

Caso Clínico 2

“Cardiología”

Soplo Cardíaco:

Ruidos cardíacos.

Al contraerse los ventrículos, aumenta la presión en su interior y se cierran las válvulas aurículo-ventriculares, originándose el primer ruido cardíaco (R_1) que está formado por la contribución de la válvula mitral (M_1) y tricúspide (T_1). La actividad del corazón izquierdo antecede ligeramente la del derecho. El componente mitral es más intenso que el tricuspídeo. Habitualmente se escucha un sólo ruido, pero auscultando en el borde esternal izquierdo bajo, en algunos casos se logra identificar un desdoblamiento.

Inmediatamente después del primer ruido, al seguir aumentando la presión dentro de los ventrículos en el transcurso de la sístole, se abren las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar). Normalmente, esta apertura no debiera producir ruidos. Una vez que terminan de vaciarse los ventrículos, su presión interior cae y se cierran las válvulas semilunares, originándose el segundo ruido cardíaco (R_2). Este ruido tiene normalmente dos componentes: el cierre de la válvula aórtica (A_2), que es de mayor intensidad, y de la válvula pulmonar (P_2), que tiene un sonido más débil; en ciertas condiciones se puede auscultar un *desdoblamiento del segundo ruido*. Después del segundo ruido, sigue cayendo la presión dentro de los ventrículos y se abren las válvulas aurículo-ventriculares; en condiciones normales no produce ruidos.

Tanto la apertura como el cierre de las válvulas depende de los gradientes de presión que se van generando. La onomatopeya de estos ruidos es *lub-dub* (o *dam-lop*) para el primer y segundo ruidos respectivamente. De esta forma, al auscultar el corazón se escucha: *lub-dub, lub-dub, lub-dub,...* (o *dam-lop, dam-lop, dam-lop...*).

Otros ruidos que se pueden auscultar son el tercer y cuarto ruidos (R_3 y R_4), que no siempre están presentes. El tercer ruido (R_3) es producido por vibraciones que se generan al comienzo del llene ventricular, cuando la sangre entra desde las aurículas; se ausculta después del segundo ruido, al comenzar la diástole. El cuarto ruido (R_4), se atribuye a vibraciones que se generan por la contracción de las aurículas al final de la diástole; se ausculta inmediatamente antes del primer ruido.

Focos o sitios de auscultación.

Los ruidos tienden a escucharse mejor en la dirección del flujo sanguíneo: un soplo aórtico, en la dirección de la sangre hacia la aorta; un soplo pulmonar, siguiendo la dirección de la arteria pulmonar; un soplo de insuficiencia mitral, hacia la axila izquierda; etc. Algunos ruidos se escuchan mejor en algunos sitios. Al examinar se recorre con el estetoscopio desde el ápex hasta la base, o viceversa. Aunque muchos ruidos se escuchan en toda el área precordial, algunos se escuchan sólo en algunos sitios. Así, los ruidos y soplos provenientes de la válvula mitral se reconocen mejor en el ápex cardíaco y sus alrededores (*foco mitral*). Los provenientes

de la válvula tricúspide se escuchan mejor en la región inferior del borde esternal izquierdo (*foco tricuspídeo*). Si proceden de la válvula pulmonar, en el segundo espacio intercostal, junto al borde esternal izquierdo (*foco pulmonar*), o tercer espacio intercostal paraesternal izquierdo (*foco pulmonar secundario*), pero podrían escucharse también un poco más arriba o abajo de estos puntos de referencia. Los ruidos y soplos que derivan de la válvula aórtica se auscultan en el segundo espacio intercostal derecho, junto al borde esternal (*foco aórtico*) pero se pueden escuchar en todo el trayecto hasta el ápex cardíaco. El segundo espacio intercostal junto al borde esternal izquierdo también se ha llamado *foco aórtico accesorio*. Como se puede apreciar, existe sobreposición de los sitios de auscultación, y muchas veces, para reconocer la causa de un soplo, es necesario recurrir a otros elementos (p.ej.: características del pulso arterial o venoso, modificaciones con la respiración o con los cambios de posición).

Reconocimiento de los distintos ruidos cardíacos.

Se comienza identificando el primer y segundo ruido. R_1 da comienzo a la sístole y R_2 , a la diástole. La onomatopeya es *lub-dub* o *dam-lop*. Si la frecuencia cardíaca es normal, en general, es fácil identificar cuál es el primero y cuál es el segundo. En caso de duda, especialmente si existe taquicardia, conviene palpar concomitantemente algún pulso arterial, como el carotídeo o el radial: R_1 coincide con el comienzo del latido. Habitualmente el componente mitral y tricuspídeo del primer ruido se escuchan al unísono, pero, en ocasiones, se logra auscultar desdoblado, especialmente en el foco tricuspídeo. La intensidad del primer ruido depende del grado de apertura de los velos valvulares: si al comenzar la sístole están más abiertos (p.ej.: estenosis mitral), R_1 es más intenso.

En la base del corazón se escucha mejor el segundo ruido y sus componentes A_2 y P_2 . El componente aórtico (A_2) es más fuerte y se ausculta en todo el precordio, desde el 2º espacio paraesternal derecho hasta el ápex. El componente pulmonar (P_2) es más débil y, en condiciones normales, se ausculta en el 2º o 3º espacio paraesternal izquierdo; normalmente no se escucha en el ápex o el foco aórtico. Durante la inspiración el cierre de la válvula pulmonar se retrasa por la mayor cantidad de sangre que llega al tórax y el segundo ruido se puede auscultar desdoblado. En hipertensión arterial, A_2 se ausculta más intenso y en hipertensión pulmonar, P_2 es más intenso (y se puede auscultar en un área más amplia).

El tercer (R_3) y cuarto (R_4) ruido puede estar o no presente. Su interpretación, como fenómeno normal o patológico, depende del contexto global. En hipertensión arterial, frecuentemente se ausculta un cuarto ruido (R_4); en insuficiencia cardíaca, un tercer ruido (R_3). En ocasiones, estos ruidos juntos con R_1 y R_2 dan a la auscultación una cadencia de galope (como el ruido de un caballo galopando). El galope auricular tiene una secuencia R_4 - R_1 - R_2 y una onomatopeya *ken-tá-qui, ken-tá-qui...*; el galope ventricular tiene una secuencia R_1 - R_2 - R_3 y una onomatopeya *te-ne-sí, te-ne-sí...* En insuficiencia cardíaca se escuchan estos galopes con alguna frecuencia.

Existen otros ruidos que se pueden escuchar. Las válvulas cardíaca habitualmente al abrirse no producen ruidos, salvo cuando están engrosadas o alteradas en su estructura. Si esto ocurre en una válvula mitral con estenosis y velos engrosados -secuela de una enfermedad reumática-, al momento de abrirse la válvula, se produce un ruido seco y de tono alto, llamado *chasquido de apertura*. Esto ocurre después del segundo ruido, al comienzo de la diástole. Si la válvula afectada es la aórtica que presenta una estenosis y velos engrosados, al abrirse se produce un ruido de tono alto llamado *clic aórtico*. Se escucha después del primer ruido, al comienzo de la

sístole. Otro clic que se puede escuchar hacia la segunda mitad de la sístole es por el prolapso de un velo de la válvula mitral. Ruidos equivalentes para los descritos en el corazón izquierdo podrían ocurrir en el corazón derecho, pero son más infrecuentes.

Otro ruido que es posible encontrar se relaciona con las hojas del pericardio inflamadas durante una pericarditis. El roce entre ambas es capaz de generar un ruido que se superpone a los normales del corazón y que se llama *frote pericárdico*, el cual, si es intenso, puede dar un *frémido pericárdico* (se palpa la vibración). Los frotos se pueden auscultar en la sístole y la diástole, o en sólo una fase del ciclo.

Principales características de los ruidos cardíacos:

R₁ (primer ruido): corresponde al cierre de las válvulas mitral y tricúspide. Se ausculta mejor hacia el ápex, pero se identifica en toda el área precordial. Se identifica como el ruido que da comienzo a la sístole, al final de la diástole que es más larga. Cuando existe taquicardia, la diástole se acorta y se asemeja a la duración de la sístole; en estos casos, conviene palpar concomitantemente el ápex cardíaco o un pulso periférico ya que R₁ coincide con el comienzo del latido. Habitualmente se escucha como un ruido único, pero en ocasiones se percibe desdoblado, especialmente en el foco tricúspide, en inspiración profunda. En el ápex, R₁ se escucha más intenso que R₂; en cambio en la base del corazón, R₂ se escucha más intenso. Variaciones que pueden ocurrir son las siguientes:

- R₁ más intenso: taquicardia, estados asociados a débito cardíaco elevado (p.ej.: anemia, ejercicios, hipertiroidismo), estenosis mitral.
- R₁ de menor intensidad: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (los velos de las válvulas han tenido tiempo para retroceder después de la contracción auricular), insuficiencia mitral, cardiopatías asociadas a una contractilidad miocárdica disminuida (p.ej.: insuficiencia cardíaca congestiva).
- R₁ varía en su intensidad: arritmias como fibrilación auricular o en el bloqueo completo aurículo-ventricular (al momento de ocurrir cada sístole, los velos se encuentran en distinto grado de apertura por la disociación entre la actividad de las aurículas y los ventrículos).
- R₁ desdoblado: normalmente se podría auscultar levemente desdoblado en el borde esternal izquierdo bajo (el componente tricuspídeo es más débil); el desdoblamiento es anormal en situaciones como bloqueo completo de la rama derecha y contracciones ventriculares prematuras.

R₂ (segundo ruido): se produce por el cierre de las válvulas aórtica (A₂) y pulmonar (P₂). El componente aórtico (A₂) es más fuerte y se ausculta en todo el precordio, desde el 2º espacio paraesternal derecho hasta el ápex. El componente pulmonar (P₂) es más débil y, en condiciones normales, se ausculta en el 2º o 3º espacio paraesternal izquierdo; no se escucha en el ápex o el foco aórtico.

Variaciones del segundo ruido se encuentran en las siguientes situaciones:

- A₂ más intenso: en hipertensión arterial sistémica.

- A_2 de menor intensidad o no se escucha: en insuficiencia aórtica o estenosis aórtica acentuada, velos aórticos calcificados; trastornos asociados a una menor transmisión de los ruidos cardíacos (obesidad, enfisema, taponamiento cardíaco); menor contractilidad miocárdica (*shock* cardiogénico).
- P_2 más intenso (llegando a ser de igual o mayor intensidad que A_2): en hipertensión pulmonar. Cuando se escucha el segundo ruido desdoblado en el ápex o en el segundo espacio paraesternal derecho, P_2 está acentuado.
- P_2 de menor intensidad o no se escucha: en estenosis acentuada de la válvula pulmonar. Se escucha débil en condiciones en las que se transmiten menos los ruidos (obesidad, enfisema).
- *Desdoblamiento fisiológico del segundo ruido*: en la espiración, A_2 y P_2 habitualmente se escuchan formando un sólo ruido; en la inspiración, P_2 se retrasa (por la mayor llegada de sangre al corazón derecho) y se produce un desdoblamiento del segundo ruido. Se ausculta en el 2º o 3º espacio paraesternal izquierdo. En el ápex y el foco aórtico sólo se escucha el componente aórtico (A_2).
- *Desdoblamiento fijo del segundo ruido*: es cuando ambos componentes se auscultan con una separación que no varía con la respiración. Se encuentra en la comunicación interauricular con cortocircuito de izquierda a derecha y mayor flujo de sangre por la válvula pulmonar.
- *Desdoblamiento amplio del segundo ruido* (con alguna variación en la inspiración y la espiración, pero siempre presente a lo largo del ciclo respiratorio). Se puede deber a un retraso del cierre de la válvula pulmonar (p.ej.: estenosis pulmonar, bloqueo completo de la rama derecha) o un cierre más precoz de la válvula aórtica (p.ej.: insuficiencia mitral).
- *Desdoblamiento paradójico o invertido del segundo ruido*: a diferencia del desdoblamiento anterior, en este caso el componente aórtico (A_2) está retrasado y ocurre después que P_2 al final de la espiración. Durante la inspiración, desaparece el desdoblamiento ya que ocurre el retraso normal de P_2 y A_2 que se cierra un poco antes. Se ve en estenosis aórtica severa y bloqueo completo de rama izquierda.

R_3 (tercer ruido): se relaciona con el llene rápido de los ventrículos (fase de llene ventricular pasivo) después que se han abierto las válvulas aurículo-ventriculares; se produce por distensión de las paredes ventriculares. Se debe diferenciar de un primer ruido desdoblado y de un chasquido de apertura (tener presente que en una estenosis mitral o tricuspídea no se produce tercer ruido por la limitación del flujo). Es de tono bajo y se ausculta mejor con la campana del estetoscopio aplicada con una presión suave. Cuando se origina en el ventrículo izquierdo se escucha mejor en el ápex, en decúbito semilateral izquierdo; si se origina en el ventrículo derecho conviene buscarlo en el borde esternal izquierdo bajo, con el paciente en decúbito supino y con la inspiración puede aumentar. Se encuentra en cuadros de insuficiencia cardíaca y en regurgitación mitral o tricuspídea. En estos casos, y especialmente si se asocia a taquicardia, adquiere una cadencia de galope. Se puede encontrar en condiciones fisiológicas en muchos niños, en adultos jóvenes y en el tercer trimestre de un embarazo.

R_4 (cuarto ruido): se debe a la contracción de la aurícula al vaciarse en un ventrículo distendido (fase de llene ventricular activo); se relaciona con vibraciones de las válvulas, los músculos papilares y las paredes ventriculares. Ocurre al final de la diástole, justo antes de R_1 . Es de tono bajo y se ausculta mejor con la campana del estetoscopio. Cuando se origina en el

corazón izquierdo se escucha en el ápex en decúbito semilateral izquierdo y se encuentra en hipertensión arterial, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad coronaria. Si se origina en el corazón derecho, lo que es menos frecuente, se ausculta en el borde esternal izquierdo bajo y aumenta con la inspiración; se encuentra en hipertensión pulmonar y estenosis de la válvula pulmonar. Se debe diferenciar de un primer ruido desdoblado. Junto con R_1 y R_2 , puede dar una cadencia de galope; si coexiste con R_3 , puede auscultarse un *galope cuádruple*; si existe taquicardia, R_3 y R_4 se pueden fundir y se produce un *galope de sumación*. Ocasionalmente se puede escuchar un R_4 en condiciones normales en atletas o en personas mayores. Si existe una fibrilación auricular, no es posible encontrar un cuarto ruido.

Chasquido de apertura. Se debe a la apertura de una válvula aurículo-ventricular gruesa y estenosada. Es más frecuente de encontrar por estenosis mitral. Es de tono alto y ocurre al comienzo de la diástole, después del segundo ruido. Se ausculta justo medial al ápex y en el borde esternal izquierdo bajo; si es muy intenso se irradia al ápex y al área pulmonar. Con frecuencia es seguido por un soplo *en decrescendo*.

Clic sistólicos: aórtico, pulmonar o por prolapso de la válvula mitral:

- *Clic de eyección aórtico:* es de tono alto y se ausculta con la membrana del estetoscopio. Se escucha tanto en la base del corazón como en el ápex (incluso puede ser más intenso en el ápex). En general, no varía con la respiración. Se puede encontrar en estenosis de la válvula aórtica, válvula bicúspide, dilatación de la aorta.
- *Clic de eyección pulmonar:* se ausculta en el 2º o 3º espacio paraesternal derecho. Es de tono alto y se puede llegar a confundir con un primer ruido en esta ubicación. Su intensidad disminuye con la inspiración. Se puede encontrar en estenosis de la válvula pulmonar, hipertensión pulmonar o dilatación de la arteria pulmonar.
- *Clic meso o telesistólico:* se debe al prolapso de un velo de la válvula mitral (habitualmente el posterior). Es más frecuente en mujeres. Se escucha mejor en el ápex o el borde paraesternal izquierdo bajo. Es de tono alto y se ausculta con la membrana del estetoscopio. Habitualmente sigue un soplo telesistólico de regurgitación, *en crescendo*, hasta el segundo ruido.

Frotes pericárdicos. Son ruidos ásperos que se deben al roce de las hojas inflamadas del pericardio y se sobreponen a los ruidos normales. Conviene auscultarlos estando el paciente en apnea espiratoria, sentado e inclinado hacia adelante. Se recomienda aplicar algo de presión con el estetoscopio. Los ruidos se pueden auscultar en la sístole y en la diástole; cuando se ubican sólo en la sístole se pueden confundir con un soplo. La localización es variable, pero se escuchan mejor en el 3º espacio intercostal, a la izquierda del esternón. Podría palparse un frémito.

Soplos cardíacos.

Son ruidos producidos por un flujo turbulento que se genera por el paso de sangre en zonas estrechas (estenosis), en condiciones hiperdinámicas (anemia, tirotoxicosis, embarazo, etc.), por reflujo de sangre en válvulas incompetentes, en comunicaciones anormales (p.ej.: defecto

interventricular, ductus arterial persistente). Existen soplos que se auscultan en la sístole y otros, de la diástole. Aunque la mayoría de los soplos representan alguna alteración orgánica, existen algunos, especialmente en niños y adultos jóvenes, que se consideran funcionales, y sin mayor importancia. Estos son los llamados *soplos inocentes* que se caracterizan porque ocurren en la sístole, son de tipo eyectivo, no dan frémitos, nunca ocurren en la diástole y no se asocian a una alteración orgánica.

Características de los soplos en las que conviene fijarse:

- Si ocurre en la sístole, en la diástole o en ambas fases del ciclo cardíaco.
- El momento en que se produce. Se usan los prefijos *proto*, *meso* y *tele* para referirse a soplos que ocurren principalmente al comienzo, en la mitad o al final de la sístole o la diástole, respectivamente (p.ej.: mesosistólico, si ocurre en la mitad de la sístole; protodiastólico, si ocurre al comienzo de la diástole).
- Su relación con los ruidos cardíacos (p.ej.: el soplo de la estenosis mitral comienza con el chasquido de apertura; el soplo de una estenosis aórtica, puede comenzar con un clic aórtico, -que no siempre es audible- y que ocurre después del primer ruido).
- La intensidad del sonido. Para evaluar este aspecto, se dispone de una escala de 6 grados o niveles. La intensidad del soplo se expresa como una relación en la que en el numerador se indica lo que corresponde al soplo y en el denominador el valor máximo de la escala (p.ej.: soplo grado 2/6). Estos niveles de intensidad son los siguientes:
 - **Grado I:** Cuando es difícil de escuchar en una sala silenciosa (incluso, es posible que no todos los examinadores lo escuchen).
 - **Grado II.** Débil, pero todos los examinadores los auscultan.
 - **Grado III.** Moderadamente fuerte; claramente audible.
 - **Grado IV.** Fuerte; comienza a palparse un frémito.
 - **Grado V.** Muy fuerte y con frémito.
 - **Grado VI.** Muy fuerte; se escucha, incluso, sin apoyar la membrana del estetoscopio en la superficie del tórax; frémito palpable.
- La forma del soplo: en rombo, *en decrescendo*, holosistólico, continuo.
- Los soplos eyectivos que ocurren en la sístole y dependen del gradiente de presión que se genera por la contracción del miocardio, tienen una forma de rombo: aumentan hasta un máximo y luego disminuyen.
- Los soplos de regurgitación por incompetencia de una válvula aurículo-ventricular comienzan con el primer ruido, permanecen relativamente constantes durante toda la sístole y llegan hasta el segundo ruido o incluso lo engloban; se denominan *holosistólicos* o *pansistólicos*.
- Los soplos de regurgitación por incompetencia de una válvula aórtica o pulmonar, ocurren en la diástole, comienzan inmediatamente después del segundo ruido y disminuyen en intensidad hasta desaparecer (*en decrescendo*).
- Los soplos debidos a una estenosis de la válvula mitral o tricúspide, ocurren en la diástole, después que se abre la válvula (chasquido de apertura), y disminuyen en intensidad hasta desaparecer (*en decrescendo*). Si el paciente está en ritmo sinusal, al final de la diástole y justo antes del primer ruido, puede auscultarse un breve soplo *en crescendo* debido a la contracción de la aurícula (*refuerzo presistólico*).
- El foco dónde se escucha más intenso y su irradiación.

- Si se modifica con la respiración o con algunas maniobras como hacer fuerza, ejercicios, pujar o ponerse en cuclillas (p.ej.: el soplo de una insuficiencia tricúspide aumenta con la inspiración al llegar más sangre a las cavidades derechas).
- El tono del sonido: alto, mediano, bajo. Los soplos de tonalidad baja se auscultan mejor con la campana del estetoscopio.
- El timbre también puede ser diferente, siendo algunos de carácter áspero, roncós, musicales, etc.

Tos Productiva:

Normalmente el drenaje de las vías aéreas se efectúa por diversos mecanismos asociados:

a) Movimientos ciliares en sentido centrípeto.

b) La mayor velocidad del flujo aéreo en la espiración. En la inspiración los bronquios se dilatan discretamente y, en la espiración, al contrario, se contraen. Estos dos movimientos son responsables del relativo aumento de la velocidad aérea en la fase expulsiva de la respiración.

c) Movimientos peristálticos. Discutibles pero reconocidos por muchos.

d) La tos. Mecanismo reflejo que promueve la expulsión de aire de las vías respiratorias, de forma abrupta. Es, generalmente, mecanismo de defensa con miras a la eliminación del material contenido en el árbol traqueobronquial y, por lo tanto, su desobstrucción. La tos es un signo inespecífico, se trata de un reflejo defensivo y consiste en una espiración brusca, explosiva, que se realiza luego de una inspiración profunda y un breve momento de esfuerzo a glotis cerrada, que culmina con la súbita apertura de la glotis.

La tos es siempre anormal, debido a que no tiene un rol fisiológico en el ciclo respiratorio normal. La tos está regulada por el Centro Tussígeno situado cerca del centro respiratorio del Bulbo Raquídeo, existe zonas tussígenas principalmente en el Aparato Respiratorio y son: Mucosa traqueal; Cuerdas vocales de la glotis; Región interarritinoidea; Mucosa bronquial; Conducto auditivo Externo; Pleura y también el Utero.

ESTÍMULOS.- Los estímulos que actúan el rol de la Tos presentan sus terminaciones en los diferentes órganos de la zona tussígena y pueden ser:.

- Estímulos inflamatorios: Desencadenado por edema o hiperemia de la mucosa, irritación por exudados en la superficie de la mucosa esa irritación de las terminaciones nerviosas o por contracción de tejido cicatricial, misma que determina tracción de las terminaciones nerviosas.
- Estímulos mecánicos: Es producido por inhalación de partículas, compresión de las vías aéreas y por tensión sobre estas estructuras. Las lesiones por compresión pueden ser divididas en intramurales y extramurales. Entre las extramurales encontramos el aneurisma aórtico, granulomas, neoplasias pulmonares y tumores mediastínicos, entre las intramurales tenemos el carcinoma broncogénico, adenoma bronquial, cuerpos

extraños y granulomas endobronquiales. La tensión de las vías aéreas es producida por una disminución de la capacidad pulmonar como ejemplo la atelectasia.

- Estimulo químico: Este tipo de estímulos puede ser originado por la inhalación de gases irritantes, cloro, fisgonee, sulfuro de dicloroetilo y otros más. El humo del tabaco irrita la mucosa respiratoria por su composición química.
- Estimulo térmico: El aire caliente o muy frío puede ser de estímulo para la tos, acontece mas frecuentemente sobre el árbol traqueoespiratorio con bases patológicas.
- Estimulo psicógeno: Se observa en paciente con alguna patología o en pacientes sanos donde constituye un mecanismo para liberar tensiones nerviosas o situaciones embarazosas.

MECANISMO DE LA TOS. La Tos como un reflejo de defensa presenta un estímulo, una vía aferente que va al Centro Tusígeno y una vía eferente que parte del Centro Tusígeno a los órganos encargados de hacer toser el individuo.

La tos presenta 3 fases distintas, la inspiratoria, la compresiva y la expulsiva, caracterizada de la siguiente forma: va existir un estímulo que va estimular los receptores sensoriales del Trigémino, Glossofaríngeo, Vago y N. Laringeo superior, dependiendo de la zona tusígena que es estimulada, van enviar un mensaje al Centro Tusígeno en el Bulbo, el Bulbo envía un mensaje en respuesta al estímulo a través de los nervios Laringeo superior, el frenico y los raquídeos, consisten en: existe una inspiración (1° fase) donde el aire entra a los pulmones antes de la tos, va haber una fase de compresión (2° fase) donde hay contracción de los músculos toracoabdominales por los Nervios raquídeos y con la glotis cerrada por el Nervio Laringeo inferior, inmediatamente después existe la fase expulsiva (3° fase) donde se eleva el paladar para cerrar la comunicación con las fosas nasales y la súbita apertura de la glotis seguida por la descompresión abrupta del aire intratorácico también por contracción brusca del diafragma por el N. Frenico

Es importante saber que en la tos existe un juego de presiones positiva y negativas intratorácicas, estas va ocasionar trastornos sobre la circulación del corazón y de los grandes vasos, por ejemplo una presión intratorácica positiva alta impide la entrada de sangre en la aurícula derecha y esto va ocasionar en la fase compresiva de la tos cianosis facial ingurgitación de las venas faciales en no poder vaciar su contenido en la aurícula derecha y alteraciones en la presión del Líquido Cefalorraquídeo con esto cambios de presión intratorácicas.

TIPOS DE TOS

- Tos seca: Característica de la bronquitis catarral simple y de la pleuritis, es una tos clara.
- Tos apagada: Es débil, de viejo, es dado por la paresia de la musculatura respiratoria, sobre todo a causa de polio en los jóvenes.
- Tos quintinosa: Se caracteriza por tener 5 o más accesos de tos que termina con una inspiración prolongada y sibilante (en reprise o gatillo) y elimina una expectoración filante y espesa que puede causar vómitos. Llamada también de tos de ahogo.

- Tos coqueluchoide: Es similar la quintinosa pero no es productiva, es menos intensa y menos duradera y se presenta en síndrome mediastínicos por compresión del vago por tumores o procesos inflamatorios en el vago.
- Tos ronca: Es intensa y grave, similar al ladrido de un perro (tos perruna). Es propia de la laringitis o traqueolaringitis aguda.
- Tos afónica: Se caracteriza por ser de tono bajo y se debe a lesiones inflamatorias o neoplásicas o destructivas de las cuerdas vocales.
- Tos bitonal: Es la tos con dos tonos de sonidos, debido a la parálisis de una cuerda vocal que vibra con diferentes sonidos que la otra. Puede ser producido por el aneurisma del cayado de la aorta, tumores mediastínicos que comprometen el nervio recurrente.

COMPLICACIONES. La tos lleva dos complicaciones importantes:

- Fractura de Costilla: En el punto de esfuerzo mecánico máximo, a menudo del tercio medio de las costillas. Tiene mayor incidencia en pacientes con enfermedades óseas, como mieloma múltiple, carcinoma metastásico y osteoporosis senil. La bronquitis crónica puede acompañarse de fracturas benignas por el esfuerzo continuo de la tos.
- Síncope por tos: Rara pero importante, la causa es la isquemia cerebral debido a dos mecanismos: 1. Conforme la presión intratorácica excede la presión arterial, se impide que la sangre entre en la bóveda craneana por las presiones serían iguales. 2. Al producir la tos presiones intratorácicas altas se impide que la sangre fluya a la aurícula derecha, de esta manera, al disminuir la precarga, disminuye el gasto cardíaco lo que conduce a isquemia cerebral y posteriormente síncope.

Disnea:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2006/nts061b.pdf>

Insuficiencia cardíaca:

Síntomas y signos de la Insuficiencia Cardíaca

En general los síntomas y signos de la I.C. derivan de los siguientes trastornos fisiopatológicos:

- aumento de las presiones venocapilares pulmonares y sistémicas,
- limitación y redistribución del gasto cardíaco;
- hiperactividad simpática;
- hiperactividad del sistema renina- angiotensina-aldosterona;
- aumento de la volemia y del Na total.

Los siguientes son los principales síntomas de insuficiencia cardíaca:

Disnea

Es el síntoma más característico de la insuficiencia cardíaca pero puede estar presente en muchas otras patologías. La definimos como una "sensación de dificultad respiratoria". Los pacientes la describen como "falta de aire", "ahogo", "agitamiento", "cansancio", etc. Se debe al aumento del trabajo respiratorio, que puede tener muchas causas: aumento de la resistencia al flujo aéreo, trastornos de la mecánica respiratoria, aumento de los estímulos del centro respiratorio, etc. En la insuficiencia cardíaca el factor más importante es el aumento del contenido de líquido intersticial pulmonar, debido a hipertensión de aurícula izquierda, lo que produce aumento de la rigidez pulmonar y del trabajo respiratorio. Además, en casos más avanzados puede haber compromiso de las masas musculares intercostales y disminución del flujo sanguíneo muscular, lo que produce agotamiento muscular precoz. Habitualmente no se observa déficit de la saturación de oxígeno y sólo discretos grados de hiperventilación.

El grado de Disnea permite clasificar la insuficiencia cardíaca, según la magnitud del esfuerzo que la desencadena, en 4 grados de compromiso funcional: (Criterios de la New York Heart Assoc.)

- Capacidad Funcional I = Existe patología cardíaca, pero los esfuerzos físicos sólo producen una disnea fisiológica. Sin limitación funcional.
- Capacidad Funcional II = Aparece disnea con esfuerzos moderados y se acompaña de una limitación funcional leve/moderada.
- Capacidad Funcional III = Aparece disnea con esfuerzos menores, produciendo una limitación funcional importante.
- Capacidad Funcional IV = Hay disnea de reposo o con esfuerzos mínimos. Limitación funcional máxima.

Ortopnea

Es la aparición de disnea en decúbito dorsal, que lleva al paciente a sentarse en su cama. Se debe a que la hipertensión capilar pulmonar aumenta en la posición de decúbito, al aumentar el volumen sanguíneo pulmonar. También influye el hecho de que la mecánica ventilatoria es menos eficiente en esa posición.

Disnea Paroxística Nocturna

Son crisis de disnea durante el sueño, que obligan al paciente a tomar la posición ortopnoica. Se explica por varios factores: disminución de la actividad del centro respiratorio durante el sueño, aumento del volumen sanguíneo y de la presión de capilar pulmonar en decúbito y que se acentúa por reabsorción de edemas durante la noche, mecánica respiratoria más pobre, disminución del tono simpático, etc. Puede presentarse como tos nocturna y ocasionalmente como episodios de broncoespasmo ("asma cardíaca") debido a edema bronquiolar.

Edema pulmonar agudo

Es la expresión más grave de la hipertensión capilar pulmonar. Se acompaña de extravasación de sangre hacia los alvéolos y eventualmente hacia los bronquios, produciéndose hemoptisis. Habitualmente se asocia a un deterioro del intercambio gaseoso, con hipoxemia y gran aumento del trabajo respiratorio. Es una situación clínica que tiende a su agravación y puede producir la muerte del paciente, por hipoxia y agotamiento respiratorio, en pocas horas.

Edema periférico

Normalmente es de predominio vespertino y tiende a disminuir o desaparecer durante la noche. Se ubica en las zonas de decúbito: región pretibial en sujetos ambulatorios o región sacra en pacientes en cama. Su origen es multifactorial, siendo los más importantes los aumentos de la presión venosa, del Na total y de la volemia.

Nicturia

Es el aumento de la diuresis nocturna, que se explica por reabsorción de edemas.

Fatigabilidad.

Este síntoma es más inespecífico que la disnea. Se atribuye a disminución de la perfusión muscular y a la atrofia muscular por reposo, lo que determina fatiga muscular precoz.

Palpitaciones.

Es la percepción del latido del corazón y se puede presentar en situaciones normales. El paciente con insuficiencia cardíaca suele relatar que junto con la disnea nota latidos cardíacos más rápidos.

Epigastralgia:

Anorexia y malestar epigástrico

Suelen presentarse en los pacientes con congestión visceral por hipertensión venosa

La epigastralgia es la expresión de la estimulación de estructuras inervadas desde las metámeras espinales dorsales D6 a D11, o sea que comprende a esófago, estómago, duodeno, páncreas, hígado, vía biliar y peritoneo parietal adyacente. Así mismo, es en el epigastrio donde se localiza el dolor de las estructuras derivadas del intestino anterior embrionario o de estructuras torácicas inervadas por ramas de D6 a D11: mediastino, pericardio, miocardio, etc, de ahí que patología en estas estructuras (mediastinitis, pericarditis, infarto agudo de miocardio, etc) pueden reflejar el dolor a nivel del epigastrio.

III. ETIOLOGÍA Y CLÍNICA:

III.1 Causas abdominales:

A. Esófago: Las causas más frecuentes de epigastralgia de origen esofágico suelen ser la esofagitis y la hernia hiatal. La esofagitis, principalmente por reflujo, suele dar un dolor

quemante o urente, acompañado de pirosis; en ocasiones, puede ser centrotorácico obligando al diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo, para ello nos basaremos en las características del dolor: no aparece con el ejercicio sino postprandial y en relación a ciertas posturas (decúbito, agachado); más frecuente por la noche; es quemante, no opresivo y calma con alcalinos y no con el reposo. 4 La hernia de hiato por deslizamiento da escasa sintomatología: sensación de pellizco o distensión, tras comer, en epigastrio. La incarceration de la hernia de hiato paraesofágica si produce epigastralgia aguda, irradiada a región retroesternal y acompañada de disfagia brusca, junto a síntomas generales de colapso vascular periférico. El espasmo esofágico difuso produce, más comúnmente, dolor retroesternal espontáneo o tras deglutir, junto a disfagia. En la acalasia el dolor es, así mismo, más retroesternal y con sensación de distensión.

B. Estómago: La patología gástrica más frecuente es la enfermedad ulcerosa, sobre todo la úlcera péptica; el dolor causado es de intensidad media; de característica sorda, opresiva o calambres; alivia con la ingesta, reapareciendo en 2-3 horas; de predominio nocturno y suele tener una presentación periódica, en brotes y estacional, sobre todo primavera y otoño. Cuando estas características varían, debe sospecharse una complicación tipo malignización, estenosis, perforación, etc. La gastritis aguda, según su etiología (infecciosa, tóxica, alimentaria) origina un dolor de moderado a severo. La dispepsia produce epigastralgia junto a plenitud postprandial, náuseas, eructos, flatulencias, etc. La estenosis pilórica origina epigastralgia referida como pesadez, opresiva, sorda, de intensidad moderada y acompañada de náuseas, vómitos de contenido alimentario retenido que alivian el dolor. La ingesta aumenta el dolor y provoca más vómitos. El dolor epigástrico del cáncer gástrico no tiene características únicas pudiendo mejorar o empeorar con la ingesta, puede simular un dolor ulceroso, etc, la coexistencia de anorexia, halitosis, masa gástrica palpable, etc, van a orientar hacia el diagnóstico. 5

C. Intestino: La apendicitis aguda, en su inicio, puede cursar con epigastralgia; es común el signo de Bayley: se le pregunta al paciente el lugar de comienzo del dolor y lo refiere a epigastrio y al preguntar por el dolor actual señala la fosa iliaca derecha. El comienzo de la enfermedad de Crohn suele ser insidioso, a veces comienza con epigastralgia postprandial, hasta que llega a ser dolor abdominal difuso. Cuando la epigastralgia se irradia hacia hemiabdomen izquierdo, debemos sospechar una patología del colon: orgánica (divertículos, volvulación, neoplasias, etc,) o funcional (colon irritable). Este dolor suele ser cólico, mejorando al defecar o ventosear y son raros los vómitos. D. Páncreas: La pancreatitis aguda suele comenzar con dolor epigástrico transfixivo, asociado a vómitos, distensión abdominal e íleo; el dolor no se alivia con alcalinos, ni con la ingesta ni con los vómitos; puede haber antecedente de alcohol o trasgresión dietética. La pancreatitis crónica y el cáncer pancreático producen dolor sordo y menos sintomatología que la pancreatitis aguda. E. Hepatobiliar: La litiasis biliar ocupa el segundo lugar en frecuencia, tras la úlcera péptica, de dolor en epigastrio; este dolor puede ser agudo, rápidamente progresivo, con náuseas y vómitos que no calman el dolor. Si se asocia fiebre, ictericia y signo de Murphy positivo se sospechara de colecistitis aguda. La hepatomegalia de rápido desarrollo, origina una distensión de la cápsula de Glisson que puede producir dolor sordo y continuo en el hemiabdomen superior; si el lóbulo hepático izquierdo es el más dañado, el dolor puede manifestarse en el epigastrio.

III.2 Causas extraabdominales:

A. Cardíacas: El infarto agudo de miocardio, sobre todo el de localización inferior, puede cursar con epigastralgia; esto se acentúa cuando el paciente es diabético. El cuadro se acompaña

de náuseas y vómitos que pueden inducir a pensar en un origen abdominal del dolor. El dolor es opresivo, calma con el reposo y con nitratos orales. La pericarditis puede, a veces, comenzar con epigastralgia.

B. Osteomuscular: Las osteocondritis, inflamación de los cartílagos de unión costoesternales, pueden originar epigastralgia si afecta a las últimas costillas; el dolor aumenta con los movimientos respiratorios. Los síndromes de abstinencia pueden cursar con dolores en epigastrio, de origen osteomuscular.

C. Neurítica: Tanto las neuralgias intercostales como el Herpes zoster pueden producir epigastralgia, ocasionando un dolor de características quemantes. La irradiación del dolor por el trayecto nervioso o la presencia de lesiones dérmicas orientan al diagnóstico.

Parestesias:

¿A quién no se le ha dormido alguna vez un brazo o una pierna por estar en una mala postura mucho rato? De repente, dejamos de sentir la extremidad de forma normal y parece como si nos estuvieran dando pequeños pinchazos, que unas hormigas se estuvieran paseando alegremente o, aún más angustioso, que no sintamos la extremidad como propia. Esta sensación tan común recibe el nombre de parestesia. Como casi todas las palabras raras de medicina, procede del latín (y cuando no, del griego, no falla) y significa sensación (estesia) anormal (para). Por derivación de la palabra “estesia” se pueden deducir más términos médicos, por ejemplo, una anestesia significaría una falta de sensación, una hiperestesia, una sensación aumentada, etc.

Estas parestesias, que son normales cuando se deben a posturas donde se presiona mucho tiempo una extremidad, también pueden ser secundarias a alguna enfermedad neurológica o vascular. Por eso, en esta entrada, sólo nos referiremos a las parestesias normales o fisiológicas.

Aunque cuando hablemos de parestesias estamos englobando a hormigueos y adormecimientos, en realidad, ambas sensaciones forman parte de un mismo fenómeno pero en distintas etapas. Están tan íntimamente relacionadas que cuando se siente un hormigueo suele ir acompañado, más tarde, de un adormecimiento. Bien, ahora pongámonos en situación e imaginemos la escena:

Llevamos unas pocas horas durmiendo e, involuntariamente, nos damos la vuelta y apoyamos parte del peso del cuerpo en un brazo mal flexionado para la situación. Es algo muy frecuente, la mayoría de las parestesias fisiológicas ocurren cuando estamos durmiendo.

Durante los primeros minutos, lo que ocurrirá será una compresión de los nervios y los vasos más superficiales de la zona. Tenemos que tener en cuenta que la sensación táctil la tenemos gracias a esos nervios que se están comprimiendo ahora mismo. Al presionar sobre el nervio, los vasos que lo rodean o ambos, estamos produciendo una falta de aporte sanguíneo a la zona, lo que se denomina isquemia. Los nervios suelen ser estructuras que tienen un metabolismo muy elevado. Necesitan mucho oxígeno y nutrientes para poder funcionar y éste no tienen otro remedio que captarlo de la sangre.

Como ahora no reciben el riego sanguíneo que necesitan, la excitabilidad de los nervios se altera y aumenta. Por ponerlo de forma simple y algo tosca, la excitabilidad consistiría en la capacidad de dar una respuesta a partir de un estímulo determinado. Si los nervios del brazo tienen ahora mismo como estímulo la presión que se ejerce sobre él, al alterar la excitabilidad

también se alterará la sensación que tengamos. Por eso, pasados aproximadamente 15 minutos, tendremos una sensación táctil fuerte sin ningún estímulo equivalente que la justifique directamente, son los llamados hormigueos.

Si, por alguna razón, durante la fase de hormigueos dejáramos de comprimir la zona del brazo, poco a poco esa sensación iría siendo más débil hasta desaparecer en unos pocos segundos. Pero ese no es nuestro caso, estamos durmiendo como marmotas y la sensación de hormigueos no es lo suficientemente fuerte como para despertarnos, así que seguimos haciendo presión sobre nuestro pobre y poco irrigado brazo.

El tiempo pasa y, conforme el nervio está más tiempo sin aporte sanguíneo, la excitabilidad, que estaba aumentada, ahora va disminuyendo porque ya no está para muchos trotes sin los nutrientes necesarios. En alrededor de 20 minutos, se anula toda sensación táctil menos la dolorosa, lo que llamamos adormecimiento. Pero además de las alteraciones en la sensibilidad, irá apareciendo progresivamente debilidad muscular y, finalmente y a los 30 minutos, la parálisis transitoria del brazo. Depende de la fase en la que nos levantemos y la sensación que tengamos de la zona podremos saber cuánto tiempo más o menos hemos tenido la extremidad bajo presión. Aunque es una estimación que puede variar ya que la presión puede ser mayor o menor y, por consiguiente, la disminución del riego sanguíneo puede ser muy variable. A mayor presión, menor tiempo en el adormecimiento y parálisis del brazo.

Ya han pasado 30 minutos, y tenemos el brazo adormecido y paralizado, si siguiéramos haciendo presión sobre éste durante horas se producirían daños principalmente en los nervios de la zona y, si la cosa dura bastante, muerte (necrosis) del tejido muscular. Y nos ocurriría una cosa similar a House, pero en lugar de quedarnos cojos, nos quedaríamos mancos.

Precisamente, esas sensaciones anormales llamadas parestesias son útiles porque nos avisan de que algo no va bien y actuamos descomprimiendo la zona y agitando la extremidad para devolver el riego sanguíneo lo más pronto posible. Así que por muy molestas que nos resulten, son un mecanismo de protección.

Bueno, después de una hora con el brazo bajo presión, nos despertamos y entonces nos damos cuenta que no sentimos el brazo y que no podemos moverlo en una determinada zona. Enseguida, dejamos de hacer presión y empezamos a moverlo de un lado a otro masajeando la zona, bien con ayuda del otro brazo o bien con los músculos que no están paralizados del mismo brazo. Al hacer esto, estamos devolviendo el aporte sanguíneo que habíamos quitado por la presión. Es entonces cuando aparecen de nuevo los hormigueos porque vuelve a producirse una hiperexcitabilidad. Depende del tiempo y el grado de presión que hayamos ejercido, tendremos un mayor o menor tiempo de hormigueos. A mayor tiempo y fuerza de presión, mayor tiempo de hormigueos. Aunque lo normal es que duren menos de cinco minutos.

Simplificándolo mucho, mucho, si tuviéramos una gráfica representando la excitabilidad de los nervios y el paso del tiempo tras comprimir y descomprimir (a partir de los 20 minutos) una zona, sería más o menos así:

Se habrán dado cuenta de que no he unido los puntos de excitabilidad con líneas, la razón es que no conozco la progresión de la excitabilidad según el tiempo de isquemia, así que antes que imaginarse cosas, prefiero dejar sólo los puntos. Además, la división del tiempo de "x" en minutos no está proporcional, esta representación es sólo para hacerse una idea general del concepto de las parestesias.

¿Y por qué tanto la isquemia como la vuelta de irrigación de la zona provocan esos aumentos de excitabilidad antes y después del adormecimiento? La explicación es algo compleja para los que no tienen unos conocimientos previos de fisiología, así que esto va más para los que tienen conocimientos sobre el tema y se lo hayan preguntado alguna vez. Lo digo porque si alguien no lo comprende, es normal. La explicación sencilla y simple sería que hay cambios en los gradientes iónicos que hacen a las neuronas más excitables.

En cuanto a la explicación más avanzada:

Cuando es por la isquemia los aumentos de excitabilidad se deben a la apertura de los canales de Sodio (Na^+), que hacen al interior de la neurona más positiva y esto favorece que se despolarice.

Cuando es por la vuelta del aporte sanguíneo se debe a un aumento de Potasio (K^+) fuera de la célula, lo que frena la actividad de la bomba Sodio/Potasio evitando la hiperpolarización. Se produce una inversión del gradiente de Potasio y una despolarización de la neurona.

Edema:

Causas

La hinchazón de tobillos, pies y piernas es común con las siguientes situaciones:

- Sobrepeso.
- Coágulo de sangre en la pierna.
- Edad avanzada.
- Infección en la pierna.
- Venas en las piernas que no pueden bombear sangre apropiadamente de nuevo al corazón. Una lesión o cirugía que involucre la pierna, el tobillo o el pie puede causar hinchazón, la que también puede ocurrir después de una cirugía de la pelvis, especialmente para cáncer.

Los viajes largos en avión o en automóvil, al igual que permanecer de pie por mucho tiempo, con frecuencia llevan a que se presente algo de hinchazón en los pies y los tobillos.

La hinchazón puede ocurrir en las mujeres que toman estrógenos o durante partes del ciclo menstrual. La mayoría de las mujeres tienen algo de hinchazón durante el embarazo. La hinchazón más grave durante este período puede ser un signo de preeclampsia (también llamada toxemia), una afección seria que incluye hipertensión arterial e inflamación.

La hinchazón de las piernas puede ser un signo de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o insuficiencia hepática. En estas afecciones, hay demasiado líquido en el cuerpo. Ciertos medicamentos también pueden hacer que las piernas se hinchen:

- Antidepresivos, incluso inhibidores MAO (como fenelzina y tranilcipromina) y tricíclicos (como nortriptilina, desipramina y amitriptilina).

- Medicamentos para la presión arterial llamados bloqueadores de los canales de calcio (como nifedipina, amlodipina, isradipina, nicardipina, diltiazem, felodipina y verapamilo).
- Hormonas como el estrógeno (en las pastillas anticonceptivas y la hormonoterapia) y testosterona.
- Esteroides.

Edema pulmonary

Es una acumulación anormal de líquido en los pulmones que lleva a que se presente dificultad para respirar.

Causas

El edema pulmonar a menudo es causado por insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando el corazón no es capaz de bombear sangre de manera eficiente, ésta se puede represar en las venas que llevan sangre a través de los pulmones.

A medida que la presión en estos vasos sanguíneos se incrementa, el líquido es empujado hacia los espacios de aire (alvéolos) en los pulmones. Este líquido reduce el movimiento normal del oxígeno a través de los pulmones. Estos dos factores se combinan para causar dificultad para respirar.

La insuficiencia cardíaca congestiva que lleva a edema pulmonar puede ser causada por:

- Ataque cardíaco o cualquier enfermedad del corazón que ocasione debilitamiento o rigidez del miocardio (miocardiopatía)
- Válvulas cardíacas permeables o estrechas (válvulas aórtica o mitral)
- Presión arterial alta (hipertensión) grave y repentina

El edema pulmonar también puede ser causado por:

- Ciertos medicamentos
- Exposición a grandes alturas
- Insuficiencia renal
- Arterias estrechas que llevan sangre a los riñones
- Daño al pulmón causado por gas tóxico o infección grave
- Lesión mayor

Síntomas

Los síntomas del edema pulmonar pueden abarcar:

- Expectorar sangre o espuma con sangre.
- Dificultad para respirar al acostarse (ortopnea).
- Sensación de "falta de aire" o "asfixia" (esta sensación se denomina "disnea paroxística nocturna" si lo hace despertarse y tratar de tomar aire).
- Sonidos roncacos, de gorgoteo o sibilantes con la respiración.
- Problemas para hablar en oraciones completas debido a la dificultad para respirar.

Otros síntomas pueden abarcar:

- Ansiedad o inquietud
- Disminución en el nivel de lucidez mental (nivel de conciencia)
- Hinchazón del abdomen o de las piernas
- Piel pálida
- Sudoración (excesiva)

Pruebas y exámenes

El médico llevará a cabo un examen físico completo.

El médico auscultará los pulmones y el corazón con un estetoscopio para buscar:

- Ruidos cardíacos anormales
- Sonidos crepitantes en los pulmones llamados estertores
- Aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia)
- Respiración rápida (taquipnea)

Otras cosas que se pueden ver durante el examen abarcan:

- Hinchazón del abdomen o las piernas
- Anomalías en las venas del cuello (lo cual puede mostrar que hay demasiado líquido en el cuerpo)

- Coloración pálida o azulosa de la piel (palidez o cianosis)

Los posibles exámenes abarcan:

- Análisis bioquímico de la sangre
- Niveles de oxígeno en la sangre (oximetría o gasometría arterial)
- Radiografía de tórax
- Hemograma o conteo sanguíneo completo (CSC)
- Ecografía del corazón (ecocardiografía) para ver si hay problemas con el miocardio
- Electrocardiografía (ECG) para buscar signos de un ataque cardíaco o problemas del ritmo cardíaco

Fiebre reumática

Es una enfermedad inflamatoria que se puede presentar después de una infección con las bacterias estreptococos del grupo A (como la faringitis estreptocócica o la escarlatina). La enfermedad puede afectar el corazón, las articulaciones, la piel y el cerebro.

Síntomas

- Dolor abdominal.
- Fiebre
- Problemas del corazón que pueden ser asintomáticos o pueden ocasionar dificultad respiratoria y dolor torácico.
- Dolor articular, artritis (principalmente en las rodillas, los codos, los tobillos y las muñecas).
- Inflamación articular, enrojecimiento o calor.
- Hemorragias nasales.
- Nódulos cutáneos.
- Erupción en la piel en forma de anillo o parecido a una serpiente en el tronco y en la parte superior de brazos o piernas.
- Protuberancias (nódulos) en la piel.

- Corea de Sydenham (inestabilidad emocional, debilidad muscular y movimientos convulsivos, espasmódicos, descoordinados y rápidos que afectan principalmente la cara, los pies y las manos).

Pruebas y exámenes

El médico lo examinará y realizará una evaluación cuidadosa de los sonidos cardíacos, la piel y las articulaciones.

Los exámenes pueden abarcar:

- Examen de sangre para verificar la presencia de infecciones repetitivas por estreptococos (como un examen de antiestreptolisina O).
- Conteo sanguíneo completo (CSC).
- Electrocardiografía (ECG).
- Tasa de sedimentación (ESR, por sus siglas en inglés), un examen que mide la inflamación en el cuerpo.

Para ayudar a estandarizar el diagnóstico de la fiebre reumática, se han desarrollado algunos factores llamados criterios mayores y menores.

Algunos de los criterios mayores para el diagnóstico son:

- Artritis en algunas articulaciones grandes.
- Inflamación del corazón.
- Nódulos debajo de la piel.
- Movimientos rápidos y espasmódicos (corea, corea de Sydenham).
- Erupción cutánea.

Entre los criterios menores están:

- Fiebre
- Tasa elevada de sedimentación de eritrocitos
- Artralgia
- ECG anormal

A usted probablemente le diagnostiquen fiebre reumática si cumple con dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores, al igual que si tiene signos de una infección previa por estreptococos.

Tratamiento

Si a uno le diagnostican fiebre reumática aguda, recibirá tratamiento con antibióticos.

Los medicamentos antiinflamatorios, como el ácido acetilsalicílico (*aspirin*) o los corticosteroides, reducen la inflamación para ayudar a manejar la fiebre reumática aguda. Es posible que uno tenga que tomar dosis bajas de antibióticos, como penicilina, zulfadiazina o eritromicina, durante un período prolongado para evitar el retorno de la faringitis estreptocócica.

Expectativas (pronóstico)

Si la fiebre reumática reaparece, el médico puede recomendarle que tome dosis bajas de antibióticos por mucho tiempo, especialmente durante los primeros tres a cinco años después de presentar la enfermedad por primera vez. Las complicaciones cardíacas pueden ser graves, en especial si resultan afectadas las válvulas del corazón.

Posibles complicaciones

- Daño a las válvulas cardíacas (como por ejemplo, estenosis mitral y aórtica).
- Insuficiencia cardíaca.
- Infección del revestimiento interno del corazón (endocarditis).
- Inflamación de la membrana alrededor del corazón (pericarditis).
- Ritmos cardíacos irregulares (arritmias).
- Corea de Sydenham.

FISIOPATOLOGÍA

El estreptococo betahemolítico del grupo A representa el estímulo antigénico a través de algunas proteínas de membrana que, al ponerse en contacto con los monocitos o macrófagos los activa fijándose en su membrana. La célula activada se convierte en un monocito activado capaz de presentar el antígeno al cual reaccionan los linfocitos B, que son los responsables de la producción de anticuerpos contra el microorganismo. En los tejidos el monocito se convierte en un macrófago y presenta el antígeno fijado en su membrana al linfocito. Los macrófagos activados probablemente se convierten en células gigantes de Aschoff, las cuales van a ser parte de la formación de lesiones granulomatosas; éstas son patognomónicas de la carditis reumática y se conocen como nódulos de Aschoff, que pueden permanecer durante muchos años después de un ataque reumático. La fase aguda de la enfermedad se caracteriza por reacciones inflamatorias exudativas y proliferativas que afectan el tejido conectivo y el colágeno. El proceso patológico es difuso, pero ataca principalmente corazón, cerebro,

articulaciones, tejidos cutáneo y subcutáneo; por lo general se registra una vasculitis generalizada de vasos pequeños.

PATOLOGÍA Aunque el compromiso cardiaco es el de una pancarditis, se puede aseverar que la lesión en el corazón es la única que se considera prácticamente patognomónica y consiste en el nódulo de Aschoff, el cual persiste por varios años. La endocarditis consiste en una valvulitis verrugosa que puede conducir a daño permanente con regurgitación o estenosis, sobre todo de las válvulas mitral y aórtica; es mucho menos frecuente en la tricúspide y ocurre por rareza en la pulmonar. La patología del nódulo subcutáneo es muy similar a la del nódulo de Aschoff, en las articulaciones ocurre una sinovitis exudativa, no proliferativa y que no deja cicatriz. **DIAGNÓSTICO** El diagnóstico se hace cuando se presentan dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (Tabla No. 1). El diagnóstico de fiebre reumática sigue siendo clínico; es poco admisible en pacientes sin fiebre y sin manifestaciones articulares y solamente se establece con base en un título alto de antiestreptolisinas. El error diagnóstico común lleva a que pacientes sin fiebre reumática sean sometidos a tratamiento por varios años. Los síntomas se inician con malestar general, astenia, adinamia, mialgias, artralgias, hiporexia y fiebre de predominio vespéral, que usualmente no es muy alta y no sobrepasa los 38,5°C. Con este cuadro pueden asociarse cualquiera de las siguientes manifestaciones: **Artritis:** es el signo principal, pero el menos específico. Casi siempre afecta grandes articulaciones en forma asimétrica y migratoria (rodillas, codos, muñecas, tobillos). La artritis es benigna y no ocasiona deformidad permanente, si se exceptúa una forma muy poco frecuente llamada artritis de Jaccoud, que por persistencia de la inflamación erosiona las ca- 1085 **CAPÍTULO V: FIEBRE REUMÁTICA** bezas de los metacarpianos y termina en deformidades típicas de los dedos. Los signos característicos de inflamación, más no de infección, se ven en el líquido sinovial. En los casos en que no se recibe tratamiento, el cuadro puede durar 2 a 3 semanas. Un signo notable es su marcada respuesta a los salicilatos. **Carditis:** es una pancarditis que afecta miocardio, pericardio y endocardio. La intensidad es variable; en su forma más grave puede presentarse la muerte por insuficiencia cardíaca. Afecta las válvulas mitral y aórtica, así como las cuerdas tendinosas de la válvula mitral. La insuficiencia mitral es el signo más característico y se manifiesta por un soplo sistólico regurgitante, audible con mayor intensidad en los focos de la punta, acompañado de un retumbo funcional por hiperreflujo, el cual se denomina retumbo de Carey-Coombs. Cuando cede la fase aguda, la cicatrización va convirtiendo la insuficiencia en estenosis mitral. Se pueden combinar ambos mecanismos. La taquicardia es el signo más temprano de miocarditis. También hay inflamación de la superficie visceral y parietal del pericardio y aparece pericarditis. **Corea de Sydenham:** ocurre en 20% de los pacientes. La manifestación del ataque agudo en el sistema nervioso central es la lesión de los ganglios basales y del núcleo caudado, un fenómeno tardío en la fiebre reumática. Por lo general aparece entre 2 y 3 meses luego del inicio de la infección estreptocócica. Se caracteriza por movimientos involuntarios, falta de coordinación muscular y labilidad emocional. Afecta sobre todo los músculos de la cara y las extremidades; el habla puede tornarse explosiva y difícil. **Nódulos subcutáneos:** son firmes, indoloros, se desplazan con facilidad y llegan a medir hasta 2 cm; aunque rara vez aparecen, su presencia debe hacer sospechar carditis. Por lo regular se presentan en la cara extensora de las articulaciones, en particular de codos, rodillas y

muñecas. Eritema marginado: se observa en menos de 5% de los pacientes. Es una erupción evanescente, macular no pruriginoso, de centro pálido y circular, de bordes serpiginosos, fugaz, de corta duración. Su localización ocurre en el tronco, glúteos y la región proximal de las extremidades, pero no en la cara. También es más común en los casos con carditis.

Onda P

Onda P **NORMAL**:

- Duración máxima: 0,12 s (3 mm)
- Amplitud (altura) máxima: 2,5 mm
- Positiva en I, II, III, aVF, V3-V6
- Negativa en aVR, ocasionalmente aplanada o negativa en III
- Isobifásica en V1
- Se observa con mayor nitidez en V1 y en II

Onda P **ANCHA**:

- P *mitrale* (> 0,12 mm y bimodal en II): CAI

Onda P **ALTA**:

- P *pulmonale* (alta y picuda en II, III, aVF): CAD, CVD, CIA, EPOC, TEP, HTP

Onda P **BIFÁSICA** (valorarla en V1)

- Crecimiento auricular izquierdo (componente negativo > positivo)
- Crecimiento auricular derecho (componente positivo > negativo)

Onda P **INVERTIDA**:

- Ritmos auriculares bajos (onda P ectópica, no sinusal), ritmos por reentrada nodal
- Extrasistolia auricular
- Dextrocardia
- Electrodo mal colocados

AUSENCIA de onda P:

• **Ausencia total de ondas P:**

- Fibrilación auricular (ondas «f»)
- Flúter auricular (ondas «F»)
- Fibrilación ventricular
- Bloqueo sinoauricular o paro sinusal (generalmente se siguen un *ritmo de escape*)
- Hiperpotasemia (buscar anomalías asociadas)

• Ausencia parcial de ondas P:

- Cualquier taquicardia rápida (P ocultas en el QRS u onda T)
- Taquicardias supraventriculares: puede verse onda P «retrógrada»
- Taquicardias ventriculares: ondas P disociadas de los QRS (actividad auricular independiente). Ondas P ocultas en los QRS. Si se identifican, ayudan a diferenciar la TV de las TSV

Onda P **TRAS** QRS (onda P retrógrada):

- Reentrada intranodal, reentrada ortodrómica en WPW

Ondas P que **NO** se siguen de QRS:

- Bloqueo AV de 2.º y 3.º grado
- Extrasístoles auriculares bloqueadas (período refractario)

Ondas P de características no sinusales antes del QRS:

- Latidos ectópicos auriculares (extrasistolia auricular)
- Taquicardia auricular multifocal

Intervalo PR

Intervalo PR **NORMAL**:

- Duración entre 0,12 y 0,20 s (3-5 mm)
- Isoeléctrico
- Constante

Intervalo PR **PROLONGADO**:

- Bloqueo auriculoventricular de 1.º y 2.º grado
- Bloqueo trifascicular (BCRD HARI PR largo)
- Hipotermia, hipopotasemia
- Cardiopatía isquémica
- Síndrome de Brugada (PR ligeramente alargado)
- Fármacos:
 - Digoxina
 - Amiodarona
 - Betabloqueadores
 - Calcioantagonistas tipo verapamilo o diltiazem

Intervalo PR **CORTO**:

- Niños
- Extrasístoles auriculares y de la unión AV
- Ritmos de la unión o cercanos al nodo AV: onda P (-) en II
- Síndromes de preexcitación

DESCENSO del intervalo PR:

- Pericarditis fase inicial (descenso precoz y fugaz)

Complejo QRS

QRS **NORMAL**:

- Duración: < 0,10 s (< 2,5 mm)

- Amplitud: < 20 mm en derivaciones del plano frontal y < 30 mm en derivaciones del plano horizontal
- Onda r pequeña y S grande (patrón rS) en V1
- Onda q pequeña, R grande y s pequeña (patrón qR o qRs) en V6
- Q menores de 1 mm de duración y menores de un tercio de amplitud total del QRS

QRS **ANCHO**(> 0,12 s, > 3 mm):

Trastornos de conducción intraventricular:

- Bloqueo completo de rama derecha
- Bloqueo completo de rama izquierda
- TCIV inespecífico

Ritmos ventriculares:

- Extrasístoles ventriculares
- Taquicardia ventricular
- Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)
- Fibrilación ventricular
- *Torsades de pointes*

Otros:

- Síndromes de preexcitación (WPW: onda densa QRS)
- Fibrilación auricular con conducción por vía accesoria (WPW)
- Hiperpotasemia
- Hipercalcemia grave
- Fármacos: flecainida, propafenona, amiodarona

QRS con **VOLTAJE AUMENTADO**:

- HVI: criterios de Sokolow-Lyon [S (en V1 o V2) R (V5 o V6) > 35 mm]
- Extrasístoles ventriculares, bloqueos completos de rama
- WPW (vía accesoria izquierda)
- R predominante en V1-V2: CVD, *cor pulmonale*, TEP, IAM posterior o inferoposterior
- S profunda en V5-V6: CVD, *cor pulmonale*, TEP, HARI

QRS con **VOLTAJE DISMINUIDO**:

- Bajo voltaje, obesidad, anormalidad en la caja torácica, pericarditis con derrame
- Fibrosis miocárdica, mixedema, enfisema pulmonar, EPOC
- Calibración incorrecta del ECG

Q PATOLÓGICA:

Pueden aparecer pequeñas ondas Q (no patológicas) en las derivaciones izquierdas (I, AVL, V5, V6) procedentes de la despolarización del septo IV (ondas septales)

Las **ondas Q patológicas** se definen por:

- Anchura > 0,04 s (1 mm)
- Amplitud (profundidad) > 0,08 mV (2 mm)
- Altura superior al 25% del QRS

Causas de ondas Q patológicas:

- Infarto de miocardio
- Hipertrofia VI
- Miocardiopatía hipertrófica
- Bloqueos de rama
- Síndrome de WPW

MALA PROGRESIÓN de la R precordial:

En condiciones normales se debe producir un incremento progresivo en la amplitud de la onda R de V1 a V6. En V3-V4, la onda R debe pasar a ser mayor que la onda S.

Posibles causas de una mala progresión de la onda R precordial:

- Mala posición de electrodos precordiales
- Anomalías de la pared torácica (pectus excavatum), cifoescoliosis marcada, dextrocardia, neumotórax izquierdo, EPOC
- Infarto de miocardio anterior, agudo o crónico
- Hipertrofia ventricular izquierda
- BCRI
- Alteración de la conducción: WPW
- Estenosis aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica, con o sin obstrucción
- Miocardiopatía dilatada o restrictiva
- CIV

Intervalo QT

Intervalo QT **NORMAL**:

- Duración entre 0,30 y 0,40 s (7,5-10 mm)
- QT corregido (con una frecuencia media de 60 lpm): 0,35-0,44 s (8,5-11 mm). Se dice que el QT es largo cuando el QTc > 0,44 s

Intervalo QT **PROLONGADO**:

- **Hipocalcemia**, hipomagnesemia, hipopotasemia, acidosis
- **Fármacos**: amiodarona, antiarrítmicos clase I, antidepresivos tricíclicos, citalopram y escitalopram, macrólidos, antihistamínicos, procinéticos, imidazólicos
- Isquemia miocárdica, miocarditis, miocardiopatía
- Bradicardia, hipotermia
- Síndromes hereditarios (Jervill y Lange-Nielsen, Romano-Ward)

Intervalo QT **CORTO**:

- **Hipercalcemia**, hiperpotasemia
- Taquicardia, fiebre, hipertiroidismo
- Efecto digitálico (no implica toxicidad)

Segmento ST

Segmento ST **NORMAL**:

- Isoeléctrico o con variaciones con respecto a la línea basal < 1 mm

Segmento ST **PROLONGADO**:

- Hipocalcemia

Segmento ST **CORTO**:

- Hipercalcemia

ASCENSO del segmento ST:

- **Lesión subepicárdica o transmural** (> 1 o > 2 mm en precordiales): SCACEST: infarto con ascenso de ST (en inglés *STEMI*), transmural o con onda Q (con imagen en espejo de descenso de ST en otras derivaciones), angina de Prinzmetal
- Variante de la normalidad: **repolarización precoz**, alteración de la pared torácica, vagotonía, deportistas, sujetos de raza negra
- BCRI (ascenso del ST en V1-V3) y BCRD (ascenso del ST en V5-V6) por alteración secundaria de la repolarización
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)
- Síndrome de Brugada (ascenso de ST en precordiales derechas)
- **Aneurisma ventricular** (elevación persistente de ST de convexidad superior, en zona infartada)
- **Pericarditis** (elevación de concavidad superior –en «guirnalda»– y difusa –en la mayoría de las derivaciones–), miocarditis
- Neumotórax izquierdo, embolia pulmonar
- Hiperpotasemia, cocaína (descartar vasospasmo coronario)

DESCENSO del segmento ST:

- **Lesión subendocárdica** (descenso > 1 o > 2 mm en precordiales): **SCASEST** (angina o IAM subendocárdico o sin onda Q)
- Variantes de la normalidad: hiperventilación, ECG en el anciano, etc.
- HVI, sobrecargas sistólicas ventriculares
- BCRI (descenso del ST e inversión de la T asimétrica en V5-V6) y BCRD (descenso del ST e inversión de la T asimétrica en V1-V3) por alteración secundaria de la repolarización
- Prolapso de la válvula mitral
- Postaquicardia
- Reentrada intranodal (un 20-50% de RIN cursan con infradesnivelación del ST durante la taquicardia)
- Fármacos: diuréticos, **digoxina** (depresión del ST de concavidad superior –cubeta digitalica– más frecuente en derivaciones laterales)
- Hipopotasemia grave
- Hipertiroidismo

DESAPARICIÓN del segmento ST:

- Hiperpotasemia

Onda T

Onda T **NORMAL**:

- Concordante con QRS (ambos positivos o negativos)
- Positiva en la mayoría de las derivaciones
- Negativa en aVR (lo puede ser también en III y V1)
- Ocasionalmente negativa en V1-V3 (mujeres jóvenes y niños)

Onda T **ALTA**:

- **Isquemia subendocárdica** (onda T más alta de lo normal –es transitoria y suele ser precoz–): angina de Prinzmetal, fase inicial del IAM
- Hiperpotasemia (ondas T altas, picudas y simétricas en derivaciones precordiales)
- Hipercalcemia (onda T con ascenso rápido)

Onda T **APLANADA**:

- Hipopotasemia
- Digoxina
- Hipertiroidismo, hipotiroidismo
- Pericarditis (evolutiva)

Onda T **INVERTIDA**:

- **Isquemia subepicárdica** (onda T aplanada o negativa simétrica y profunda): aguda (SCASEST) o crónica (isquemia subepicárdica crónica)
- Variante de la normalidad: niños, raza negra, mujeres (precordiales derechas), hiperventilación, deportistas (con o sin elevación del ST, descartar miocardiopatía hipertrófica), posttaquicardia
- Bloqueo de rama derecha (onda T negativa asimétrica en precordiales derechas) e izquierda (onda T negativa asimétrica en precordiales izquierdas)
- CVD con sobrecarga sistólica del VD (*strain* de corazón derecho): onda T generalmente asimétrica de V1-V3, pero a menudo tiende a la simetría
- RIN (un 40% cursan con inversión de la onda T tras el cese de la taquicardia), preexcitación
- Prolapso de la válvula mitral
- Miocardiopatía hipertrófica (patrón de pseudoinfarto con ondas T invertidas a menudo simétricas); miocarditis
- TEP (patrón S1-Q3-T3 con T invertida en DIII), *cor pulmonale*, ACVA, hemorragia subaracnoidea
- Pericarditis (evolucionada)
- Hipopotasemia

Onda U

Onda U **NORMAL**:

- Onda habitualmente positiva (puede ser negativa), siguiendo a la onda T
- Duración: 0,16-0,24 s y voltaje de 1-2 mm
- Localización en derivaciones precordiales derechas
- Siempre de menor amplitud (visiblemente) que la onda T previa
- Más evidente si bradicardia sinusal
- Si taquicardia, la onda U aparece antes de la terminación de la onda T y da la imagen de una onda T «mellada» con falsa prolongación del QT

PRESENCIA de onda U:

- Hipopotasemia: característica. Se visualiza incluso en hipopotasemias leves (K en torno a 3,5 mEq/l)
- Deportistas, bradicardia sinusal, HVI
- Fármacos: digital, quinidina, fenotiacinas
- Hipertrofia VD, isquemia: producen ondas U negativas

Derrame Pleural

Las distintas afecciones pleuropulmonares determinan modificaciones en el examen físico toracopulmonar. La combinación de alteraciones en la inspección, percusión, palpación y auscultación conforman diversos **Síndromes Clínicos Pulmonares**, que permiten al clínico, en un número importante de casos, hacer un diagnóstico de la patología de base (dtx sindromático).

Síndrome de Derrame Pleural

Derrame pleural es la acumulación de líquido de cualquier clase en la cavidad pleural. Puede ser pequeña, mediana o grande (de 200 ó 300 CC, o de 3-4 litros).

Dependiendo de la enfermedad, así serán las características del líquido en la cavidad, pudiendo el líquido ser un **trasudado** o un **exudado**: puede ser trasudado (en cuyo caso se llama hidrotórax o derrame pleural), un exudado serofibrinoso (pleuresía), un exudado purulento (empiema), o sangre (hemotórax). Los trasudados o hidrotórax son secundarios a enfermedades primarias de otros órganos diferentes de pulmón, como por ejemplo corazón o riñones. Los exudados por lo general son producto de neumonías que causan un derrame y luego pus, en cuyo caso se llama empiema. Los pacientes que sufren un trauma de tórax pueden llegar a desarrollar, en un pulmón sano, un hemotórax (acumulo de sangre en cavidad pleural). Dependiendo de la gravedad de la enfermedad que cause el derrame, este puede ser pequeño, mediano o grande.

Ruidos pulmonares normales

En una persona normal, la auscultación del tórax y los pulmones durante la respiración tranquila, muestra cuatro tipos de ruidos:

Laringotráqueal o tráqueal: auscultable en tráquea. Tienen un componente inspiratorio y uno espiratorio, separados por una pausa al final de la inspiración. Se ausculta sobre la porción extratorácica.

Respiración bronquial: **Se originan en las vías aéreas centrales.** Se auscultan durante la inspiración y la espiración sobre el tercio superior y anterior del tórax a los lados del esternón. **Su auscultación en la periferia del pulmón es patológica.**

Respiración broncovesicular o ruidos broncopulmonares: de bronquios de gran calibre, mediano, a pequeño calibre. Para algunos son la suma de los ruidos bronquiales y el ruido pulmonar, son de menor intensidad que los ruidos bronquiales pero más fuertes que el ruido normal, se auscultan durante la inspiración y espiración y se aprecian mejor en la región subclavicular y espacio interescapular.

Murmullo vesicular o ruido pulmonar: auscultable en todo el parénquima pulmonar. **Se originan en las vías aéreas periféricas**, y se origina probablemente en los bronquiolos terminales. Se evalúa cuando se le pide al paciente que diga 33 o que respire. Se parece a un susurro y está compuesto por una serie de elementos muy cercanos el uno del otro que se oyen mejor al final de la inspiración. En la espiración son muy suaves y con frecuencia inaudibles.

Los ruidos normales desaparecen cuando hay derrame pleural o neumotórax, y disminuyen o desaparecen en las zonas mal ventiladas por presencia de enfisema o atelectasia obstructiva.

Causas más frecuentes de derrame pleural

Franca ICC: **La Insuficiencia Cardíaca Congestiva es la causa más frecuente de derrame pleural.** La falla cardíaca causa una sobrecarga de líquidos (se acumula agua) en pulmón, lo que causa el derrame pleural por trasudación. El pulmón está sano, pero por la sobrecarga hídrica, hay un aumento de la presión de los vasos sanguíneos, y derrame.

Procesos infecciosos que afectan al pulmón: por ejemplo la neumonía. A las 72 horas del diagnóstico de neumonía, si no se trata correctamente o el agente es muy agresivo, como Klebsiella o Staphylococcus aureus, esa neumonía puede llegar a causar un derrame

paraneumónico, que puede evolucionar a un empiema. El estado general del paciente es importante para afectar o no un pulmón: neumonía en alcohólico, VIH, etc.

Neoplasia maligna de pulmón o de pleura

Tuberculosis en inmunocomprometidos, SIDA, Diabéticos inmunocomprometidos

Tromboembolia pulmonar

Colagenopatías: Lupus Eritematoso Sistémico, esclerodermia.

Lo importante es observar las características del líquido para conocer que el derrame es (se evalúan al laboratorio) exudado o trasudado y dependiendo de esto así es el tratamiento.

Cuadro clínico

Disnea (síntoma más frecuente): leve, moderada a severa; de máximos, moderados y mínimos esfuerzos. El acumulo de líquidos en la cavidad pleural ocupa un espacio físico, y el pulmón, aunque esté sano, no se expande adecuadamente, y esto es lo que causa disnea. **La**

severidad de la disnea depende de la cantidad de líquido acumulado: no es lo mismo tener 300 CC en la cavidad pleural, que tener un derrame pleural del 100%. La disnea irá en progreso a medida que el derrame pleural progrese: paciente que ha venido una semana atrás tiene disnea a máximos esfuerzos, tres días atrás de moderados y actualmente no puede ni hablar sin cansarse. ¿Qué pudo haber pasado? Empeoró la enfermedad de base o el acumulo de líquidos es tanto que no se expande el pulmón. La severidad de la disnea es proporcional al líquido en el parénquima pulmonar. **El derrame puede ser unilateral o bilateral:** En ICC, Insuficiencia Renal Crónica (IRC) con uremia generalmente causan derrames pleurales bilaterales. Pacientes con VIH, Tuberculosis, neumonías, neoplasias de pulmón causan derrames pleurales unilaterales. En general, las enfermedades primarias del pulmón causan derrames unilaterales. Las enfermedades secundarias al pulmón (procesos en los cuales el derrame es secundario a problemas en otros sitios) causan derrames bilaterales.

Tos no productiva secundaria a una inflamación pleural o tos productiva. Generalmente existe una tos no productiva, secundaria a irritación de la pleura; es tos seca o tos irritativa. **La tos se debe aliviar no con antitusivos sino drenando o tratando el derrame.** La expectoración sugiere procesos infecciosos sobre agregados (se vuelve tos productiva), por ejemplo neumonía.

Expectoración sugiere procesos infecciosos sobre agregados. Por ejemplo, neumonía.

La producción de expectoración sugiere afección parenquimatosa.

Dolor, por la inflamación de la pleura parietal innervada.

Valoración Física de pulmón y pleura

Los pulmones y la pleura se evalúan en posición de pie. Mejor posición: de pie. Si el paciente puede estar de pie, el examen físico es idealmente hecho de pie. Si no puede estar de pie, entonces sentado es la siguiente mejor posición. Si no, se puede hacer acostado.

Inspección

Abombamiento del hemitórax correspondiente al área localizada del derrame (necesita 1 lt ó más para abombar), y disminución de la expansión torácica, debido a que el líquido del derrame ocupa el espacio que le corresponde al pulmón para expandirse y le imposibilita la expansión, con la subsiguiente alteración del intercambio gaseoso, que a su vez causa disnea.

Palpación

Revela disminución de la elasticidad y expansión, y principalmente la abolición marcada o por completo de las vibraciones vocales (frémido vocal).

Percusión

Al percutir el campo pulmonar se nota matidez intensa o hídrica, cuyo límite superior asciende desde la columna hasta la región axilar, para luego descender hacia la cara anterior (curva parabólica o de Damoiseau). El ruido normal a la percusión del tórax es resonante, por el aire pulmonar; la matidez se debe a que el líquido del derrame rechaza al pulmón (lo colapsa) y la percusión se hace por sobre el líquido que se encuentra en el espacio pleural. **La**

matidez de los derrames se debe percutir desde la base hacia arriba, porque los derrames progresan ascendentemente. **La matidez depende de la cantidad de derrame acumulado**; si se percute mate todo el pulmón (aunque tal vez más mate la base ó 2/3 inferiores), entonces estamos ante un derrame pleural del 100% y el pulmón está totalmente colapsado por el líquido del derrame.

Auscultación

Desaparición del murmullo vesicular en zonas sobre el derrame (no se oye nada). Por arriba del derrame se puede oír ruido vesicular, en la parte libre del pulmón que está funcionando.

Exudados y trasudados

Los derrames pleurales pueden ser **exudados** o **trasudados**. La importancia de esta diferenciación se nota apreciable porque ambos tienen tratamientos diferentes.

Trasudados

Los trasudados son derrames pleurales bilaterales, provocados por una enfermedad no primaria de pulmón, consecuencia entonces de enfermedades en otros sitios. Es trasudado entonces cuando es una enfermedad secundaria que afecta el pulmón por sobrecarga de volumen. Un ejemplo de enfermedad que produce trasudados como derrame pleural es la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (causa más común), la cual produce derrame pleural por una sobrecarga de volumen, y que se clasifica en:

Insuficiencia Cardíaca grado I = no provoca derrame

Insuficiencia Cardíaca grado II = no provoca derrame

Insuficiencia Cardíaca grado III = derrame leve (pequeño)

Insuficiencia Cardíaca grado IV = provoca derrame (generalmente cursa con)

Insuficiencia Cardíaca grado V = provoca derrame (generalmente cursa con)

Características

Amarillo, con densidad menor o igual a 1015, proteínas menores a 3 gr., HDL menor a 200 mg/dl, presencia de leucocitos menores de 1000 cel/mm³, pH mayor a 7.1, glucosa menor a 40 mg./dL.

Tratamiento: médico. Conservador. La finalidad del tratamiento es que los líquidos se reabsorban. No se coloca tubo de toracostomía.

Exudados

Los exudados son pus y productos de procesos inflamatorios.

Características

Amarillo intenso, blanco, pus, lechoso o achocolatado (color varía dependiendo de la enfermedad causante), con peso específico mayor a 1015, proteínas mayores a 3 gr., HDL entre 200 y 500 mg/dl, leucocitos mayor a 1000 cel/mm³ (a 5000-10000, dependiendo de la causa que provocó el derrame), pH menor a 7.1, glucosa mayor a 60 mg./dL.

Tratamiento: médico más drenaje. **Los exudados deben drenarse** a través de un tubo de toracostomía.

Dependiendo de las características que se reporten en el laboratorio (y que definirán si estamos ante un exudado o un trasudado), el médico le pone o no tubo de toracostomía a un paciente para drenar el pulmón (drenar el derrame de la cavidad pleural). Si se dejan pasar las características del líquido, y se piensa que se está frente a un trasudado y en realidad es un exudado, y no se le coloca tubo ni se drena la cavidad, **entonces el pulmón se necrosa**.

El diagnóstico de un derrame pleural es clínico y radiológico. La sospecha clínica se confirma y demuestra con una radiografía, de lo contrario no se puede demostrar un derrame pleural. Además, debe tomarse en cuenta que un derrame clase I sin el seguimiento debido puede evolucionar y ser tan complejo, que exista una pérdida irreparable del pulmón.

Radiografía de tórax.

Ante la presencia de un derrame pleural, en una radiografía de tórax generalmente esperamos observar una **Radiopacidad homogénea** que ocupa 1/3 medio, el 1/3 superior o todo el campo

pulmonar que está afectado. **Puede verse además desplazamiento de la tráquea y del mediastino hacia el lado opuesto. Además, derrames menores de 300 ml generalmente no se observan en las radiografías.**

Para ver el gráfico seleccione la opción "Descargar" del menú superior

Fig. 1: Rx de tórax normal. Índice cardiorotá- cico = $(a+b)/c * 100$. ICT normal < 50%

Radiografía. En las radiografías que muestran derrames pleurales, el parénquima pulmonar que todavía permanece sano se observa de color negro (radiolúcido), por el aire que contiene en su interior. Regularmente corresponde a la parte superior de la radiografía. Abajo se pierde(n) y no se observa(n) la(s) base(s) de el(los) pulmón(es), se observa la línea de Damoiseau, que es el nivel superior del derrame que se ve en una radiografía cuando hay derrame pleural.

Correlación con el examen físico. Por arriba del nivel superior del derrame pleural, en la parte radiolúcida de la radiografía (negro) se pueden escuchar ruidos normales pulmonares; por debajo de la parte radiolúcida, en la parte radiopaca (blanco) que corresponde al derrame pleural, no se oye absolutamente nada (abolición del murmullo vesicular) y va a ser una zona de matidez.

Cuando en una radiografía no se observan las bases del pulmón izquierdo ni del derecho el paciente tiene un derrame pleural bilateral pero no compromete los pulmones. Las causas más posibles de este derrame probablemente sean ICC o IRC; se les prescribe diálisis, diuréticos y el paciente se cura. Si no mejora hay un proceso infeccioso No reporta cultivo positivo y se le prescribe tratamiento médico. Si empeora se drena. Cuando en una radiografía no se observa el campo pulmonar derecho, se ve una opacidad homogénea completa del pulmón derecho, por lo tanto es un derrame pleural unilateral derecho. Posible cáncer, diabetes u otra enfermedad en donde hay un compromiso completo del pulmón. También puede observarse una desviación de la tráquea y el corazón a la izquierda consecuencia al derrame. El derrame derecho desplaza las estructuras hacia el lado contrario (derrames que comprometen el pulmón en un 60, 70, 80, 100%). En la radiografía 2 observamos un derrame pleural del 100%. Su tratamiento es el drenaje y extracción de la mayor cantidad de líquido posible, para que estos pacientes mejoren la disnea y patrón respiratorio (de lo contrario no mejora).

Notas: las radiografías se toman en decúbito cuando se tienen derrames menores a 300 CC, para que el líquido suba y poder confirmarlo. En radiografías con derrames más pronunciados, la toma al decúbito no es necesaria porque ya se tiene una radiografía postero-anterior de tórax (radiografía PA) en donde se observa una opacidad homogénea confirmada por el examen físico.

Las radiografías **decúbito lateral** se envían cuando se tienen sospechas de derrame y el examen físico no es concluyente; **derrames menores de 300 ml** se escapan a menudo a la radiografía corriente pero pueden hacerse evidentes en decúbito lateral

La extracción de líquido para enviarlo al laboratorio se obtiene a través de

un procedimiento llamado **toracocentesis**. La técnica implica asepsia entre los espacios intercostales 8vo y 9no, en la línea axilar posterior y anestesia. Luego se saca el líquido con una jeringa. Dependiendo de las características del líquido, exudado o trasudado, se espera al neumólogo para hacer un drenaje mayor del líquido. Si el medico observa que el líquido drenado es pus franco (empiema) o sangre (hemotórax), tiene que ponerse tubo de toracostomía y se drena de inmediato. Si al extraer el líquido es un trasudado, no hay que ponerle tubo y al siguiente día drenaje. Si es pus o sangre se debe drenar de inmediato con un tubo de toracostomía. Los derrames deben drenarse entre el 8vo y 9no espacios intercostales derecho o izquierdo dependiendo de la localización. Por arriba de estos puntos se corre el riesgo de puncionar por arriba del derrame y no aspirar muestra. Hay derrames pleurales que están tabicados, en los cuales la aspiremos arriba o abajo y no se obtiene muestra; se trata con USG y radiotécnica, pero sí se deben drenar.

Insuficiencia Cardíaca:

Es una afección en la cual el corazón no puede bombear suficiente sangre al resto del cuerpo.

Causas

La insuficiencia cardíaca a menudo es una afección prolongada (crónica), aunque algunas veces se puede presentar repentinamente. Puede ser causada por muchos problemas diferentes del corazón.

La enfermedad puede afectar únicamente el lado derecho o el lado izquierdo del corazón y se denomina insuficiencia cardíaca derecha o izquierda respectivamente. Con mucha frecuencia, ambos lados del corazón resultan comprometidos.

La insuficiencia cardíaca ocurre cuando:

- El miocardio no puede bombear o expulsar la sangre del corazón adecuadamente y se denomina insuficiencia cardíaca sistólica.
- Los músculos del corazón están rígidos y no se llenan con sangre fácilmente. Esto se denomina insuficiencia cardíaca diastólica.

Estos problemas significan que el corazón ya no puede bombear suficiente sangre oxigenada al resto del cuerpo.

A medida que el bombeo del corazón se vuelve menos eficaz, la sangre puede represarse en otras áreas del cuerpo. El líquido se acumula en los pulmones, el hígado, el tracto gastrointestinal, al igual que en los brazos y las piernas. Esto se denomina insuficiencia cardíaca congestiva.

La causa más común de insuficiencia cardíaca es la arteriopatía coronaria, un estrechamiento de los pequeños vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón. La hipertensión arterial que no esté bien controlada también puede llevar a que se presente insuficiencia cardíaca.

Otros problemas del corazón que pueden causar insuficiencia cardíaca son:

- Cardiopatía congénita
- Ataque cardíaco
- Valvulopatía cardíaca (esto puede ocurrir a partir de válvulas permeables o estrechas)

- Infección que debilita el miocardio
 - Algunos tipos de ritmos cardíacos anormales (arritmias)
- Otras enfermedades que pueden causar o contribuir a la insuficiencia cardíaca son:

- Amiloidosis
- Enfisema
- Hipertiroidismo
- Sarcoidosis
- Anemia grave
- Demasiado hierro en el cuerpo
- Hipotiroidismo

Síntomas

Los síntomas de la insuficiencia cardíaca con frecuencia empiezan de manera lenta. Al principio, pueden sólo ocurrir cuando usted está muy activo. Con el tiempo, se pueden notar problemas respiratorios y otros síntomas incluso cuando usted está descansando.

Los síntomas de insuficiencia cardíaca también pueden empezar de manera repentina después de un ataque cardíaco u otro problema del corazón.

Los síntomas comunes son:

- Tos
- Fatiga, debilidad, desmayos
- Inapetencia
- Necesidad de orinar en la noche
- Inflamación de los pies y los tobillos
- Pulso irregular o rápido o una sensación de percibir los latidos cardíacos (palpitaciones)
- Dificultad respiratoria cuando usted está activo o después de acostarse
- Abdomen o hígado inflamado (agrandado)
- Hinchazón de pies y tobillos
- Despertarse después de un par de horas debido a la dificultad respiratoria
- Aumento de peso

Pruebas y exámenes

El médico le hará un examen en busca de signos de insuficiencia cardíaca:

- Respiración rápida o difícil
- Hinchazón (edema) de las piernas
- Venas del cuello que sobresalen (distendidas)

- Sonidos ("estertores") a raíz de la acumulación de líquido en los pulmones, que se escuchan a través de un estetoscopio
- Inflamación del hígado o el abdomen
- Ritmo cardíaco rápido o irregular y ruidos cardíacos anormales

Muchos exámenes se utilizan para diagnosticar, encontrar la causa y vigilar la insuficiencia cardíaca.

Una ecocardiografía con frecuencia es el mejor examen para detectar insuficiencia cardíaca, y el médico la usará para guiar el tratamiento.

Varios otros exámenes imagenológicos pueden mostrar hasta qué punto el corazón tiene capacidad para bombear sangre y hasta qué punto está dañado el miocardio.

Muchos exámenes de sangre se utilizan para:

- Ayudar a diagnosticar y controlar la insuficiencia cardíaca.
- Identificar los riesgos de enfermedades del corazón.
- Buscar las posibles causas de insuficiencia cardíaca o problemas que pueden hacer que su insuficiencia cardíaca empeore.
- Vigilar los efectos secundarios de los medicamentos que esté tomando.