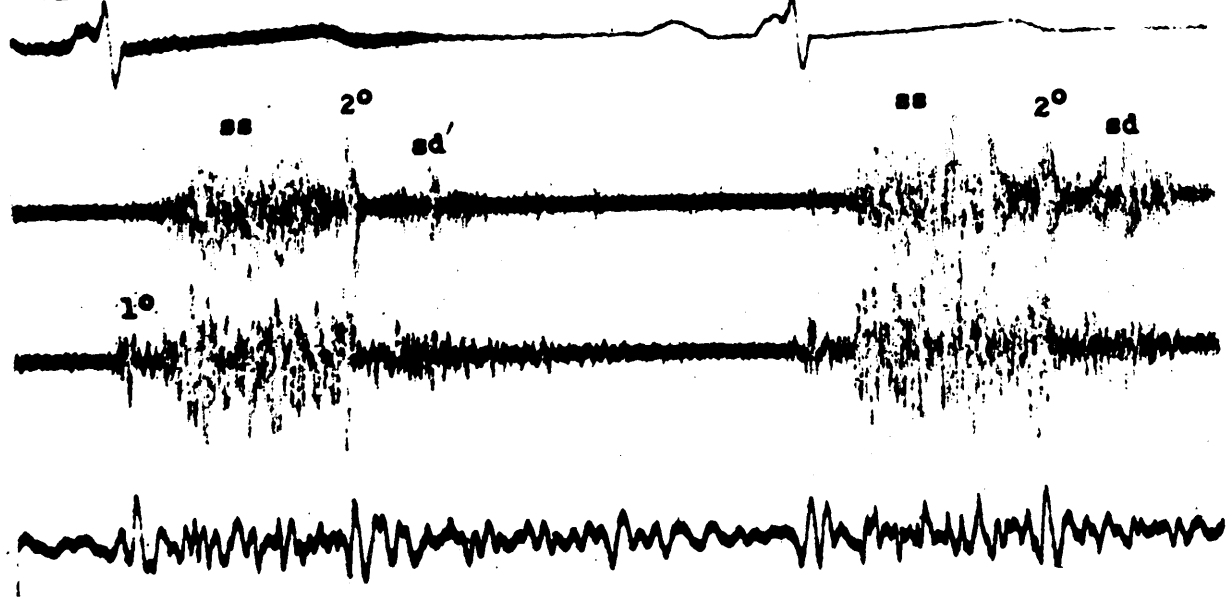


Fig. 3.- Soplo diastólico de regurgitación pulmonar que se potencia con la maniobra de Muller (en trazado fino).

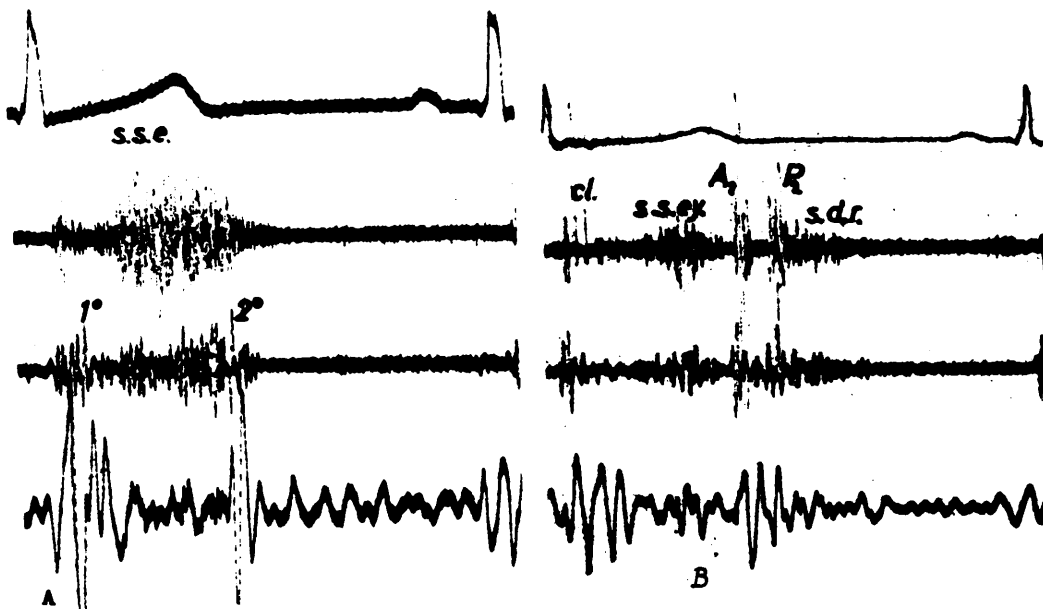
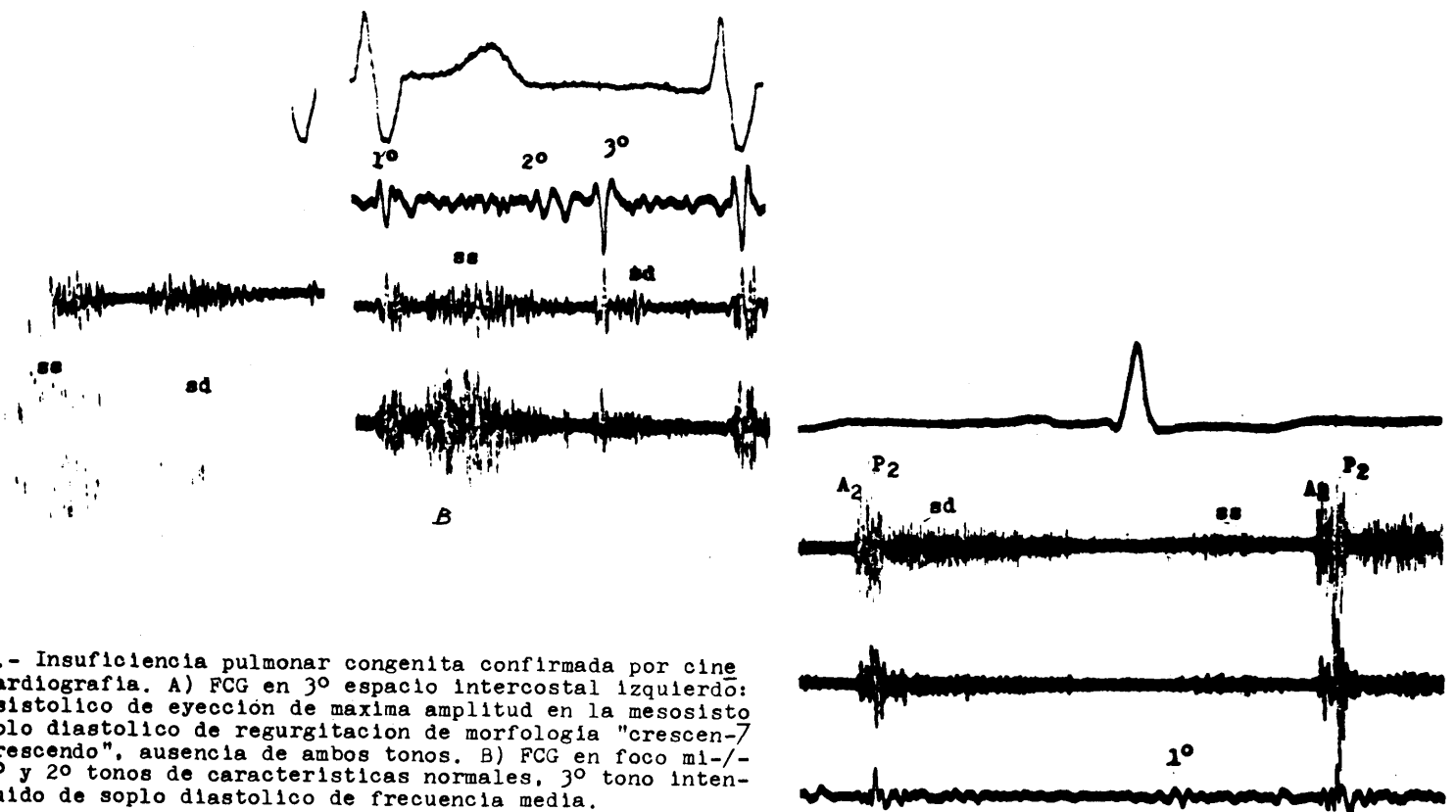


Fig. 4.- A) FCG de una estenosis pulmonar valvular: soplo sistolico de -
 eyección que sobrepasa el 2° tono. B) FCG despues de la intervencion qui-
 rurgica: triple click, soplo sistolico de eyeccion de escasa intensidad, 7
 desdoblamiento amplio del 2° tono (0'07 sg) con sus componentes aortico,
 y pulmonar de intensidad normal, soplo diastolico precoz que comienza --
 despues de P2.



5.- Insuficiencia pulmonar congenita confirmada por cine-
 iocardiografia. A) FCG en 3° espacio intercostal izquierdo:
 lo sistolico de eyección de maxima amplitud en la mesosisto
 soplo diastolico de regurgitacion de morfologia "crescen-
 ecrescendo", ausencia de ambos tonos. B) FCG en foco mi-/-
 1° y 2° tonos de características normales, 3° tono inten-
 seguido de soplo diastolico de frecuencia media.

Fig. 6.- Soplo diastolico de regurgitacion pul-
 monar que comienza con P2, 2° tono de caracte-
 rísticas normales.

C A P I T U L O XXCOMUNICACION INTERAURICULAR

- A) TIPO OSTIUM SECUNDUM: Los defectos del tabique interauricular tipo ostium secundum no complicados producen un -/ cortocircuito izquierda-derecha en cuyo mecanismo se han aventurado un buen número de hipótesis; en condiciones - normales con tabique interauricular intacto la presión - en la aurícula izquierda es aproximadamente 8-10 mm Hg/ mientras que en la aurícula derecha es de unos 4-5 mm Hg; esta pequeña diferencia de 3-4 mm Hg se mantiene con defectos pequeños del tabique, pudiendo explicarse por este mecanismo el flujo de sangre desde la aurícula iz-/-/ izquierda a la derecha; sin embargo cuando el defecto es - amplio, superior a 2 cm², la presión en ambas aurículas/ se iguala, funcionando como cámara única, por lo que en/ estas circunstancias el sentido del cortocircuito no es- tá regido por la diferencia de presión auricular; basán- dose en estudios experimentales y en los datos obtenidos por cateterismo intracardiaco se ha podido llegar a la - conclusión de que los diversos factores que regulan di- cha dirección, en orden decreciente de importancia son - los siguientes: 1) Mayor distensibilidad de las cavida- des derechas con respecto a las izquierdas (53,167). 2)/ La mayor apertura de la válvula tricuspide con respecto/ a la mitral lo que facilita el llenado del ventriculo de recho (6,125). 3) La menor presión diastólica del ventri- culo derecho lo que según HICKAM permite su llenado con/ mayor facilidad que el ventrículo izquierdo (120). 4) Di- ferencia de resistencias vasculares entre la circulación sistémica y la pulmonar y de la presión arterial media - entre la circulación sistémica y pulmonar (236).

No obstante aun cuando el resultado final sea el paso - de sangre desde la aurícula izquierda a la derecha, en - varias fases del ciclo cardiaco particularmente al prin- cipio de la sistole auricular e inmediatamente después - de ella, puede existir una inversión del sentido del flu- jo interauricular, aunque en cantidad insuficiente para/ producir descenso en la saturación de oxígeno en la san- gre arterial sistémica (33).

En la comunicación interauricular el flujo de sangre -/ pulmonar está notablemente aumentado pudiendo llegar a -

3-4 veces el volumen normal; pero a pesar de este marcado aumento, la presión en la arteria pulmonar suele permanecer normal durante mucho tiempo o solo se eleva mínimamente; el lecho vascular pulmonar aparentemente responde al aumento de flujo con una ampliación del área capilar total y una disminución de la resistencia vascular (219).

Muchos pacientes con comunicación interauricular no complicada presentan una tensión sistólica más baja en la arteria pulmonar que en el ventrículo derecho, no siendo raro que este desnivel alcance 20 mm Hg, lo que se atribuye al incremento del flujo pulmonar con dilatación del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar, conducente a una estenosis relativa de la válvula pulmonar. Según la experiencia de DEXTER (61) es raro encontrar hipertensión pulmonar severa en portadores de comunicación interauricular, por debajo de los 20 años, sin embargo por razones no comprendidas, en ciertos casos al comienzo de la edad adulta la presión en la arteria pulmonar se eleva persistiendo un flujo pulmonar alto, lo que significa un incremento de las resistencias vasculares pulmonares, desde valores por debajo de lo normal hasta cifras que igualan o superan las habituales.

En pacientes con hipertensión pulmonar el ventrículo derecho se hipertrofia lo que conduce a un descenso en el cortocircuito izquierdo-derecho y un eventual incremento del shunt derecho-izquierdo, manifestado clínicamente por la aparición de cianosis y deterioración progresiva del estado cardiocirculatorio y en la exploración clínica por los signos de la situación EISENMENGER.

AUSCULTACION: Los signos acústicos de la comunicación interauricular ostium secundum no son consecuencia directa del flujo de sangre a través del defecto septal, sino que dependen de un aumento del volumen de llenado y de eyección del ventrículo derecho, auscultándose unos con preferencia en el foco tricuspide y otros en el foco pulmonar.

1.- **Desdoblamiento del primer tono:** Se percibe con máxima claridad en cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo junto al borde del esternón, mostran-

do intensificación del componente tricuspideo. En algunos casos la existencia de un componente mitral normal/ o disminuido de intensidad precediendo al componente -/ tricuspideo reforzado, origina la impresión de un soplo presistólico mitral seguido de un refuerzo del primer - tono.

- 2.- Soplo sistólico: Se oye con máxima intensidad en el segundo espacio intercostal izquierdo irradiándose a lo largo del borde esternal y eventualmente a la región interescapular izquierda. Es de carácter suave, alguna -/ vez casi aspirativo y de manera extraordinaria puede -/ presentar una tonalidad rasposa o de frote. Su intensidad variable entre 1 y 4 de la escala de LEVINE ~~no~~ guarda relación estricta con el volumen del flujo ventricular y por lo tanto de la magnitud del shunt. Se ausculta prácticamente en todos los adultos, de los que solamente el 18% lo presentan desde el nacimiento; aproximadamente en la quinta parte de los casos no aparece hasta después de los diez años (31).
- 3.- Click: Se presenta en los pacientes con cierto grado de hipertensión pulmonar; su identificación puede ser difícil siendo fácil su confusión con el componente tricuspideo del primer tono.
- 4.- Segundo tono: El comportamiento del segundo tono constituye uno de los signos más importantes en el diagnóstico de esta cardiopatía; se describe como ampliamente -/ desdoblado sin variación ostensible durante ambas fases de la respiración, con refuerzo más o menos evidente -- del componente pulmonar en relación con la presión del/ circuito menor.
- 5.- Soplo diastólico tricuspideo (192): Se ausculta en los/ casos en que el flujo pulmonar es por lo menos doble -/ que el flujo sistémico es de frecuencia media audible - con preferencia en los alrededores del área tricuspidea. Se intensifica con la inspiración y obedece a la estenosis relativa de la tricuspide condicionada por el aumento del volumen del flujo y la dilatación del ventrículo derecho, no siendo raro que vaya precedido de un tercer tono. En ocasiones presenta una acentuación presistólica que se ha atribuido: a) A la contracción violenta de

la aurícula derecha y flujo torrencial en la tricúspide
 b) Contracción auricular izquierda con formación de tur
bulencias y remolinos a nivel del defecto auricular. c)
 Origen mitral por coexistencia de una estenosis mitral/
 (Síndrome de LUTEMBACHER).

- 6.- Soplo diastólico pulmonar: Constituye un hallazgo rela-
 tivamente frecuente, auscultándose a lo largo del borde
 izquierdo del esternón; puede ser de alta frecuencia, -
 aspirativo y largo, de comienzo inmediatamente después/
 de un segundo tono reforzado o ser de frecuencia media/
 mesodiastólico que recuerda al de llenado tricuspide. -
 Se supone que es debido a la insuficiencia pulmonar se-
 cundaria a la dilatación del anillo valvular por el au-
 mento de flujo.
- 7.- Soplo sistólico tricuspideo: Es pansistólico, ausculta-
 ble en la parte inferior del borde esternal; se poten-
 cializa con la maniobra de MULLER y se atribuye a regur-
 gitación tricuspidea asociada a insuficiencia cardíaca.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- Desdoblamiento del primer tono: En condiciones normales
 el intervalo Q-1º tono no debe sobrepasar 0'07-0'08 seg.
 En los pacientes con comunicación interauricular dicho/
 intervalo se prolonga tanto más cuanto mayor es el flu-
 jo pulmonar, debido al retraso de T₁ por la prolonga-/
 ción de la contracción mecánica del ventrículo derecho.
- 2.- Soplo sistólico de eyección: Es de aspecto romboidal en
 diamante, con máxima amplitud en la mesosistole aunque/
 a veces la máxima intensidad tiene lugar en la protosis/
 tole adquiriendo una morfología en "decrecendo" sin al-
 canzar el segundo tono.
- 3.- Soplo pansistólico tricúspide: Suele ser de trazado en/
 banda, y de frecuencia entre media y alta.

- 4.- Desdoblamiento del segundo tono: En personas normales - el aumento inspiratorio del intervalo A_2-P_2 es de aproximadamente 0'035 seg. debido principalmente a la pro-/longación de la sístole derecha y en pequeña parte al -acortamiento de la sístole ventricular izquierda por la menor llegada de sangre al ventrículo izquierdo, al aumentar la capacidad del territorio vascular pulmonar. - La comunicación interauricular, como observó Mr. W.W. -DICKS técnico del London Hospital y confirmaron TOWERS, LEATHAM y GRAY se caracteriza por la inmovilidad fásica respiratoria del segundo tono (5b). Según AYGÉN el in-/tervalo A_2-P_2 es fijo en el 70% de los casos de comunicación interauricular y en el 23% el aumento inspiratorio no excede de 0'01 seg.

El mecanismo del desdoblamiento fijo del segundo tono/ no está bien establecido; se ha sugerido que en estos -pacientes el ventrículo derecho distendido al máximo no puede aumentar ulteriormente su llenado durante la ins- piración y por lo tanto no eleva el volumen de eyección; sin embargo si esta hipótesis fuera cierta, la duración de la eyección del ventrículo derecho debería acortarse cuando el retorno sistémico venoso disminuye por el -/-efecto de una prolongada espiración o por la maniobra - de VALSALVA y la experiencia general es que ésto no su- cede.

Para BRAUNWALD y colaboradores la explicación más pro- bable del desdoblamiento fijo es que durante el ciclo - respiratorio los dos sistemas venosos que surten de san- gre a las cavidades cardiacas derechas, modifican reci- procamente la magnitud de su participación, teniendo lu- gar simultaneamente una disminución en el llenado de la aurícula izquierda por reducción del volumen de sangre/ procedente de las venas pulmonares; esta secuencia de - acontecimientos no se altera en portadores de comunica- ción interauricular, y como en estos pacientes las dos/ aurículas forman, cuando el defecto es grande, un reser- vorio comun para el llenado ventricular, el efecto de - la inspiración sobre el llenado y la eyección ventricu- lar estaría determinado por el efecto neto de la inspi- ración sobre el llenado de este reservorio comun; como/ el incremento inspiratorio del retorno venoso sistémico/ está equilibrado por un descenso igual en el retorno ve- noso pulmonar, no se produce ningún cambio significati- vo en el aflujo a la cámara auricular, ni disparidad en las sístoles ventriculares izquierda y derecha y en con- secuencia el intervalo A_2-P_2 apenas se modifica o no lo

hace en absoluto; sin embargo el frecuente reforzamiento inspiratorio de los fenómenos diastólicos tricuspídeos (chasquido, tercer tono, soplo de llenado) no encuentra justificación en esta teoría.

Según SHAFER (253) durante la inspiración el llenado ventricular derecho aumenta, aún cuando en menor grado que en condiciones normales lo que conduce a un retraso de P_2 al prolongarse la sístole mecánica; pero como A_2 en lugar de la anticipación habitual también se retrasa por el mayor llenado diastólico del ventrículo izquierdo al disminuir el cortocircuito auricular, el intervalo de separación entre ambos componentes del segundo tono queda prácticamente inmodificado.

En nuestros casos se observó una variación de 0'02 seg del intervalo A_2 - P_2 en ventisiete pacientes. Creemos -- que cuanto mayor es el cortocircuito izquierdo-derecho/tanto menor es la variación del desdoblamiento del segundo tono, durante las fases respiratorias.

En diversos casos hemos encontrado que la amplitud del desdoblamiento disminuía con la posición sentada del paciente, lo que probablemente se relaciona con la reducción del retorno venoso, del cortocircuito izquierdo-derecho y del gasto de ambos ventrículos.

En personas normales, después de la maniobra de VALSALVA el desdoblamiento del segundo tono se aproxima, alcanzando valores medios de 0'01 seg; en los pacientes con comunicación interauricular el desdoblamiento se aproxima solamente en 0'003 seg. de valor medio, lo que permite distinguir a los portadores de defecto del tabique, de individuos normales con desdoblamiento amplio del segundo tono.

- 5.- Click: Lo hemos recogido en siete de nuestros casos, alguna vez al existir dos grupos de vibraciones en el primer tono, la segunda vibración puede corresponder tanto a T_1 como al click; en estas circunstancias puede ser de ayuda para su identificación el análisis de su relación con el soplo sistólico, ya que éste comienza inmediatamente después del click mientras que está separado del componente tricuspídeo por un pequeño intervalo libre.

6.- Soplo diastólico:

- a) Soplo protodiastólico pulmonar corto: Es de morfología "crescendo-decrescendo", durando menos de 0'20 seg.; se recoge habitualmente en pacientes con presión pulmonar normal o ligeramente elevada y se debe a una insuficiencia pulmonar funcional leve por dilatación de la apertura pulmonar al final de la sístole.
- b) Soplo diastólico pulmonar de duración superior a -/0'20 seg. que ocasionalmente ocupa toda la diástole: Es de forma en "decrescendo", y suele indicar hipertensión pulmonar severa.
- c) Soplo mesodiastólico: Suele comenzar 0'03-0'08 seg./después del segundo tono y su duración oscila entre/0'10 y 0'20 seg.; se registra entre el tercer espacio intercostal izquierdo línea paraesternal y el foco tricúspideo; unas veces disminuye con la maniobra de MULLER atribuyéndose al paso de sangre a través del defecto mientras que en otras ocasiones aumenta con la maniobra citada lo que se atribuye a la turbulencia por estenosis tricúspide relativa.

7.- Chasquido de apertura: Suele escapar a la auscultación/recogiéndose con frecuencia en fonocardiografía bajo la forma de una vibración de poca amplitud y de frecuencia relativamente alta en las cercanías de la apófisis xifoides; se atribuye a la violenta apertura de la tricúspide en presencia de un gran flujo sanguíneo.

8.- Cuarto tono: Se recoge principalmente en aquellos casos con presión pulmonar elevada. Aunque en ocasiones puede resultar audible por su intensidad, sin embargo por lo general suele limitarse al registro de vibraciones presistólicas de baja frecuencia y amplitud.

FONOCARDIOGRAFIA INTRACAVITARIA: En los casos que hemos estudiado hemos encontrado:

- a) Los tonos no se separan de la normalidad.
- b) Soplo sistólico de eyección en la arteria pulmonar inmediatamente por encima de la válvula y que desaparece rápidamente a medida que el fonocateter se empuja hacia la periferia.
- c) Cuando el cortocircuito es grande también se recoge un soplo de parecidas características que el anterior en el tracto de salida del ventrículo derecho.
- d) El soplo diastólico de llenado lo hemos recogido en uno/ de nuestros casos con el fonocateter colocado en el ventrículo derecho inmediatamente por debajo de la válvula/ tricúspide.
Para la mayor parte de los autores el flujo a través -/ del defecto sería mudo; es posible que ésto ocurra cuando el area de la comunicación es grande, pero cuando el defecto es más reducido puede como en otro de nuestros - casos recogerse un soplo diastólico con el fonocateter - en la aurícula derecha en las cercanías del tabique in-/ terauricular.
- e) En los defectos pequeños puede recogerse y así lo presentaba uno de nuestros pacientes un soplo continuo con el/ fonocateter en la aurícula derecha.

Después de la corrección quirúrgica desaparecen los signos/ acústicos anteriormente señalados; eventualmente puede permanecer un soplo sistólico de eyección suave y corto en -/ area pulmonar y un desdoblamiento más o menos amplio del se/ gundo tono modificable por la respiración y que se debe a - la persistencia del bloqueo de rama derecha.

Cuando los signos acústicos permanecen aunque atenuados hay que sospechar la existencia de un drenaje venoso anómalo -/ parcial pulmonar que ha pasado inadvertido.

B) SINDROME DE LUTEMBACHER: Según la descripción de LUTEMBA
 CHER (170) consiste en la asociación de comunicación in-
 terauricular y estenosis mitral ambas de origen congéni-
 to. En la actualidad para todos los autores la lesión mi
 tral es practicamente siempre adquirida (191) por valvu-
 litis reumática distinguiendose tres tipos anatómicos:

- a) Valvulopatía mitral con estenosis y la mayor parte de
 las veces insuficiencia, asociada a un defecto septal
 auricular congénito del tipo ostium secundum.
- b) Valvulopatía mitral asociada a una comunicación inter-
 auricular adquirida por dilatación de los márgenes -/
 del foramen oval, debido a un agrandamiento progresi-
 vo de la aurícula izquierda.
- c) Valvulopatía mitral asociada a drenaje anómalo par-/-
 cial de las venas pulmonares.

La principal anormalidad hemodinámica es el desarrollo/
 de un cortocircuito izquierdo-derecho incrementado por -
 la estenosis mitral lo cual porta una elevación signifi-
 cativa de la presión en la aurícula izquierda.

Con el paso del tiempo tiene lugar un aumento de la re-
 sistencia vascular pulmonar por el excesivo flujo, lo -/
 que conduce a una disminución progresiva del cortocircui-
 to izquierdo-derecho hasta su desaparición y eventualmen-
 te su inversión.

AUSCULTACION: El primer tono suele setar acentuado, princi-
 palmente en la punta.

El segundo tono muestra un desdoblamiento más o menos fijo
 con el componente pulmonar reforzado, como consecuencia de/
 cierto grado de hipertensión pulmonar.

En la base existe un soplo sistólico de eyección de inten-
 sidad 2-3 de la escala de LEVINE, más intenso en el teorico
 foco pulmonar.

En la región de la punta o un poco por dentro de ella se -
 ausculta un soplo de frecuencia media con la cadencia del -
 que se oye en la estenosis mitral, precedido muchas veces -
 de un chasquido de apertura y según la mayor parte de los -

autores sin acentuación presistólica, aunque en uno de nuestros casos dicha potencialización era indudable.

Cuando la estenosis se asocia a insuficiencia mitral suele ser audible un soplo pansistólico, con más o menos irradiación hacia la axila en cuyo caso la auscultación puede semejar a la comunicación interauricular tipo ostium primum, -/siendo necesario recurrir a diversos medios complementarios para su diagnóstico diferencial.

En el foco tricúspide se oye un soplo diastólico de frecuencia relativamente alta por estenosis relativa de dicha válvula.

No es rara la existencia de un soplo pansistólico por insuficiencia tricúspide secundaria a dilatación del ventrículo derecho.

Recientemente ROSS y colaboradores (233) han descrito la existencia de un soplo continuo, de alta frecuencia en la parte inferior del esternón, atribuido a la turbulencia que origina el paso de la sangre a través del defecto; disminuye con la maniobra de VALSALVA y su presencia indica estenosis mitral cerrada y pequeño defecto septal.

Por fonocardiografía convencional puede recogerse un doble chasquido mitral y tricúspide con las características descritas al estudiar las estenosis auriculoventriculares.

C) COMUNICACION INTERAURICULAR TIPO OSTIUM PRIMUM: En esta cardiopatía el defecto está situado en la parte más inferior del tabique extendiéndose hasta la inmediata proximidad de las válvulas auriculoventriculares.

Se produce por un insuficiente desarrollo de los cojinetes endocárdicos y no realizarse su fusión con el septum primum.

Es frecuente la asociación de anormalidades en las válvulas mitral y tricúspide consistentes en una fisura de la valva aortica de la mitral y más raramente del velo septal de la tricuspide.

Las características fisiopatológicas son indistingui-/-bles de las que presentan los defectos ostium secundum - con gran cortocircuito izquierdo-derecho; en los casos - en que existe insuficiencia mitral al cuadro hemodinámico de la comunicación interauricular se añade una sobrecarga ventricular izquierda.

AUSCULTACION:

- 1.- Primer tono: Habitualmente se presenta reforzado aunque puede ser normal y aún disminuido de intensidad cuando/ existe bloqueo auriculoventricular de primer grado, -/- eventualidad que se presenta con frecuencia; en algunos casos se sigue de un click máximo en segundo espacio intercostal izquierdo.
- 2.- Segundo tono: Está desdoblado más o menos ampliamente - según sea el grado de hipertensión pulmonar; cuando ésta es extrema el desdoblamiento es mínimo percibiéndose la mayor parte de las veces como un tono ensanchado y - marcadamente reforzado; si el volumen del cortocircuito es grande el desdoblamiento suele ser fijo.
- 3.- Soplo sistólico: Se ausculta en el tercer espacio intercostal izquierdo y obedece a la estenosis pulmonar relativa; excepcionalmente es de intensidad superior a 3 en la escala de LEVINE.
- 4.- Soplo pansistólico: Se oye en la mayor parte de los casos con preferencia en el area de la punta; atribuido a insuficiencia mitral es áspero e intenso (24,206) transmitiendose a la axila y area infraescapular izquierda;/ con frecuencia el chorro de regurgitación mitral se dirige hacia la auricula derecha por el defecto septal bajo con lo que el soplo sistólico puede perder sus características habituales y en lugar de irradiarse hacia la axila y dorso izquierdo lo hace hacia el mesocardio como los soplos de la comunicación interventricular con - los que puede confundirse.
- 5.- Tercer tono y soplo diastólico: Entre la punta y el esternón suele oírse un tercer tono seguido de un soplo - diastólico de llenado que puede ser corto o llenar la - mayor parte de la diastole con acentuación presistólica

6.- Soplo de regurgitación tricúspide: Cuando la valva septal esta hendida es de difícil identificación, aunque - suele considerarse como tal al soplo pansistólico que - aumenta con la inspiración o la maniobra de MULLER.

Si no existe deformidad en las válvulas auriculoventriculares la auscultación es indistinguible de la comunicación/ interauricular clásica tipo ostium secundum.

En el fono intracardiaco hemos recogido un soplo pansistólico con el cateter en la auricula izquierda y al igual que en los defectos altos puede obtenerse un soplo diastólico - en el tracto de entrada del ventrículo derecho y un soplo - sistólico en la arteria pulmonar e infundibuloventricular.

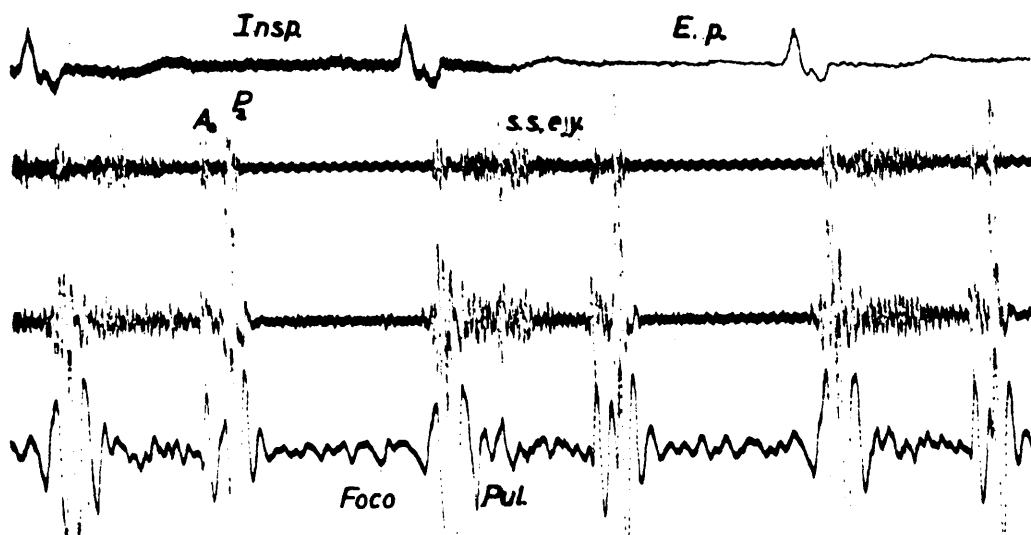


Fig. 1.- Mutabilidad del desdoblamiento del 2º tono durante el ciclo respiratorio: en la inspiración el intervalo A₂-P₂ es de 0'05 sg.; mientras la/ espiración es de 0'04 sg.

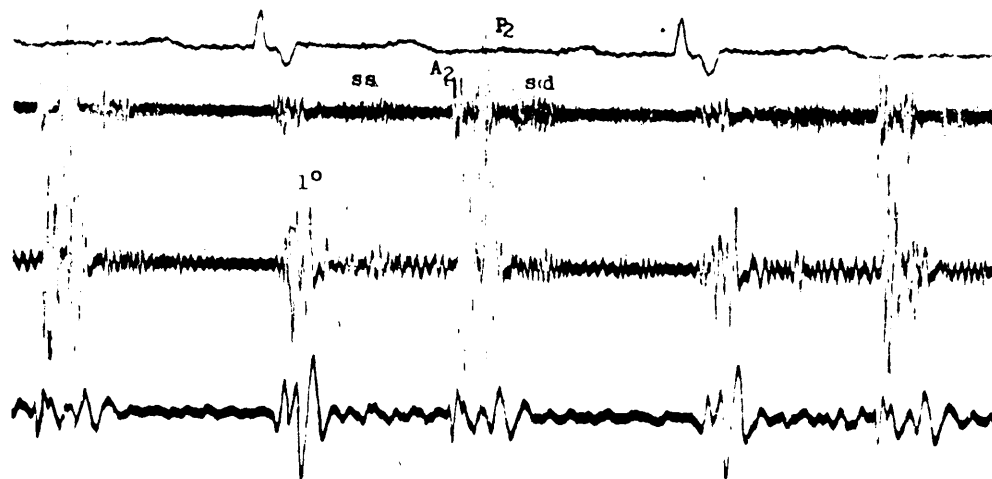


Fig. 2.- PCG en foco tricuspide: soplo sistólico de eyección, desdoblamiento fijo del 2º ton con intervalo A₂-P₂ de 0'05 sg., soplo diastólico de llenado que comienza 0'035 sg. después del cierre pulmonar y de 0'06 sg. de duración.

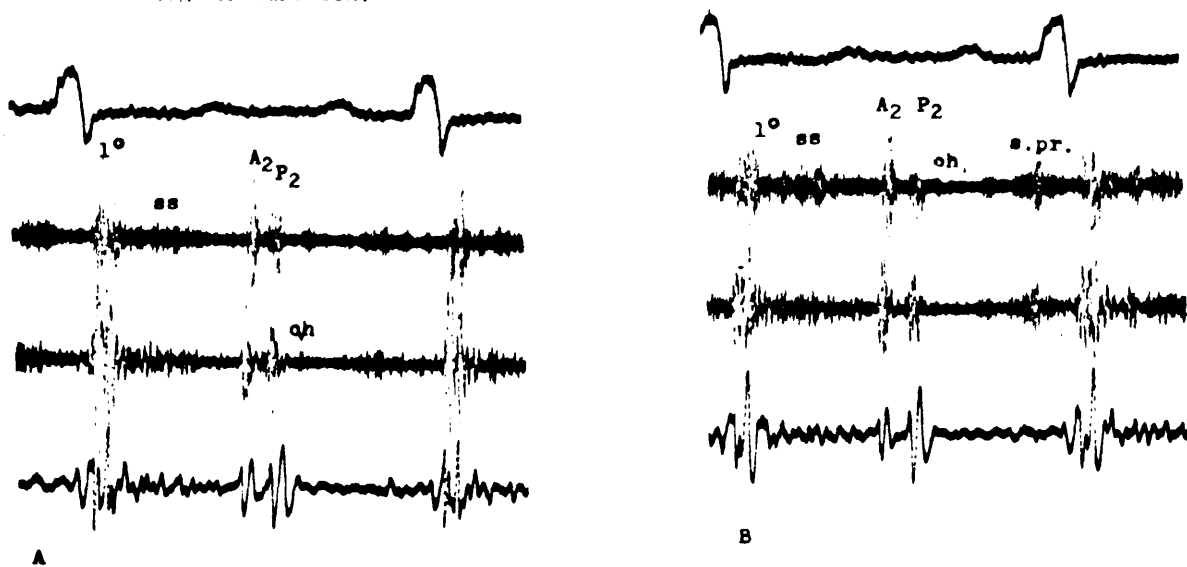


Fig. 3.- A) PCG en foco tricuspide: 1º tono intenso, soplo sistólico, desdoblamiento de 0'05 sg. del 2º tono con similar amplitud de sus componentes, chasquido de apertura a 0'055 sg. de P₂, soplo presistólico de características derechas. B) PCG en foco mitral: se recogen los mismos acontecimientos acústicos con ciertas variaciones en los mismos: el 1º tono es menos intenso, el chasquido es menos manifiesto y el soplo presistólico es de mayor amplitud.

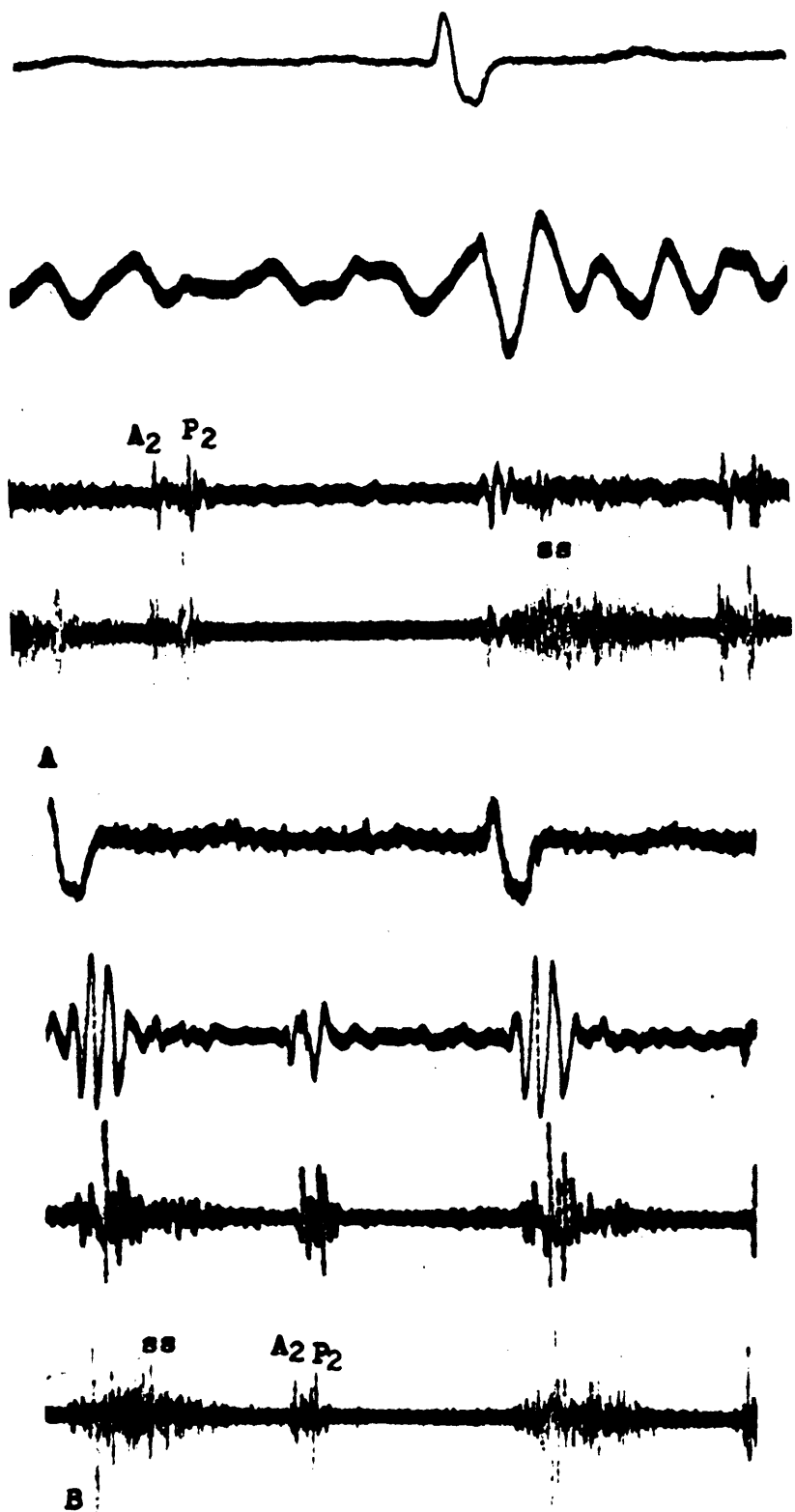


Fig.4.-Comunicación interauricular con shunt 2/1. A)FCG en foco tricuspide obtenido yaciendo el paciente en decubito supino:soplo sistolico de eyección,desdoblamiento del 2º tono de 0'04 sg. B)FCG del mismo paciente obtenido sentado: disminución del soplo sistolico,acercamiento del desdoblamiento a 0'03 sg.



Fig. 5.- Comunicacion interauricular tipo ostium primum confirmada por cineangio. - A) FCG en foco mitral: soplo pansistolico, soplo diastolico de frecuencia media con acentuacion presistolica. B) FCG en foco tricuspide: soplo pansistolico, desdoblamiento del 2^o tono con intervalo A₂-P₂ de 0'06 sg. P₂ de imperceptible amplitud. -/ C) FCG en 3^o espacio: soplo pansistolico, desdoblamiento del 2^o tono con una mejor/ identificacion del componente pulmonar que en el foco tricuspide. D) FCG intracavitario con el fonocater en auricula izquierda: soplo pansistolico de regurgitacion mitral.

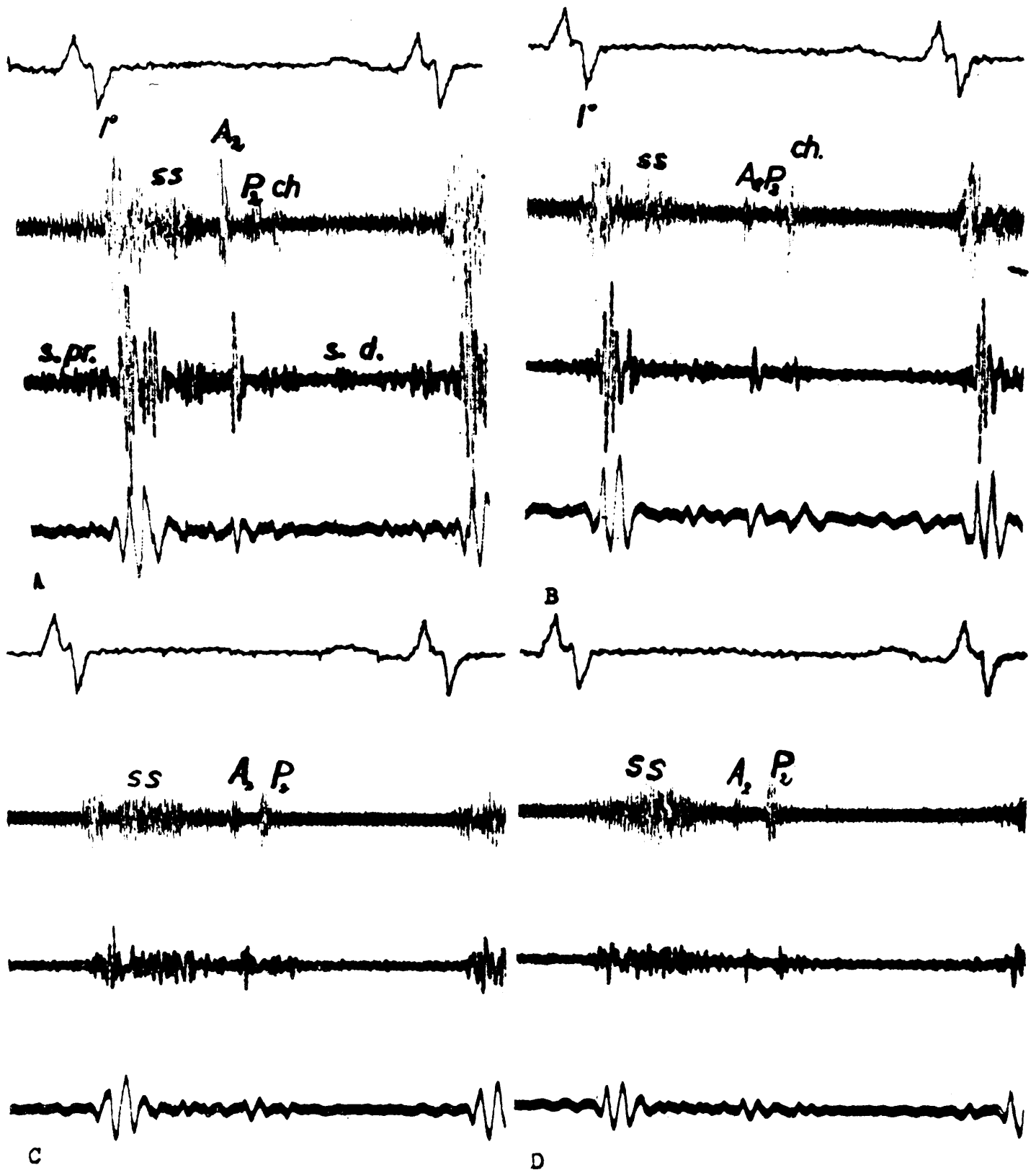


Fig. 6.- Síndrome de Lutembacher. A) FCG en foco mitral: 1º tono - intenso, soplo pansistólico, desdoblamiento del 2º tono, chasquido de apertura a 0'08 sg. de A₂ y soplo diastólico con acentuación -/ presistólica. B) FCG en foco tricuspídeo en el que pueden verse similares acontecimientos acústicos que en foco mitral. C) FCG en foco pulmonar obtenido en espiración: soplo sistólico de eyección, - desdoblamiento del 2º tono de 0'045 sg. que aumenta a 0'055 sg. durante la inspiración (D).

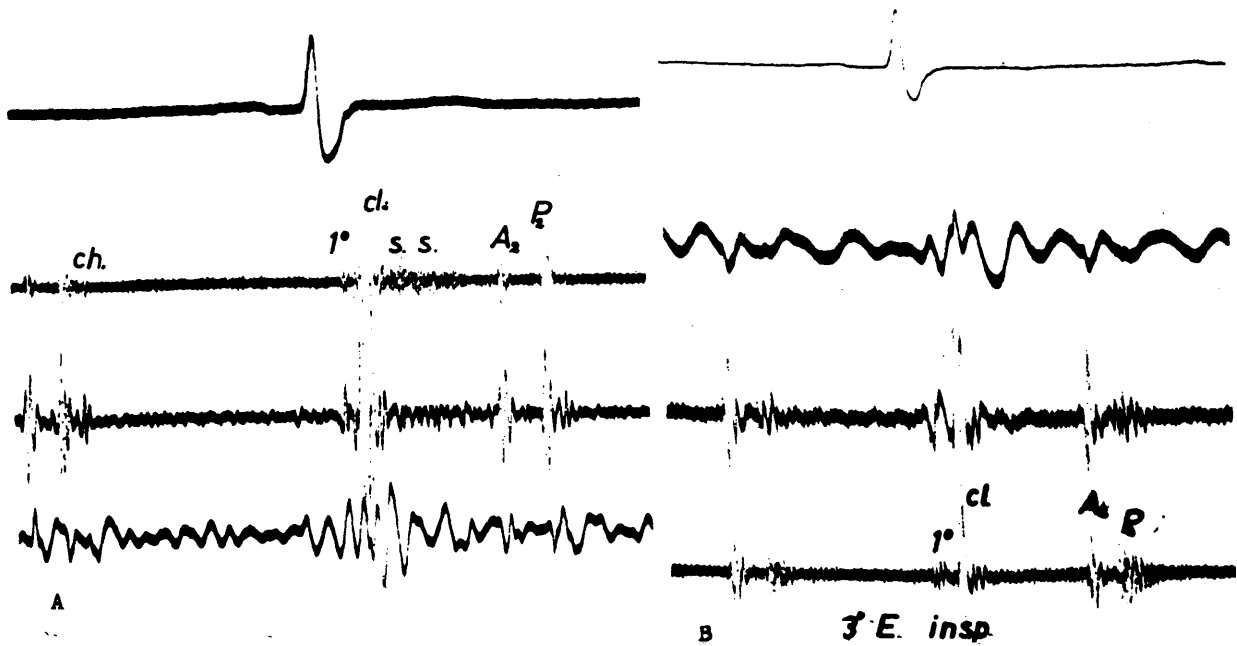


Fig. 7.- A) FCG obtenido en foco tricuspide: click de eyeccion a 0'03 sg. soplo sistolico, desdoblamiento del 2° tono con intervalo A₂-P₂ de 0'08 sg. chasquido de -/-/ apertura a 0'04 sg. de P₂. B) FCG obtenido en 3° espacio un año despues del cierre quirurgico del defecto septal: click de eyeccion, desdoblamiento del 2° tono de -/-/ 0'06 sg. El cateterismo practicado por entonces, mostraba un shunt izquierda-derecha a nivel auricular y el cine realizado con inyeccion de contraste en vena cava superior visualizaba el drenaje anomalo de una vena pulmonar derecha.

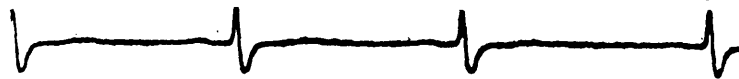


Fig. 8.-FCG entracavitario, con el micromanometro colocado en la auricula derecha: soplo diastolico a nivel de la comunicacion.

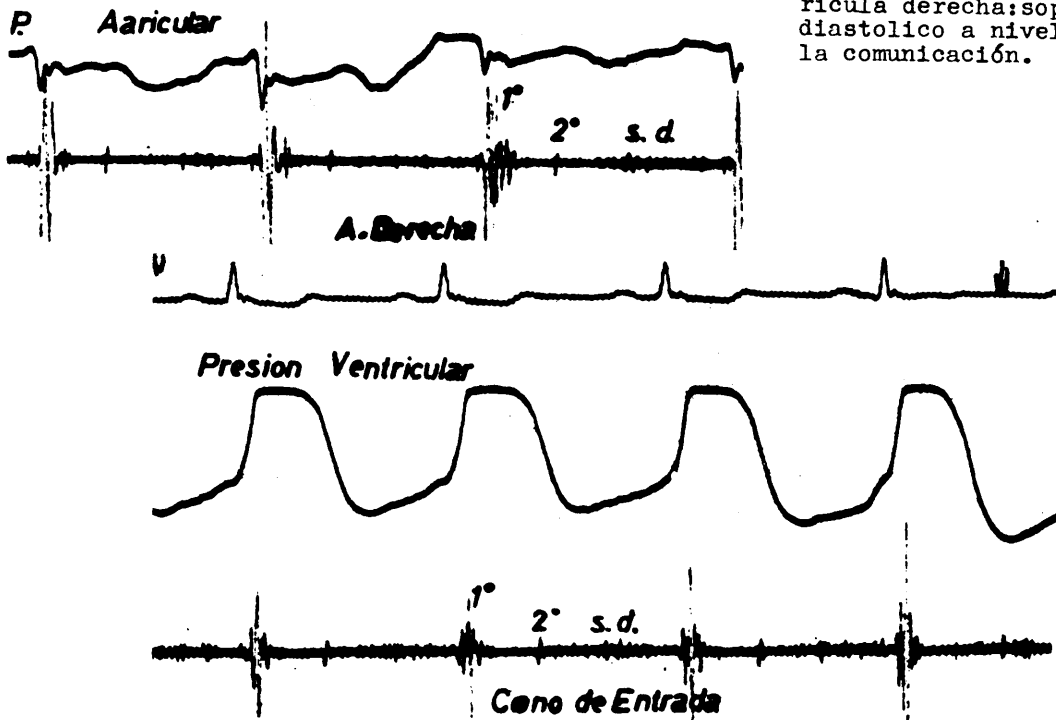


Fig. 9.- FCG intracavitario con el fonocater en la camara de entrada del ventriculo derecho: soplo diastolico de llenado.

C A P I T U L O XXICOMUNICACION INTERVENTRICULAR

Desde el punto de vista fisiopatológico los defectos del tabique interventricular se pueden clasificar en cuatro grupos diferentes:

- 1.- Defectos con flujo y presiones pulmonares dentro de límites normales.
- 2.- Comunicaciones interventriculares con un considerable flujo a través del defecto y elevación ligera de presión y resistencias pulmonares.
- 3.- Comunicación interventricular con marcada hipertensión pulmonar y aumento de la resistencia vascular pulmonar y del flujo, pero sin cianosis.
- 4.- Casos con importantes resistencias pulmonares, volumen minuto pulmonar disminuido y cierto grado de inversión del cortocircuito e insaturación arterial sistémica.

En el pasado, los diversos grados de severidad de la comunicación interventricular se consideraron como entidades diferentes, habiéndose utilizado distintos nombres para su designación, tales como enfermedad de ROGER en los defectos pequeños con presiones normales, complejo de EISSE-MENGER en los defectos grandes con acabalgamiento de la aorta y cianosis, síndrome de LAUBRY y PEZZY a la asociación de comunicación interventricular e insuficiencia aortica etc. En la actualidad con mayor y mejor conocimiento de la anatomía de los defectos septales y sus características hemodinámicas, se acepta que todas ellas deben ser consideradas como una entidad única con diversas posibilidades de severidad.

Las alteraciones hemodinámicas asociadas con la comunicación interventricular están determinadas principalmente por dos factores: a) El área del defecto. b) El desnivel de presión entre los dos ventrículos.

En lo que se refiere a la magnitud del defecto y -/ con fines de simplificación los defectos del tabique inter-ventricular pueden ser grandes o no restrictivos, cuando su peran $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal, lo que equivale a -/ más de la mitad del area del orificio aortico y pequeños o/ restrictivos en los que la superficie de comunicación es in-ferior a $0.9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal.

La comunicación interventricular grande no ofrece resisten-
cia alguna al flujo sanguineo por lo que en ella la direc-
ción y volumen del cortocircuito lo determina la relación -
entre las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares;/
en las comunicaciones pequeñas (242b) la resistencia al flu-
jo sanguineo a través del defecto aumenta rapidamente en ra-
zón inversa al area y en estos casos la presión en el ven-
trículo izquierdo supera en todo momento del ciclo a la del
ventrículo derecho dirigiéndose el cortocircuito de izquier-
da a derecha.

Por su parte las modificaciones en la resistencia -
vascular pulmonar están relacionadas en gran manera con el/
tamaño del defecto; si éste es pequeño las vascularización/
pulmonar está protegida al constituir el tabique interven-
tricular una efectiva aunque incompleta barrera al flujo -/
sanguineo desde el ventriculo izquierdo a la arteria pulmo-
nar por la que habitualmente no se produce incremento de la
resistencia vascular; si el defecto es grande el septo ven-
tricular no proporciona una barrera efectiva al paso de san-
gre desde el ventrículo izquierdo a la circulación pulmonar,
la cual está así sometida a presión igual o muy aproximada/
a la del territorio sistémico, produciendose un aumento de/
las resistencias cuyo mecanismo no es totalmente conocido;/
para SAVART y colaboradores (242b) puede originarse por: a)
Efecto directo de un elevado flujo y presión. b) Efecto se-
cundario a la sobrecarga del ventrículo izquierdo y en con-
secuencia aumento de la presión en la auricula izquierda -/
con posterior incremento del tono motor de los pequeños va-
sos pulmonares y a la larga cambios histológicos de sus pa-
redes que comprenden desde la hipertrofia de la media a fi-
brosis de la íntima y arteritis necrotizante.

Al comienzo de la vida extrauterina se produce nor-
malmente un descenso de la resistencia vascular pulmonar, -/
originándose un gran flujo a través del defecto en direc-
ción izquierda-derecha; cuando esta caída de las resisten-
cias es marcada algunos niños mueren en los primeros meses/
por insuficiencia cardiaca. A medida que las lesiones en -/
las arteriolas pulmonares progresan, la resistencia vascu-
-

lar pulmonar aumenta hasta que se equilibra con la del circuito sistémico, equilibrándose igualmente los flujos; -/- eventualmente aquella puede ser superior, originándose un shunt predominante en dirección derecha-izquierda que conduce a la aparición clínica de cianosis.

AUSCULTACION:

- 1.- Soplo pansistólico: El signo auscultatorio más característico de la comunicación interventricular es un soplo pansistólico, áspero, que se oye con preferencia - en cuarto espacio intercostal, aunque no constituye -/ una excepción que la máxima intensidad se recoja en el apex, irradiándose entonces mejor hacia el mesocardio/ que hacia la axila como ocurre en la insuficiencia mitral.

Su presencia se debe a la gran velocidad del flujo a través del defecto; por lo general es de intensidad -/ IV o V en la clasificación de LEVINE, sin que se hayan observado relaciones directas entre la intensidad y el desnivel de presión a través de la comunicación (83)./

En pacientes con defectos pequeños, puede oírse un soplo en "crescendo-decrescendo", a veces en banda, que/ termina claramente antes del segundo tono, semejando - al soplo sistólico de eyección; su brevedad está probablemente relacionada con la oclusión del defecto durante la primera parte de la sístole (285).

Cuando el cortocircuito es importante, al soplo pansistólico se superpone otro de eyección pulmonar y en/ los casos en que es extremadamente amplio el flujo interventricular unido a una escasa velocidad de paso, - solamente se ausculta el soplo de eyección pulmonar -/ (152).

A veces se plantea el significado clínico de un soplo pansistólico que se oye en el borde esternal izquierdo, suscitándose el diagnóstico diferencial entre la insuficiencia mitral y la comunicación interventricular, - en estos casos por regla general es necesario y suficiente la valoración del cuadro clínico completo.

Con cierta frecuencia tiene lugar el cierre expontaneo del defecto, lo que lleva consigo la desaparición del soplo; sin embargo la inversa no siempre es cierto, y de ninguna manera puede aceptarse que la desaparición de un soplo de comunicación interventricular hasta entonces auscultable, constituye una prueba segura de la normalización anatómica del tabique, ya que puede deberse al desarrollo de una hipertensión pulmonar severa.

- 2.- Soplo diastólico: Cuando el flujo pulmonar es mayor que el doble del flujo sistémico, se ausculta en la región de la punta un soplo diastólico de llenado, precedido con frecuencia de un tercer tono intenso y eventualmente de un chasquido de apertura mitral.
- 3.- Tercer tono: La presencia aislada del tercer tono es muy frecuente y no está en relación con el volumen del cortocircuito septal ni con la presión pulmonar.
- 4.- Cuarto tono: Rara vez se ausculta un cuarto tono aunque no es raro recogerlo en el fonocardiograma: el de origen izquierdo es de máxima intensidad en el apex no estando en relación con la hemodinámica del padecimiento: el de origen derecho se localiza a nivel del apéndice xifoides, se refuerza con la maniobra de MULLER, estando en relación con hipertensión pulmonar elevada e insuficiencia ventricular derecha.
- 5.- Primero y segundo tonos: No presentan características especiales; en algunas ocasiones el primero puede ser inaudible enmascarado por las vibraciones del soplo sistólico. El segundo tono se percibe mejor en el primer espacio intercostal izquierdo donde el soplo pierde intensidad; si la presión pulmonar es normal o ligeramente elevada (sin sobrepasar 40 mm Hg) suele estar claramente desdoblado con el componente pulmonar de menor intensidad que el componente aortico; el mecanismo de este desdoblamiento no está claro, se piensa que puede deberse a un ligero acortamiento de la fase de contracción isovolumétrica ventricular izquierda y un retraso de la contracción del ventrículo derecho. A medida que la presión pulmonar aumenta el desdoblamiento

disminuye progresivamente de amplitud, incrementandose la intensidad de P_2 , de tal manera que si supera los 75 mm Hg el segundo tono es por lo general único y reforzado. Por otra parte no es raro que A_2 esté encubierto por las amplias vibraciones del soplo sistólico percibiéndose el segundo tono con un componente único/ de normal intensidad.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- Intervalo Q-I^o tono: Algunos autores lo han descrito - prolongado atribuyéndolo al hecho de que el cortocir- / cuito disminuye la rapidez de elevación de la presión/ ventricular izquierda (135) con lo que el cierre mi- / - tral se retrasa. En nuestros casos el valor medio ha - sido de 0'06 seg.
- 2.- Soplo sistólico: En el trazado fonocardiográfico puede presentar cualquiera de las siguientes morfologías.
 - a) Soplo holosistólico creciente con terminación brusca en el segundo tono. Algunas veces sobrepasa el componente aortico, alcanzando la fase de relajación - isovolumétrica izquierda. El motivo del refuerzo te lesistólico no se conoce con seguridad, aunque es - posible que se deba a una aceleración del flujo a - través del defecto septal al disminuir el área del/ mismo en la sístole tardía.
 - b) Soplo holosistólico clásico de ROGER: Es un soplo - / largo que se extiende desde el primer tono hasta el componente pulmonar del segundo tono enmascarando - al componente aortico. Por lo general muestra un as- pecto fusiforme con la máxima amplitud en la mitad/ de la sístole.

En la practica no existe solución de continuidad - entre los soplos de la comunicación interventricu- / lar del tipo clásico y los de morfología creciente, pudiendo variar en el mismo paciente de uno a otro/ tipo espontaneamente o bajo la acción de los fárma- cos; el nitrito de amilo disminuye la intensidad y/ convierte al soplo creciente en otro en banda mien-

tras que los hipertensores sistémicos intensifican/ el soplo clásico y con frecuencia lo transforman en el tipo creciente.

- c) Holosistólico decreciente: Se presenta en casos con presión pulmonar superior a 70 mm Hg y elevado flujo.
- d) Mesosistólico pulmonar expulsivo: Es de forma romboidal y está producido por el aumento de flujo a través de la arteria pulmonar. Con frecuencia no se identifica en los trazados al quedar cubierto por las vibraciones del soplo pansistólico: en algunos casos se registra en el area pulmonar, como un soplo morfológicamente similar al que se origina en el defecto aunque de menor intensidad por lo que parece una irradiación de aquel.
- e) Soplo que ocupa los dos tercios iniciales de la sístole dejando un intervalo libre entre su terminación y el segundo tono. Se considera clásico de los defectos del tabique muscular y su desvanecimiento/obedece al cierre de la comunicación por la contracción miocárdica al final de la sístole.

FONOCARDIOGRAFIA INTRACAVITARIA:

- A) Comunicación interventricular con presiones derechas normales. El registro de las frecuencias acústicas pone en evidencia un soplo sistólico de gran intensidad cuando el micromanómetro se encuentra frente a la comunicación/ interventricular. El soplo disminuye muy rápidamente al separar el micromanómetro del chorro de regurgitación interventricular.

En la arteria pulmonar se registra un soplo holosistólico de escasa intensidad.

- B) Comunicación interventricular con presiones derechas elevadas.
 - 1.- Formas sin caída de presión sistólica entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar: el soplo es de máxima intensidad y frecuencia en el ventrículo -

derecho y durante la mesosístole: en conjunto apenas se diferencia del soplo del apartado anterior.

Los tonos cardiacos son por lo general mal individualizados, englobados en las vibraciones del soplo.

- 2.- Formas con caída de presión entre la cámara de entrada y la cámara infundibular: La intensidad máxima del soplo se sitúa en la cámara de salida ventricular derecha -/-/ mientras que el micromanómetro no recoge más que un soplo casi despreciable en la cámara de entrada: este soplo -/ ocupa toda la sístole y la máxima amplitud de sus vibraciones tienen lugar en los dos tercios finales de la -/ misma.

En la arteria pulmonar la intensidad del soplo sistólico es también grande pero su morfología cambia alcanzando la máxima amplitud en el primer tercio de la sístole.

ACCION DE LOS FARMACOS VASOACTIVOS EN LA COMUNICACION INTER-VENTRICULAR: La administración de nitrito de amilo, fenilefrina etc. modifica las características auscultatorias del soplo de la comunicación interventricular. Los resultados difieren de unos pacientes a otros, dependiendo de las dimensiones del defecto y de la respuesta de los vasos pulmonares a la nueva situación hemodinámica.

En los defectos pequeños y aún cuando sean grandes pero con presión en la arteria pulmonar inferior a 60 mm Hg, el soplo sistólico disminuye o desaparece con la administración de nitrito de amilo y se alarga e intensifica con metoxamina y fenilefrina. En esta respuesta los vasos pulmonares responden debilmente, igual que en los sujetos normales, a las drogas vasoactivas, mientras que la resistencia de la circulación sistémica experimenta variaciones notables, disminuyendo con el nitrito de amilo y aumentando con la metoxamina y fenilefrina, cambios que modifican el desnivel sistólico y del flujo a través del defecto septal.

Cuando la comunicación interventricular es amplia con hipertensión pulmonar hiperkinética, el soplo se intensifica con el nitrito de amilo y se atenúa con los hipertensores: en estas condiciones los vasos pulmonares están provistos de una musculatura lisa más abundante que lo habitual, respon-

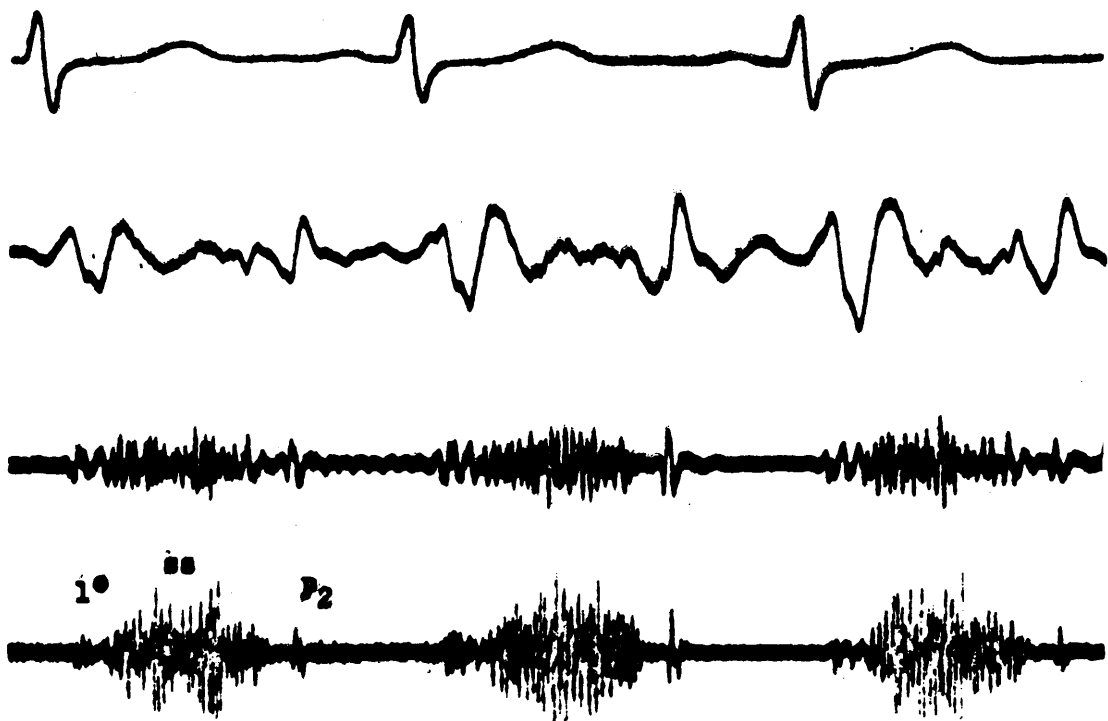


Fig. 3.- CIV asociada a estenosis pulmonar con shunt izquierda-derecha: soplo sistolico que se extiende hasta A₂, P₂ retrasado a 0'05 sg. y discretamente disminuido de intensidad.

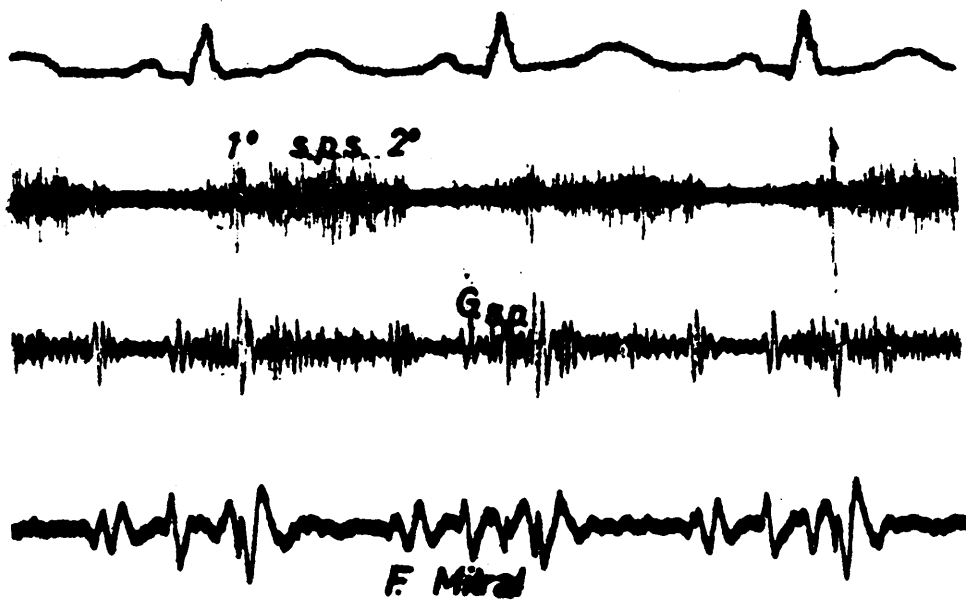


Fig. 4.- FCG en CIV. F. Mitral: tonos de escasa intensidad, soplo pansistolico, 3° tono y soplo diastolico de llenado que semeja un arrastre presistolico por efecto de la taquicardia.

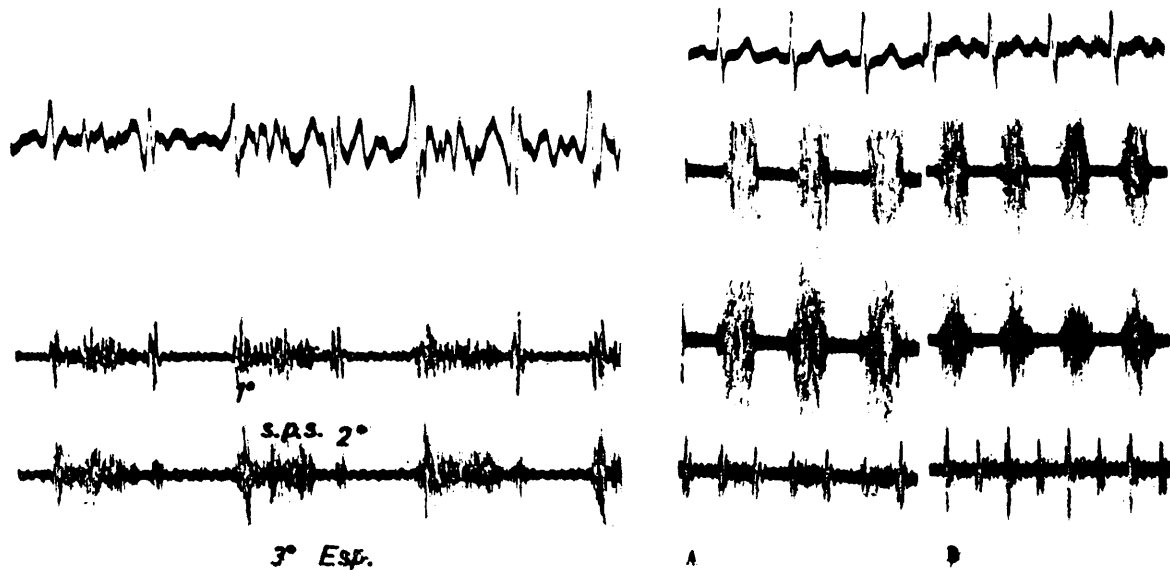


Fig. 5.- Defecto del tabique interventricular - muscular: soplo sistólico que deja libre los últimos 0'05 sg. de la sístole, 1º y 2º normales.

Fig. 6.- CIV con cifras tensionales normales. A) FCG en condiciones basales: soplo pansistólico. B) FCG tras inhalación de nitrito de amilo, disminución del soplo pansistólico y aumento de intensidad de los tonos.

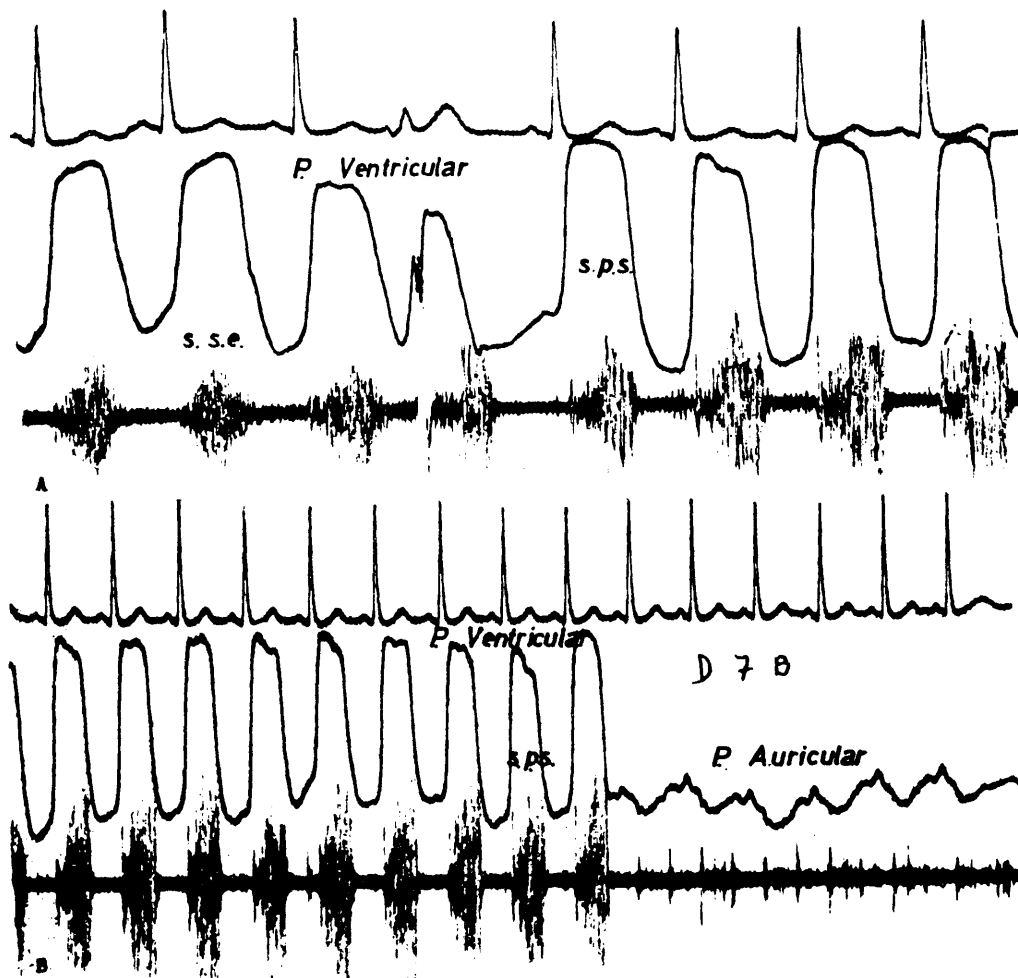


Fig. 7.- FCG intracavitario en una CIV. A) Retirada del fonocatóter desde el infundíbulo ventricular en el que se recoge un soplo sistólico de eyección, a la aurícula derecha, pasando junto al defecto del tabique lo que se manifiesta por un soplo pansistólico y un primer tono más intenso debido probablemente a la transmisión del componente izquierdo. B) Paso del fonocatóter desde VD a la AD: brusca desaparición del soplo pansistólico. Diagnóstico: CIV con defecto situado inmediatamente debajo de la tricúspide.

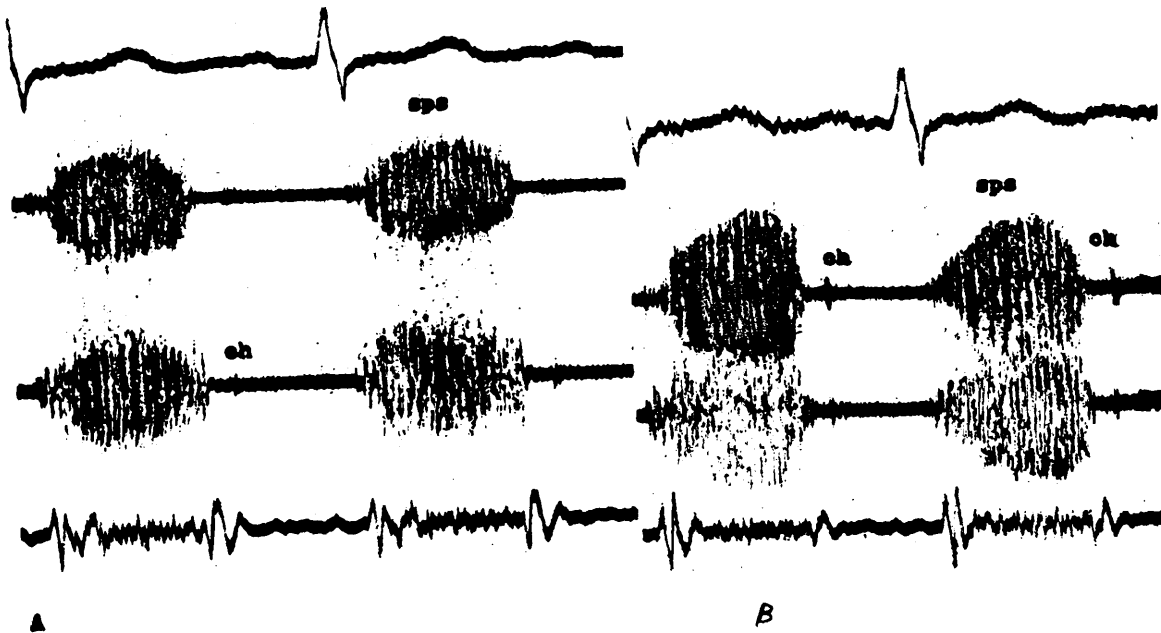


Fig. 8.- CIV con hipertensión pulmonar hiperkinética. A) FCG en 3^o espacio intercostal izquierdo: soplo pansistólico, chasquido mitral. B) Después de la inhalación de nitrato de amilo, incremento del soplo pansistólico y del chasquido de apertura.



INDIBULO

CUERPO

Fig. 9.- FCG intracavitario con el fonocáteter colocado en VD: desaparición brusca del soplo pansistólico al separar el micromanómetro del chorro de regurgitación interventricular.

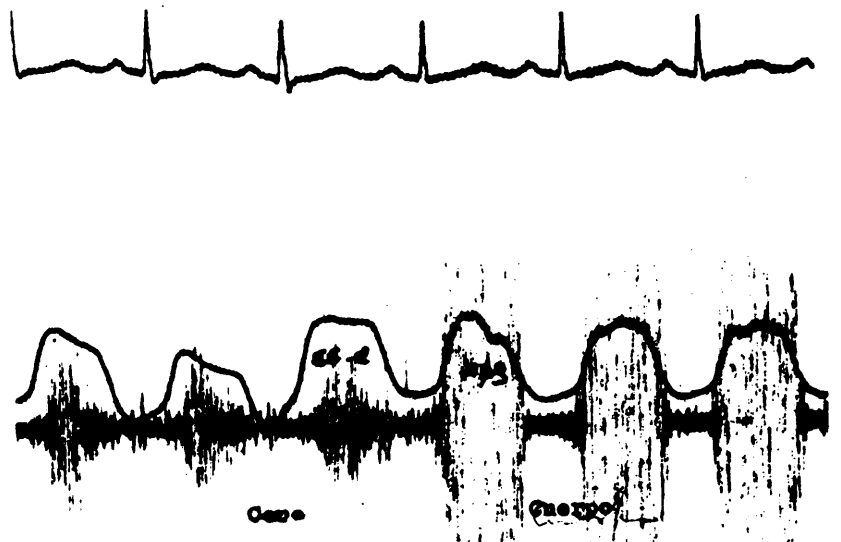


Fig. 10.- FCG intracavitario con el fonocáteter en VD: soplo sistólico de eyección infundibular por aumento de flujo, sustituido por un soplo pansistólico de regurgitación interventricular al pasar el micromanómetro próximo al defecto del tabique. En el cateterismo se recogieron las siguientes presiones: AP - 27/12 (16) mmHg, VD - 30/2 mmHg, AD - 2 mmHg, AF - 80/60 (70) mmHg.

C A P I T U L O X X I ISINDROME DE FALLOTO COMPLEJO TIPO FALLOT

Engloba un grupo de cardiopatías congénitas caracterizadas por comunicación interventricular amplia, presión ventricular derecha a nivel sistémico y estenosis en el tracto de salida del ventrículo derecho; en él se distinguen: a) Tetralogía de FALLOT clásica. b) Tetralogía de FALLOT extrema (con atresia pulmonar o seudotruncus arterioso) c) Estenosis pulmonar con comunicación interventricular pero sin acabalgamiento de la aorta. d) Transposición de los grandes vasos con estenosis del tracto de salida o de la valva pulmonar. e) Ventrículo único con estenosis pulmonar.

En todas estas malformaciones el volumen y la dirección del cortocircuito, es decir su gravedad, dependen de la relación entre la resistencia ofrecida por la estenosis pulmonar y las resistencias sistémicas (42). Si la estenosis pulmonar es leve el cortocircuito fluye de izquierda a derecha, comportándose como una comunicación interventricular pura o con ligera estenosis pulmonar.

Cuando la estenosis es moderada o severa la resistencia al flujo pulmonar es similar o superior a las resistencias sistémicas, con lo que el cortocircuito es bidireccional, o se invierte fluyendo de derecha a izquierda.

El acabalgamiento de la aorta (114,180,45) no constituye un factor de importancia en la hemodinámica, y probablemente constituye más la consecuencia que el motivo del cortocircuito venoarterial; en la actualidad se piensa que a medida que la estenosis pulmonar aumenta en severidad y mayor es el volumen de sangre que pasa del ventrículo derecho a la aorta, ambos se dilatan de lo que resulta el acabalgamiento aortico sobre el defecto septal.

En las formas graves, la estenosis pulmonar es tan severa que solamente permite un mínimo flujo de sangre a su través; en estos casos la circulación pulmonar se aporta por el ductus arterioso persistente que suele cerrarse poco después de la infancia y las arterias bronquiales cuantiosa

mente desarrolladas (20). La circulación colateral a los -/ pulmones representa un transcendental factor en los reajustes fisiológicos de estos individuos ya que al aumentar el flujo pulmonar, el porcentaje de sangre completamente oxigenada que entra en la circulación general se amplía, mejorando así la saturación arterial de oxígeno.

Durante la primera y segunda infancia los pacientes presentan con asiduidad crisis hipercianóticas con síncope, las cuales se relacionan con un descenso del flujo -/ pulmonar ya sea por aumento del tono infundibular (315) o por el descenso de las resistencias periféricas sistémicas/ (283,112).

AUSCULTACION: Los signos acústicos, son diferentes, de -/-/ acuerdo con los siguientes grupos:

A) FALLOT LEVE:

- 1.- Primer tono: El primer tono es de características -/ normales.
- 2.- Segundo tono: En el area pulmonar, el segundo tono - se oye desdoblado, identificándose ambos componentes con P₂ de intensidad normal o ligeramente disminuida.
- 3.- Soplo sistólico: A lo largo del borde esternal iz-/- izquierdo y con máxima intensidad en segundo o tercer/ espacio intercostal se oye un soplo largo, rudo, con acentuación mesosistólica de intensidad III-VI, que/ se extiende sin sobrepasarlo, hasta A₂.
- 4.- Tercer tono: En la punta no es raro la percepción de un tercer tono.

B) FALLOT CLASICO:

- 1.- Segundo tono: Este grupo se caracteriza por un segun do tono único y reforzado (137,142,283,282) habitual mente más intenso en la parte inferior del borde iz- izquierdo del esternón que corresponde al cierre de la/ válvula aortica.

- 2.- Soplo de eyección: A lo largo del borde izquierdo -/ del esternón se ausculta un soplo sistólico de eyección de intensidad III-IV máximo en el 75% de los ca sos, según la estadística de KEITH en tercer y cuarto espacio y solamente en el 25% predomina en el -/- area pulmonar, habitualmente se relaciona con la -/- obstrucción a nivel valvular.
- 3.- Cuarto tono: Excepcionalmente se oye un cuarto tono/ el cual puede recogerse con más asiduidad en el fo-/ nocardiograma.

C) FALLOT SEVERO:

- 1.- Primer tono y click: El primer tono normal, va segu ido de un click de eyección de óptima audibilidad en/ mesocardio aunque también puede oirse con facilidad/ en la punta y en el area aortica; se debe a la eyección de un gran volumen de sangre en la aorta ascendente.
- 2.- Segundo tono: El segundo tono es único y reforzado.
- 3.- Soplo sistólico: El soplo sistólico audible, en los/ mismos lugares que el FALLOT clásico, es de menor in tensidad, de grado I-III/VI, corto, limitado a la -/ sístole inicial. En algunas ocasiones el soplo puede faltar, lo que habitualmente se considera como señal de atrepsia pulmonar; sin embargo KEITH ha observado su ausencia cuando la obstrucción es considerable pe ro incompleta.
- 4.- Soplo continuo: En la parte superior del precordio - suele oirse un soplo continuo, que en los niños muy/ pequeños se debe probablemente a la existencia de un ductus arterioso funcionando. Cuando se observa en - la segunda infancia puede deberse al gran desarrollo de la circulación bronquial; en este caso el soplo - es más suave y se transmite ampliamente por uno o -/ ambos hemitorax, oyéndose ocasionalmente mejor en la espalda.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- Segundo tono: Aun cuando el segundo tono parezca simple a la auscultación no es raro que el fonocardiograma demuestre la presencia de un minúsculo componente pulmonar a 0'06-0'10 seg. después de A₂ (150,84), con ligero aumento inspiratorio (172). En el FALLOT severo con ausencia fonocardiografica de P₂ VOGELPOEL y colaboradores (283,284) han demostrado que la administración parenteral de fenilefrina permite la aparición del cierre pulmonar retrasado, probablemente por el aumento en el flujo pulmonar, al incrementar las resistencias periféricas.

- 2.- Soplo sistólico: El soplo es de morfología romboidal, comenzando poco después del primer tono y terminando con, o antes del componente aortico del segundo tono; cuando éste queda oculto con seguridad se trata de una forma leve; a medida que la estenosis progresa el soplo se hace más corto, menos intenso y presentación más precoz de su máxima amplitud; en los casos graves queda limitado a la protosístole ya que la presión ventricular derecha es inadecuada para mantener el flujo a través de la obstrucción durante toda la sístole.

- 3.- Soplo en diablo: En algunos casos de estenosis infundibular y valvular asociadas, no muy graves, con cámara infundibular amplia, se registran dos soplos sistólicos, que ocupan respectivamente la primera y segunda mitad de la sístole, denominándose por su aspecto "soplo en diablo"; el primero se ha atribuido al estrechamiento infundibular y el segundo al valvular.

Independientemente de la obstrucción en el tracto de eyección ventricular, las modificaciones en las resistencias periféricas, pueden inducir cambio en el soplo; tras la inhalación de nitrito de amilo, disminuyen las resistencias periféricas, lo que conduce a un acortamiento del soplo, hecho que permite el diagnóstico diferencial del FALLOT leve con la estenosis pulmonar moderada y septo intacto, en cuyo caso al aumentar el retorno venoso se incrementa el flujo pulmonar y por lo tanto el soplo.



Fig. 1.- Soplo sistólico intenso que se extiende hasta A₂. Ausencia de P₂. Tetralogía de Fallot leve.

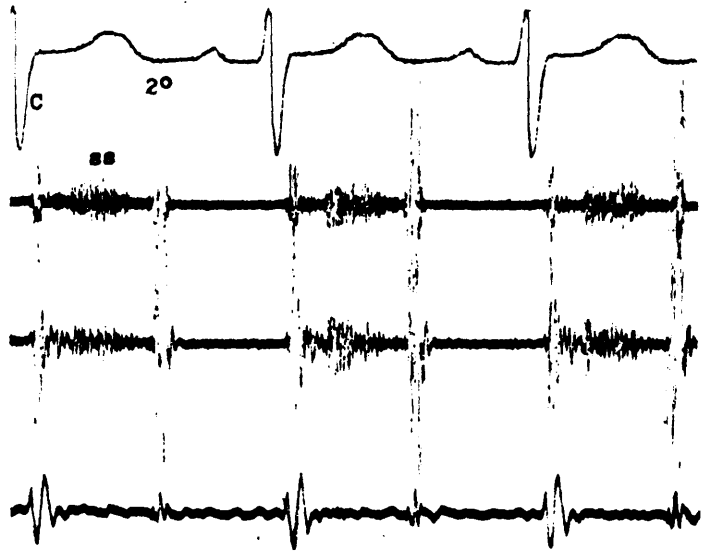


Fig. 2.- Soplo sistólico de eyección que comienza 0'06 sg. después del 1° tono y termina 0'057 sg. antes que A₂ el cual presenta una gran intensidad. Ausencia de P₂.

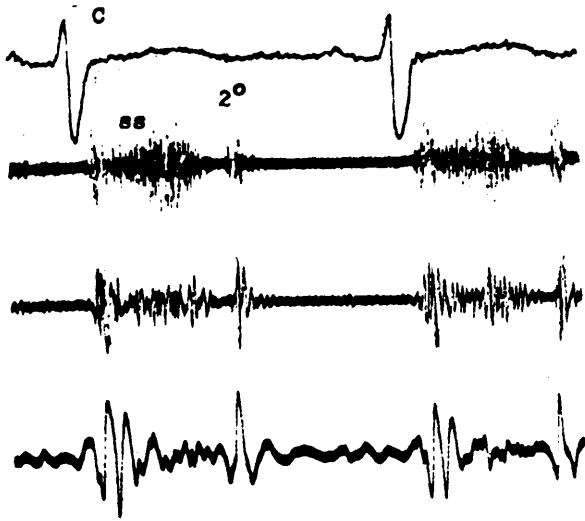


Fig. 3.- FCG en 3° espacio; soplo sistólico de eyección que comienza inmediatamente después del 1° tono y termina 0'05 sg. antes que A₂. El cine de-7 mostró tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar infundibular.

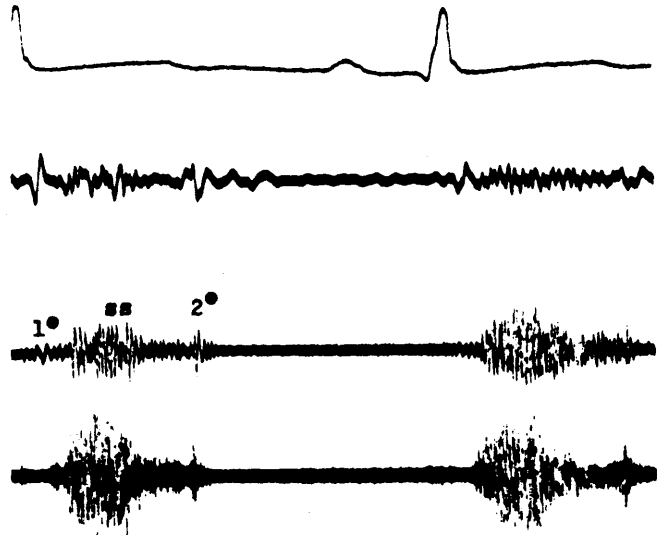


Fig. 4.- Soplo sistólico de eyección localizado preferentemente en la primera mitad de la sístole. El cine mostraba la existencia de estenosis pulmonar infundibular, comunicación interventricular alta y ausencia de dextroposición de aorta.

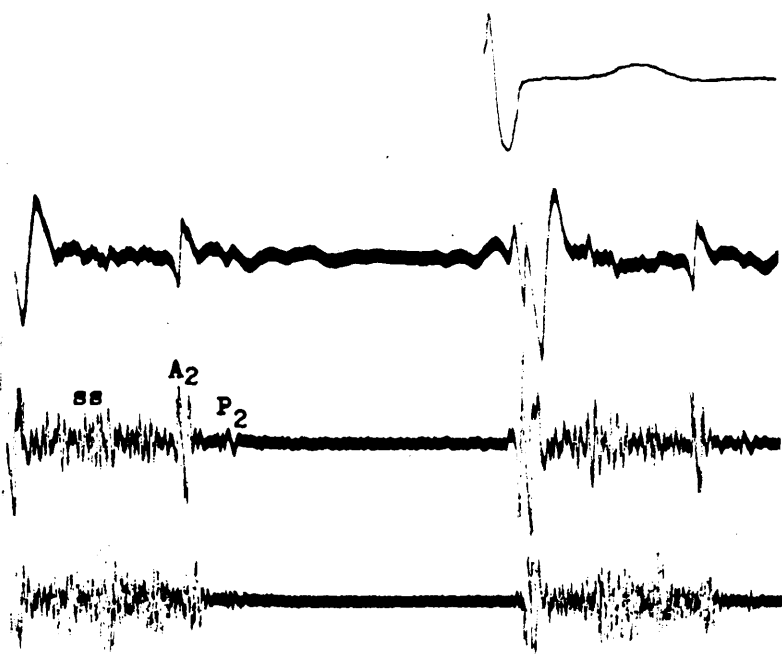


Fig. 5.- FCG en un paciente portador de tetralogía de Fallot. En el cateterismo se obtuvieron las siguientes presiones: AP - 24/12 mmHg. PCP - 10 mmHg. VD - 103/4 mmHg. Por el cine se comprobó la existencia de estenosis pulmonar valvular/ y dextroposición de aorta en 50%.



Fig. 6.- Tetralogía de Fallot severa: El cine mostraba estenosis pulmonar valvular e infundibular, comunicación interventricular alta y dextroposición de aorta en 30%. En el cateterismo no se pudo entrar en AP, en VD la presión era de 70/0 mmHg. El FCG muestra click de eyección y soplo sistólico de escasa intensidad.



Fig. 7.- FCG en mesocardio: 4° tono, soplo sistólico, 2° tono desdoblado con intervalo A2-P2 de 0'045 sg.

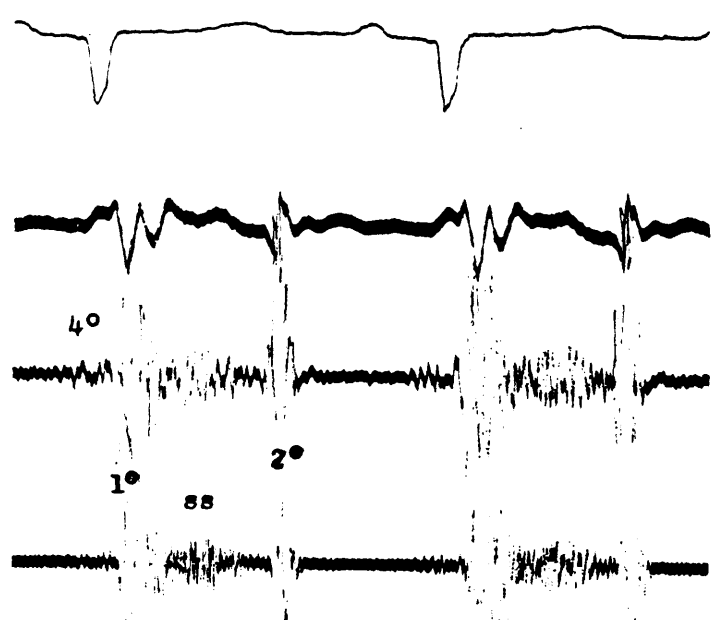


Fig. 8.- FCG mostrando 4° tono, soplo sistólico de eyección de máxima amplitud al comienzo de la sistole, 2° tono intenso. En el cateterismo se obtuvieron las siguientes presiones: VD - 104/20 (4) mmHg, AD 4 mmHg, El cine ponía de manifiesto la existencia de estenosis valvular e infundibular y ausencia de septo ventricular.

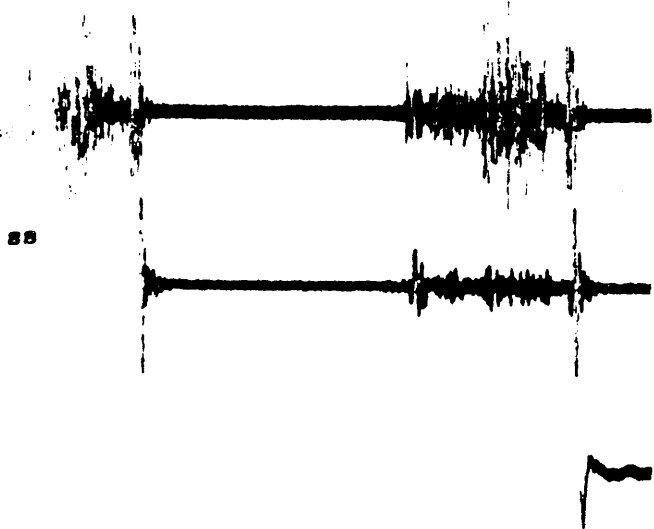


Fig. 9.- FCG obtenido en 3° espacio: soplo sistólico en diábolo. Tetralogía de Fallot con estenosis valvular e infundibular y dextroposición de aorta en 20%. Cifras tensionales, en D - 105/-20 (6) mmHg, en AP - 14/5 mmHg, en F - 105/75 mmHg.

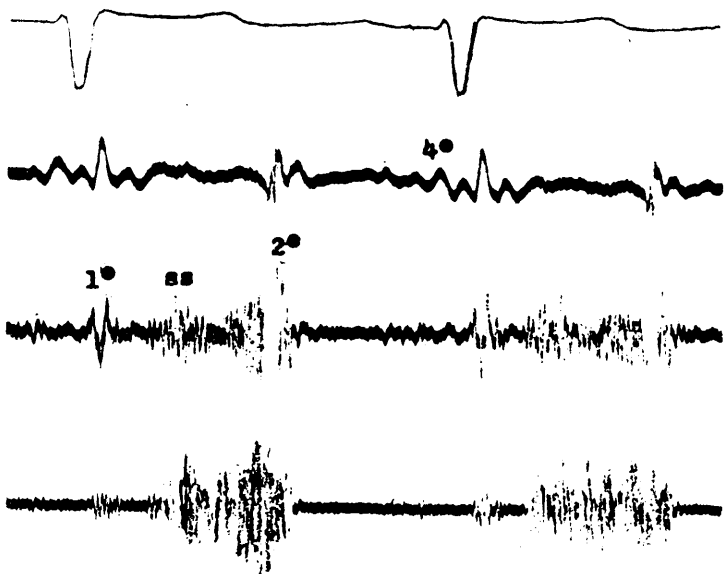


Fig. 10.- Tetralogía de Fallot con estenosis/valvular e infundibular y dextroposición de aorta en 75%. VD - 150/0 mmHg, AP - 12/9 mmHg, VI - 150/5. En el FCG puede verse 4° tono y soplo sistólico en diábolo.

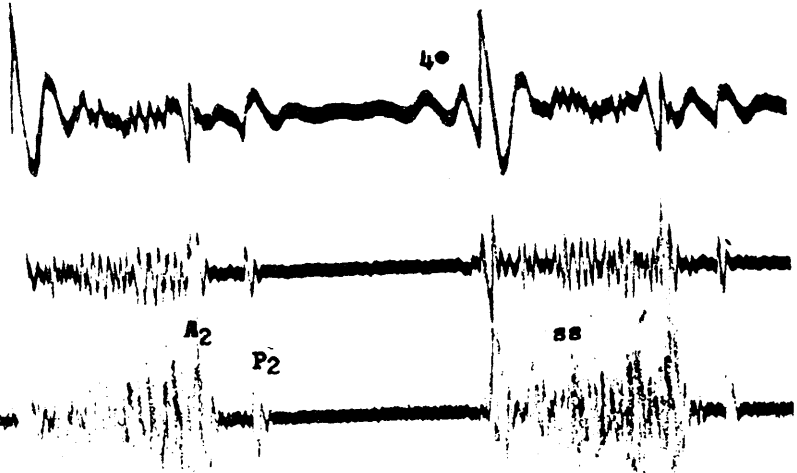


Fig. 11.- Pentalogía de Fallot (foramen oval permeable). En el cateterismo se obtuvieron las cifras tensionales siguientes: VD - 140/-15 (8) mmHg, AP - 23/25 mmHg, Ao - 130/85 mmHg, AD - 4 mmHg. En el trazado FCG obtenido en foco pulmonar puede verse: soplo sistólico "in crescendo" hasta A₂, retraso de P₂ a 0'08 sg. de A₂ y de intensidad ligeramente disminuido.

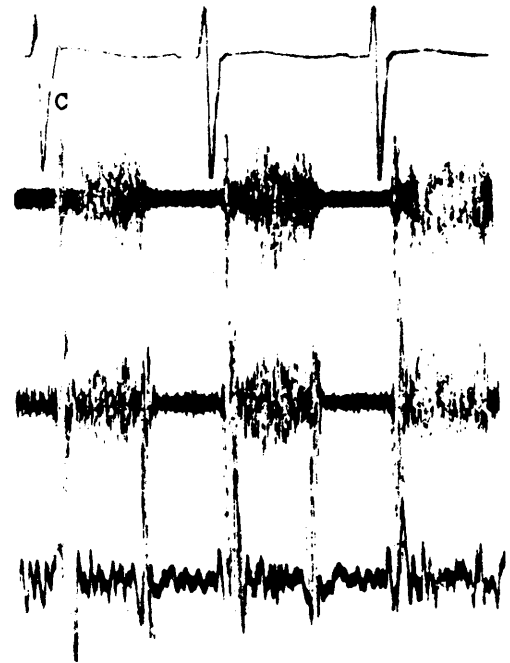


Fig. 12.- FCG en 3° espacio in tercostal izquierdo. Click de eyección, soplo sistólico que se extiende hasta A₂, ausencia de P₂. El cine permitió el diagnóstico de CIV alta, EP in fundibular, y transposición de los grandes vasos.

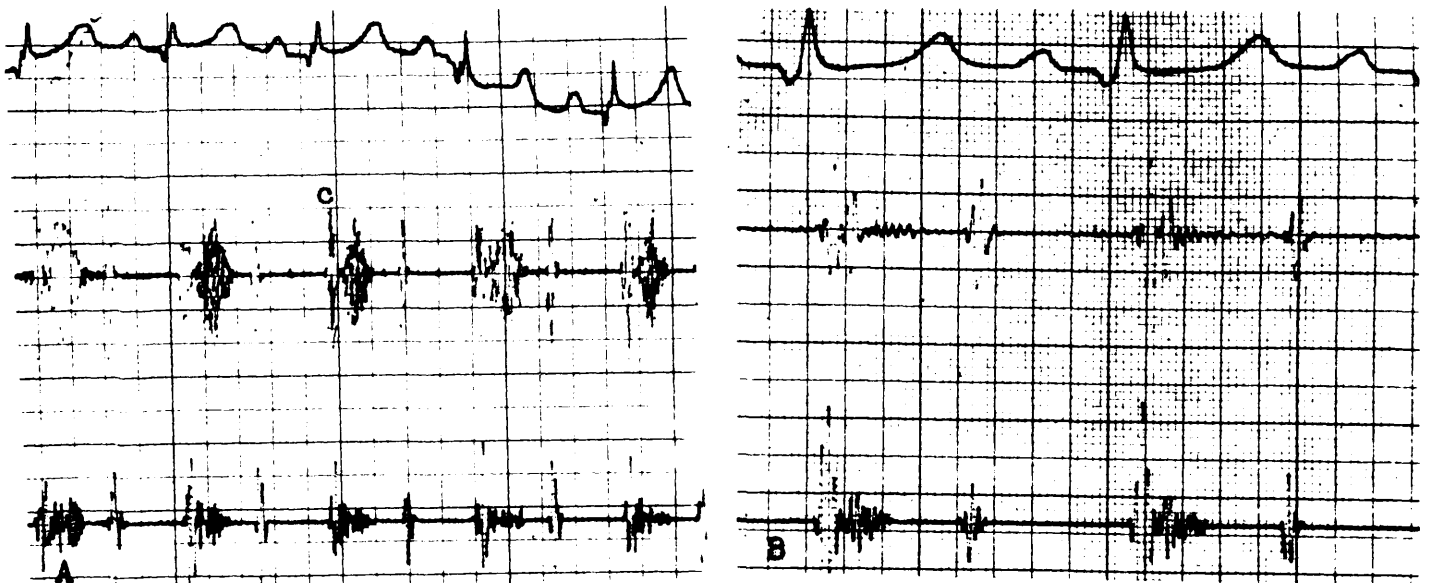


Fig. 13.- A) FCG obtenido en un niño portador de tetralogía de Fallot en condiciones basales: click, soplo sistólico localizado en la primera mitad de la sístole, 2º tono único. B) FCG obtenido durante un --- "spell": disminución de la intensidad del soplo.

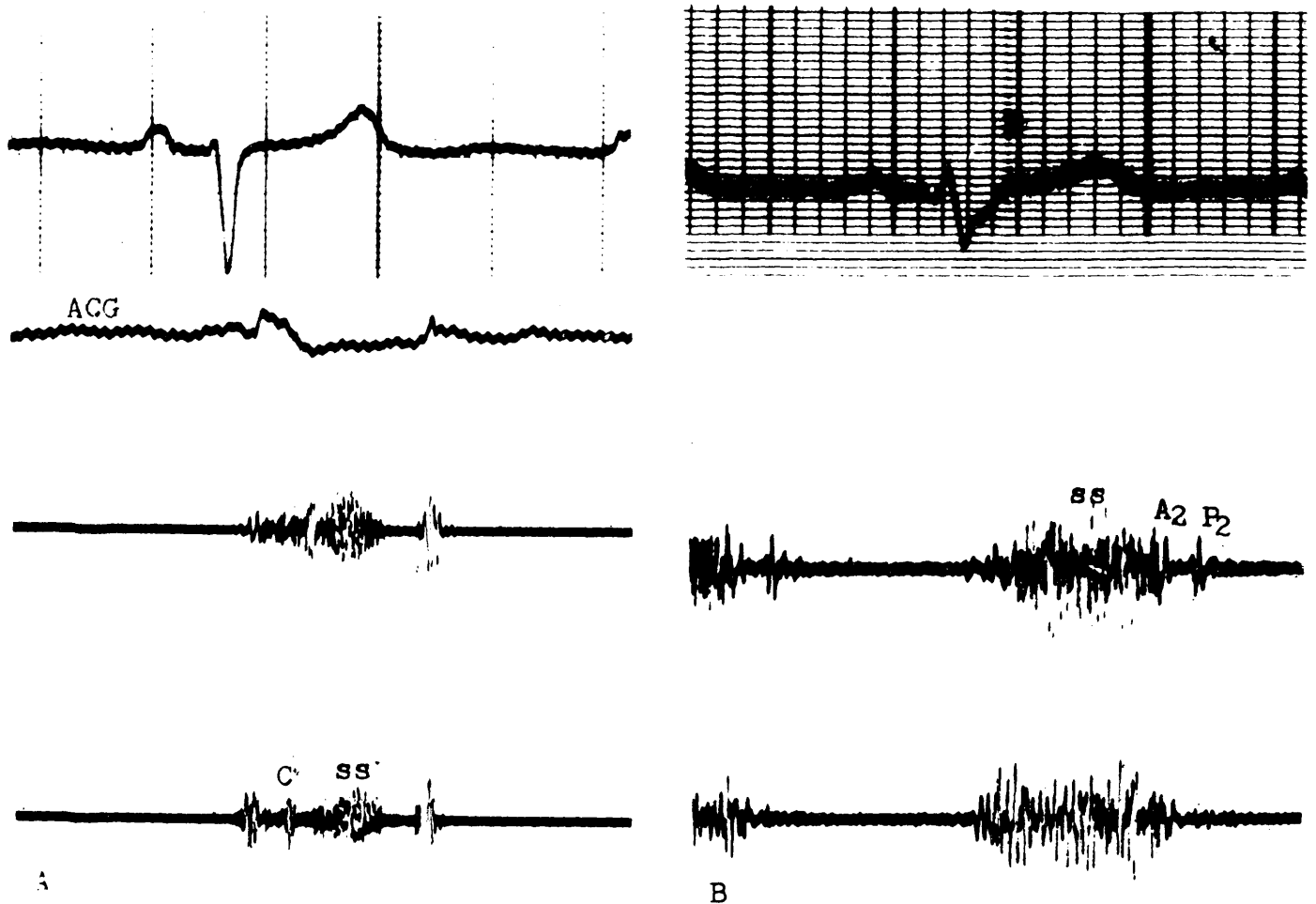
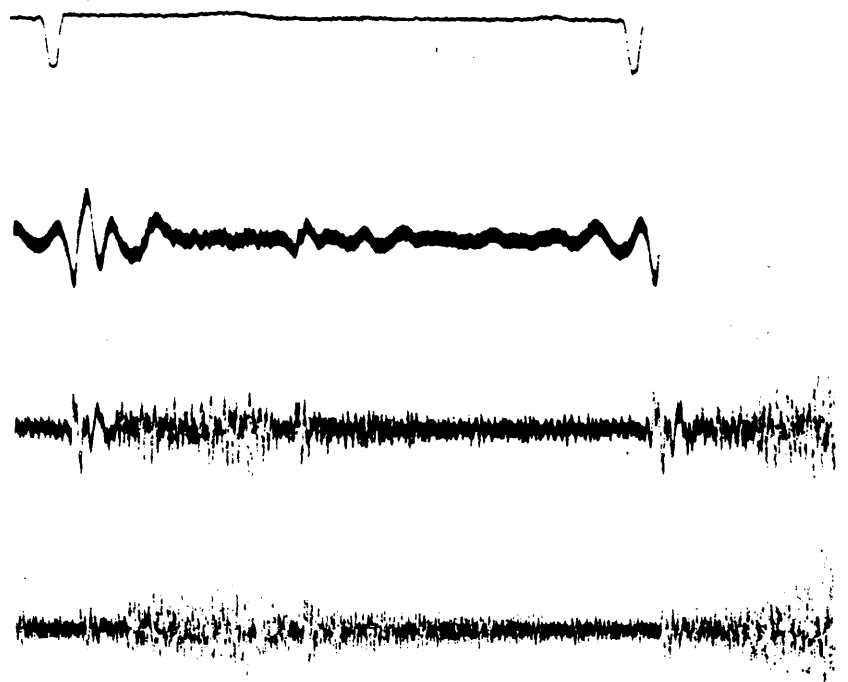
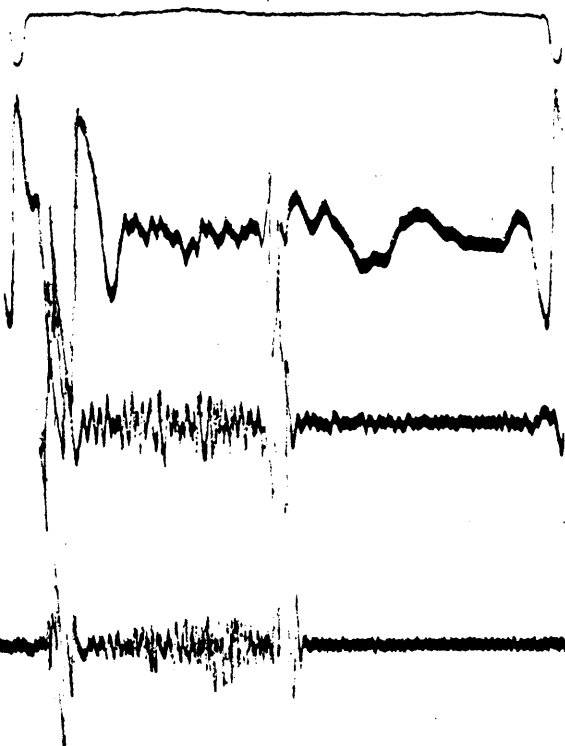
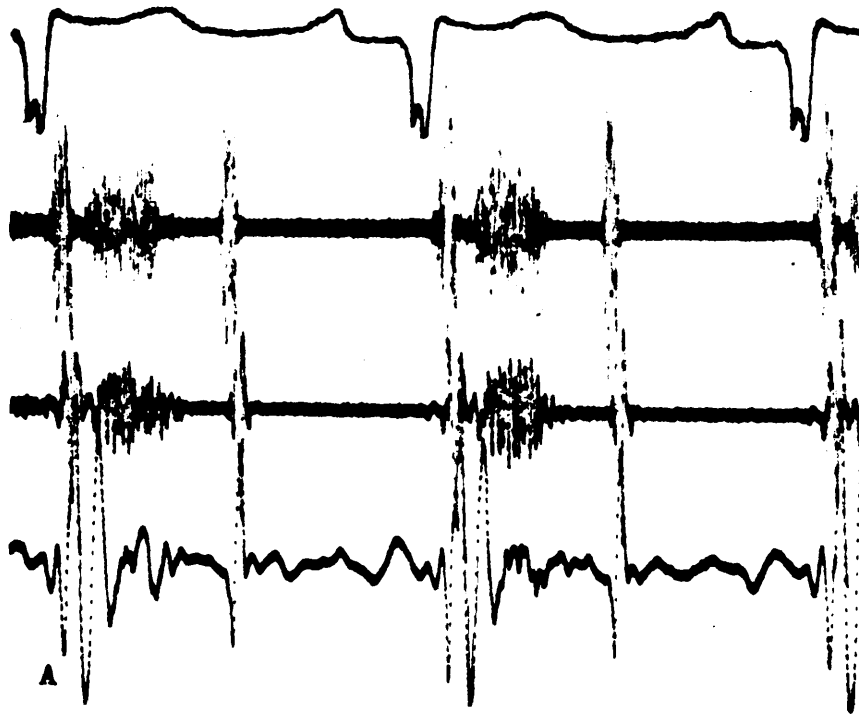


Fig. 14.- Tetralogía de Fallot severa. A) FCG en 3º espacio: soplo sistólico de eyección corto y de escasa intensidad precedido de un click, 2º tono único. B) FCG después de la corrección total: soplo sistólico/ de eyección largo que se extiende hasta A₂, intervalo A₂-P₂ de 0'05 sg



B

C

Fig. 15.- Paciente portadora de una tetralogía de Fallot demostrada por cateterismo y cineangio: AD - 1 mmHg, VD - 110/-10 (0) mmHg. Estenosis infundibular CIV alta, dextroposición de aorta en 75% y visualización de un ductus arterioso patente. A) FCG en 3º espacio: soplo sistólico que comienza 0'03 sg. después del 1º tono y termina 0'08 sg. antes que A₂, ausencia de P₂. B) FCG obtenido en 3º espacio tras la intervención paliativa de Blalock-Taussig: soplo sistólico de eyección largo. - C) FCG en área subclavicular derecha: soplo con las características de continuo.

Durante los episodios sincopales, el soplo se acorta progresivamente y disminuye su intensidad hasta casi desaparecer, reapareciendo al recobrase el paciente de los mismos. Con la maniobra de VALSALVA el soplo se comporta como derecho.

El fonocardiograma intracardiaco, demuestra el origen pulmonar o infundibular del soplo, y el caracter silente de la comunicación interventricular.

CAMBIOS POSTOPERATORIOS: Después de la corrección completa o de la práctica de la operación de BROCK, el soplo se alarga e intensifica considerablemente, en mayor grado, cuando solamente se resuelve el obstáculo valvular; el componente pulmonar del segundo tono aparece o se intensifica si ya se registraba previamente y con gran frecuencia se oye por primera vez un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar traumática.

Trás las intervenciones paliativas de BLALOCK y POTT, aparece un soplo continuo infraclavicular, y aunque el soplo de eyección pulmonar no se modifica, suele quedar enmascarado por un soplo de eyección aortico largo, debido al aumento de la eyección ventricular izquierda por el efecto cortocircuito de la operación.

C A P I T U L O XXIIICOARTACION DE AORTA

El principal problema fisiopatológico que plantea la coartación de aorta es mantener un flujo y presión adecuados en la mitad inferior del cuerpo. Esto lo logra el organismo por medio de los siguientes mecanismos adaptativos: a) Elevación de la presión sistólica en el segmento aortico proximal. b) Desviación de la sangre hacia la aorta distal/ por via de la circulación colateral (4,11,30) desarrollada/ entre: 1) Las ramas intercostales superiores de la arteria/ subclavia y la primera rama intercostal de la aorta en el - interior del torax. 2) Las ramas escapulares de la arteria/ subclavia y los vasos intercostales aorticos en la pared to- rácica. 3) Las ramas de la mamaria interna y de la subcla- via y las ramas epigástricas de la iliaca en el abdomen.

Como consecuencia de la desproporción entre conti- nente y contenido (25) existe una hipertensión sistólica en las extremidades superiores y una hipotensión absoluta o re- lativa en las extremidades inferiores. Normalmente la pre- sión sistólica en la arteria femoral es de 10-20 mm Hg más/ alta que en la arteria humeral; en experiencias en perros - se ha visto que la presión proximal no sobrepasa a la pre- sión distal a menos que la luz de la aorta se estreche en - más del 50%.

La clasificación de la coartación en tipo adulto/ e infantil, basada en la localización y longitud de la zona estenosada, carece de sentido tanto desde el punto de vista fisiológico como terapeutico; en el llamado tipo adulto -/- existe una estenosis localizada junsto enfrente de la inser- ción del ductus arterioso; el tipo infantil se caracteriza/ por una constricción alargada entre la subclavia izquierda/ y el ligamento arterioso.

Mas interesante es según NADAS la clasificación en: 1) -/- Coartación en la que el ventrículo izquierdo bien directa- mente o por medio de colaterales mantiene la circulación -/ sistémica por completo. 2) Tipo de coartación en que el ven- trículo izquierdo suministra sangre a la mitad del cuerpo,/ mientras que el resto de la economía situada por debajo de/ la coartación está abastecida con sangre procedente del ven- trículo derecho a través del ductus arterioso.

AÚSCULTACION: Los signos auscultatorios presentes en la -/-coartación aortica son variables de un paciente a otro y no guardan siempre relación obligada con la constricción aortica.

Los fenómenos vibrantes pueden producirse: a) Directamente en el lugar de la coartación. b) En los vasos de la circulación colateral. c) En las lesiones frecuentemente asociadas como ductus arterioso, estenosis aortica, insuficiencia aortica, fibroelastosis etc.

Esta posibilidad de diversas fuentes de origen de los fenómenos acústicos hace que no siempre sea facil el -/-análisis de los soplos, oyéndose con frecuencia, tanto en el precordio como en el dorso la suma de varios de ellos superpuestos (268).

1.- Soplo sistólico de eyección con origen en la coartación
El signo más característico es un soplo sistólico de -/-eyección de moderada intensidad (grado II o III de la -/-escala de LEVINE) audible con frecuencia a lo largo de la línea paravertebral izquierda en el espacio interescapular, que tiene su origen en la coartación misma.

Auscultando en el plano anterior del torax, debido a -/-la profundidad de su origen, éste se oye como un soplo lejano, aunque a veces sea intenso.

Según la magnitud de la coartación puede ser mesosistólico cuando la estrechez es ligera (con luz aortica superior a 5 mm), mesotelesistólica si la estrechez es moderada (con luz aortica de 2'5-5 mm) y sistólico-diastólico con características similares al soplo continuo de GIBSON, en la coartación grave (luz aortica menor de -/-2'5 mm) (262).

2.- Soplo sistólico por estenosis aortica: Aproximadamente en un 20% de los pacientes se oye un soplo sistólico en foco aortico y mesocardio, áspero e intenso, que se -/-transmite a los vasos del cuello y que se debe a la asociación de una estenosis valvular aortica (1,74) o de una válvula aortica bicúspide y más raramente a una estenosis subvalvular fibrosa o por dilatación de la aorta ascendente con estenosis relativa secundaria.

3.- Soplo diastólico de regurgitación aortica: Según NADAS/ en un 15% de los casos se oye un soplo diastólico en -/-

"decrescendo", localizado en tercer espacio intercostal y que presenta las características de la insuficiencia/aortica; por lo general obedece a la regurgitación que/acompaña a la válvula aortica bicúspide, pero ante su -presencia se debe plantear siempre el diagnóstico diferencial con la transmisión del componente diastólico -/del soplo continuo dorsal.

- 4.- Soplo diastólico de llenado mitral: En el apex con cierta frecuencia se oye un soplo diastólico de llenado mitral (312) que se atribuye la mayor parte de las veces/a estenosis relativa del orificio valvular por dilata-/ción del ventrículo izquierdo; en ocasiones se debe a -fibroelastosis endocardica con afectación mitral, en cuyo caso no suele ser raro la presencia de un chasquido/de apertura.

Eventualmente la fibroelastosis asociada produce insuficiencia mitral originándose un soplo pansistólico con irradiación a la axila.

- 5.- Soplo mesosistólico originado en las arterias colaterales: A causa del gran desarrollo de la circulación anastomótica puede oirse en las regiones subclaviculares izquierda y derecha, un soplo mesosistólico originado en/las arterias colaterales cercanas a la arteria subcla-/via.

En las zonas periescapulares y axilares, a causa de su mayor distancia del corazón, el soplo de la circulación colateral es mesotelesistólico o telesistólico-protosistólico, y eventualmente, aunque SPENCER no lo admite -/(262), adoptar las características del soplo continuo.

- 6.- Primer tono: El primer tono se oye mejor en la punta y/suele ser de características normales.
- 7.- Segundo tono: El segundo tono suele ser normal excepto/cuando existe hipertensión arterial sistémica moderada/o severa, en que muestra refuerzo del componente aortico, a veces con un timbre clangoroso.
- 8.- Tercer tono: El tercer tono de preferente auscultación/por dentro de la punta no tiene significado patológico/

en niños; en adultos representa practicamente siempre - un galope ventricular como consecuencia de insuficiencia ventricular izquierda.

- 9.- Cuarto tono: En tres de nuestros casos existía un cuarto tono reflejo de la sobrecarga del ventrículo izquierdo.
- 10.- Click: En ocasiones, más comunmente en presencia de estenosis aortica asociada, no muy intensa, se oye un -/-click de eyección aortico que aunque máximo en mesocordio se identifica claramente en apex y area aortica clásica; la mayor parte de las veces precede a un soplo -/sistólico de eyección; cuando éste falta se debe con toda probabilidad a la asociación de una válvula bicúspide sin estenosis.

La asociación de un click sistólico precoz con un soplo sistólico tardío solamente se encuentra en la coartación; el click de eyección que obedece a otras causas como estenosis e insuficiencia aortica o pulmonar, hipertensión pulmonar, se acompañan de un soplo sistólico de iniciación precoz.

No debe olvidarse que la coartación de aorta constituye una de las pocas variedades de enfermedad cardiovascular que puede presentarse en niños de edad escolar, sin soplos. En estos casos la presencia de danza carotidea o de hipertensión debe conducir a un examen de los pulsos femorales que permite establecer el diagnóstico, ya que de otra manera la condición puede pasar desapercibida.

VARIANTES AUSCULTATORIAS: Según la severidad de la coartación son:

- 1.- Coartación ligera: Da lugar a un soplo mesosistólico, - más intenso en la espalda y que se oye difusamente en el precordio.

- 2.- Coartación moderada con buen desarrollo de la circulación colateral: Se manifiesta por un soplo sistólico de igual o similar intensidad en el dorso y precordio asociado algunas veces a un soplo mesosistólico en áreas infraclaviculares.
- 3.- Coartación grave: El soplo audible en el dorso tiene características de continuo oyéndose además en el precordio y eventualmente en la axila un soplo mesotelesistólico.
- 4.- Obstrucción completa de la aorta: Falta el soplo dorsal oyéndose soplos sistólicos en la axila y precordio.

CAMBIOS POSTOPERATORIOS: Los fenómenos acústicos debidos a la coartación y a la circulación colateral pueden desaparecer completamente aunque casi siempre queda un soplo suave/mesosistólico de máxima intensidad en el dorso irradiado difusamente al precordio.

Los signos de lesión aortica persisten, aunque en algunos casos desaparece el pequeño soplo de insuficiencia aortica.

El soplo de llenado mitral por estenosis relativa valvular desaparece; su persistencia debe hacer sospechar un origen orgánico por fibroelastosis endocardica.

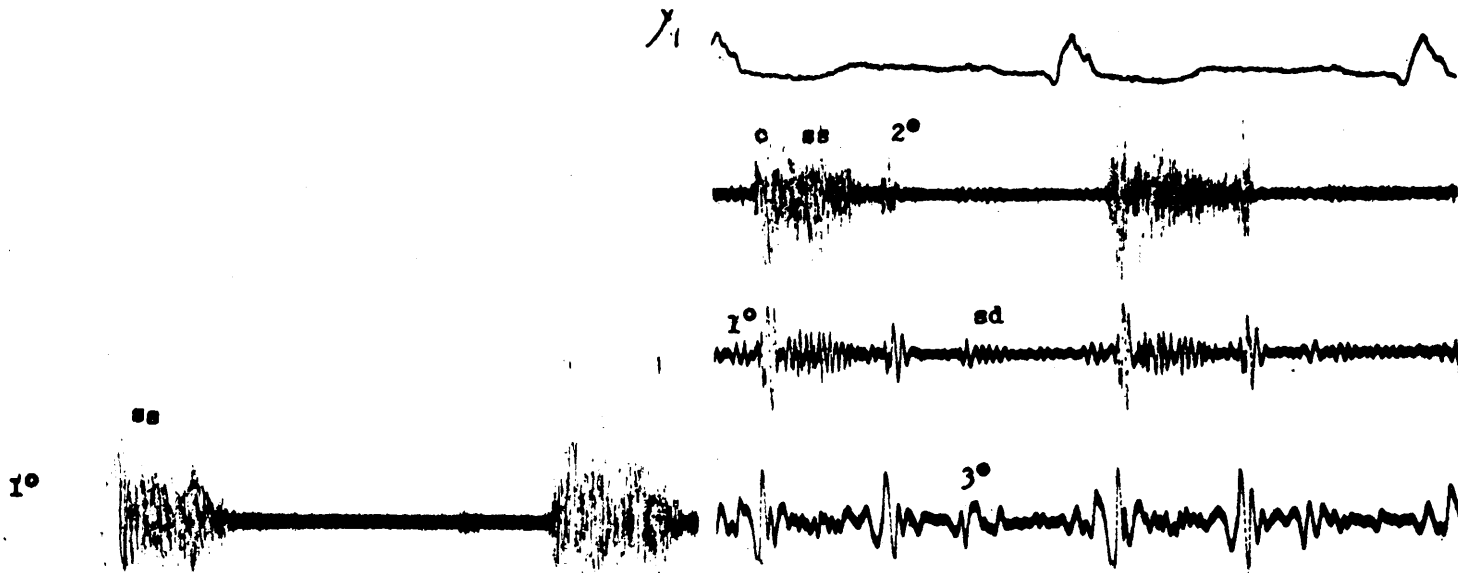


Fig. 1.- FCG en mesocardio: soplo sistólico tardío que comienza 0'10 sg. después del 1° tono y se extiende hasta el 2° tono.

Fig. 2.- FCG obtenido en F. mitral: click de eyección al que sigue de inmediato un soplo -- sistólico de morfología no obstructiva, soplo/ diastólico de llenado.

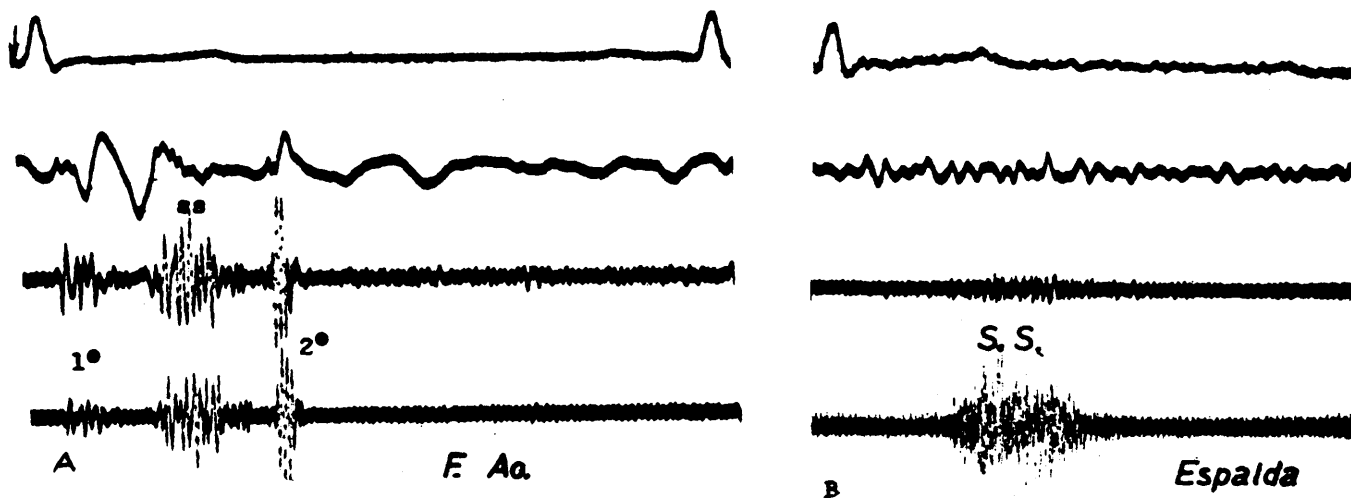


Fig. 3.- A) FCG en foco aortico: soplo localizado en la mesosistole que comienza 0'09 sg. después del 1° tono y termina 0'08 sg. antes que el 2° tono. B) FCG en región interescapular: soplo sistólico "crescendo-decrescendo" tardío que probablemente sobrepasa el 2° tono.

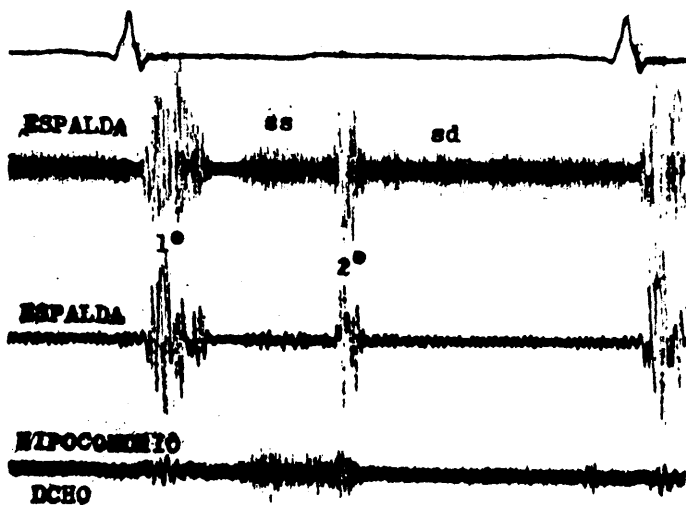
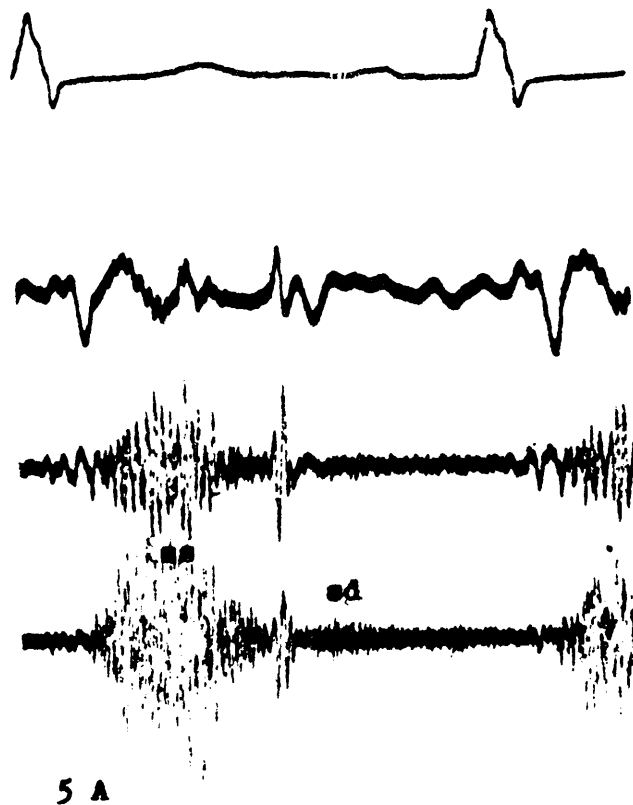


Fig. 4.- Trazado FCG simultaneo en un paciente de coartación Ao. El FCG obtenido - en región interescapular muestra multiples clicks en la primera parte de la sistole, / soplo sistólico tardío, 2° tono reforzado/ y soplo diastólico de frecuencia alta que/ alcanza al 1° tono del ciclo siguiente. En hipocostio derecho soplo sistólico tardío y tonos debiles.



5 A



Ao

ESPALDA

ESPALDA

Ao

B

5 B

Fig. 5.- Estudio poligrafico en un paciente de coartación aortica. A) FCG en F. - aortico: soplo sistolico de eyección, soplo diastolico de regurgitación. B) traza dos FCG simultaneos en F. aortico (soplo sistolico de eyección y diastolico de regurgitación) y en región interescapular que muestra un soplo con las características de continuo. C) Trazado simultaneo de FCG en F. aortico (soplo sistolico) y F. mitral (1º y 2º tonos) con APG en el que puede verse contracción ventricular sostenida, 3º y 4º tonos.

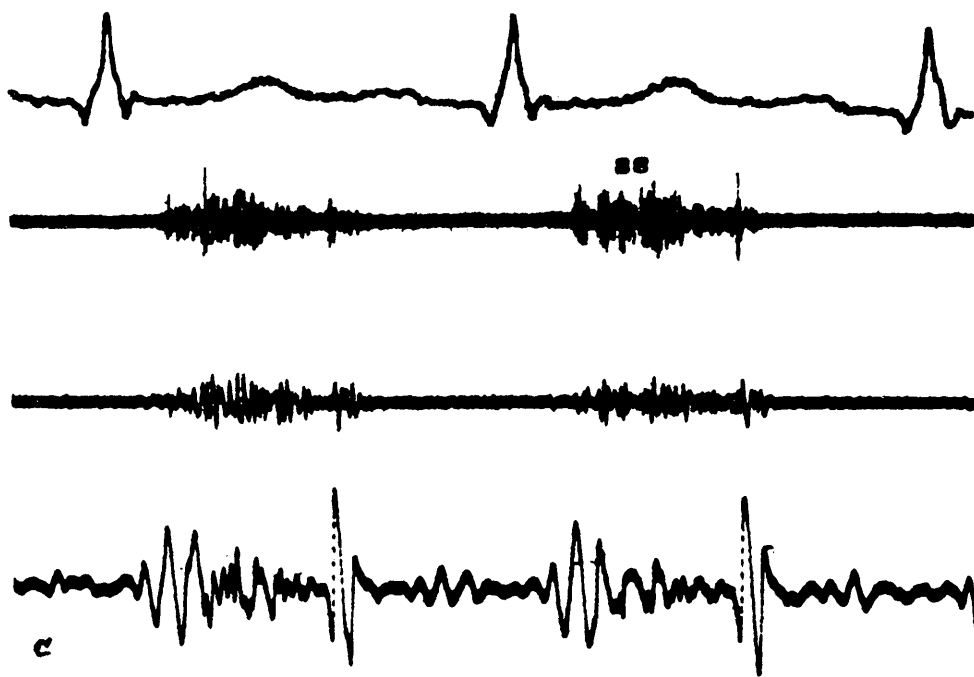
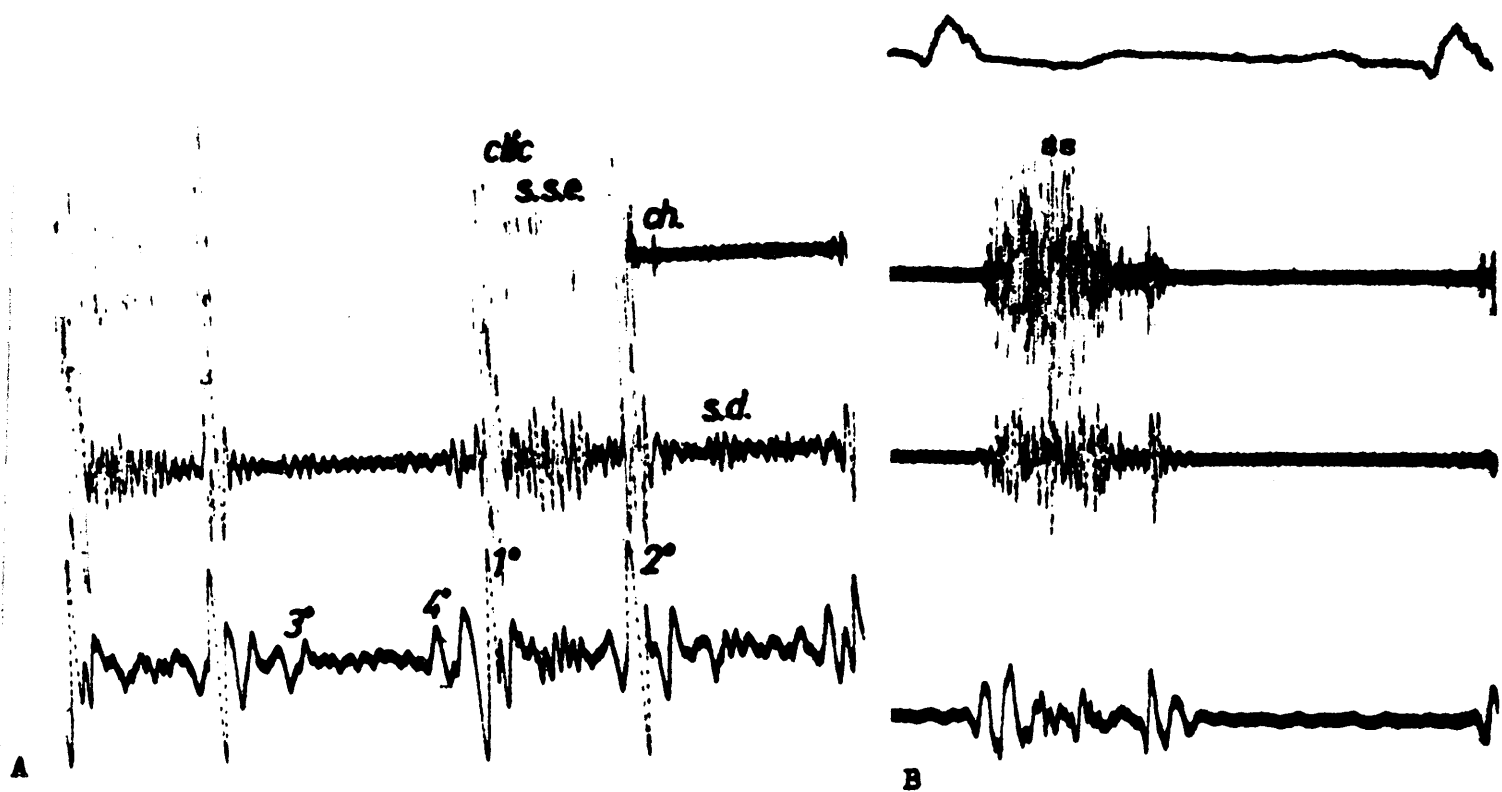


Fig. 6.- A) FCG en foco mitral: click de eyección, soplo sistólico no obstructivo, 3º tono seguido de un soplo diastólico de llenado, 4º tono y chasquido de apertura a 0'04 sg. del 2º tono. B) FCG en foco aortico: soplo sistólico intenso. C) FCG en foco aortico dos meses después de la intervención quirúrgica: solo sistólico de pequeña intensidad.

C A P I T U L O XXIVDUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

El ductus arterioso es un conducto de paredes arteriales que une la circulación sistémica con la pulmonar; -/ por el lado aortico se implanta al final del llamado de la aorta en frente del nacimiento de la arteria subclavia izquierda; en la arteria pulmonar surge de la rama izquierda/ muy cerca de la bifurcación del tronco.

Durante la vida fetal, a causa de la relativa hipertensión en la arteria pulmonar, el ductus conduce aproximadamente el 30% del gasto total del corazón, directamente/ desde la arteria pulmonar a la aorta, volumen que va disminuyendo gradualmente al aumentar el riego sanguíneo de los pulmones (205), pero es solamente después del nacimiento -/ cuando como consecuencia de la ventilación pulmonar, los vasos de la circulación menor se dilatan y la mayor parte de la eyección ventricular derecha alcanza los alveolos cuando el ductus se cierra; de momento no se sabe con certeza si el conducto arterioso deja de funcionar inmediatamente después del nacimiento o si lo hace gradualmente con el paso del tiempo; LIND (162) mediante cineangiografía descubrió la permeabilidad anatómica, durante varios meses después del nacimiento; según exámenes postmortem (157) el cierre anatómico suele producirse al final del tercer mes en el 88% de los casos. Según estos datos parece claro que el cierre anatómico del ductus no es instantáneo sino que comenzando en las últimas semanas de la vida intrauterina no se completa/ hasta cierto tiempo después del nacimiento; sin embargo el flujo a su través, desaparece rápidamente por oclusión funcional durante las primeras horas o días de la vida extrauterina.

En la actualidad no se conocen íntimamente los factores que influyen en el cierre del ductus (139,162,126); - según el concepto mecánico, el conducto se cierra por la -/ caída de presión en la arteria pulmonar al desviarse la corriente sanguínea hacia los pulmones funcionantes, lo que - conduce a su obliteración por contracción tónica de sus paredes, iniciándose seguidamente un proceso de fibrosis. También se atribuye a intervención al aumento de la saturación arterial de oxígeno al comenzar la respiración pulmonar.

Los cambios hemodinámicos que tienen lugar en el nacimiento, especialmente la caída de la resistencia vascular pulmonar desde unas 40.000 dinas/seg./cm⁻⁵, hasta 5.000 10.000 dinas/seg./cm⁻⁵ como consecuencia de la expansión pulmonar y el aumento de la resistencia sistémica debido al cierre del cordón umbilical, son responsables de la inversión en las relaciones tensionales entre la aorta y la arteria pulmonar (322) lo que conduce al flujo de sangre desde el circuito sistémico al pulmonar. Los factores que determinan la magnitud, velocidad y dirección del cortocircuito son:

- 1.- Longitud y calibre interno del conducto: Cuanto más largo y estrecho sea, mayor resistencia ofrece al tránsito sanguíneo y menor será el volumen que pasa por él.
- 2.- Angulo formado por el ductus con la aorta; habitualmente es de 90° lo que facilita el paso de sangre; si el ángulo es muy agudo la resistencia aumenta y el flujo a su través disminuye.
- 3.- Las resistencias vasculares pulmonares; en la mayor parte de los casos puede acomodarse en el lecho capilar pulmonar una cantidad extra de sangre sin aumento práctico de la tensión, sin embargo en un pequeño número se desarrolla hipertensión en el circuito menor por obstrucción vascular pulmonar, lo que puede conducir en los casos moderados a una desaparición del flujo durante la diástole; Si la obstrucción es severa y la presión en la arteria pulmonar supera a la aortica en algún momento o durante todo el ciclo cardiaco se origina un cortocircuito bidireccional o veno-arterial respectivamente, con manifestaciones clínicas más o menos manifiestas de insaturación arterial.

Tampoco se conocen las causas que determinan la persistencia de la permeabilidad del ductus; se ha señalado la infección por rubeola de la madre durante los primeros meses de la gestación, la hipoxia, tendencia familiar etc.

AUSCULTACION:

- 1.- Soplo continuo: El signo auscultatorio más característico de la persistencia del ductus arterioso es el denominado soplo continuo o soplo en maquinaria de GIBSON; -/

tal como fue descrito por este autor (99) "comienza inmediatamente después del primer tono, enmascara al segundo y disminuye gradualmente durante una larga pausa; el soplo es áspero y estremecedor; su iniciación es suave y aumenta en intensidad hasta alcanzar su cima justamente en, o inmediatamente después del segundo tono, -/ disminuyendo progresivamente a partir de este momento - hasta su desaparición". El término "continuo" indica la progresión ininterrumpida del soplo a través del segundo tono, más que su persistencia durante la totalidad - del ciclo cardiaco (93), de tal manera que aunque el final de la diastole sea silenciosa el soplo debe relatar se como continuo.

Aparece al final del primero o segundo año de la vida/ y se percibe con máxima intensidad en el segundo espacio intercostal izquierdo un poco por fuera del foco -/ pulmonar clásico o inmediatamente por debajo de la clavícula; ocasionalmente se oye mejor en tercer espacio - junto al esternón, aunque en estos casos es obligatorio sospechar la existencia de una ventana aorto-pulmonar.

Su intensidad, por lo menos de grado III, guarda relación con la magnitud del cortocircuito; cuanto mayor es éste más intenso y áspero es el soplo, siendo a veces, - principalmente cuando se asocia con presión pulmonar -/ elevada, considerablemente ruidoso; si el flujo es pequeño y transcurre a gran velocidad, el soplo adquiere/ una calidad pura, de alta frecuencia pudiendo llegar a/ ser casi musical (en tales circunstancias puede afirmarse la insignificancia anatómica y funcional del ductus/ que de ninguna manera se asocia con hipertensión pulmonar).

Se transmite bien por la parte anterior del torax y en menor grado al cuello y espalda; en algunas ocasiones - la transmisión a estas últimas áreas es llamativamente/ mejor que en la media habitual, asumiendo el elemento - sistólico del soplo una naturaleza estenótica que le -/ hace sospechoso de la coexistencia de una estenosis pulmonar.

Con la inspiración disminuye de intensidad en el foco/ pulmonar, por la interposición de la lengüeta pulmonar/ distendida aunque se potencializa con la maniobra de -/ MULLER. Durante la fase de presión de la maniobra de -/ VALSALVA disminuye su intensidad y duración, reforzándo

se gradualmente en el postesfuerzo (comportamiento iz-/quierdo).

En pacientes con presión pulmonar normal, disminuye -/tras la inhalación de nitrito de amilo, sin embargo -/-cuando hay hipertensión moderada o grave puede intensificarse. Los vasoconstrictores ejercen una acción inversa.

La desaparición intermitente y espontanea del soplo -/continuo del ductus en niños durante la segunda infan-/cia ha sido atribuido (138) a la presencia de un válvula o estructura semejante en la ventana pulmonar del -/ductus, con bloqueo esporadico del flujo; para SHAPIRO/este fenómeno se debe (255) a la angulación aguda del -ductus con obliteración transitoria de su luz, por ligeros cambios en las estructuras del mediastino. También/ puede desaparecer transitoriamente, durante episodios -de bronquitis aguda o neumonias, en la que se eleva la/ presión arterial pulmonar.

2.- Soplo sistólico: No es extraño que el soplo continuo esté sustituido por un soplo sistólico prolongado y rudo, de máxima auscultación en segundo espacio intercostal, /variedad que aparece en las siguientes situaciones:

a) Presión aortica baja: ZIEGLER (322) ha encontrado -/que una presión media en la arteria pulmonar entre -el 50 y el 75% de la de la aorta, constituye una cifra crítica por debajo de cuyos límites se oye un soplo continuo, faltando por encima.

Estos casos son por lo general niños menores de tres años. Su diferenciación de una comunicación interventricular es frecuentemente difícil a menos que los -fármacos vasoconstrictores conviertan al soplo en -/continuo.

b) Gran flujo pulmonar, como el habitual en niños y adolescentes con un conducto arterial de gran calibre./ Es frecuente que en estos casos el soplo presente un comportamiento paradójico después de la administra-/ción de nitrito de amilo y metoxamina.

c) Resistencias pulmonares elevadas, por lo que el flujo a través del ductus es pequeño: en estos casos, -el soplo que suele ir precedido de un click, es de -

caracter expulsivo con acentuación protosistólica o/ protomesosistólica, cuyo lugar de origen está situado en el tronco dilatado de la arteria pulmonar; con la maniobra de VALSALVA se comporta como derecho y no se modifica ostensiblemente con el nitrito de amilo y la metoxamina.

- 3.- Soplo diastólico: Siempre que el flujo pulmonar es por lo menos doble del sistémico, lo que sucede en un 25---50% de los casos (272), existe un soplo diastólico apical como consecuencia de la estenosis mitral relativa, precedido con frecuencia de un tercer tono.

- 4.- Soplo sistólico-diaastólico: Algunas veces en las que el ductus se acompaña de hipertensión pulmonar, puede oírse un doble soplo sistólico-diaastólico, que produce la impresión "en va y viene" cuyo origen radica en distintos lugares según las condiciones hemodinámicas del paciente:
 - a) Soplo sistólico y diaastólico de origen ductal, que se comportan como izquierdos con la maniobra de VALSALVA, disminuyen con el nitrito de amilo, y se intensifican y alargan hasta hacerse continuos con la metoxamina.
 - b) Soplo sistólico ductal que se comporta como izquierdo y soplo diaastólico de alta frecuencia audible a lo largo del borde izquierdo del esternón causado por insuficiencia pulmonar y de comportamiento derecho con la maniobra de VALSALVA.
 - c) Soplo sistólico pulmonar expulsivo y diaastólico de insuficiencia pulmonar con las mismas características que las señaladas anteriormente.

En algunos casos con gran hipertensión pulmonar no existen soplos, auscultandose un refuerzo del segundo tono asociado o no, a un click de eyección (48,15).

- 5.- El segundo tono suele estar enmascarado, cuando es posible su estudio, es habitual describirlo como reforzado.

FONOCARDIOGRAFIA:

- 1.- Soplo continuo: El fonocardiograma confirma la excelente descripción de GIBSON acerca de las características/ del soplo continuo (235,156,223,113), el cual se desa- / rrolla como un gran huso creciente-decreciente de co- / mienzo entre 0'3-0'10 seg. después del primer tono con / su máxima amplitud sobre el segundo tono.

La causa de este refuerzo telesistólico-protodiastólico no está clara, ya que el máximo desnivel de presión entre la aorta y la pulmonar se produce durante la meso- / sistole o ligeramente después, en cuyo momento según - / principios de hidromecánica debiera tener lugar la máxi / ma intensidad del soplo; es posible que el retraso de - / la máxima amplitud se deba al origen del soplo en el - / orificio pulmonar del ductus y no en el conducto mismo, a cuyo lugar la onda del pulso aortico llegaría algo - / más tarde por la resistencia que ofrece el ductus; en - / este sentido MANHEIMER señala que cuanto mayor es el ca / libre del conducto arterioso más precoz es su máxima am / plitud.

En niños por debajo de los seis meses de edad, la mor / fología es extremadamente variable; a veces es definiti / vamente continuo pero en otras ocasiones solamente pre / senta un "crescendo" sistólico tardío o se continua so / lamente en la diastole precoz.

El elemento sistólico en el area pulmonar es de comien / zo tardío y según HARVEY y colaboradores esta caracte- / rística temporal no está presente en ninguna otra car- / diopatía congénita que pueda presentar soplos de máxima intensidad en este area.

- 2.- Soplo diastólico: En los casos en que por auscultación / solamente se percibe un soplo sistólico es frecuente - / que en el fonocardiograma se recoja un soplo diastólico muy corto y suave inmediatamente después del segundo to / no; en estos casos la inyección par enteral de 10 mgrs. de memfertemina incrementa este soplo convirtiendolo en ocasiones en un soplo continuo típico (55).

El soplo diastólico apical empieza con vibraciones am / plias, decreciendo rapidamente para terminar antes del / colapso y del pulso venoso: alguna vez este soplo se - /

precede de un chasquido de apertura mitral.

3.- Segundo tono: El segundo tono está enmascarado en general por las amplias vibraciones del soplo, principalmente en el trazado recogido en la parte superior del esternón y solamente puede identificarse en los fonocardiogramas inscritos en un punto más a la izquierda del foco pulmonar clásico o en la parte más inferior del área precordial; suele mostrar un desdoblamiento fisiológico excepto en algunos casos en los que existe un gran cortocircuito izquierdo-derecho, que muestran desdoblamiento invertido.

Si existe hipertensión del circuito menor, el componente pulmonar aparece reforzado.

4.- Intervalo Q-primer tono: En los ductus con cortocircuito izquierdo-derecho de gran volumen, el intervalo Q-primer tono muestra tendencia a alargarse

Después de la intervención quirúrgica desaparecen las manifestaciones acústicas; la persistencia de un soplo sistólico basal se debe casi siempre a la presencia de una estenosis aortica o pulmonar asociadas, aunque en los niños puede presentarse un soplo suave de carácter inocente.

FONOCARDIOGRAFIA INTRACAVITARIA: El soplo continuo se recoge en el extremo pulmonar del ductus. La morfología es idéntica a la recogida con el fonocardiograma convencional.

En el ductus mismo, hemos recogido un soplo sistólico, en dos casos de gran intensidad.

En los casos en que se cateteriza el ductus, se recoge en la aorta un soplo sistólico de eyección típico.

DUCTUS ATÍPICO: Así se denomina a la persistencia del ductus arterioso con gran flujo pulmonar y resistencias pulmo-

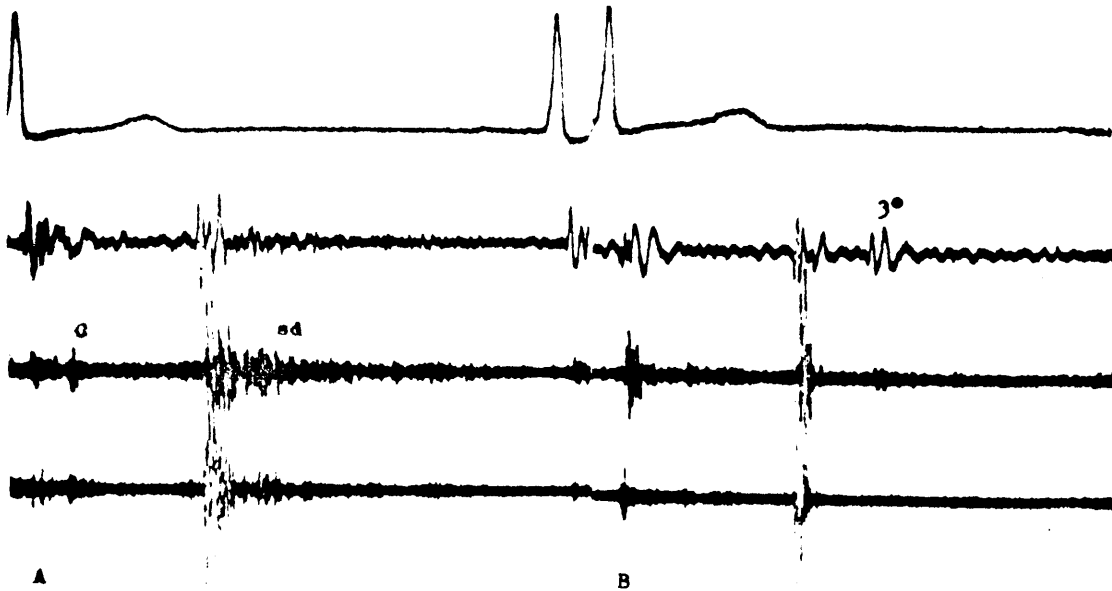


Fig. 6.- A) FCG en 3º espacio: click de eyección a 0'07 sg. del 1º tono, 2º tono - reforzado y soplo diastolico precoz. B) FCG en foco mitral: vibraciones sistolicas, 3º tono a 0'14 sg. del 2º tono reforzado.

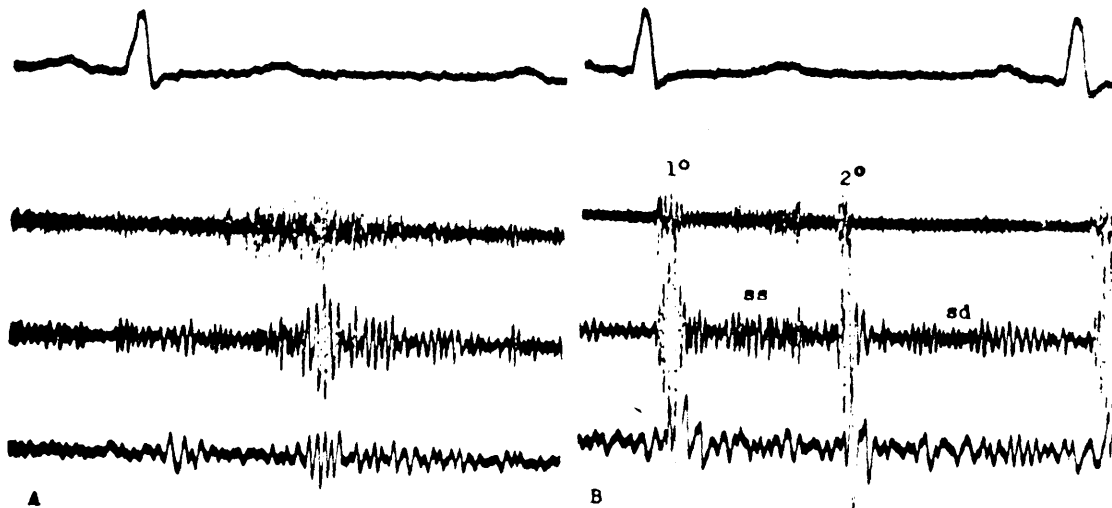


Fig. 7.- FCG en F. Pulmonar: soplo continuo. B) FCG en F. mitral: soplo sistolico de eyección, soplo diastolico de llenado largo.

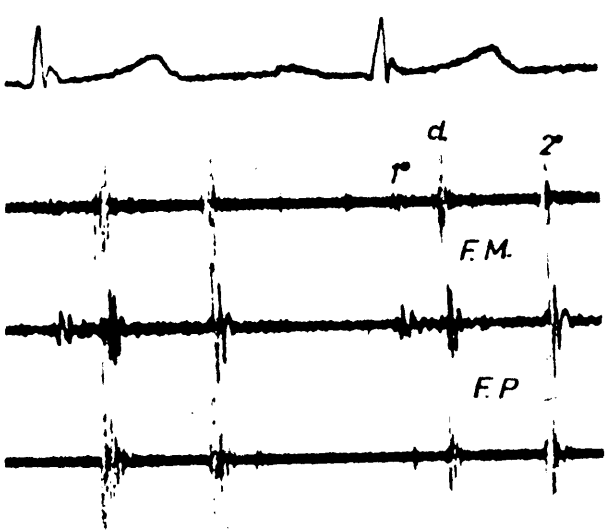


Fig. 8.- Trazados FCG simultaneos en focos/ mitral y pulmonar en el mismo paciente que/ la figura anterior, seis meses después de - la ligadura del ductus: click de eyección.

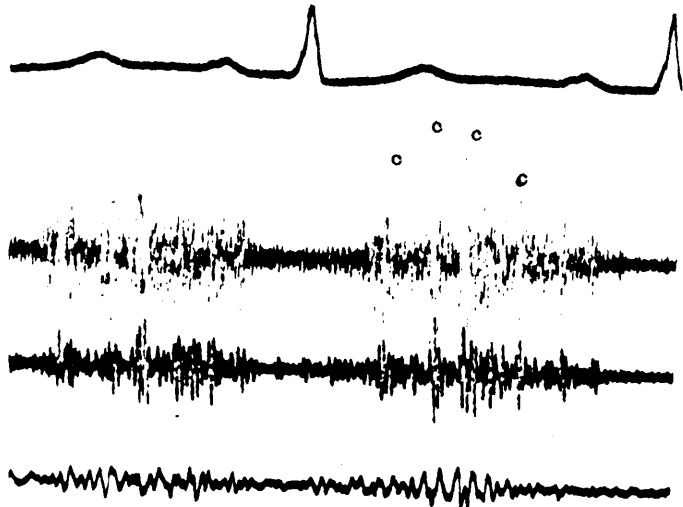


Fig. 9.- FCG en area subclavicular en un niño -- con persistencia de ductus arterioso: soplo continuo con multiples clicks que le confieren a la auscultación el caracter "en maquinaria".

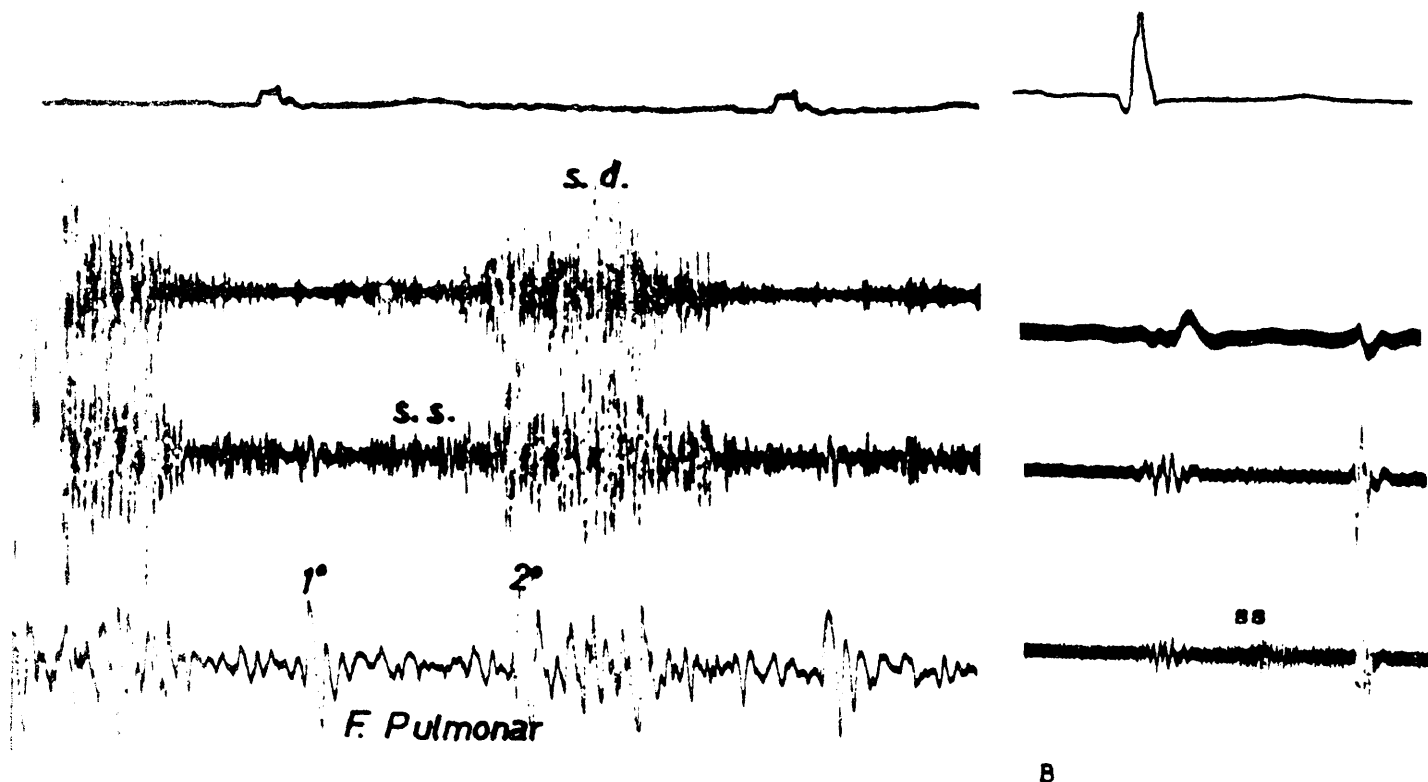


Fig. 10.- Dctus arterioso persistente. A) FCG en foco pulmonar: soplo sistolico in-
 presivo, 2° tono reforzado y soplo diastolico precoz largo e intenso. En conjun-
 impresion como un soplo continuo con máxima amplitud retrasada. B) FCG en F. -
 pulmonar después de la ligadura del ductus: mínimo soplo sistolico.

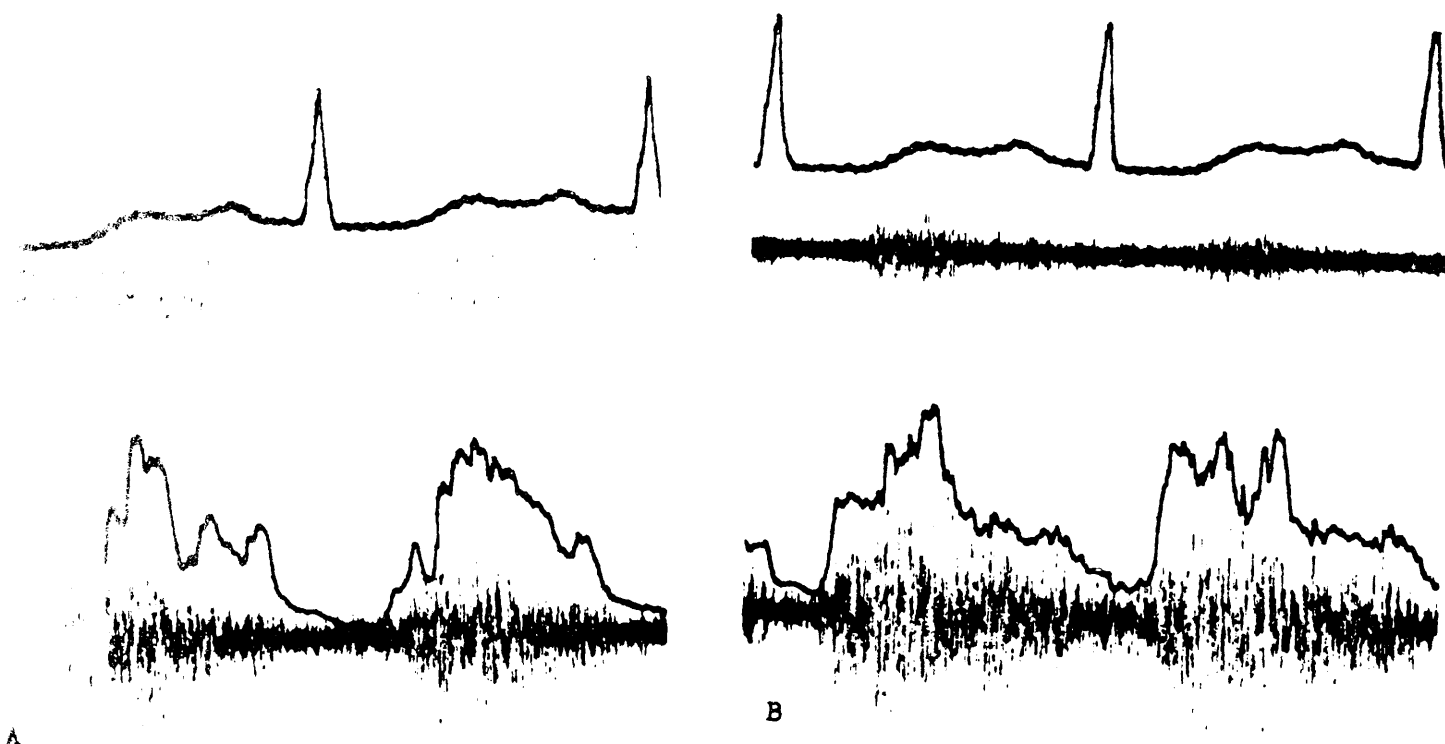
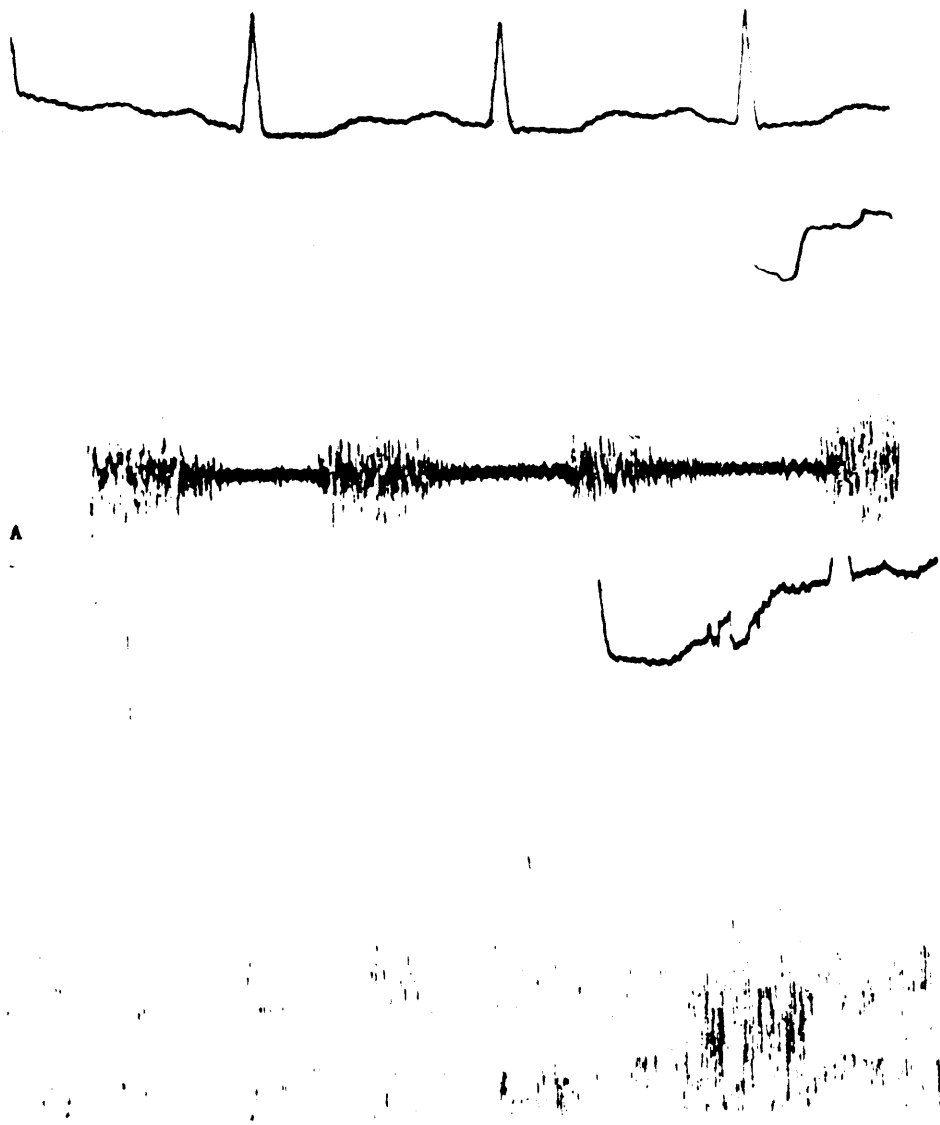


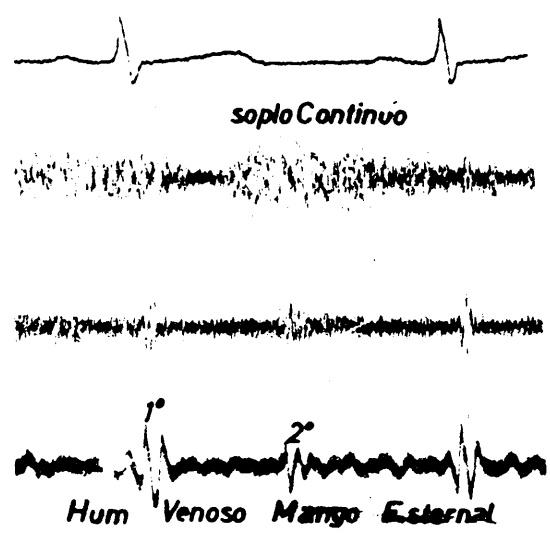
Fig. 11.- Registro simultaneo en un paciente con persistencia de ductus arterio-
 sos de arriba abajo ECG, FCG externo, presión en AP y FCG intracavitario. A) En
 espiración. B) Con la maniobra de Muller amplificación del soplo, principalmen-
 te en el FCG intracavitario.



g. 12.- FCG intracavitario. A) Fonocater en Ao después de cateterizar ductus. B) Retirada del micromanometro desde aorta a la AP.



g. 13.- FCG en una paciente con aneurisma de Valsalva perforado en VD - comprobado por necropsia: soplo sistolico corto y con características de ección, soplo diastolico intenso que ocupa toda la diastole



soplo Continuo

Hum Venoso Mango Esternal

Fig. 14.- Hum venoso en un niño normal de seis años.



Fig. 15.- FCG en area pulmonar en una paciente con enfermedad de Takayasu: soplo continuo.

ventriculo izquierdo, suele encontrarse un soplo diastólico como expresión del desnivel tensional presente/solamente en la diastole.

Lo soplos de la fístula coronaria se describen como - superficiales, pero indudablemente este caracter está/ en relación con la localización de aquella en la superficie anterior del corazón; por lo general su máxima - intensidad se localiza en la parte media o inferior -/ del esternón bien en el borde derecho o en el izquierdo.

Aunque según GASUL el componente diastólico del soplo es más intenso que el sistólico, según otros autores - ésto no constituye un hallazgo constante.

- 3.- Después de operaciones palcativas para aumentar la circulación pulmonar como en las de BLALOCK y POTT.
- 4.- Ruptura de un aneurisma de uno de los senos de VALSALVA: el soplo se oye mejor en tercer o cuarto espacio - intercostal mostrando en algunos casos una característica "en va y viene".
- 5.- Constricción en la raiz de una de las ramas en que se/ divide el tronco de la arteria pulmonar.
- 6.- Ruptura de un aneurisma aortico en la arteria pulmonar.
- 7.- Soplos en dos tiempos de la doble lesión aortica y de/ la ausencia congénita de la válvula pulmonar.
- 8.- Hum venoso.
- 9.- Obstrucción de los grandes troncos arteriales en su nacimiento del cayado aortico como sucede en la enfermedad de TAKAYASU, arterioesclerosis marcada etc.

C A P I T U L O XXVENFERMEDAD DE EBSTEIN

La malformación congénita descrita por EBSTEIN en 1866 consiste en el desplazamiento de la inserción de la válvula tricuspíde más abajo que el anillo atrioventricular que normalmente separa las cavidades derechas. Los limbos valvulares, sobre todo el medio y el posterior se insertan más abajo y pueden estar hipotróficos, aplásicos o unidos entre sí.

La anómala situación tricuspídea divide el ventrículo derecho en una parte proximal auriculizada de paredes delgadas y marcada fibroelastosis y una porción distal funcionalmente ventricular, pequeña y de características estructurales normales.

Aunque la aurícula derecha propiamente dicha y la porción auriculizada del ventrículo funcionan como una cámara receptora única, sin embargo la contracción sistólica no es sincrónica; en el momento de la sístole auricular, el segmento ventricular auriculizado permanece relajado como el resto del ventrículo y puesto que la capacidad ventricular es pequeña, dicho segmento se distiende de manera importante, lo que puede ser responsable de su marcado adelgazamiento.

En la mayor parte de los casos, la válvula tricuspíde es funcionalmente insuficiente y en un cierto número la gran valva anterior es impelida hacia la pared libre del ventrículo derecho durante el llenado ventricular, ocluyendo parcialmente su cavidad e impidiendo el llenado completo (140).

Desde el punto de vista hemodinámico, la enfermedad se caracteriza por la dificultad al avance de la sangre en las cavidades derechas del corazón, debido a la reducción del volumen ventricular y a la frecuente existencia de lesión tricuspíde. En consecuencia, disminuye el flujo pulmonar y la presión en la aurícula derecha aumenta, pudiendo determinar en presencia de un defecto septal, el desarrollo de un cortocircuito derecho-izquierdo.

El grado de malformación es variable, constituyendo -

un verdadero espectro que abarca desde las formas muy severas hasta las llamadas formas frustradas; con gran frecuencia, forma parte de una cardiopatía múltiple con la asociación de comunicación interauricular, comunicación interventricular, estenosis pulmonar y ductus arterioso persistente; en la transposición corregida se ha encontrado en las cavidades posicionalmente izquierdas. (60,69).

AUSCULTACION: Suele afirmarse que los datos acústicos de esta malformación no tienen un valor diagnóstico sustancial a causa de la gran variedad anatomopatológica del síndrome, - motivo de una auscultación multiforme, sin embargo tenemos/ la certeza de que si el estudio se realiza sinópticamente,/ se pueden reconocer características casi patognomónicas.

La situación acústica más constante se caracteriza -/ por:

- 1.- Desdoblamiento del primer tono con su primer componente poco intenso y el segundo retrasado y claramente reforzado. Se oye con máxima claridad en el 3º-4º espacio intercostal izquierdo junto al borde del esternón o por dentro de la punta. El segundo componente puede tomarse com un click de eyección del que se diferencia por su - mayor energía durante la inspiración que durante la espiración.
- 2.- Desdoblamiento próximo del segundo tono, con el componente pulmonar ligeramente reforzado.
- 3.- Vibración protodiastólica o mesodiastólica de una frecuencia mayor que el tercer tono habitual, audible a lo largo del borde esternal izquierdo.
- 4.- Ruido presistólico por cuarto tono; es un signo frecuente y se atribuye a la brusca distensión de la porción - supraválvular adelgazada del ventrículo, durante la sístole auricular (192); la zona óptima para su auscultación está situada entre los focos teóricos mitral y tricuspideo.

Estos signos acústicos confieren a la auscultación de la malformación de EBSTEIN una fisonomía de ritmos triples/ y cuádruples muy particular, sin impresión de ritmo de galo

pe, claramente manifiesto tras la inhalación de nitrito de amilo.

Además de los hechos señalados, en el 90% de los pacientes se oye un soplo pansistólico que se acompaña de un soplo diastólico de llenado en la tercera parte de ellos -/ (280). El soplo sistólico es por lo general de grado II-III de la escala de LEVINE, áspero y de frecuencia media, reforzándose casi siempre con la maniobra de MULLER.

Se atribuye a insuficiencia tricuspide (179), aunque para algunos autores puede estar producido por el efecto del -/-abombamiento hacia arriba de la válvula tricuspide, deformada pero competente, durante la sístole ventricular. Como el orificio tricuspide está desplazado lateralmente, el soplo se oye preferentemente a lo largo del borde paraesternal izquierdo o por dentro de la punta; ocasionalmente presenta un caracter superficial, raspante, que recuerda al roce pericardico, lo que se debería según Mc KUSICK al choque del chorro de regurgitación contra la pared anterior de la aurícula derecha (182).

El soplo diastólico suele ser suave, de baja o media frecuencia y de corta duración; unas veces se presenta en la mesodiastole después del sonido protodiastólico, pero es -/ más comun su localización en la presistole asegurida del -/-cuarto tono. Se atribuye a estenosis tricuspide relativa.

FONOCARDIOGRAFIA:

1.- Desdoblamiento del primer tono: Normalmente el cierre/ de la válvula tricuspide se produce simultaneamente o - ligeramente después del cierre mitral, con un intervalo Q-T₂ de 0'07-0'08 seg. En la malformación de EBSTEIN el intervalo Q-T₂ está aumentado al retrasarse el cierre - tricuspideo por los siguientes motivos: a) La valva o - valvas utiles de la tricuspide, particularmente la ante- rior está muy descendida hacia la cavidad ventricular - derecha, realizando un mayor recorrido al cerrarse. b)/ Deficiente llenado del ventriculo derecho. c) Elevación de la presión en la auricula derecha. d) Grado más o me- nor importante del bloqueo de rama derecha.

El componente tricuspideo aparece en el trazado fonocardiográfico ensanchado y algunas veces impresiona como formado por dos componentes, para algunos autores -/ identificables como cierre mitral y tricuspideo y para/

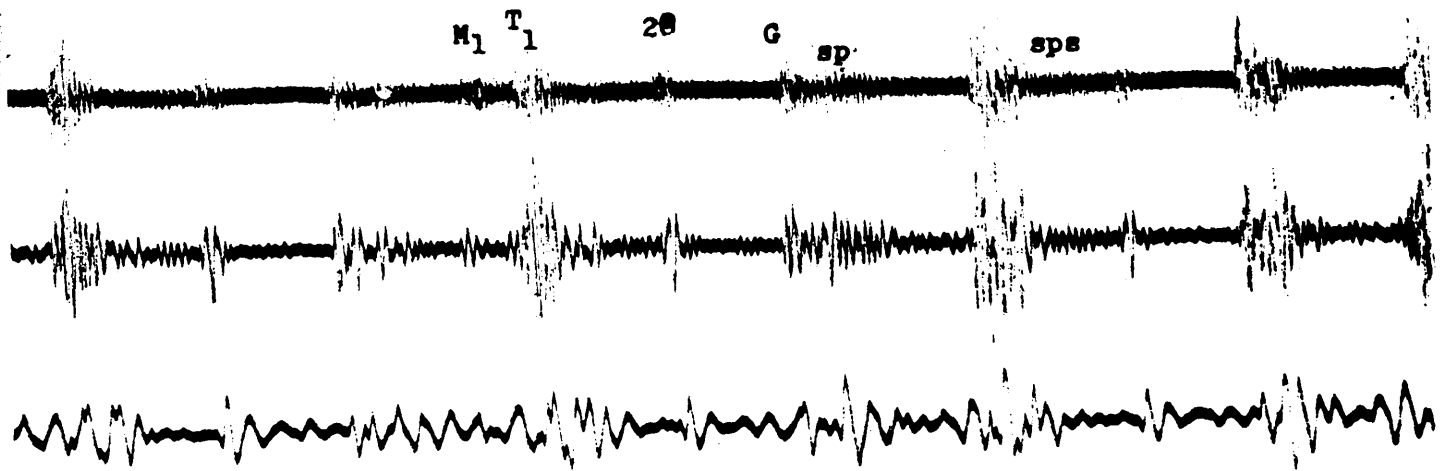


Fig. 1. A) FCG obtenido en F. tricuspide en una paciente portadora de malformación de Ebstein: desdoblamiento del 1º tono, con marcado predominio del componente tricuspide, intervalo Q-T₁ de 0'15 sg, soplo pansistolico debil, sonido diastolico que coincide con la onda P del ECG situado a 0'17 sg. del 2º tono, al que sigue un soplo presistolico.

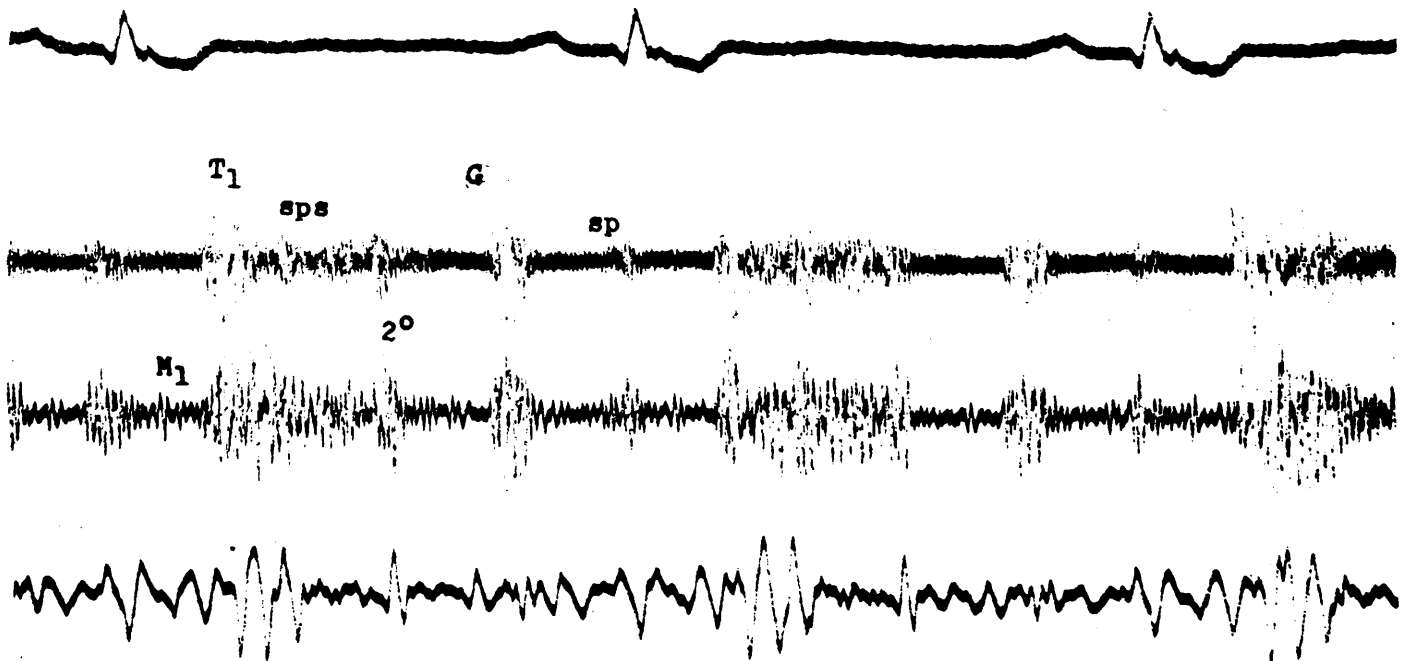


Fig. 1. B) FCG en F. tricuspide durante la maniobra de Muller: intensificación del soplo pansistolico, intervalo Q-T₁ de 0'15 sg, vibración diastolica más intensa que en condiciones basales situada a 0'15 sg, soplo presistolico.

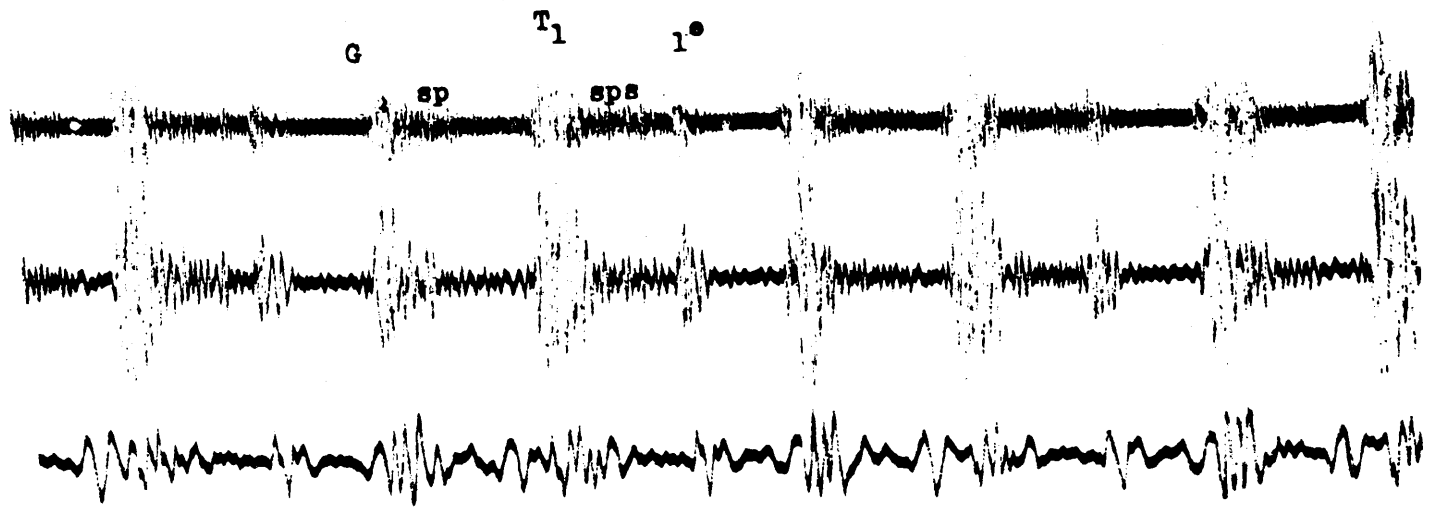


Fig. 1 C) FCG en F. tricuspide después de la inhalación de nitrito de amilo: - el trazado es semejante al obtenido en condiciones basales (Fig. 1 A.) diferenciándose únicamente en la mayor intensidad de los fenómenos acusticos.

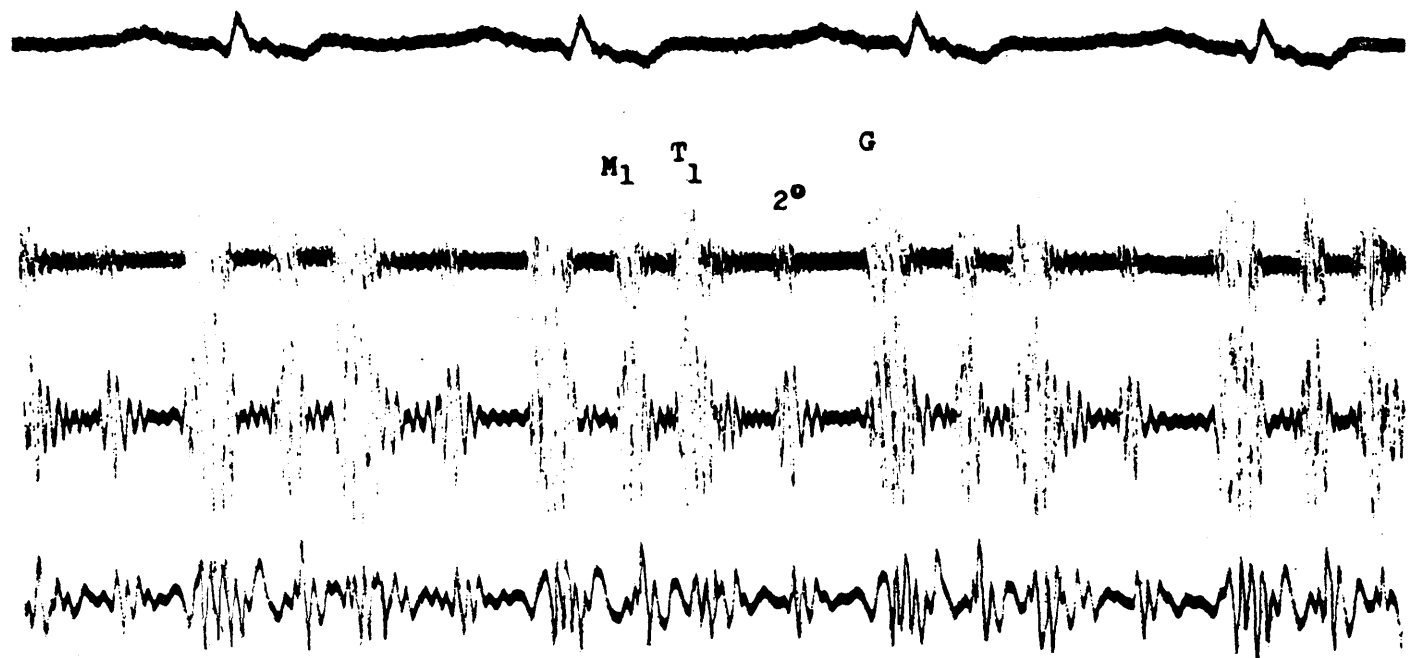


Fig. 1. D) FCG en F. mitral inmediatamente después de la inhalación de nitrito de amilo: ritmo en cuatro tiempos, a expensas del desdoblamiento del 1° tono - con sus dos componentes reforzados, 2° tono y sonido diastolico.

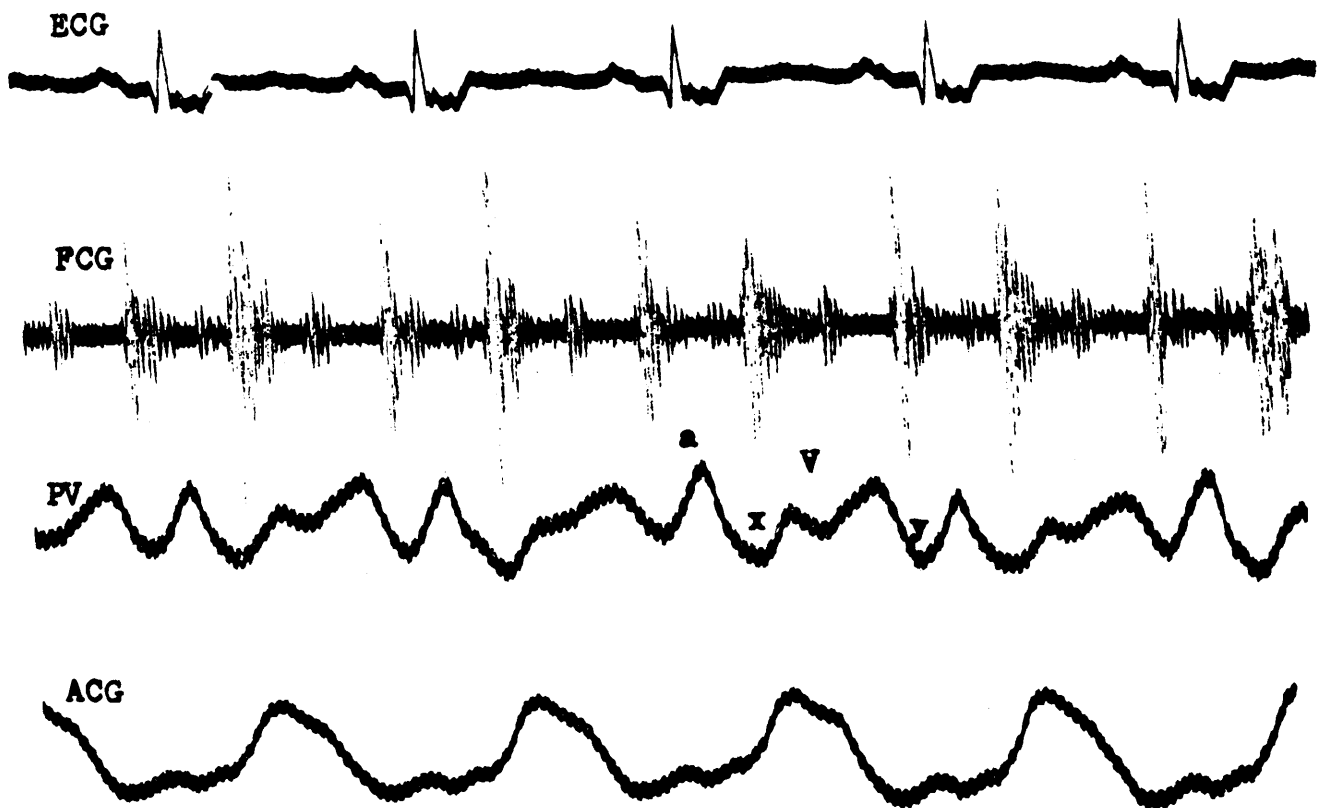


Fig. 2.- Trazado poligrafico con ECG, FCG, PV, y ACG. El pulso venoso, retrasado en su inscripci3n muestra onda a dominante y ventricularizaci3n de la onda V. El ACG derecho presenta deflexi3n correspondiente al 4^o tono y a un impulso ventricular de morfologfa inversa a V.

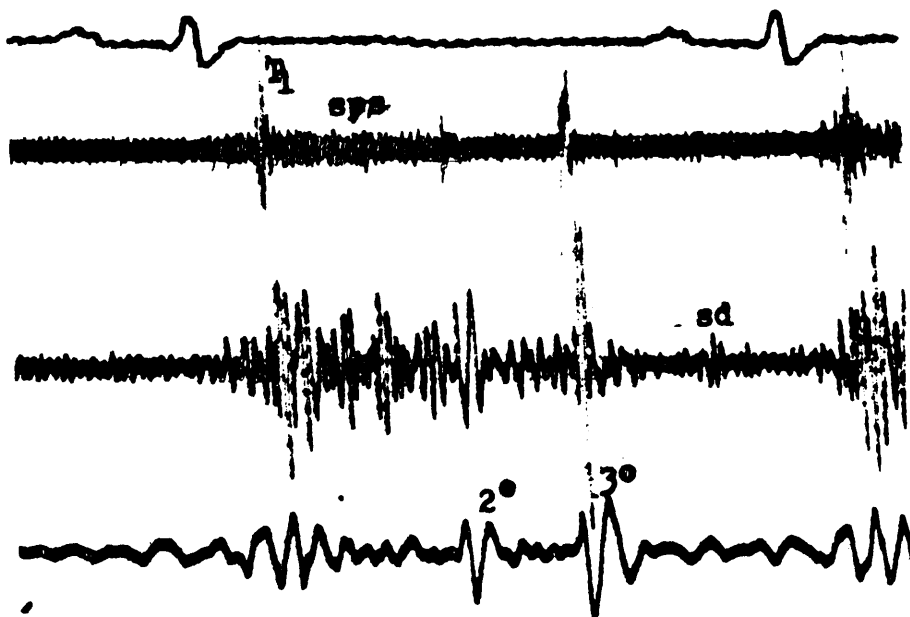


Fig. 3.- FCG en malformaci3n de Ebstein recogido en F. tricuspide: soplo pansistolico, intervalo Q-T₁ de 0'10 sg, vibraci3n protodiastolica bien visible en las tres bandas de frecuencia acustica (alta, media y baja), ubicada a 0'15 sg. del 2^o tono, soplo diastolico de llenado

otros debidos al cierre asincrónico de las valvas normal y patológica.

- 2.- El ruido protodiastólico, semeja en su aspecto grafico/ al chasquido de apertura; en los trazados poligráficos/ se presenta coincidiendo con la caída de presión en el/ ventrículo derecho por debajo de la existente en la -/- aurícula derecha. Su distancia del componente pulmonar/ del segundo tono varía entre 0'065 y 0'15 seg., relacionándose en proporción inversa con la presión existente/ en la gran cámara auricular.
- 3.- El intervalo T_2-P_2 es más corto que el correspondiente/ M_1-Ao_1 .

C A P I T U L O XXVICARDIOPATIAS DEL LACTANTE Y RECIEN NACIDO

En este apartado se incluyen una serie de cardiopatas cuyas manifestaciones clínicas más importantes e incluso la totalidad de su historia natural se desarrollan en los primeros tiempos de la vida, conocidos en pediatría como periodos de recién nacido y de lactancia.

En el archivo que hemos revisado, correspondiente a la Clínica de Pediatría de la Residencia Sanitaria de la Seguridad Social de La Paz hemos encontrado las siguientes: 1) Atresia aortica. 2) Atresia mitroaortica. 3) Hipoplasia y fibroelastosis del ventriculo izquierdo. 4) Complejo de SHONE. 5) Coartación preductal de la aorta. 6) Interrupción del istmo de la aorta. 7) Coartación postductal severa del lactante. 8) Coronaria izquierda anómala. 9) Truncus con circulación pulmonar aumentada. 10) EISENMENGER precoz. 11) Transposición completa de los grandes vasos con septo ventricular intacto. 12) Ventriculo único sin estenosis pulmonar. 13) Atresia tricuspide sin estenosis pulmonar. 14) Drenaje venoso anómalo total al seno coronario. 15) Drenaje venoso anómalo total a la vena innominada izquierda. 16) Atresia pulmonar con septo intacto. 17) Seudo truncus. 18) Atresia pulmonar con ventriculo único. 19) Atresia pulmonar con ventriculo único y atresia tricuspide. 20) Estenosis pulmonar y ventriculo único. 21) Hipoplasia del ventriculo derecho y de la válvula tricuspide. 22) Tetralogía de FALLOT en situación de transposición corregida. 23) Canal atrioventricular común. 24) Comunicación interventricular en situación de transposición corregida de los grandes vasos. 25) Dextrocardia en situación de tetralogía de FALLOT.

ATRESIA O HIPOPLASIA AORTICA Y MITROAORTICA (Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico). Desde el punto de vista hemodinámico estas cardiopatías se caracterizan por la imposibilidad de que la sangre pase desde la aurícula izquierda directamente a la aorta, elevándose la presión en la cavidad auricular en relación con la magnitud del defecto septal auricular que sirve de cortocircuito.

Los signos auscultatorios son consecuencia del aumen-

to de flujo a través de la válvula pulmonar a los que se añaden los procedentes del aumento de la presión venosa -/ pulmonar cuando la comunicación interauricular es pequeña/ y de la estenosis relativa de la tricuspide cuando el -/-/ shunt izquierda-derecha es grande; Estos signos son. 1) -/ Click de eyección a lo largo del borde paraesternal iz-/-/ izquierdo y hasta en la punta. 2) Segundo tono único y re-/ forzado. 3) Tercer tono en punta. 4) Soplo sistólico de máxima intensidad en el borde paraesternal izquierdo unas ve- ces a nivel de los primeros espacios intercostales y otras a la altura del apófisis xifoides, de intensidad variable/ entre I-III, aunque eventualmente puede faltar. La ausen-/ cia de estudio con fonocardiografía intracavitaria impide/ relacionar este soplo con estenosis relativa pulmonar, in- suficiencia tricuspide funcional o con persistencia de ductus arterioso. 5) Soplo diastólico de llenado tricuspide - audible en el eje que une el choque de la punta con el apó- fisis xifoides.

Tiene gran importancia diagnóstica la identificación/ de un segundo tono único ya que la existencia del doble -/ componente aortico y pulmonar hace pensar en. 1) Drenaje - venoso anómalo total del tipo infradiafragmático. 2) Atre- sia de la vena pulmonar común. 3) Obstrucción mitral congé- nita en sus diversas formas (estenosis mitral congénita, - válvula mitral en paracaidas, atresia mitral). 4) Anillo - mitral supravalvular. 5) Complejo de SHONE. 6) Cor tria-/- triatum. 7) Fibroelastosis con ventriculo izquierdo peque- ño. 8) Coartación preductal de la aorta. 9) Interrupción - del cayado aortico. 10) EISSENMENGER precoz. 11) Estenosis aortica severa del lactante. 12) Coartación postductal se- vera. 13) Coronaria anómala.

ATRESIA PULMONAR. Hemos encontrado las siguientes formas - anatómicas: 1) Atresia pulmonar con septo intacto. 2) Atre- sia pulmonar con ventriculo único. 3) Atresia pulmonar con ventriculo único y atresia tricuspide. 4) Atresia pulmonar con comunicación interventricular (seudo truncus).

La vida depende de la persistencia de un ductus arte- rioso amplio, encargado de mantener la circulación pulmo-/ nar; cuando el ductus es de escaso calibre la superviven-/ cia es corta.

El primer tono suele ser normal, mientras que el se- /

gundo de intensidad normal o ligeramente aumentada es único; con frecuencia se oye un cuarto tono, reconocible prácticamente siempre en el fonocardiograma. Aproximadamente en el 80% de los casos se oye un soplo sistólico de intensidad variable entre II-IV de LEVINE localizado por todo el precordio y que se ha atribuido: 1) Insuficiencia tricuspide concomitante, en cuyo caso es máximo en la parte inferior del esternón. 2) Estenosis relativa de la válvula aortica por aumento de flujo a su través. 3) Flujo a través del ductus arterioso, siendo entonces máximo en el área pulmonar. Rara vez en estos casos adopta las características del soplo continuo.

En el 20% restante de los casos no se oye soplo alguno.

La audición más ostensible de los fenómenos acústicos a la derecha del esternón debe hacer pensar en una mayor complejidad de la cardiopatía, probablemente por asociación de transposición de los grandes vasos o ventrículo único.

HIPOPLASIA DEL VENTRÍCULO DERECHO Y DE LA VALVULA TRICUSPIDE. La auscultación carece de especificidad: Suele ser constante la presencia de un cuarto tono, a veces tan intenso que puede considerarse como primer tono. Eventualmente se oye un soplo sistólico suave por aumento de flujo a través de la válvula aortica.

En la inmensa mayor parte de los casos forma parte de una cardiopatía compleja que modifica las manifestaciones acústicas señaladas.

TETRALOGIA DE FALLOT EN SITUACION DE TRANSPOSICION CORREGIDA. Las manifestaciones acústicas en nada difieren del FALLOT clásico, aunque debido a la característica salida de la arteria pulmonar en esta condición, la auscultación suele ser óptima en tercer espacio intercostal.

TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS SIN ESTENOSIS/PULMONAR. El cuadro auscultatorio depende de las malformaciones asociadas, más frecuentemente comunicación interauricular y ductus arterioso persistente.

Al desarrollarse hipertensión pulmonar los soplos característicos de las lesiones asociadas se acortan progresivamente de manera similar a las formas no transpuestas./ Cuando la presión en el ventrículo izquierdo se eleva a niveles sistémicos, la auscultación semeja al complejo de -/EISSENMENGER.

En el análisis del segundo tono, de máxima importancia en las cardiopatías sospechosas de hipertensión pulmonar, debe tenerse presente que la aorta está situada delante de la arteria pulmonar, por lo que el cierre aortico -/puede impresionar como reforzado y considerado erróneamente como pulmonar, el cual en realidad es inaudible a no -/ser que exista moderada hipertensión pulmonar.

Las variantes de posición de los vasos que emergen -/del corazón son tan diversas, las dimensiones de la aorta/ y arteria pulmonar tan cambiantes, que no se puede saber - nunca de antemano, cual es el vaso contiguo a la zona que/ se acostumbra a considerar como aortica o pulmonar.

TRUNCUS CON CIRCULACION PULMONAR AUMENTADA. Los signos -/acústicos que pueden encontrarse en esta cardiopatía son:/ 1) Click de eyección. 2) El segundo tono es por lo general único y amplio, aunque a veces puede distinguirse en el fonocardiograma dos componentes. 3) Soplo continuo. 4) Si -/hay regurgitación truncal, soplo diastólico precoz, indiferenciable de los producidos por insuficiencia aortica o -/pulmonar.

En los lactantes en insuficiencia cardiaca congestiva, la presencia de las manifestaciones acústicas señaladas -/obliga a establecer el diagnostico diferencial con la combinación de ductus arterioso persistente y comunicación interventricular grande, situación susceptible de tratamiento quirurgico.

VENTRICULO UNICO SIN ESTENOSIS PULMONAR. La auscultación -es totalmente incaracterística, estando reducida a soplos/ poco significativos, segundo tono único y reforzado, y ritmo de galope cuando existe insuficiencia cardiaca congestiva.

CANAL ATRIOVENTRICULAR COMUN. La auscultación y fonocardiograma en estos casos presenta algunos signos característicos de comunicación interauricular sencilla como: 1) Desdoblamiento del primer tono con aumento de amplitud del componente tricuspideo. 2) Soplo sistólico de intensidad media en segundo espacio intercostal izquierdo. 3) Desdoblamiento fijo del segundo tono audible preferentemente en el foco pulmonar.

Como signo particular de la alteración en el desarrollo de los cojinetes endocárdicos puede oírse un soplo sistólico en la punta como una transmisión a la axila, de gran intensidad y de carácter áspero o raspante, debido a incompetencia de la mitral.

El defecto interventricular no suele dar soplo por ser demasiado grande y permitir una rápida igualación de las presiones en ambas cámaras.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR EN SITUACION DE TRANSPOSICION CORREGIDA. Los signos de comunicación interventricular descritos en el correspondiente capítulo pueden mostrar alguna variación que hagan presumir la situación transpuesta: 1) Primer tono cambiante producido por una disociación auriculo-ventricular. 2) La auscultación de un segundo tono único y reforzado en vez del reconocimiento de sus dos componentes. 3) Según Mc KUSIEK soplo diastólico de llenado ventricular de características temporales y de frecuencia derechas.

DRENAJE VENOSO ANOMALO TOTAL. Constituye una de las pocas cardiopatías congénitas propias de esta edad en la que se puede aventurar el diagnóstico únicamente por los datos de auscultación y fonocardiografía.

La auscultación de signos de hiperaflujo tricuspideo y pulmonar en un lactante con escaso desarrollo, levemente cianótico, con disnea y hepatomegalia es muy sugerente de esta malformación. Ante la sospecha debe buscarse un soplo continuo en la región infraclavicular derecha, característico del tipo supracardiaco de esta anomalía.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con: 1) -/

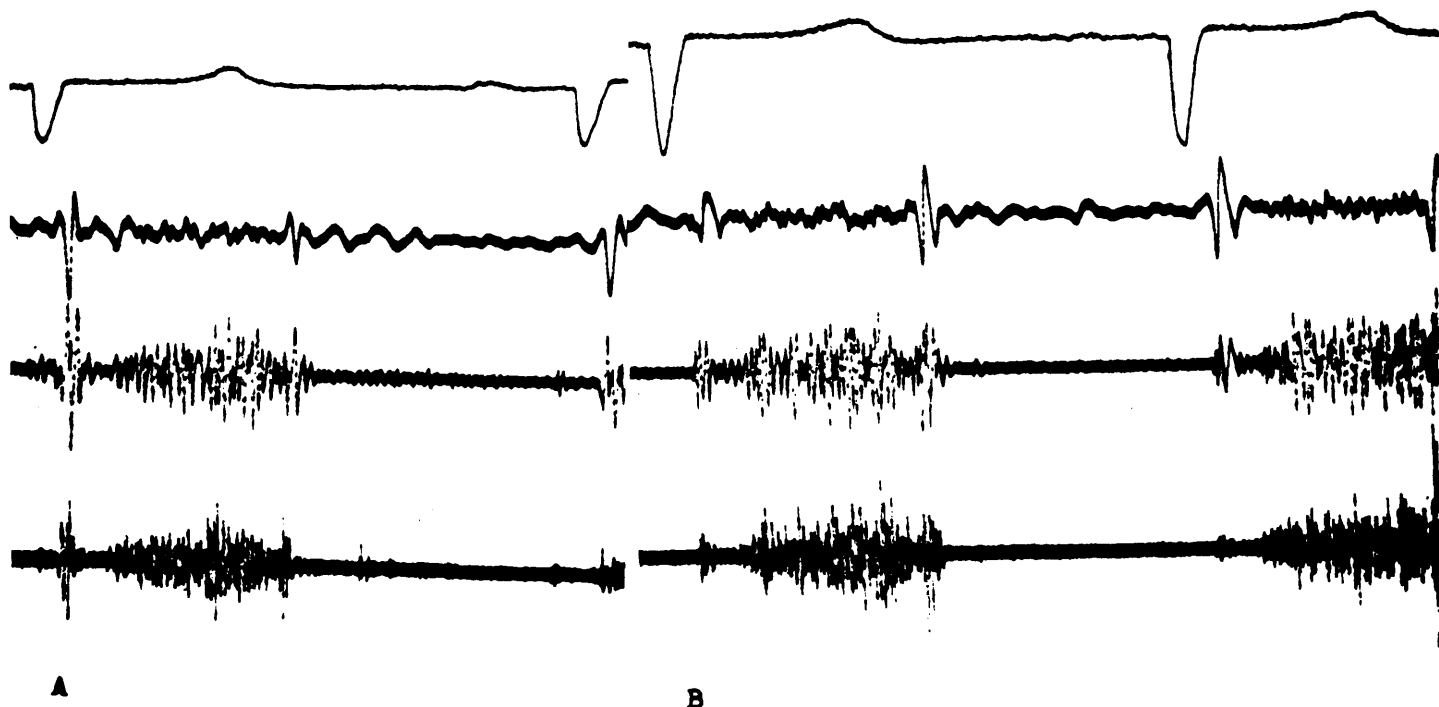


Fig. 1.- FCG mostrando soplo sistólico que se inicia 0'07 seg. después del 1° tono y se extiende hasta el 2° tono. A) FCG realizado en foco mitral. B) Trazado - obtenido en area pulmonar.

Diagnostico realizado por cineangio: Transposición total de los grandes vasos, - ventrículo único, estenosis pulmonar valvular e infunfibular, arco aortico derecho; vena cava inferior anómala que se une a la cava superior por detras del corazón.

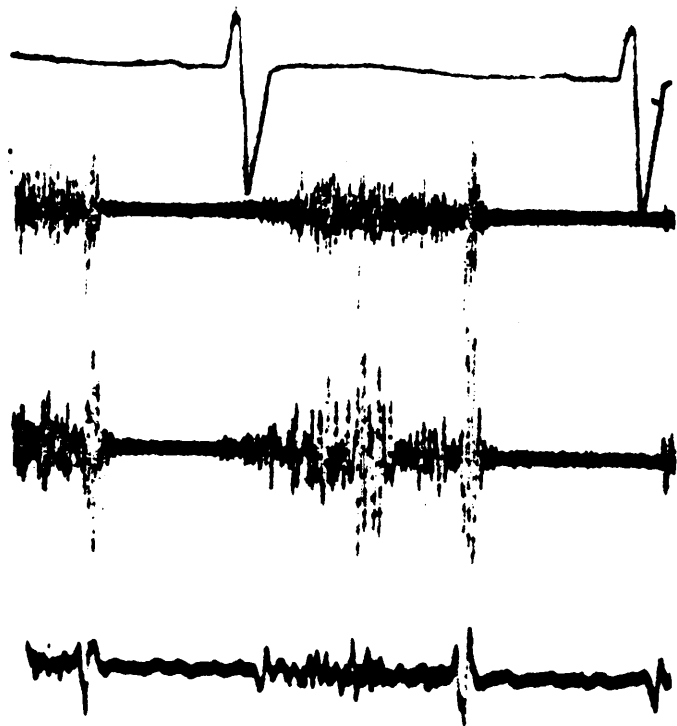


Fig. 2.- FCG en 3° espacio intercostal izquierdo en una transposición - completa de los grandes vasos con -/ CIV y EP comprobada por cineangio. - Soplo sistólico de eyección: 2° tono único y fuerte

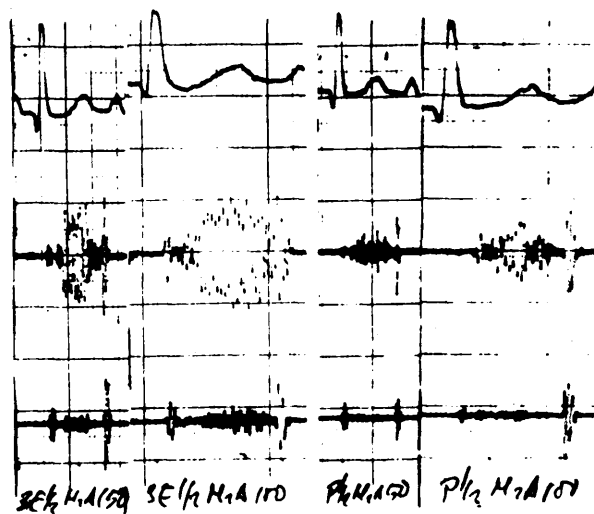


Fig. 3.- Ventrículo único con estenosis pulmonar. Soplo sistólico de eyección: 2° tono único.

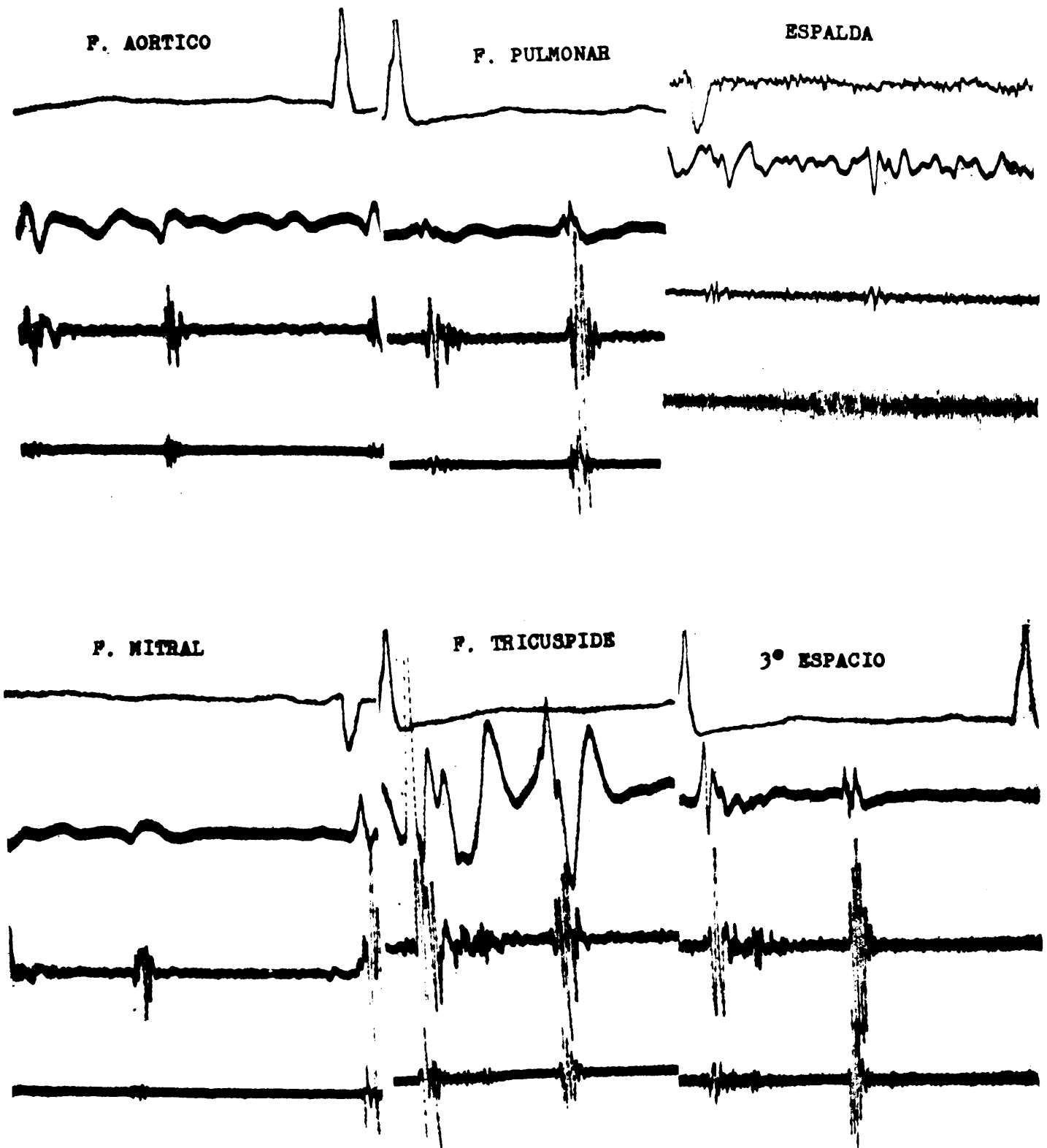


Fig. 4.- Truncus tipo IV de Edwards. 4^o tono en foco mitral: mínimo soplo de eyección en foco tricuspide y 3^o espacio: refuerzo del 2^o tono en focos de la base: soplo continuo que aumenta con la inspiración en la espalda, principalmente en hemitorax izquierdo.

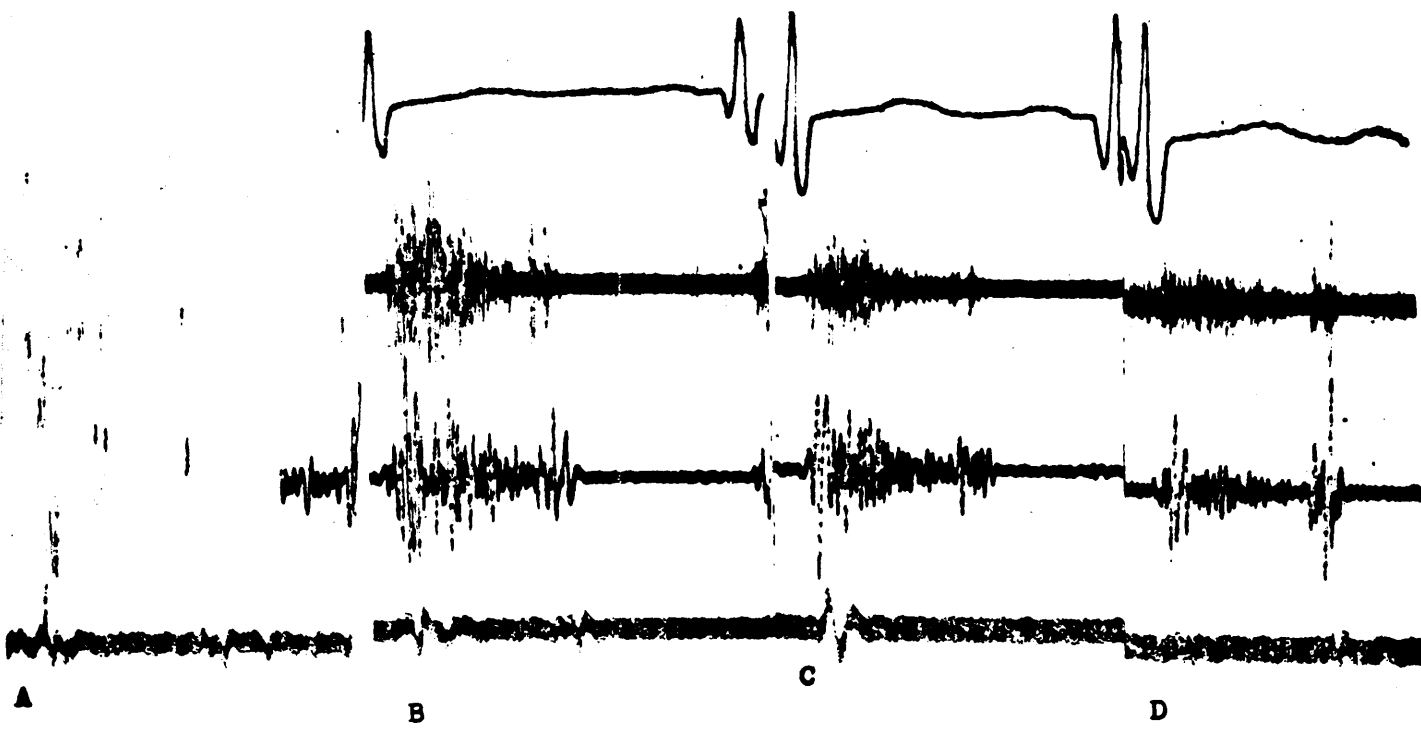
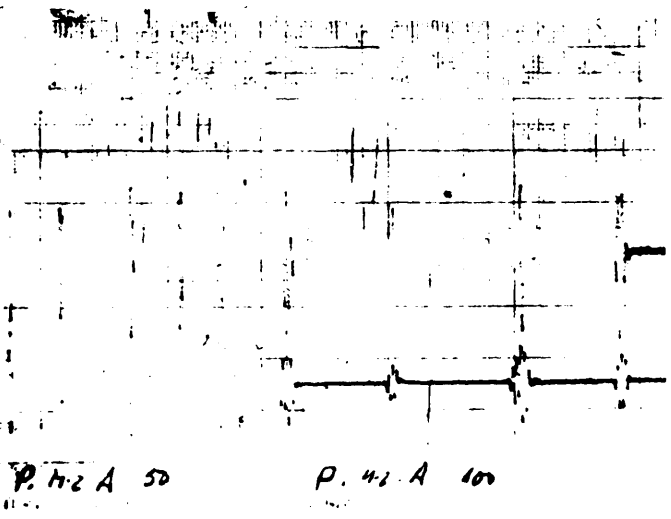


Fig. 5.- Soplo pansistolico que se extiende por todo el precordio; soplo diastolico de llenado en foco mitral; desdoblamiento del 2° tono principalmente en los focos de la base. A) Foco mitral. B) Foco tricuspide. C) Foco aortico. D) Foco pulmonar.
 Diagnostico atrioventricularis comunis.



6.- Atresia aortica. FCG en foco aortico ausencia de soplos; 2° tono único.

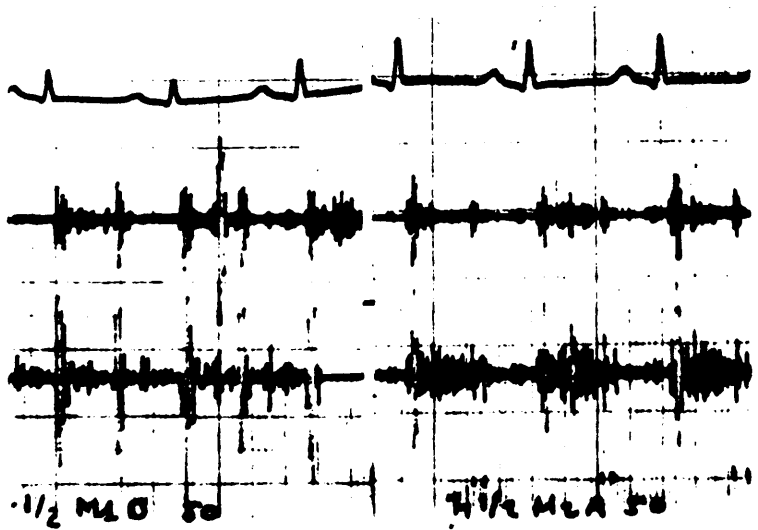


Fig.7.- Atresia pulmonar con septo intacto.-/ Soplo pansistólico; soplo presistólico; vibración de alta frecuencia que simula un desdoblamiento del segundo tono o un chasquido de origen aurículo-ventricular derecho.

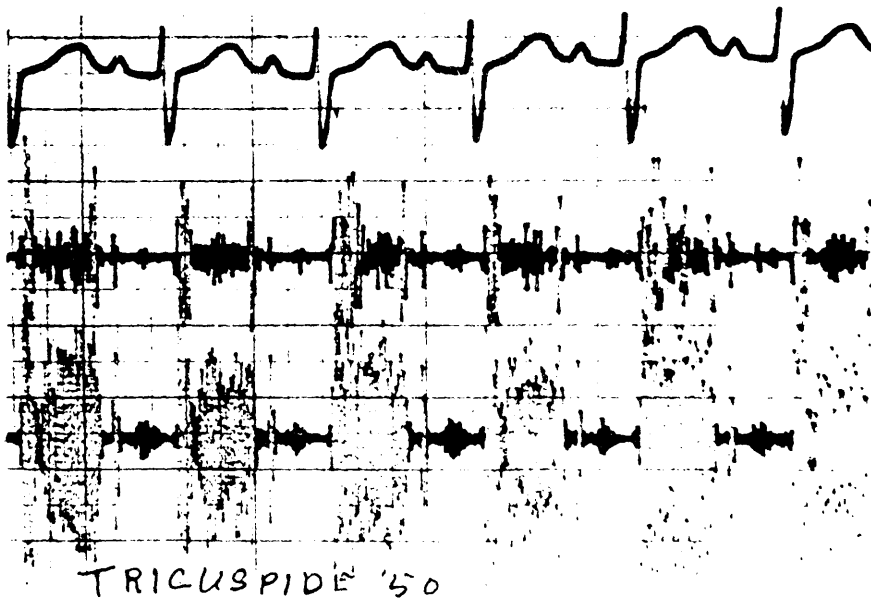


Fig. 8.- Atresia mitral con CIA grande. Soplo sistolico largo e intenso: desdoblamiento fijo del 2º tono: soplo diastolico de -7 llenado.

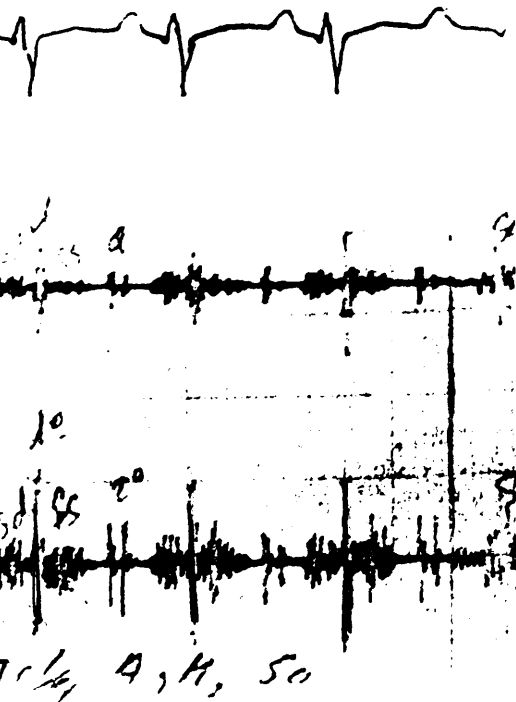


Fig. 9.- Drenaje venoso anómalo total. Soplo sistolico corto: desdoblamiento fijo/ del 2º tono: soplo presistolico.

Cor triatriatum con gran comunicación interauricular, acompañado o no de drenaje parcial venoso anómalo. 2) Atresia/mitral con gran comunicación interauricular.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- Hemos revisado la auscultación y fonocardiografía convencional de 884 pacientes portadores de cardiopatías valvulares y 320 cardiopatías congénitas. De las lesiones valvulares 412 correspondían a valvulopatías puras, 261 a doble lesión valvular, 133 de tres lesiones, 51 de cuatro lesiones, 18 de cinco y 9 de seis lesiones. Entre las lesiones puras la más frecuente fue la estenosis mitral con 254 casos, seguida por la insuficiencia mitral con 64 y de la insuficiencia aortica con 62. En las lesiones dobles predominaba la enfermedad mitral -- con 72, seguida de la combinación de estenosis mitral e insuficiencia aortica con 56 y de la doble lesión aortica con 46. Entre los pacientes de triple afectación valvular descollaba la asociación de estenosis mitral con doble lesión aortica en 36 y a continuación la combinación de doble lesión mitral con insuficiencia aortica en 31. Con cuatro lesiones la combinación más frecuente era la doble mitral con doble aortica en 20, seguida de la doble lesión mitral asociada a insuficiencia aortica e insuficiencia tricúspide en 12. En los casos de cinco lesiones predominaban la asociación de doble mitral con doble tricúspide y estenosis aortica en 5 y de doble aortica con doble tricúspide y estenosis mitral en otros 5.
- La cardiopatía congénita más frecuente fue la comunicación interauricular tipo "ostium secundum" con 48 pacientes, seguida de la comunicación interventricular con 41 y del ductus arterioso persistente con 40. Nuestra experiencia en fonocardiografía intracavitaria se limita a 30 casos.
- 2.- La auscultación sigue siendo el método principal de exploración para el diagnóstico de las cardiopatías valvulares y decisiva en los defectos valvulares múltiples, mejorada actualmente con un conocimiento fisiopatológico de la situación y con una mejor interpretación de los datos acústicos que proporciona: en este sentido debemos tener presente que los fenómenos acústicos cardiacos en las lesiones valvulares están influenciados solo en parte por el estado anatómico del aparato valvular -- dependiendo ampliamente de factores hemodinámicos y miocárdicos.

- 3.- La auscultación es superior a la fonocardiografía en lo que respecta a las características físicas de los fenómenos acústicos pero es inferior en la relación temporal de los mismos.
- 4.- Aunque ya han pasado casi dos siglos desde que LAENNEC descubrió el estetoscopio y desde entonces se han diseñado un considerable número de modelos, sin embargo todavía el estetoscopio no es un instrumento "standarizado"; su eficiencia está determinada principalmente por la longitud de los tubos transmisores, el volumen interno del sistema y la integridad del cierre acústico/entre el canal auditivo y los auriculares.
- 5.- La fonocardiografía es de indiscutible valor: a) Porque hace posible comparar sus resultados con los de la auscultación sirviendo de aprendizaje y perfeccionamiento. b) Permite el análisis cronológico de los fenómenos acústicos contribuyendo a una interpretación exacta de los mismos y la valoración de sus cambios. Cuando el soplo es de alta frecuencia, raramente el fonocardiograma es superior a la auscultación ya que el oído humano es extraordinariamente sensible a las altas frecuencias.
- 6.- Para la correcta interpretación fisiopatológica del fonocardiograma es necesario registrar simultáneamente una serie de curvas como electrocardiograma, pulso arterial, pulso venoso, apexcardiograma etc., que permitan precisar con exactitud la cronología de los fenómenos dinámicos intracardiacos.
- 7.- Los diversos fenómenos acústicos tienen su origen en acontecimientos mecánicos, por lo que el estudio de las alteraciones de los tonos y de los soplos patológicos deben conducir a la comprensión de la fisiopatología circulatoria y de aquí al diagnóstico anatómico y dinámico. Es en este area de la correlación fisiopatológica en la que la fonocardiografía intracavitaria promete hacer importantes contribuciones en virtud de su aptitud para localizar el origen de los soplos y tonos, constituyendo en la actualidad el mejor método para el estudio de la transmisión de los mismos.
- 8.- No creemos que el fonocateter produzca soplos artefactuales como es opinión de algunos autores, en este sentido no poseemos ninguna prueba definitiva pero la re-

cogida de soplos en ciertas zonas del corazón y su ausencia en otras, así como la similitud de fonocardiogramas convencionales e intracavitarios son argumentos de indudable valor.

- 9.- Según nuestra experiencia la máxima utilidad práctica de la fonocardiografía intracavitaria radica en el estudio de la comunicación interventricular y en el diagnóstico diferencial de los soplos dobles. El micromanómetro detecta con una gran precisión la región del ventrículo donde las vibraciones tienen el máximo de frecuencia e intensidad, bien en la cámara de entrada o de salida del ventrículo derecho y en un significativo número de casos de la llamada enfermedad de ROGER constituye el único medio de hacer un diagnóstico positivo, situaciones en las que ni el cine ni la determinación/oximétrica permiten su identificación.
- 10.- Opinamos que la maniobra de MULLER por nosotros introducida, supera a la clásica de RIVERO CARVALLO en la potencialización de los fenómenos acústicos derechos: como inconveniente encontramos la dificultad que representa para algunos pacientes su realización.
- 11.- La auscultación farmacológica, y en nuestro criterio, empleando principalmente el nitrito de amilo es de gran utilidad en el estudio de los ruidos cardiacos. Creemos que todo cardiólogo debe portar en el estuche del estetoscopio una caja de nitrito de amilo.
- 12.- La combinación de un soplo sistólico intenso con cardiomegalia significa cardiopatía orgánica asociada con mal pronóstico. Sin embargo un soplo fuerte o aún muy fuerte sin cardiomegalia puede ser un soplo inocente y persistir durante años sin evidencia de lesión cardíaca.
- 13.- De los 153 casos de estenosis mitral pura en ritmo sinusal, 107 casos (Aproximadamente 70%) presentaban refuerzo del primer tono, 35 casos (ap. 23%) mostraban el primer tono de intensidad normal y en 11 (ap. 7%) estaba disminuido. El intervalo Q-1º tono presentó grandes variaciones con una media de 0'083 seg., relacionándose íntimamente con existentes alteraciones de la conducción ventricular. El intervalo 2º tono-chasquido de apertura tuvo una media de 0'065 seg. 21 pacientes (ap. 14%) presentaron soplo diastólico de lle-

nado sin arrastre y 15 (ap. 10%) arrastre sin soplo -/ diastólico de llenado.

En los 99 casos de estenosis mitral en fibrilación auricular el intervalo Q-1º tono era de 0'075 seg. y el intervalo 2º tono chasquido de 0'073 seg.

- 14.- Según las cifras encontradas, los casos de mayor obstrucción mitral juzgada por los criterios clásicos (intervalos Q-1º tono y 2º tono-chasquido) correspondían a los pacientes que presentaban ritmo sinusal (mayor intervalo Q-1º tono y menor distancia 2º tono-chasquido). En nuestra opinión ambos parámetros carecen de valor en el enjuiciamiento del grado de obstrucción mitral, dependiendo en gran manera, de la existencia de trastornos de la conducción y del grado de afectación miocárdica por la fiebre reumática.
- 15.- Cuando en un paciente con estenosis mitral el primer tono resulta más intenso en la base que en la punta, - prácticamente seguro se trata de un click por coexistencia de hipertensión pulmonar.
- 16.- La correlación entre la longitud del soplo diastólico/ y la severidad de la estenosis mitral es verdad solamente cuando el volumen de sangre que atraviesa el orificio mitral es normal. Cuando el flujo sanguíneo está aumentado como en el embarazo, anemia etc. el soplo -/ tiende a alargarse, sugiriendo que la estenosis es más cerrada que lo que en realidad es.
- 17.- Aunque en terminos generales la auscultación en la estenosis mitral hipertensiva es evidente, nunca es florida.
- 18.- De los 58 casos de insuficiencia mitral pura, 14 (ap./ 25%) presentaban primer tono reforzado, en 24 (ap. 41%) el primer tono era normal y en 20 pacientes (ap. 34%)/ estaba disminuido de intensidad. El intervalo Q-1º tono presentaba una media de 0'055 seg. Existía tercer - tono en 31 casos (ap. 53%) y cuarto tono izquierdo en/ 3 (ap. 6%); era visible un chasquido de apertura en 6/ casos (ap. 12%) en ninguno de los cuales existía soplo diastólico de llenado que pudiera plantear dudas sobre la coexistencia de estenosis; en 16 pacientes (ap. 28%) se recogía un soplo diastólico de llenado y en 26 (ap. 45%) existía un desdoblamiento amplio del segundo tono. El soplo pansistólico se transmitía al area tricúspide

en 35 pacientes (ap. 61%) y a los focos de la base en 29 (50%): llamativamente en estos casos en que el soplo se recogía en la base, éste era más intenso en las clásicas áreas aortica y pulmonar que en tercer espacio.

19.- La presencia de un soplo diastólico de llenado en un paciente con insuficiencia mitral pura indica cardiopatía avanzada, en especial si se añade un prominente tercer tono.

20.- No hemos encontrado ningún paciente con estenosis tricúspide aislada. De todos los casos estudiados 64 por taban estrechez tricuspidea; de estos pacientes en 41 (ap. 64%) coexistía estrechez mitral pura, en 22 (ap. 34%) doble lesión mitral, en 8 (12%) se asociaba -/- insuficiencia aortica, en 6 (ap. 9%) existía también/ estenosis aortica, en 17 (ap. 26%) se añadía doble lesión aortica y en 31 (ap. 48%) se asociaba con insuficiencia tricúspide.

El primer tono estaba reforzado en 36 casos (ap. 56%) era normal en 17, y en 11 (ap. 17%) estaba disminuido: el intervalo Q-1º tono presentaba una media de 0'08 seg.: ambos parámetros se relacionaban con las cardiopatías coexistentes.

El chasquido de apertura tricúspide se recogía en 23/ casos (ap. 35%), siendo la distancia P₂-chasquido tricúspide de 0'083 seg. como media, mientras que en los casos en que simultaneamente se recogía chasquido mitral existía un intervalo A₂-chasquido mitral de -/ 0'074 seg.

21.- El diagnóstico clínico de estenosis tricúspide está complicado por la asociación de otras valvulopatías, que influyen en las manifestaciones acústicas. Es en estos casos donde aplicamos por primera vez la manobra de MULLER y donde hemos obtenido los mejores resultados.

22.- Hemos encontrado insuficiencia tricúspide pura en 2 casos ambos asociados con miocardiopatía: en 100 se asociaba a otras lesiones valvulares: a) En 46 coexistía estenosis mitral. b) En 5 insuficiencia mitral. - c) En 54 doble lesión mitral. d) En 31 estenosis tricúspide. e) En 5 estenosis aortica. f) En 16 insuficiencia aortica. g) En 17 doble lesión aortica.

El primer tono era de intensidad normal en 43, disminuido en 22 y aumentado en 25. Existía refuerzo del componente pulmonar en 50 casos y en 6 coexistía un click de eyección pulmonar. En 12 era audible o se recogía en el fonocardiograma un tercer tono. En ninguno de los casos el soplo pansistólico se irradiaba a los focos de la base.

- 23.- La existencia de un soplo pansistólico audible con máxima intensidad entre los teóricos focos mitral y tricúspide, que se incrementa con la maniobra de MULLER no hace obligado el diagnóstico de insuficiencia tricúspide, ya que igualmente puede ocurrir en la insuficiencia mitral en un corazón con rotación antihoraria, situación en la que el descenso del diafragma gira al corazón izquierdo hacia delante acercándolo a la pared anterior del torax; en estos casos es útil el análisis del pulso venoso directamente o mediante el estudio poligráfico, y mejor aún el empleo de nitrito de amilo o la obtención de un fonocardiograma intracavitario; el nitrito de amilo aumenta la intensidad del soplo pansistólico tricúspide mientras que disminuye el de insuficiencia mitral.
- 24.- Ninguno de los 22 casos de estenosis aortica pura ha sido considerado de origen reumático sino congénito. La posibilidad de la intervención quirúrgica en la estenosis aortica obliga al diagnóstico exacto de las características de la lesión para lo que es imprescindible la práctica de cateterismo y cineangio. La indicación operatoria depende del grado de estrechamiento orificial siendo aconsejable siempre, que el área valvular calculada sea igual o inferior a 1 cm^2 .
- 25.- La presencia de un soplo de regurgitación aortica, carece de valor en la localización del lugar de la obstrucción aortica, pudiendo presentarse tanto en la valvular como en la supra o subvalvular.
- 26.- En los 57 casos de insuficiencia aortica pura hemos encontrado refuerzo del primer tono en 8 (ap. 14%), normal en 22 (ap. 39%) y disminuido en 27 (ap. 47%). El intervalo Q-1º tono tuvo un valor medio de 0'069 seg.; existía tercer tono en 5 casos (ap. 8%). En el foco mitral se recogían vibraciones de frecuencia media en 14 (ap. 25%) y de frecuencia alta en 7 (ap. 12%).

En todos los casos se recogía un doble soplo sistólico-diastólico en tercer espacio intercostal izquierdo; en 34 casos (ap. 60%) el soplo de regurgitación se recogía también en el foco tricuspíde y en 37 (ap. 64%) en los focos de la base. Se recogía click de eyección en 4 casos (ap. 7%).

- 27.- Siempre ha de tenerse en cuenta que la insuficiencia -/ aortica moderada o severa por lo común crea la ilusión/ de estenosis mitral concomitante; de primeras el click/ de eyección puede confundirse con un refuerzo del pri-/ mer tono, el tercer tono particularmente si es intenso/ y de frecuencia alta con el chasquido de apertura y el/ soplo de AUSTIN-FLINT considerarse como de llenado ven- tricular.
- 28.- En ritmo sinusal los pacientes con insuficiencia aorti- ca que presentan un soplo de llenado mitral sin arras-/ tre ni refuerzo del primero tono no deben de considerar se como portadores de estenosis mitral concomitante si- no que practicamente seguro el soplo diastólico corres- ponde a un soplo de AUSTIN-FLINT. En el diagnóstico di- ferencial puede sernos de gran utilidad el nitrito de - amilo que incrementa el soplo diastólico en casos de es- tenosis mitral asociada y lo atenúa si se trata del so- plo de AUSTIN-FLINT.
- 29.- Doble lesión mitral: Este grupo estaba representado por 72 casos. El primer tono estaba reforzado en 15 (ap. -/ 21%), era de intensidad normal en 19 (ap. 26%) y estaba disminuido en 38 (ap. 53%). En los 44 pacientes (ap. -/ 61%) en ritmo sinusal el intervalo Q-1º tono fue de -/ 0'077 seg. de valor medio y en los 28 casos en fibrila- ción auricular de Q'073. Existía tercer tono en 12 ca-/ sos (ap. 16%) y chasquido de apertura en 45 (ap. 61%) a una media de 0'066 seg. y chasquido de apertura junta-/ mente con tercer tono en 6 (ap. 8%).
- En todos los casos existía soplo pansistólico y soplo - diastólico de llenado; el soplo pansistólico excluido - su origen tricúspide mediante el pulso venoso, maniobra de MULLER y nitrito de amilo se transmitía al area tri- cúspide en 27 (ap. 38%), al tercer espacio en 20 (ap. - 28%) al foco pulmonar en 24 (ap. 34%) y al foco aortico en 9 (Ap. 13%); en 65 pacientes (ap. 92%) se transmitía a la axila.

- 30.- Doble lesión aortica: Incluía 44 pacientes, mostrando - primer tono aumentado de intensidad en 7 (ap. 17%), normal en 13 (ap. 29%) y disminuido en 24 (ap. 54%). El intervalo Q-1º tono tenía como media 0'068 seg. Estaba -- presente un tercer tono en 3 (ap. 6%), cuarto tono en - 10 (ap. 23%) y click de eyección en 5 (ap. 11%). En todos los casos las vibraciones del soplo sistólico/ se transmitían al area mitral aunque en algunos presentaban un aspecto completamente inespecifico. El soplo - diastólico era más intenso en tercer espacio mientras - que el sistólico predominaba en el foco aortico en 36 - (ap. 82%).
- 31.- Estenosis mitral asociada a insuficiencia aortica: Esta asociación estaba presente en 56 pacientes en los que - el primer tono estaba reforzado en 32 (ap. 58%), era -- normal en 15 (ap. 26%) y estaba disminuido en 9 (ap. -/ 16%). El intervalo Q-1º tono era de 0'08 seg. existiendo chasquido de apertura mitral en 34 (ap. 61%) a una - distancia media del segundo tono de 0'07 seg. Encontramos tercer tono en 2 (ap. 4%) y click de eyección en 6/ (ap. 10%). Existía soplo sistólico de eyección en foco aortico en/ 27 (ap. 48%) y soplo diastólico de regurgitación aortico y de llenado mitral en todos ellos. No hemos encontrado diferencia entre las caracteristi-/- cas del soplo de llenado de estenosis mitral pura y el/ de estenosis mitral asociada a insuficiencia aortica.
- 32.- En presencia de un estenosis mitral cerrada un soplo -/ diastólico basal es sospechoso de ser causado por insuficiencia aortica aún cuando haya signos de hipertensi-/- sión pulmonar.
- 33.- Los grados muy intensos de regurgitación aortica, practicamente nunca se asocian con estenosis mitral grave.
- 34.- Estenosis mitral asociada con estenosis aortica; se presentó en 16 pacientes. El primer tono estaba reforzado/ en 11 casos (ap. 68%) y era de normal intensidad en 5 - (ap. 32%). El intervalo Q-1º tono presentó un valor medio de 0'075 seg. Se recogía chasquido de apertura mi-/- tral en 11 casos (ap. 68%) y click de eyección aortico/ en 10 (ap. 62%).
- 35.- Insuficiencia mitral unida a insuficiencia aortica; era

manifiesto en 8 pacientes. El primer tono no estaba reforzado en ninguno de los casos, en 2 (25%) era normal y en 6 (75%) estaba disminuido. El intervalo Q-1º tono era de 0'087 seg. de media. En 4 casos (50%) existía un soplo sistólico de eyección audible en tercer espacio y focos de la base. En 2 pacientes (25%) existía tercer tono y en otros 2 soplo diastólico de llenado ventricular a causa de la estenosis mitral relativa -/por aumento de flujo a través de la válvula mitral y -la dilatación del ventrículo izquierdo.

En todos los pacientes se oía un soplo pansistólico en area mitral y diastólico de alta frecuencia en tercer/espacio izquierdo.

- 36.- Estenosis mitral asociada a doble lesión aortica: Esta combinación de lesiones la hemos visto en 36 de los casos estudiados. El primer tono estaba aumentado de intensidad en 14 pacientes (ap. 40%), era normal en 16 (ap. 44%) y disminuido en 6 (ap. 16%). El intervalo Q-1º tono presentaba de media 0'08 seg. El chasquido de apertura se oía o recogía en el fonocardiograma en 25 pacientes (ap. 70%) siendo el intervalo A₂-chasquido de apertura de 0'07 seg. Aparecía click de eyección en 8 casos (ap. 22%).
- 37.- Doble lesión mitral asociada a insuficiencia aortica:/ Se presentó en 31 pacientes. El primer tono era de mayor intensidad en 10 casos (ap. 33%), normal en 9 (ap. 26%) y disminuido en 12 (ap. 41%). El intervalo Q-1º tono presentaba un valor medio de 0'075 seg. Existía tercer tono en 18 casos (ap. 59%), click de eyección en 2 (ap. 6%) y chasquido de apertura en 3 (ap. 9%). Los criterios "mayor" de las lesiones valvulares, considerados como tales el soplo pansistólico mitral, el soplo diastólico de llenado mitral y el soplo diastólico de regurgitación se presentaban en todos los casos. Solamente en 1 paciente se hacía referencia a la existencia de un soplo sistólico de eyección aortico.
- 38.- Doble lesión mitral asociada a estenosis aortica: Se presentó en 6 casos. El primer tono estaba reforzado en 2, era de intensidad normal en 3 y estaba disminuido en 1. El intervalo Q-1º tono era de 0'08 seg. En todos los casos existía soplo sistólico de eyección aortica, soplo pansistólico mitral y soplo diastólico de llenado mitral. En 4 casos existía chasquido de apertu

ra mitral a una distancia media de 0'07 seg.

- 39.- Doble lesión mitral con doble lesión aortica: Hemos en contrado esta cardiopatía en 20 pacientes. El primer -
tono estaba reforzado en 4 casos (ap. 21%), fue consi-
derado normal en 5 (ap. 24%) y disminuido en 11. El in
tervalo Q-1º tono era de 0'074 seg.
En todos los pacientes se recogían los criterios "ma-/
yor" de auscultación: soplo pansistólico mitral, soplo
sistólico de eyección en base, soplo diastólico de lle
nado mitral y soplo diastólico de regirgitación aorti-
ca en tercer espacio.
Existía chasquido de apertura mitral en 8 casos (ap. -
41%) a una distancia de 0'072 seg.; en 3 (ap. 15%) era
audible un tercer tono.
- 40.- La presencia de un soplo sistólico de eyección aortico
en presencia de una lesión mitral desarrollada indica/
afectación reumática valvular aortica.
- 41.- El diagnóstico anatómico de las cardiopatias polivalvu
lares no es difícil con la simple auscultación y fono-
cardiografía pero la valoración del grado de afecta-/
ción de cada válvula requiere la practica de cateteris
mo cardiaco y cineangio.
- 42.- Hemos revisado 16 casos de miocardiopatía congestiva;/
El primer tono era normal en 9 (ap. 56%), disminuido -
en 4 (25%) y en 3 (ap. 19%) estaba reforzado. El inter
valo Q-1º tono tenía un valor medio de 0'096 seg. Exis
tía tercer tono en 8 pacientes, cuarto tono en 11 (ap.
70%) y soplo pansistólico mitral en 9 (ap. 56%), de --
los cuales 4 tenían soplo diastólico de llenado.
- 43.- La miocardiopatía obstructiva se diagnosticó en 3 ca-/
sos; 2 de ellos afectaban al ventrículo izquierdo y 1/
a los dos ventrículos. El signo auscultatorio común a/
los tres era un soplo sistólico de eyección. En 2 ca-/
sos estaba reseñado tercer tono y en otros 2, cuarto to
no.
La auscultación farmacológica (nitrito de amilo, meto-
xamina etc.) es de gran utilidad en su diagnóstico.
- 44.- Estenosis pulmonar valvular: Hemos revisado 35 casos./
En 10 pacientes (ap. 28%) estaba reseñada la existen-/
cia de click de eyección. Existía cuarto tono en 12 -/

casos (ap. 34%) y el componente pulmonar era inaudible en 16 (ap. 46%) de los cuales en 12 era visible en el fonocardiograma.

- 45.- Desde el punto de vista fonocardiográfico se puede valorar mejor la intensidad de la estenosis pulmonar considerando la frecuencia del soplo y el tiempo de presentación de su máxima amplitud en vez de su intensidad.
- 46.- El desdoblamiento del segundo tono en los 48 pacientes con comunicación interauricular tipo "ostium secundum" osciló entre 0'03-0'12 seg. En 26 casos (ap. 54%) se recogía en el fonocardiograma chasquido de apertura atricúspide con características similares a los de la estenosis tricúspide. En todos los pacientes existía un soplo sistólico de eyección pulmonar, precedido en 7 (ap. 15%) de un click. Se observó cuarto tono en 10 (ap. 20%) y soplo diastólico de llenado derecho en 19 precedido en un solo caso de un tercer tono. En tercer espacio intercostal izquierdo se auscultaba el componente pulmonar más intenso que el aortico en 26 casos (ap. 55%), en 14 (ap. 30%) ambos componentes eran de similar intensidad y en el resto era mayor el componente aortico.
- 47.- Comunicación interventricular aislada: La hemos encontrado en 41 pacientes. Los defectos ventriculares muy grandes producen soplos sistólicos menos característicos que los pequeños. En 11 casos se recogía un soplo diastólico de llenado izquierdo, de presentación más tardía y de menor frecuencia que el soplo diastólico presente en la comunicación interauricular. La distancia P₂- comienzo del soplo diastólico en el defecto septal auricular era 0'06 seg como media y en la comunicación interauricular 0'085 seg. lo que puede justificar la impresión auscultatoria de que en la comunicación interauricular el soplo se oye casi inmediatamente después del segundo tono mientras que en el defecto septal ventricular existe un intervalo definitivo.
- 48.- De los 22 pacientes con tetralogía de Fallot, 1 estaba asociado con insuficiencia pulmonar y 4 con persistencia de ductus arterioso. El segundo tono era único en 14 casos (ap. 65%) y en los 8 restantes era visible en el fonocardiograma, aunque no se refería en la auscul-

tación más que en 1 solo paciente. En 4 casos existía/ un cuarto tono y en 1 un tercer tono.

En ninguno de los 4 pacientes con tetralogía de Fallot asociada a ductus arterioso persistente existía soplo/ continuo, en cambio encontramos una mayor intensidad - del componente pulmonar del segundo tono.

- 49.- Ductus arterioso persistente: Esta cardiopatía estaba/ presente en 40 pacientes (se excluyen los casos de per- sistencia del ductus en el conjunto de cardiopatías -- complejas). En 4 casos se oía solamente un soplo sistó- lico, en 15 el soplo se extendía después del segundo - tono, sin producir la impresión auscultatoria del so- plo continuo clásico y en 6 niños existía un soplo -/- diastólico de llenado mitral.

El soplo continuo del ductus se manifiesta tardamente en la infancia; cuando aparece un soplo continuo antes de los seis meses debe pensarse en otras cardiopatías/ que también se manifiestan con soplo continuo.

El ductus suele pasar desapercibido en presencia de -/ shunt izquierda-derecha a nivel ventricular con hiper- tensión pulmonar hiperkinética y como hemos señalado - anteriormente en la tetralogía de Fallot.

- 50.- En los 16 casos de coartación de aorta se presentó ter- cer tono en 6 (ap. 37%), en 7 (ap. 40%) existía cuarto tono y en 4 (25%) galope de suma. En todos los portado- res existía un soplo sistólico de eyección más ostensi- ble en los focos de la base. En 7 (ap. 40%) existía so- plo sistólico o continuo en la espalda y en 5 (ap. 31%) se oía o recogía un click de eyección.

- 51.- La auscultación es de escaso valor en las cardiopatías del lactante y recién nacido, salvo en contadas excep- ciones. En todos ellos debe realizarse un estudio hemo- dinámico completo con cineangio, que confirme y amplie la mayor parte de las veces, las primeras impresiones/ de la exploración física.

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

- 1.- ABBOT M.E.S.: Atlas of congenital cardiac disease: The/
American heart association. New York 1.936.
- 2.- ARAVANIS C. and LUISADA A.A.: Obstructive and relative/
aortic stenosis: Differential diagnosis by phonocardiography. Am. Heart J. 54: 32, 1.957.
- 3.- ARVIDSSON H. KARNELL J. and MOLLER T.: Multiple steno-
sis of the pulmonary arteries associated with pulmonary
hypertension diagnosed selective angiocardiography. -/-
Acta Radiol 44: 209, 1.955.
- 4.- BAHN R.C., EDWARDS J.E. and DUSHANE J.W.: Coartation of
aorta as a cause of death in early infancy. Pediatrics,
8: 192, 1.951.
- 5.- BAILEY C.P., BOLTON H.E., NICHOLS H.T., HAMISON W.L. --
and LITWAK R.S.: Surgical treatment of aortic stenosis.
J.Thoracic Surg. 31: 375, 1.956.
- 5 b.- BARBER J.M., MAGIDSON O. and WOOD P.: Atrial septal de-
fect with special reference to the E.C.G. the pulmonary
artery pressure and the second heart sound. Brit. Heart
J. 12: 277, 1.950.
- 6.- BARGER J.D., EDWARDS J.E., PARKER R.L. and DRY T.J. -/-
Atrial septal defect: presentation of a case with obs-/
tructive pulmonary vascular lesions caused by metasta-/
tic carcinoma. Proc. Staff. Mect. Mayo. Clin. 23: 182,/
1.948.
- 7.- BARLOW J. and SHILLINGFORD J.: Use of amyl-nitrite in -
differentiating mitral and aortic systolic murmurs. -/-
Brit Heart J. 20: 162, 1.958.
- 8.- BARRIOS A., WITHAM C.: Hemodynamic determinants of aus-
cultatory phenomena in pulmonary stenosis with open ans
close septa. Circulation 20: 666, 1959.
- 9.- BATTAGLIA G. FASOLI C. CALZAVARA G.: Analisi fonocardio-
grafica del soffio sistolico dell'insufficienza aortica
isolata grave. Folia cardiografica 22: 173, 1.963.
- 10.- BAYER O. LOOGEN F. and WOLTER H.H.: The mitral opening/
snap in the quantitative diagnosis of mitral stenosis -
Am. Heart J. 51: 234, 1.956.

II.-

- 11.- BAYLIN G.J.: Collateral circulation following an obstruction of the abdominal aorta. *Anat. Rec.* 75: 405, 1.939.
- 12.- BEDFORD D.E., PAPP C. and PARKINSON J.: Atrial septal defect *Brit. Heart J.* 3: 37, 1.941.
- 13.- BEDFORD P. D. and CAIRD F.I.: Valvular disease of the heart in old age. J. and A. Churchill Ltd. 1.960.
- 14.- BENCHIMOL A., DIMOND E.G.: Phonocardiography in pulmonary stenosis. *Circulation* 18: 692, 1.958.
- 15.- BENN J.: The prognosis of patent ductus arteriosus. -- *Brit. Heart J.* 9: 283, 1.947.
- 16.- BERRIT D.W. and AL-SHAMMA: Heart failure from unexplained cardiomyopathy. *Brit. Heart J.* 28: 679, 1.966.
- 17.- BESTERMAN E.M.M.: Use of phenilphrine to aid auscultation of early rheumatic diastolic murmurs *B.M.J.* 2: -/205, 1.951.
- 18.- BEUREN A.J., APTIZ J. and HARMJANZ D.: Supravalvular aortic stenosis in association with mental retardation and a certain facial appearance. *Circulation* 26: 1235, 1.962.
- 18 b.- BEUTNER A.: *Z.F. Rat. Med.* 2: 97, 1.852.
- 19.- BIALOSTOZKY D., ESPINO VELA J. FISHLEDER B., DE LA CRUZ M.V. and SONI J.: Comunicación interventricular complicada con insuficiencia aortica. Estudio de nueve casos que simulaban persistencia del conducto arterial. *Arch Inst. Cart. Mexico*, 31: 362, 1.961.
- 20.- BING R.J., VANDAMM L.D. and GRAY F.D.: Physiological studies in congenital heart disease II. Results of preoperative studies in patients with tetralogy of fallot bull. *Johns Hopkins Hosp.* 80, 121, 1.947.
- 21.- BISHOP R.C.: Delayed closure of the ductus arteriosus. *Am Heart. J.* 44: 639, 1.952.
- 22.- BLACKMAN N.S. *J.A.M.A.* Sept. 7, 1.964.

III.-

- 23.- BLAKEMORE W.S., SCHNABEL T.G., KUO P.T., CONN H.L.: -/
Diagnostic and physiologic measurements using left -/
heart catheterization. J. thorac. Surg. 34: 436, 1957
- 24.- BLOUNT S.J., BALCHUM O.J. and GENSINI G.: The persis-/
tent ostium primum atrial septal defect. Circulation -
13: 499, 1.956.
- 25.- BLUMGART H.L., LAURENCE J.S. and ERNSTENE A.C.: The dy-
namics of the circulation in coartation (stenosis of -
the isthmus) of the aorta of the adult type: Relation/
to essential hypertension. Arch. Int. Med. 47:806, -/-
1.931.
- 26.- BOROS J. von Medizinische. 45: 1648, 1.957.
- 27.- BOURASSA M.G. and CAMPEAV L.: Combined supra-
valvular aortic and pulmonic stenosis. Circulation 28:572, 1963
- 28.- BOUSVAROS C.A.: Effect of norepinephrine on the phono-
cardiographic auscultatory and hemodynamic features of
congenital and acquired heart disease. Am. J. Cardiol.
7: 328, 1.961.
- 29.- BOYER S.H. and CHRISHOLM A.W.: Physiologic splitting -
of the second heart sound. Circulation. 18: 1010, -/-/
1.958.
- 30.- BRAMWELL C. and MORGAN JONES A.: Coartation of the -/
aorta: the collateral circulation Brit. Heart J. 3: -/
205, 1.941.
- 31.- BRAUDO J.L., NADAS A.S., RUDOLPH A.M. and NEUHASER E./
B.D.: Atrial septal defects in children. A clinical -/
study with special emphasis on indications for operati-
ve repair. Pediatrics 14: 618, 1.954.
- 32.- BRAUNWALD E.S., SARNOFF J. and STAINSBY W.N.: Determi-
nants of duration and mean of ventricular ejection. -
Circulation Research 6: 319, 1.955.
- 33.- BRAUNWALD E., FISHMAN A.P. and COURNAND A.: Time rela-
tionship of dynamic events in the cardiac chambers, -/
pulmonary artery and aorta in man. Circulation Res. 4:
100, 1.956.

- 34.- BRAUNWALD E. and EBERT P.A.: Hemodynamic alterations/ in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis induced by sympathomimetic drugs. Am. J. Cardiol 10: 489 1962
- 35.- BRAUNWALD E. and AYGEN M.M.: Idiopathic myocardial -/ hypertrophy without congestive heart failure or obs-/ truction to blood flow. Am. J. Heart 35: 7, 1.963.
- 36.- BRAUNWALD E. GOLDBLAIT T. and col: Congenital aortic/ stenosis. Circulation, 27: 426, 1.963.
- 37.- BRAUNWALD E.: Verch deutsch ges: Kreislanfforsch 31:/ 36, 1.965.
- 38.- BRECHER G.A.: Venous return. Grune and Stratton. New/ York. London 1.965.
- 39.- BREEN W.J. and REKATE A.C.: Effect of posture on -/- splitting of the second heart sound. J.A.M.A. 173: -/ 1326, 1.960.
- 40.- BRIGDEN W. and LEATHAN A.: Mitral incompetence. Brit. Heart J. 15: 55, 1.953.
- 41.- BROTMACHER L. and CAMPBELL M.: Ventricular septal de- defect with pulmonary stenosis. Brit. Heart J. 20: 379, 1.958.
- 42.- BROTMACHER L. and CAMPBELL M.: The natural history of ventricular septal defect. Brit. Heart J. 20: 97, -/- 1.958.
- 43.- BRUNS D.L. and VAN DER HAUWERT L.G.: The aortic systo lic murmur developing with increasing age. Brit.Heart J. 20: 370, 1.958.
- 44.- BRUNS D.L.: The probable mechanism of the production/ of murmurs. The theory and practice of auscultation./ Segal Blackwell 1.964.
- 45.- BURCHELL H.B.: Studies in pulmonary hypertension in - congenital heart disease. Brit. Heart. J. 21: 255, -/ 1.959.

- 46.- BURCHELL H.B.: Possibly unrecognised forms of heart - disease. *Circulation*. 28: 1153, 1.964.
- 47.- CABOT R.C.: *Facts on the heart*. Philadelphia 1.926.
- 48.- CAMPBELL M. and UDSON R.: The disappearance of the -/ continuous murmur of patent ductus arteriosus. *Guy's/ Hosp. Rep.* 101: 32, 1.952.
- 49.- CAMPBELL M. and KAUNTZE R. Congenital aortic valvular stenosis. *Brit. Heart J.* 15: 179, 1.953.
- 50.- CANAE M. *Acoustique: Ecole superieure d'electricite - Imprimerie P. Ferred.* Lyon, 1.944.
- 51.- CASTLE R.F. and CRAIGE E.: Auscultation of the heart/ in infants and children. *Pediatrics*. 26: 511, 1.960.
- 52.- CONTRATTO A.W.: The innocent systolic murmur in children. A clinical study of its incidence and characteristics. *New England J. Med* 228: 499, 1.943.
- 53.- COURNAND A., LAUSO H.D., BLOOMFIELD R.A., BREED E.S. - and BALDWIN E. F.: Recording of right heart pressures in man. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 55: 34, 1.944.
- 54.- CRAIGE E.: Ohonocardiographic studies in mitral stenosis. *New England J.M.* 257: 650, 1.957.
- 55.- CREVASSE L.E. and LOGUE R.B.: A typical patent ductus arteriosus: The use of the vassopresor agent as a -/- diagnostic aid. *Circulation* 19: 332, 1.959.
- 56.- CREVASSE L., WHEAT M.W., WILSON J.R., LEEDS R.F., TAYLOR W. J.: The mechanism of the generation of the -/- third and fourth heart sounds. *Circulation* 25: 635, / 1.962.
- 57.- CHRISTIE A.: Normal closing time of the foramen ovale and the ductus arteriosus. *Am. J. Dis. Child.* 40: 323 1.930.
- 58.- DAHLBACKO and RADNER S.: Suprasternal pressure curves in combined aortic and mitral valvular disease. *Acta/ Chir. Scandinav.* 109 fasc. 5, 1.955.

- 59.- DACK S., BLEIFER S., GRISHMAN A. and DONOSO E. Am J./
Cardiol 5: 815, 1.960.
- 60.- DEKKER A., MEHRIZI A. and VENGSARKAR A.S.: Corrected/
transposition of the great vessels with Ebstein Mal-/
formation of the left atrioventricular valve. An em-/
bryologic analysis and two cases reports. Circulation
31: 119, 1.965.
- 61.- DEXTER L.: Atrial septal defect. Brit. Heart J. 18: -
209, 1.956.
- 62.- DEXTER L., HARKEN D.E., COBB L.A.: Aortic stenosis. -
A.M. A. Arch. Int. Med. 181, 759, 1.958.
- 63.- DICKINSON W.H.: Med. Chir. Trans. 80:409, 1.897.
- 64.- DOCK W.: Mode of production of the first heart sound.
A.M.A. Arch Int. Med. 51: 757, 1.953.
- 65.- DOCK W.: Further evidence for the purely valvular ori-
gin of the first and third heart sounds. Am. Heart J.
30: 332, 1.945.
- 66.- DOCK W., GRANDELL F., TAUBMAN F.: The physiologic -/-
third heart sound, its mechanism and relation to pro-
todiastolic gallop. Am. Heart. J. 50: 449, 1.955.
- 67.- DOCK W.: The forces needed to evoke sounds fromm car-
diac tissues and the attenuation of heart sounds. Cir-
culation 19: 376, 1.959.
- 68.- DOUGLAS D.M.: Mitral regurgitation with mobile valve/
cusps. Brit. Med. Jour. 1: 191, 1.957.
- 69.- DRESSLER W.: Cardiac diagnosis without laboratory aid
pulsation and percussion signs. M. ch. North. Am. 34:
721, 1.950.
- 70.- DUCHOSAL P.: L'enregistrement graphique des bruits du
coeur: Arch. mal. dur coeur. 22: 797, 1.929.
- 71.- DUCHOSAL P. y FERNARDENT R.: Cardiología. Homenaje al
Dr. Demetrio Sodi Pallarés.

VII.-

- 72.- EDWARDS J.E. and BURCHELL H.B.: Endocardial and intimal lesions (jet impact) as possible sites of origin of murmurs. *Circulation*. 29: 514, 1.964.
- 73.- EDWARDS J. E. and BURCHELL H. B.: Pathologic anatomy of mitral insufficiency. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic./* 33: 497, 1.958.
- 74.- EDWARDS J.E.: Congenital bicuspid aortic valve. *Circulation*. 23: 485, 1.961.
- EINTHOVEN W. und GELUK M.A.: Die registrierung der herztöne *Pffugers Arch. Ges. Physiol.* 57: 617, 1.893.
- 76.- EINTHOVEN W.: Die registrierung der menschlichen herztöne mittels des saitengalvanometers. *Pffugers Arch. Ges. Physiol.* 117: 431, 1.907.
- 77.- EMMANOVILIDES G.C., LINDE L.M. and CRITTENDEN I. Pulmonary artery stenosis associated with ductus arteriosus - following maternal rubella. *Circulation* 29: 514, 1.964.
- 78.- ESPINO VELA J.: Rheumatic heart disease associated with atrial septal defect clinical and pathological study of 12 cases of Lutembacher's Syndrome. *Am. Heart J.* 57: -/185, 1.959.
- 79.- EVANS W.: *Cardiology*. London 1.943.
- 80.- EVANS W., SHORT D.S. and BEDFORD D.E.: Solitary pulmonary hypertension. *Brit. Heart J.* 19: 93, 1.957.
- 81.- FABER J.J.: Damping of sound on the chest surface circulation research 13: 352. 1.963.
- 82.- FEIL H.S. and GILDER M.D.D.: Pulse in aortic disease - as felt and graphically inscribed. *Heart* 8: 4, 1.921.
- 83.- FENIG S., HILSEN RATH J., STEINFELD L., LASSER J., GENKINS G. and GORDON A.J.: Correlation of the murmur of interventricular septal defect with pressure differences between the ventricles. *Brit. Heart J.* 27: 193, 1965
- 84.- FERUGLIO G.A. and GUNTON R.W.: Intracardiac phonocardiography in ventricular septal defect. *Circulation* 21: 49 1.960.

- 85.- FERUGLIO G.A.: Una nuova tecnica per la registrazione/
del fonocardiogramma intracardiaco. Cuore e Circulazio
ne 46: 372, 1.962.
- 86.- FERUGLIO G.A.: Intracardiac phonocardiography: new de-
parture in cardiac catheterisation. Recent advances. -
Acta cardiologica. 19: 372, 1.964.
- 87.- FISHLEDER B.L.: La prueba de Valsalva en fonocardiogra
fia clinica. IV Congreso mundial de Cardiologia. Mexi
co Vol. 1 B. 1.963.
- 88.- FISHLEDER F.L.: Exploración cardiovascular y fonomeca-
nocardiografía clínica. Prensa Médica Mexicana. Mexico
1.966.
- 89.- FLETCHER H. and MUNSON W.A.: Loudnes its definition -/
measurement and calculation. J. Acons. Soc. Am. 5: 82,
1.933.
- 90.- FLINT A.: On cardiac murmurs. Am. J. Med. Sci. 44: 29,
1.862.
- 91.- FORD A.B., HELLERSTEIN H.K. and WOOD C.: Isolated con-
genital bicuspid pulmonary valve. Am. J. Med. 20: 474,
1.956.
- 92.- FORMAN J., LAURENS P. and SERVELLE M.: Gauches au mi-/
cromanometre par la voie transseptale. Arch. mal coeur
6: 18, 1.962.
- 93.- FOWLER N.: Phisycal diagnosis of heart disease. New -/
York The Mal. Millan. Co. 1.962.
- 94.- FRANK O.: Die unmittelbare registrierung der herztone
Munchen Med. Wohnschr. 51: 593, 1.904.
- 94 b.- FROMENT R., GALLAVARDIN L., ARON M., BADOUX G. et CHA-
BOT M.: Bruits systoliques surajoutés et souffles musi
caux dans la pathologie signeoudienne aortique. Actc./
Cardiologica 19: 458, 1.964.
- 95.- GALLAVARDIN L.: Contractions auriculaires perceptibles
a l'ouvele dans le bloc total. Arch. mal coeur. 7: 171
1.914.

IX.-

- 96.- GEE S.: Auscultation and Percussion 4 th. ed. London - Smith Elder and Co. 1.893.
- 97.- GEIGER A.J.: Letter to the editor Manipulative. Augmentation of pericardial rubs. J.A.M.A. 176: 1053, 1.961.
- 98.- GIBNEY J., SUTTON G. and EWEN E.: Time intervals of -/ the cardiac cycle in several forms of organic heart di-
sease other than mitral stenosis. Am. J.M. Es. 241: -/
503, 1.961.
- 99.- GIBSON G.A.: Persistence of the arterial duct and its/ diagnosis. Edimbergh. M.J. 8: 1, 1.900.
- 100.- GILCHRIST A.A.: Patent ductus arteriosus and its surgi-
cal treatment. Brit. Heart. J. 7: 1, 1.945.
- 101.- GOLDBERG H., BAKST A. and BAILEY C.P.: The dynamics of aortic valvular disease. Am. Heart J. 47: 527, 1.954.
- 102.- GOLDBERG H., SMITH R.C. and RABER G.: Estimation of se-
verity of aortic stenosis by combined heart catheteri-
sation Am. J. Med. 24: 583, 1.958.
- 103.- GOLBLATT A., AYGEN M.M. and BRAUNWALD E.: Hemodynamic/ phonocardiographic correlations of the fourth heart --
sound in aortic stenosis. Circulation. 25: 92, 1.962.
- 104.- GOODWIN J.F.: Clinical aspects of cardiomyopathy. Brit M. Jou. I: 69, 1.961.
- 105.- GORLIN R., MATHEWS I., Mc MILLAN W.: Physiological and clinical observations in aortic valvular disease. Bull New England Med. Cent. 16: 13, 1.959.
- 106.- GORLIN R., Mc MILLAN W. and MEDD M. Dynamics of the -/
circulation in aortic valvular disease. Am. J. Med. -/
18: 855, 1.955.
- 107.- GOULEY B.A.: The aortic valvular lesion associated -/-
with the Austin Flint murmur. Am. Heart. J. 23: 208, -
1.941.
- 108.- GRACIA R.E. etal. Idiopathic hypercalcemia and supra-/
valvular aortic stenosis. Documentation of a new syn-/
drome. New Engl. J. Med. 271: 117, 1.964.

- 109.- GRANT R.P.: A precordial murmur of extracardiac origin during pregnancy. Am. Heart J. 52: 944, 1.956.
- 110.- GROOM D. and CHAPMAN W.: Circulation 19: 606, 1.959.
- 111.- GROOM D.: Comparative efficiency of stethoscope. Am. Heart J. 68: 220, 1.964.
- 112.- HAMILTON W.F., WINSLOW J.A. and HAMILTON W.F. Jr.: Notes on a case of congenital heart disease with cyanotic episodes J. Clin. Invest. 29: 20, 1.950.
- 113.- HARING O., LUISADA A.O. and GASUL B.M.: Phonocardiography in patent ductus arteriosus. Circulation 10: 501, 1.954.
- 114.- HARLEY H.R.S.: What is Fallot's tetralogy? Am. Heart J. 62: 729, 1.961.
- 115.- HARVEY W.P.: Clinical aspects of mitral stenosis il./ Med. 120:282, 1.957.
- 116.- HARVEY W.P.: Auscultatory findings in diseases of the pericardium. Am. J. Cardiol. 7: 15, 1.961.
- 117.- HARVEY W.P. and PERLOFF J.K.: The auscultatory findings in primary myocardial disease. Am. Heart J. 61: 199, 1.961.
- 118.- HEATH D., WHITAKER W. and BROWN J.W.: Idiopathic pulmonary hypertension. Brit. Heart J. 19: 83, 1.957.
- 119.- HEINTZEN P. und VIETOR K.W.: Klinische und experimentelle untersuchungen zur deutung des intrakardialen phonokardiogramms. Z. Kreislanfforschg. 52: 1195, 1.963.
- 120.- HICKAM J.B.: Atrial septal defect: A study of intracardiac shunts ventricular outputs and pulmonary pressure gradient. Am. Heart. J. 38: 801, 1.949.
- 121.- HOFFMAN J.I.E., RUDOLPH A.M., NADAS A.S. and GROSS R./ E.: Pulmonic stenosis, ventricular septal defect and right ventricular pressure above systemic level. Circulation. 22: 405, 1.960.

XI.-

- 122.- HUBBARD T., DUNN L. and NEIS D.C.: Am. Heart J. 57: -/
223, 1.959.
- 123.- HUCHARD H.: Les maladies du coeur et leur traitement J.
B. Beilliere. Paris, 1.899.
- 124.- HUCHARD H.: Traite clinique des maladies du coeur et
de l'aorte. Paris, 1.899.
- 125.- HULL E.: The cause and effects of flow through defects
of the atrial septum. Am. Heart J. 38: 350, 1.949.
- 126.- HULTGREN H.N.: Discussion in Congenital Heart disease.
Report of the Fourteenth M. and R. Pediatric Research.
Conference. Columbus Ohio M. and R. Laboratories 1.955
- 127.- HUMPHRIES J.O. and Mc KUSICK V.A.: Proffress Card. Dis
5: 152, 1.962.
- 128.- HUMPHRIES J. O'N.: Diagnosis of pure mitral regurgita-
tion in B.L. Legal. The theory and practice of auscul-
tation. F.A. Davis Company Philadelphia, 1.963.
- 129.- HURST J.W., STATON T. and HUBBARD D. Precordial mur-/-
murs during pregnancy and lactation. New. Eng. J. Med.
259: 515, 1.958.
- 130.- HURST J.W. and COBBS B.W.: Diastolic rumbles. In the -
theory and practice of auscultation. Philadelphia. F./
A. Davis C.O.
- 131.- HURTHLE K.: Hueber eine methode zur mecanischen regis-
trierung der tone. Deutsche Med. Wehnchr. 19: 77, 1.893
- 132.- IKKOS D., JONSSON B. and LINDERMOLM H.: Effect of exer-
cise in pulmonary stenosis with intact ventricular -/-
septum. Brit. Heart J. 28: 366, 1.966.
- 133.- JONES F.L.: Frequency, characteristics and importance/
of the clinical venous hum. in adults. New Eng. J. -/-
Med. 267: 658, 1.962.
- 134.- KARNEIGS J.N. and WANG Y.: Phonocardiogram of idiopa-/
thic dilatation of the pulmonary artery. Circulation -
28: 747, 1.963.

- 134 b.- KARLER H.: Uber das Verhalten der herzgeravesche bei -
ein wirkung von amyl-nitrit. Wien. Arch. Int. Med. 23:
349, 1.933.
- 135.- KARNEGIS J.N. and WANG Y.: The Q-1^o interval of the -/
phonocardiogram, in patients with V.S.D., patent duc-/
tus arteriosus and Blalock anastomosis. Am. J. Card. -
11: 452, 1.963.
- 136.- KAY J.H. and THOMAS V.: Experimental production of pul-
monary insufficiency. A.M.A. Arch. Surg. 69: 646, 1.954
- 137.- KEITH J.D., ROWE R.D. and VLAD P.: Heart disease in in-
fancy and childhood. New York. The Mc Millan Co. 1.958
- 138.- KEITH T.R. and SAGARMINAGA J.: Spontaneously disappea-
ring murmur of patent ductus arteriosus. A case report
Circulation 24: 1235, 1.961.
- 139.- KENNEDY J.A. A new concept of the cause of patency of/
patency of the ductus arteriosus, Am. J. M. Sc. 204: -
570, 1. 42.
- 140.- KILBY R., DU SHANE J., WOOD E. and BURCHELL H.B.,: -/
Ebstein's malformation: a clinical and laboratory stu-
dy. Medicine. 35: 161, 1.956.
- 141.- KING T.W.: Guys. Hosp. Rep. 2: 132, 1.837.
- 142.- KJELLBERGER S.R., MANHEIMER E., RUDME U. and JONSON -
B.: Diagnosis of congenital heart disease. ed. 2 Chica-
go Year Book Pub. 1.959.
- 143.- KORNER and SHILLINGFORD J. Brit Heart J. 16: 447, 1.954
- 144.- KORNER and SHILLINGFORD J.: Tricuspid incompetence and
right ventricular ouput in conjestive heart faulure. -
Brit. Heart J. 19: 1, 1.957.
- 145.- KUMPE C.W. and BEAN W.B.: Aortic stenosis: A study of/
the clinical and Pathological aspects of 107 proved ca-
ses. Medicine. 27: 139, 1.948.
- 146.- LAENEC R.T.H.: De l'ascultation mediate ou traite du -
diagnostique des maladies des penmons et du coeur, fon-
de principalement sur ce nouveau moyen d'exploration./
Paris, 1.819.

XIII.-

- 147.- LEATHAM A.: Splitting of the first and second heart -/
sounds. Lancet. 2: 607, 1.954.
- 148.- LEATHAM A.: Phonocardiography. Brit Med. Bull. 8: 333/
1.952.
- 149.- LEATHAM A. and WEITZMAN D.: Auscultatory and phonocar-
diography signs of pulmonary stenosis. Brit. Heart J./
19: 303, 1.957.
- 150.- LEATHAM A.: Auscultation of the heart. Lancet. 2: 703,
757, 1.958.
- 151.- LEATHAM A.: Systolic murmurs. Circulation. 17: 601, -/
1.958.
- 152.- LEATHAM A. and SEGAL B.: Auscultatory and phonocardio-
graphic signs of ventricular septal defect with left -
right shunt. Circulation. 25: 318, 1.962.
- 153.- LEES M.H. et al.: Congenital aortic stenosis: Operative
indications and surgical results. Brit. Heart J. 24: -
31, 1.962.
- 154.- LENDRUM B.L. and SHAFFER A.B.: Isolated congenital pul-
monic valvular regurgitation Am. Heart J. 57: 298, -/-
1.959.
- 155.- LEO T. and HULTGREN H.: Phonocardiographic characteris-
tics of ight mitral stenosis. Medicine. 38: 85, 1.959
- 156.- LEVINE S.A. and HARVEY W.P.: Clinical auscultation of/
the heart. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1.959.
- 157.- LEVIN H.G., RUNCO V., WOOLEY C.F., GOODWIN R.S. and -/
RYAN J.M.: Effect of respiration on cardiac murmurs. -
An auscultatory illusion. Am. Journ. Med. 33: 326, -/-
1.962.
- 158.- LEWIS Sir THOMAS: Enfermedades del Corazón. Espasa Cal-
pe S.A. Madrid, 1.946.
- 159.- LEWIS D.H., DEITZ G.W., WALLACE J.D. and BROWN J.R.: -
Intracardiac phonocardiography in man. Circulation, 16
764, 1.957.

- 160.- LIAN C. and WELTI J.J.: Le claquement arterial proto-/systolique. Arch. Mal. du Coeur. 30: 946, 1.937.
- 161.- LIAN C. et VILENSKI J.: De la disparition du souffle - diastolique dans l'insuffisance aortique. Actualites - cardiologiques et angeiologique internationales. 11: - 265, 1.962.
- 162.- LIND J., QUOTED BY WILSON J.G : Fetal circulation and early postnatal changes, in congenital heart disease./ Report of the fourteenth M. and R. Pediatric Research/ conference. Columbus. Ohio M. and R. Laboratories 1955
- 163.- LITTLE R.C., OPDYKE D.F. and HAWLEY J.G.: Dynamics of/ experimental atrial septal defects. Am. J. Physiol. -/ 158: 241, 1.949.
- 164.- LOCKHART M.L., BIEWING W.L. et BONE H.C.: Use of the - electrostetograph for recording heart sounds. J.A.M.A. 104: 628, 1.935.
- 165.- LOOGEN F., BOSTROEM B.: Zur hemodynamik der Aorteninsu ffizienz in der diastole. Z. Kreisslanfforschg. 54: -- 406, 1.965.
- 166.- LUISADA A.A.: The apical sounds and murmurs in aortic/ regurgitation. Am. Heart. J. 28: 156, 1.954.
- 167.- LUISADA A.A. and LIU C.K.: Simple methods for recor-/- ding intracardiac electrocardiograms and phonocardi-/- grams during left and right heart catheteritation. Am. Heart. j. 54: 531, 1.957.
- 168.- LUISADA A.A. and CANON D.M.: Functional Basis of heart sounds. Am. Journ. of Cardiols. 16: 631, 1.965.
- 169.- LUISADA A.A. y ARAVANIS C. Cardioangiologia Luisada. - Tomo II Salvat.
- 170.- LUTEMBACHER R.: De la stenose mitrale avec communica-/- tion interauriculaire. Arch. Mal. coeur, 9: 237, 1.916
- 171.- LUTHY E.: Die haemodynamik des suffuzuebtet ab. insu ffizienten Rechten heraens. S. Karger. Basilea, 1.962.

- 172.- MACIEIRA COELHO E. and COELHO E.: Auscultatory and Phonocardiographic diagnosis of Fallot type complex. *Cardiologia*. 41: 193: 1.962.
- 173.- MAC CULLUM W.A.: Obliterative pulmonary arteriosclerosis. *Bull Johns Hopkins Hoys*. 49: 37, 1.931.
- 174.- MACKENZIE J.: Principles of diagnosis and treatment of heart affections. 2 end ed. London. Oxford. Medic. Aub. 1.916.
- 175.- MANHEIMER E.: Calibrated phonocardiography and electrocardiography. A clinical statistical study of normal -/ children and children with congenital heart disease. -/ *Acta pediatr*. 28 (suppl. II) 1: 287, 1.940.
- 176.- MANHEIMER E.: Phonocardiography in children. *Ped*. 7: -/ 171, 1.955.
- 177.- MARGOLIS A. and WOLFERTH C.C.: Opening snap in mitral stenosis. Its characteristics mechanism of production and diagnostic importance. *Am: Heart. J.* 7: 433, 1.932.
- 178.- MARSHALL R.J. and WARDEN H.E.: Mitral valve disease complicated by left to right shunt at atrial level. *Circulation*, 29: 432, 1.964.
- 179.- MAYER F.E., NADAS A.S. and ONGLEY P.A.: Ebstein anomaly Presentation of 10 cases. *Circulation*, 16: 1057, 1.957.
- 180.- Mc. CORD. M.C., VAN ELK J. and BLOUNT S.G. Jr.: Tetralogy of Fallot: clinical and hemodynamic spectrum of combined pulmonary stenosis and ventricular septal defect. *Circulation*. 16, 736, 1.957.
- 180 b.- Mc. KUSICK V.A., TALBOT S.A., WEBB G.N. and BATTERSBY - E.J.: Technical aspects of the study of cardiovascular sound. Hamilton. Handbook of Physiology section. 2 Volume I.
- 181.- Mc. KUSICK V.A.: Cardiovascular sound in health and disease. Baltimore the Willians and Willians Company. -/ 1.958.

- 182.- Mc KUSICK V.: Cardiovascular sound in health and disease. Baltimore. The Williams and Williams Company 1.958
- 183.- MEADOWS W.R., VAN PRAGH S. and etal.: Premature mitral valve vlosure, an explanation for absence of the first sound in aortic regurgitation. Circulation 28: 251, -/1.963.
- 184.- MEDD W.E., MATTEWS M.B. and THURSFIELD W.R.R.: Ebs-/-/tein's disease. Thorax 9: 14, 1.954.
- 185.- MEISNER J.E. and RUSHMER R.F.: Production of sounds in distensible tubes. Circulation Research 12: 651, 1.963
- 186.- MOSKOVITZ H.L. and WILDER R.J.: The pressure events of the cardiac cucle in the dog aortic valve lesions. Am. Heart J. 54: 572, 1.957.
- 187.- MOUNSEY P.: The opening snap of mitral stenosis. Brit. Heart J. 15:135, 1.953.
- 188.- MOUNSEY P.: The atrial E.C.G. as a guide to prognosis/after mitral valvotomy. Brit. Heart J. 22: 617, 1.960.
- 189.- MUEISAN G., MAC CANON D.M., NUÑEZ DEY D. and DI BARTOLO G.: Hemodynamic correlates of the fourth heart -/-/sound. Am. J. Physiol. 201:1090, 1.961.
- 190.- MULLER O. and SHILLINGFORD J.: Tricuspid incompetence Brit. Heart J. 16: 195: 1.954.
- 191.- NADAS A.S.: Pediatric Cardiology. W.B. Saunders Co. -/Philadelphia and London 1.957.
- 192.- NADAS A.S. and ALIMURUNG M.M.: Apical diastolic mur-/-/murs in congenital heart disease. The rarity of Lutembacher's in Syndrome. Am. Heart. J. 43, 691, 1.952.
- 193.- NADAS A.S., THILENIUS O.G., LA FARGE C.G. and HAUCK A. J.: Ventricular septal defect with aortic regurgita-/-/tion. Medical and pathological aspects. Circulation. -29: 862, 1.964.

XVII.-

- 194.- NIXON P., WOOLWE G.H. and RADIGAN L.: Mitral incompeten
ce caused by disease of the mural cusp. Circulation 19:
839, 1.959.
- 195.- NIXON P., WOOLER G.H. and RADIGAN L.: The opening snap/
in mitral incompetence. Brit. Heart J. 22: 395, 1.960.
- 196.- NIXON P. and WOOLER G.H.: Brit. Med. J. 2: 1122, 1.960
- 197.- NIXON P.: Am. Heart J. 65: 712, 1.963.
- 198.- NIXON P.G.F. and WOOLER G.H.: Brit Heart J. 25: 393, -/
1.963.
- 199.- NOONAN J.A., NADAS A.S., RUDOLPH A.M. and HARRIS G.B.C.
Transposition of the great arteries. New England J. Med
263: 592, 1.960..
- 200.- OLESEN K.H. and FABRICUS J.: Pulmonic valvular regurgi-
tation during twenty seven years after gonarrheal endo-
carditis. Am. Heart J. 52: 791, 1.956.
- 201.- ONGLEY P.A., SPRAGUE H.B. and RAPPAPORT M.B.: Diastolic
murmur of mitral stenosis. New England J. Med. 253:1049
1.955.
- 202.- ORIAS O.: Gnesis of heart sounds. New England J. Med. -
241:763, 1.949.
- 203.- ORTIZ RAMIREZ: Una nueva teoria de los soplos anorgani-
cos y frotamientos cardioserosos. Arch. Latinameric de/
Cardiol y Hemat. 5: 115, 1.933.
- 204.- OSMUNDSON P.S., CALLAHAN J.A. and EDWARDS J.E.: Mitral/
insufficiency from ruptured chordae tendinae simulating
aortic stenosis. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. 33, -/
325, 1.958.
- 205.- PATTEN B.M.: The circulatory system: Embryological: in/
growth and development of the child. Part. 2: Anatomy -
and Physiology. The White House Conference. New York. -
Century Company. 1.933.
- 206.- PAUL M.H.: Endocardial cushion defects. Pediat. Clin. -
North Am. 5: 1011, 1.958.

- 207.- PERLOFF J.K. and HARVEY W.P.: Auscultatory and phonocardiographic studies of pure mitral insufficiency. Abstracts of the 31 st. Scientific Sessions. Am. Heart Ac. Oct. 1.958.
- 208.- PERLOFF J.K. and HARVEY W.P.: Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation. Progress Cardio. Dis. 5: 172, 1.962.
- 209.- PERRIN A., FROMENT R. et PASQUIER J.: Insuffisances mitrales par luxation de la petite valve et rupture de cordages. A propos de 5 observations anatomo-cliniques simulant le retrecissement aortique. Arch des mal. du coeur. 54: 82, 1.961.
- 210.- PERRIN A., AERICHIIDE N., FRAVIER J., CACHEN P. et FROMENT R.: Les communications interventriculaires avec insuffisance aortique (Syndrome de Laubry et Pezzy). A propos de 3 observations anatomocliniques personnelles. Arch. mal. du coeur. 55: 289, 1.962.
- 211.- PHILLIPS J.H. Jr. and BURCH G.E.: Selected clues in cardiac auscultation. Am. Heart J. 63: 1, 1.962.
- 212.- PIETRAS R.J., MACDOWS W.R., FORT M., and SHERP J.J.: Hemodynamic alterations in idiopathic myocardopathy including cineangiography from the heart chambers. Am. J. Card. 16: 672, 1.965.
- 213.- POLIS O., CLEEMPOEL H., HANSON J. and VAN THIEL E.: Interêt de l'épreuve de Valsalva en phonocardiographic. - Acta cardiologica. 15: 441, 1.960.
- 214.- PORGE I.G., PHILIPSSON J. and ODMAN P.: Acquired aortic stenosis. Cardiologia 31: 508, 1.957.
- 215.- POTAIN P.C.: Note sur les dedoublements normaux des bruits du coeur. Bull et mem. Soc. med. Jop. Paris, 3: 138, 1.958.
- 216.- PROCTOR M.H., WALKER R.P., HANCOCK E.W. and ABELMANN W. H.: The phonocardiogram in mitral valvular disease: A correlation of the Q-1° and 2-OS intervsls with findings in catheterization of the left side the heart and at mitral regurgitation. Progress Cardio. Dis. 5: 172, 1.962.

- 217.- RABBINO M.D., SEGAN B.L. and LIKOFF W.: The clinical - recognition of "silent" mitral stenosis. Dis Chest. 47 608, 1.965.
- 218.- RABER G. and GOLDBERG: Left ventricular central aortic stenosis. Am. J. Cardiol. 1: 572, 1.958.
- 219.- RANKIN J. and CALLIES Q.C.: Diffusion characteristics/ of the human lung in congenital and acquired heart di sease. Circulation 18: 768, 1.958.
- 220.- RAPPAPORT M.B. and SPRAGUE H.B.: Physiologic and physi cal laws that govern auscultation and their clinical - application. Am. Heart J. 21: 257. 1.941.
- 221.- RAPPAPORT M.B. and SPRAGUE H.B.: The graphic registra- tion of the normal heart sounds. A graphic analysis of the normal heart sounds. Am. Heart J. 23: 541, 1.942.
- 222.- RAPPAPORT M.B. and SPRAGUE H.B.: A.H.J. 42: 605, 1.957
- 223.- REINHOLD J.D.L. and NADAS A.S.: The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease. A - phonocardiographic study of children. Am. Heart J. 47: 405, 1.954.
- 224.- REINHOLD J., RUDHE U. and BONHAM-CARTER R.E.: The -/-/ heart sounds and the arterial pulse in congenital aor- tic stenosis. Brit. Heart J. 17: 327, 1.955.
- 225.- RICH C.B.: The relation of heart sounds to left atrial pressure. Cand. M.A.J. 81: 800, 1.959.
- 226.- RIVERO CARVALLO J.M. and RAMIREZ JAIME M.H.: Atrium pa pyraveum. The clinical diagnosis of the paper-thin -/- right atrium. The American Journal of Card. 16: 639, -- 1.965.
- 227.- RODIN P.H. and TABTZNIK B.: The effect of posture on - added heart sounds. Brit Heart J. 25: 69, 1.963.
- 228.- ROGER H. Clinical research on the congenital communica tions of the two sides of the heart by failure of -/-/ occlusion of the interventricular septum. Bull. Acad./ Med 8: 1189, 1.879.

- 229.- ROGER H.: Communication concerning congenital patency of the interventricular septum. Bull Acad. Med. 8: 1189, - 1.879.
- 230.- ROGERS F.B.: The theory and practice of auscultation: - edited by Segal B.L. Blackwell Oxford. 1.964.
- 231.- ROGERS F.B.: The development of the modern stethoscope. The theory and practice of auscultation. Edited by Segal B.L. Blackwell.
- 232.- ROSS R.S., CRILEY J.M. and EPSTEIN E.J.: Cinecardiographics studies of sound production by diseased and prothetic aortic valves: in B.L. Segal (ed): "The theory -/ and practice of auscultation". F.A. Davis Company, Philadelphia. 1.963.
- 233.- ROSS J.Jr., BRAUNWALD E., MASON D.T., BRAUNWALD N.S. -/ and MARROW A.G.: Interatrial communication and left -/ atrial hypertension: a cause of continuous murmur. Circulation 28: 853, 1.963.
- 234.- ROUCHES R.J.M.: "Du claquement d'ouverture de la mitrale, etude clinique, semeiologique et photogenique". Paris 1.888 tesis.
- 235.- ROUTIER D.: Remarques sur les signes d'auscultation -/ dans la persistance du canal arterial. Arch. Mal. coeur 30: 388, 1.937.
- 236.- ROWE G.G., CASTILLO C.A., MAXWELL G.M., CLIFFORD J.E. - and CRUMPTON C.W.: Atrial septal defect and the mechanism of shunt. Am. Heart J. 61: 369, 1.961.
- 237.- RUNCO V. and BOOTH R.W.: Basal diastolic murmur. Am. -/ Heart J. 69: 697, 1.963.
- 238.- RUSHMER R.F.: Cardiac Diagnosis. A physiologic approach Philadelphia. Saunders 1.955.
- 239.- RUSHMER R.F.: Cardiovascular dynamics. Philadelphia W.B Saunders Co. 1.961.
- 240.- SALMERON O., OREJAS B, y RIBERA J.M.: Auscultación en - las miocardiopatías. Simposium : Noviembre 1.966. Clínica Pat. Gral. Prof Casas.

- 241.- SANSOM A.E.: Lectures on the physical diagnosis of diseases of the heart. London, 1.878.
- 242.- SARNOFF S.J., HARDENBERGH E. and WHITTENBERG J.L.: Mechanism of the arterial pressure response to the Valsalva - test: The basis for its use as an indicator of the intactness of the sympathetic outflow. Am. J. Physiol. 154: - 316, 1.948.
- 243.- SCHILDER P. and HARVEY W.P.: Confusion of tricuspid in-/competence with mitral insufficiency; a pitfall in the - selection of patients for mitral valve surgery. Am. -/-/Heart. J. 54: 352, 1.957.
- 244.- SCHIRE V., VOGELPOEL L., NELLEN M., SWAMPOEL A. and BECK W.: Silent mitral incompetence. Am. Heart. J. 61: 757, - 1.961.
- 245.- SCHWAB R. and KILLOUGH J.H.: The phonocardiographic di-/fferentiation of pulmonic and aortic regurgitation. Cir-culation 32: 352, 1.965.
- 246.- SEGAL B.L. and LIKOFF W.: Late systolic murmur of mitral regurgitation. Am. Heart J. 67: 723, 1.961.
- 247.- SEGAL B.L., NIVACK P. and KASPARIAN H.: Intracardial pho-nocardiography. Am. J. Cardiol, 13: 188, 1.964.
- 248.- SEGAL B.L., LIKOFF W. and KASPAR A.J.: Silent rheumatic/aortic regurgitation. Am. J. Card. 14: 628, 1.964.
- 249.- SEGAL B.L.: The theory and practic of auscultation. Blac-kwell. Oxford 1.964.
- 250.- SEGAL B.L. and LIKOFF W.: Auscultation of the heart. Gru-ne and Stratton 1.965, London.
- 251.- STOKES W.: Observation on some cases of a permanently -/slow ouse. Dublin quart. J. Med. So. 2: 73, 1.846.
- 252.- SHABETAI R. and MARSHALL W.J.: Systolic murmurs. Am. -/-Heart. J. 65: 412, 1.963.
- 253.- SHARFTER H.A.: Am. J. Cardiol. 6: 1013, 1.960.

- 254.- SHAH P.M., SLODKI S.J. and LUISADA A.A.: A physiologic -
concept of the areas of auscultation. *Malattie Cardiovas-*
colari. 5: 37, 1.964.
- 255.- SHAPIRO W., SAID S.I. and NOVA P.L.: Intermittent dia-/-
ppearande of the murmur of patent ductus arteriosus. *Cir-*
culation 22: 226, 1.960.
- 256.- STORSTEIN O., HUMERFELT S., MULLER O. and RASMUSSEN H.:/
Studies in catheterization of the heart in cases of pa-/
tent ductus Botalli. *Acta med. Scandinav.* 141: 419, 1952.
- 257.- SIVERMAN L.M., SAMET P., BERNSTEIN W.H. and LITWAK R.S.:
Effect of variation in cardiac output and diastolic fi-/
lling period on the mitral diastolic gradient. *Circula-/-*
tion 22: 811, 1.960.
- 258.- SLEEPER J.C., ORGAIN E.S. and Mc. INTOSH H.D.: Mitral in-
sufficiency simulating aortic stenosis. *Circulation* 26: /
429, 1.962.
- 259.- SLOMAN G. and WEE K.P.: Isolated congenital pulmonary -/
calve incompetence; *Am. Heart J.* 66: 532, 1.963.
- 260.- SOULIE P., BACULARD P., BOUCHARD F., CORNU C.L., LAURENS
P. et WOLFF F.: Le catheterisme du coeur au micromanome-
tre. *Arch. des maladies du coeur et des vaisseaux.* Suppl.
I - 1.961.
- 261.- SOULIE P., COLONNA D., FORMAN J. and DEGEORGES M.: Le re-
trecissement tricuspideen rhumatismal isole ou predomi-/
nant. *Arch. des Maladies du coeur,* 56: 1230, 1.963.
- 262.- SPENCER M.P., JOHNSTON F.R. and MEREDITH J.H.: The ori-/
gin and interpretation of murmurs in coartation of the -
aorta. *Am. Heart J.* 56: 722, 1.958.
- 263.- SPENCER M.P. and GREISS R.C.: Dynamics of ventricular -/
ejection. *Circulation.* 26: 429, 1.962.
- 264.- SPODICK S.H.: *Acute pericarditis.* New York and London: -
Grune and Stratton, 1.959.
- 265.- STAPLETON J.F.: and ELHALL M.M.: Heart. murmurs simula-/
ted by arterial bruits in the neck. *Am. Heart J.* 61: 178
1.961.

- 266.- STEELL G.: The murmur of high pressure in the pulmonary artery. M. Chron. Manchester 9: 182: 1.888.
- 267.- STEELL G.: Textbook on diseases of the heart. England./ Manchester University Press. 1.906.
- 268.- SCHWAB R. and KILLOUGH J.H.: The phonocardiographic differentiation of pulmonic and aortic regurgitation. Circulation 32: 352, 1.965.
- 269.- STEIMBICKER P.G., PRYOR R. and SWAN H.: Am. J. Card. 17 310, 1.966.
- 270.- STEINMETZ G.P., ANDERSEN A.M., COBB L.A., CRUCE R.A. -/ and MERENDINO K.A.: Posteromedial annuloplasty for acquired mitral insufficiency. Methods and results. Prop. -/ Cardio. Dis. 5: 280, 1.962.
- 271.- STOKES W.: Observation on some cases of a permanently - slow pulse. Dublin quart. J. Med. So. 2: 72, 1.846.
- 272.- STORSTEIN O., HUMERFELT S., MULLER O.L. and RASMUSSEN H Studies in catheterization of the heart in cases of patent ductus arteriosus. Circulation 22: 226, 1.960.
- 273.- TABATZNIK B.: The genesis and clinical importance of -/ the atrial and ventricular diastolic gallop. The theory and practice of auscultation. Edited by Segal B.L. Blackwell. Oxford.
- 274.- TAVEL M.E., CAMPBELL R.W., FEIGEMAUN H. and STEINNIETZ/ E.F.: The apexcardiogram and its relationship to hemodynamic events within the left heart. Brit. Heart. J. 27: 829, 1.965.
- 275.- TOURNIAIRE A., DEYRIEUX F. et TRAULIER M.: Les souffles systoliques anorganiques des heunes sugets, estade clinique et physiopathologique. Arch. Des. Mal du coeur et des vaisseaux. 55: 841, 1.962.
- 276.- TREDELEMBURG F.: Ueber Herztonvestaer kungztschr. Kreislanff. 20: 436, 1.922.
- 277.- TRIVELLA V. y TRIVELLA P.: Il phonocardiogramma da sforzo nel soggetto normale. Modificazioni a carico dei toni. Minerva Cardioangiologia. 11: 387, 1.963.

- 278.- TURRETINI G.: De la propagation insolite et lointaine du souffle de l'insuffisance mitrale. Arch. Mal. Coeur 15:/489, 1.922.
- 279.- UYTENOHVE P.H., VAN LOO A. et HAERENS R.: Le phonocar-/diographie dans les stenosis mitrales. Acta cardiologica 18: 24, 1.963.
- 280.- VACCA J.B., BUSSMAN D.W. and MUDD J.G.: Ebstein's anomaly. Complete review of 108 cases. Am. J. Cardiol. 2: 210 1.958.
- 281.- VAN DER HAUWAER L. and NADAS A.S.: Auscultatory findings in patients with small ventricular septal defect. Circulation 23: 886, 1.961.
- 282.- VAN MIEROP L.H.S., ALLEY R.D., KAUEL H.W. and STAANA-/HAM A.: Ebstein's malformation of the left atrioventricular valve in corrected transposition with subpulmonary/stenosis and ventricular septal defect. Am. J. Card. 8:/270, 1.961.
- 283.- VOGELPOEL L. and SCHRIRE V.: Auscultatory and phonocar-/diographic assesment of Fallot's tetralogy. Circulation. 22: 73, 1.960.
- 284.- VOGELPOEL L., SCHRIRE V., NELLEN M. and SWANEPOEL A.: -/Tje use of phenilephrine in the differentiation of Fa-/llet's tetralogy from pulmonary stenosis with intact ventricular septum Am. Heart. J. 59, 489, 1.960.
- 285.- VOGELPOEL L., SCHRIRE V., BECK W.: The atypical systolic murmur of minute ventricular septal defect and its recognition by amyl nitrate and phenilephrine. Am. Heart. J./64: 169, 1.962.
- 286.- VOGELPOEL L., SCHRIRE V., BECK W., NELLER M.: The preoperative recognition of de muscle bound right ventricle in pulmonary stenosis with intact ventricular septum. Brit. Heart J. 26: 380, 1.964.
- 287.- WAREMBOUGH H., DESRUELLES J. MERLEN J.F.: Role du phonocardiogramme dans l'etablissement des traces synchrones. Applications a l'hemodynamique cardiaque. Le chronocar-/diogramme. Acta cardiologica 19: 357, 1.964.

- 288.- WARNER H.R. and TORONTO A.F.: Effect of heart rate on aortic insufficiency as measured by a Ryedilution technique. Circulation research. 9: 413, 1.961.
- 289.- WARREN J.V.: Editorial Gallop Rhythm. Circulation 15: - 321, 1.957.
- 290.- WARREN J.V., LEONARD J.J. and WEISSLER A.M.: Gallop -/- Rhythm. Ann. Int. Med. 48: 560, 1.958.
- 291.- WATSON H. and LOWE K.G.: Severe tricuspid stenosis revealed after aortic valvotomy.
- 292.- WEISSEL W.: Funktionelle Phonokardiographie. Inn. Med./ 31: 417, 1.950.
- 293.- WEISSLER A.M., LEONARD J.J. and HARVEY J.V.: Observation on the delayed first sound in mitral stenosis and hypertension. Circulation 18: 165, 1.958.
- 294.- WELCH G. and SARNOFF E.: Hemodynamic effects of quantitatively varied experimental mitral regurgitation. Circulation Res. 5: 539, 1.957.
- 295.- WELLS B.: The assesment of mitral stenosis. Brit. Heart J. 16:261, 1.954.
- 296.- WERKO: The dynamics and consequences of stenosis or insufficiency of the cardiac calves. Handbook of Physiology. Section 2. Volume I.
- 297.- WHITAKER W. and HEATH D.: Idiopathic pulmonary hypertension: etiology pathogenesis, diagnosis and treatment. - Prof. Cardiovasc. Dis. 1: 380, 1.959.
- 298.- WHITE P.D.: A note on the differentiation of the diastolic murmurs of aortic regurgitation and of mitral stenosis. Boston Med. and Surg. J. 195: 1146, 1.926.
- 299.- WHITE P.D.: Heart disease. 4th. ed. New York. The Mc Millan Comp. 1.947.
- 300.- WHITE P.D.: Cabot Case 43111. New England J. Med. 256:/ 561, 1.957.

- 301.- WIGGERS C.J.: Factors determining the relative intensity of the heart sounds in different auscultatory areas. Arch. Int. Med. 24: 471, 1.919.
- 302.- WIGGERS C.J.: The magnitude of regurgitation with aortic leaks of different sizes. J. Am. Med. Ass. 97: 1935 1.931.
- 303.- WIGGERS C.J.: Circulatory dynamics New York: Grune and Stratton 1.952.
- 304.- WIGGERS G. and FEIL H.: Cardyodinamics in mitral insufficiency. Heart. 9: 149, 1.922.
- 305.- WIGLE E.D., HEIMBECKER R.O. and GUNTON R.W.: Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. Circulation 26: 325, 1.962.
- 306.- WILLIAMS J.C.P., BARRAT-BOYES B.G. and LOWE J.B.: Supra valvular aortic stenosis. Circulation 24: 1311, 1.961.
- 307.- WITH-SOLEREDER R.: Stereophonische auskultation. Z. -/-/ Kreislaufforschg. 51: 865, 1.962.
- 308.- WOLFERTH C.C. and MARGOLIES A. Gallop rhythm and the physiological third heart sound. Am. Heart J. 8: 441, - 1.933.
- 309.- WOLFERTH C.C. and MARGOLIES A.: The diagnosis and treatment of cardiovascular disease. (Ed. by Stroud W.D.) -/ Philadelphia, F.A. Davis and Co. 1.946.
- 310.- WOOD F.C., JOHNSON J.: The diastolic heart beat. Tr. A. Am. Physicians, 64: 95, 1.951.
- 311.- WOOD P.: An appreciation of mitral stenosis. Brit. Med. J. 1: 1051, 1113, 1954.
- 312.- WOOD P.: Diseases of the heart and circulation. Med. 2, London, Eyre and Spottiswoode 1.956
- 313.- WOOD P.: Eisenmenger's syndrome of pulmonary hypertension with reversed central shunt. Brit. Med. J. 2: 701, 1.958.

- 314.- WOOD P.: Aortic stenosis: Am. J. Card. 1: 553, 1.958.
- 315.- WOOD P.: Attacks of deeper cyanosis and loss of consciousness (syncope) in Fallot's tetralogy. Brit. Heart. J. 20: 282, 1.958.
- 316.- WOOLEY C.F. et al.: Supravalvular aortic stenosis. An -/- emerging clinical entity. Circulation 28: 827, 1.963.
- 317.- WYCKOFF J. and BUNIM J.: Observations on an apical diastolic murmur unassociated with valvular heart diseases in - cases of right ventricular hypertrophy. Tr. Ass. Am. Physicians. 50: 701, 1.958.
- 318.- YAMAKAWA K., SHIONOYA Y., KITAMURA K. and col. Intracar-/- diac phonocardiography. Am. Heart J. 47: 424, 1.954.
- 319.- ZALTER R., LUISADA A.A.: Aspectos técnicos de la fonocar-/- diografía. Cardioangiología. Luisiada Tomo II.
- 320.- ZARCO P.: Exploración clínica del corazón. Alhambra. Ma-/- drid, Mexico 1.961.
- 321.- ZARCO C.: Fisiopatología de las miocardiopatías. Simpo-/- sium. Noviembre 1.966. Clinica de Patología General. Prof. Casas.
- 322.- ZIEGLER R.F.: The importance of patent ductus arteriosus/ in infants. Am. Heart J. 43: 553, 1.952.
- 323.- ZINSSER H.F. and KAY C.F.: The straining procedure as an/ aid in the anatomic localization of cardiovascular mur-/- murs and sounds. Circulation 1: 623, 1.950.

I N D I C E

	Pag.
Reconocimiento	
Introducción y justificación	1
Cap. I. Auscultación: Historia	3
Cap. II. Técnica de la Auscultación	9
Cap. III. Fonocardiografía Convencional	18
Cap. IV. Fonocardiografía intracavitaria	26
Cap. V. Acústica general del corazón	31
Cap. VI. Triple ritmo	41
Cap. VII. Soplos inocentes	45
Cap. VIII. Estenosis mitral	50
Cap. IX. Insuficiencia mitral	65
Cap. X. Estenosis tricúspide	74
Cap. XI. Insuficiencia tricúspide	79
Cap. XII. Estenosis aortica	88
Cap. XIII. Insuficiencia aortica	100
Cap. XIV. Cardiopatía polivalvular	108
Cap. XV. Hipertensión pulmonar	118
Cap. XVI. Miocardiopatias	127
Cap. XVII. Pericarditis	133
Cap. XVIII. Estenosis pulmonar. Dilatación Idiopática de la arteria pulmonar	138
Cap. XIX. Insuficiencia pulmonar	147
Cap. XX. Comunicación interauricular	
a) Ostium secundum	151
b) Síndrome de LUTEMBACHER	159
c) Ostium primum	160
Cap. XXI. Comunicación interventricular	163
Cap. XXII. Síndrome de FALLOT	171
Cap. XXIII. Coartación de aorta	176
Cap. XXIV. Ductus arterioso persistente	181
Cap. XXV. Enfermedad de EBSTEIN	190
Cap. XXVI. Cardiopatias dellactante y recién nacido	194
Conclusiones	200
Bibliografía	