

Exploración cardiológica

Fecha de la última revisión: 08/10/2014

Índice de contenidos

- 1. ¿A qué nos referimos?
- 2. Inspección general
- 3. Medición de constantes
- 4. Examen del pulso venoso yugular
- 5. Examen del pulso arterial
- 6. Palpación
- 7. Auscultación
- 8. Bibliografía
- 9. Autores

¿A qué nos referimos?

Asistimos a un momento de la medicina en el que las pruebas técnicas gozan de gran protagonismo y, de algún modo, ello puede favorecer que se desatienda la exploración física y el verdadero “arte de la medicina” quede relegado a un segundo plano.

Debemos tener en cuenta, sin embargo, que las técnicas exploratorias no siempre son inocuas y accesibles, en ocasiones pueden ser innecesarias y suponen un gasto sanitario importante. Además, una exploración física metódica y cuidadosa nos ofrece datos objetivos y reproducibles de la enfermedad, nos permite orientar las pruebas diagnósticas y, con ello, conocer las alternativas terapéuticas de nuestros pacientes.

Para desarrollar el taller de exploración física cardiológica debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La exploración física debe ser sistemática y orientada por la anamnesis, de otro modo es fácil omitir signos relevantes.
- Cada signo físico observado ha de describirse de forma minuciosa, tanto su severidad como sus características.
- Debemos tener en cuenta siempre que una patología cardíaca puede ser parte de una enfermedad sistémica, por lo que la exploración física cardiológica no debe únicamente limitarse a la búsqueda de signos cardíacos, sino que debemos observar al paciente como un conjunto.
- Existen seis etapas en la exploración física cardiológica que han de realizarse de forma consecutiva, con el material adecuado y en un ambiente óptimo:
 - 1. Inspección general.
 - 2. Medición de constantes.
 - 3. Pulso venoso yugular.
 - 4. Pulso arterial.
 - 5. Palpación.
 - 6. Auscultación.

Inspección general

La exploración física cardiológica, al igual que en otros ámbitos de la medicina, comienza en el mismo momento en el que el paciente entra en la consulta. Observando su estado general, su conducta, su patrón respiratorio o el color de su piel podemos obtener información muy relevante.

Se describen a continuación determinados signos cuya presencia debe alertarnos sobre la posible presencia de una enfermedad cardíaca subyacente (tabla 1).

Tabla 1. Signos clínicos asociados a patología cardiovascular.		
	Signo	Patología cardiovascular asociada
Piel	Cianosis central	Cortocircuito significativo derecha-izquierda cardíaco Metahemoglobinemia hereditaria
	Cianosis periférica o acrocianosis	Insuficiencia cardíaca con bajo gasto cardíaco Arteriopatía periférica
	Cianosis diferencial (más intensa en miembros inferiores que en superiores)	Ductus arterioso persistente Hipertensión pulmonar con cortocircuito derecha-izquierda a nivel de grandes vasos
	Telangiectasias o arañas vasculares	Síndrome Osler-Weber-Rendu Esclerodermia
	Bronceado en zonas no expuestas	Sobrecarga de hierro, hemocromatosis
	Xantomas o xantelasmas	Alteración en el metabolismo lipídico
	Ictericia	Hepatomegalia congestiva Cirrosis cardíaca Anemias hemolíticas
	Flash facial	Síndrome carcinoide Feocromocitoma

Cabeza y cuello	Arco senil prematuro	Alteración del metabolismo lipídico
	Chapetas malares	Estenosis mitral Hipertensión pulmonar severa
	Exoftalmus pulsátil	Insuficiencia tricúspide
	Ptosis u oftalmoplejia	Distrofia muscular
	Macroglosia	Amiloidosis
	Signo de Musset (asentimiento)	Insuficiencia aórtica
Tórax y abdomen	Cambios post-quirúrgicos: esternotomía, toracotomía postero-lateral Bolsa de MP o DAI	Cirugía cardiaca previa Implante de dispositivo intracardiaco
	Tórax infundibuliforme (pectus excavatum) Tórax en quilla (pectus carinatum)	Trastornos del tejido conectivo
	Coleterales venosas sobre pared anterior de tórax	Obstrucción de vena cava superior o subclavia
	Ginecomastia	Tratamiento previo con espironolactona
Extremidades	Acropaquias o dedos en palillos de tambor	Cardiopatías congénitas cianógenas Enfermedad pulmonar con hipoxia Endocarditis infecciosa
	Lesiones de Janeway (hemorragias palmas y plantas no dolorosas y ligeramente elevadas) Nódulos Osler (nódulos sensibles y elevados en pulpejos de dedos) Hemorragias en astilla (petequias lineales en lecho ungueal)	Endocarditis infecciosa
	Edema en miembros inferiores	Sobrecarga de volumen (congestión izquierda) Insuficiencia venosa crónica Edema secundario a tratamiento con dihidropiridinicos * Si unilateral o ausencia de fóvea sugiere alteración circulatoria periférica: trombosis venosa, obstrucción linfática o secuela de extracción previa de injerto venoso
	S. Quinke (enrojecimiento sistólico de lechos ungueales)	Insuficiencia aórtica

Asimismo, debemos evaluar la presencia de determinados fenotipos o malformaciones que orienten a síndromes concretos que asocian cardiopatías (tabla 2).

Tabla 2. Síndromes clínicos con patología cardiovascular asociada.		
Síndrome	Fenotipo	Patología cardiovascular asociada
Síndrome de Marfan	Alteraciones oculares (miopía, cataratas, luxación del cristalino o desprendimiento de retina) Aracnodactilia Estatura elevada, extremidades largas y articulaciones con mucha movilidad	Aneurisma aórtico Valvulopatías: insuficiencia aórtica o prolapso de valvular mitral
Síndrome de Holt-Oram	Anomalías esqueléticas (bilaterales y asimétricas) Generalmente en miembros superiores (cúbito, radio y pulgar)	Comunicación interauricular o interventricular Anomalías del tejido de conducción como el bloqueo auriculoventricular o la bradicardia sinusal
Síndrome de Down	Hendiduras palpebrales oblicuas Raíz nasal deprimida, pliegues epicánticos Cuello corto, ancho y pliegue epidérmico nucal prominente Paladar ojival, clinodactilia del 5º dedo de las manos, pliegue palmar único, etc.	Defectos de la tabicación atrioventricular
Síndrome de Turner	Talla corta, implantación baja del cabello, disgenesia gonadal, <i>pterygium colli</i> , disminución del ángulo cubital, etc.	Coartación de aorta Patología valvular aórtica (válvula bicúspide) Dilatación aórtica

Determinados datos exploratorios pueden orientarnos sobre hábitos tóxicos del paciente. Así, la presencia de manchas de nicotina en piel o piezas dentarias nos orientará sobre el hábito tabáquico, la hipertrofia parotídea o telangiectasias sobre el enolismo crónico y la alteración cutánea en áreas de venopunción nos alertará sobre una posible adicción a drogas por vía parenteral.

Medición de constantes

La determinación de constantes como la tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria, peso, índice de masa corporal, perímetro abdominal o saturación basal de oxígeno nos ayudan a conocer la situación hemodinámica, nutricional y respiratoria del paciente.

Determinadas alteraciones en la determinación de TA pueden orientarnos hacia una patología concreta:

- Diferencia de TA entre ambas extremidades superiores >10 mmHg: sospechar lesiones obstructivas a nivel de arteria aorta o/y troncos braquiocefálicos.
- Si la TA en miembros inferiores excede >20 mmHg la TA en miembros superiores: sospechar insuficiencia aórtica significativa (signo de Hill).
- Hipotensión ortostática: reducción de TA sistólica >20 mmHg ó TA diastólica >10 mmHg tras tres minutos de bipedestación.
- Pulso paradójico (caída de la TA sistólica >10 mmHg con la inspiración): sucede en pacientes con taponamiento cardiaco y, ocasionalmente, en la pericarditis constrictiva.

La determinación de constantes por parte del paciente en su domicilio puede aportar información relevante y facilitar el diagnóstico/manejo médico en determinados contextos clínicos:

- La determinación domiciliaria de la TA (AMPA) puede ser útil para establecer el diagnóstico correcto de la HTA o para la elección y titulación de fármacos antihipertensivos.
- Asimismo, la determinación diaria del peso o perímetro abdominal facilita la detección de descompensaciones y el seguimiento del paciente con insuficiencia cardiaca.

Examen del pulso venoso yugular

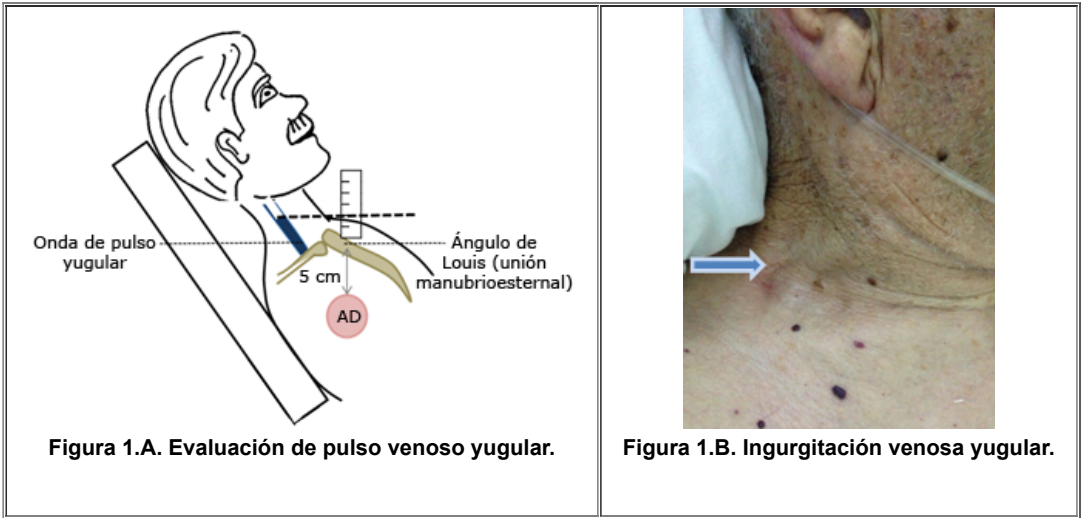
La evaluación del sistema venoso yugular nos aporta datos relevantes acerca de la presión y competencia de las cavidades cardiacas derechas.

Para una exploración óptima el paciente debe colocarse en decúbito dorsal y con una inclinación del tórax en torno a los 45 grados, con el cuello en ligerísima flexión, lateralización contralateral y con los músculos cervicales relajados. De este modo, la columna de sangre venosa se hace visible en la vena yugular interna, situada en el ángulo formado por el esternocleidomastoideo y la clavícula. En pacientes obesos o con el cuello corto la exploración del pulso venoso yugular es en ocasiones difícil y la información obtenida puede ser escasa o nula.

En esta posición debemos evaluar tres aspectos:

1. Estimación visual de la presión venosa central.
2. Reflujo hepatoyugular.
3. Patrón de onda de pulso venoso.

1. Estimación visual de la presión venosa central (PVC): representa los cambios de presión de la aurícula derecha (AD). Tomaremos como referencia el ángulo esternal o de Louis (articulación manubrioesternal) que está 5 cm por encima de la AD (figuras 1.A y 1.B).



- Consideraremos la PVC normal cuando la distancia vertical desde la parte superior de la columna venosa hasta el ángulo esternal es inferior a 3 cm, siendo la presión en la AD inferior a 8 mmHg.
- La PVC está elevada cuando la distancia entre el ángulo de Lewis y el extremo superior de la columna venosa es superior a 3 cm. La elevación de la PVC se debe casi siempre a insuficiencia cardíaca derecha. Debemos considerar como posibles causas:
 - Infarto agudo o fracaso de ventrículo derecho (VD).
 - Hipertensión pulmonar.
 - Estenosis pulmonar.
 - Obstrucción a la entrada de flujo en el VD (mixoma en AD, estenosis tricuspídea, pericarditis constrictiva, etc.).
 - Obstrucción de vena cava superior.

En condiciones normales, la presión negativa intratorácica inspiratoria aumenta el retorno venoso hacia el VD disminuyendo la altura de la columna de presión venosa. El signo de Kussmaul es una elevación paradójica de la presión venosa yugular durante la inspiración que aparece en pacientes con dificultad para el llenado del VD: pericarditis constrictiva crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis tricúspide, etc.

2. Reflujo hepatoyugular: el paciente se coloca de forma que sea posible visualizar la vena yugular interna desde la posición de exploración del médico. Se aplica presión firmemente en el hipocondrio derecho durante al menos 10 segundos (10-30 segundos).

- En condiciones normales la presión auricular derecha se incrementa (<3 cm) y de forma transitoria (al dejar de presionar este incremento desaparece).
- Cuando el VD es incapaz de aceptar el volumen extra de sangre que se produce mediante esta maniobra sin elevar su presión de llenado, ésta se trasmite a las venas yugulares. Así, cuando el incremento de presión permanece elevado durante más de 15 segundos, consideraremos que el reflujo hepatoyugular ha sido positivo.

3. **Patrón de onda de pulso venoso:** de forma esquemática, el pulso venoso yugular está constituido por tres cimas u ondas positivas (a, c , v) y dos valles u ondas negativas (x, y) (figura 2).

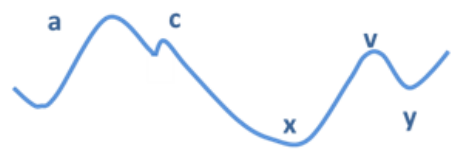


Figura 2. Patrón de pulso venoso yugular normal.

- **Onda “a”:** corresponde a la distensión venosa producida por la contracción auricular. Precede al primer ruido y aumenta durante la inspiración.
- **Onda “c”:** producida por la entrada de la válvula tricúspide en la AD durante la sístole isovolumétrica del VD y al impacto de la arteria carótida adyacente sobre la vena yugular.
- **Valle “x”:** es el descenso más profundo, y corresponde con la caída de la presión de AD por su relajación diastólica. Corresponde al colapso sistólico ventricular y el segundo ruido coincide con la parte más profunda de este valle.
- **Onda “v”:** debida al aumento de la presión en la aurícula por el llenado sanguíneo cuando la válvula tricúspide está cerrada. Coincide con la sístole ventricular sucede después del segundo ruido.
- **Valle “y”:** corresponde con la apertura de la válvula tricúspide. Este valle corresponde al colapso diastólico ventricular.

La exploración del patrón de pulso venoso yugular requiere de práctica y experiencia. Su evaluación puede orientarnos acerca de determinadas patologías (tabla 3).

Tabla 3. Patrones de pulso yugular patológicos.		
Patrón venoso yugular patológico	Representación gráfica	Situación clínica
Onda "a" gigante (Refleja una contracción potente de AD y/o resistencia aumentada al llenado de VD)		• Estenosis tricúspide. • Tumor AD. • Hipertrofia de VD.
Onda "a" cañón (La AD se contrae sobre una válvula tricúspide cerrada. Coincide la contracción auricular con la ventricular)		• Extrasistolia ventricular. • Ritmos de la unión AV.
Ausencia de onda "a" (No existe contracción ni relajación auricular)		• Fibrilación auricular.
Onda "v" sistólica		• Insuficiencia tricúspide.
Onda "v" grande		• Comunicación interauricular. • Reducción distensibilidad de AD.
Seno "y" profundo (Indica vaciamiento sin dificultad muy rápido del AD al VD condicionado por la diferencia de presión entre aurícula y ventrículo)		• Pericarditis constrictiva.

Examen del pulso arterial

El pulso arterial debe estudiarse siempre de forma bilateral, tanto a nivel proximal como distal.

El pulso carotideo, que es el que refleja de modo más preciso las funciones del corazón, debe examinarse de forma bilateral, aunque no simultáneamente, colocando los dedos índice y medio por dentro del borde medial del esternocleidomastoideo, presionando suavemente sobre la arteria carótida en la mitad inferior del cuello. En esta maniobra exploratoria debe evitarse la compresión del seno carotideo ya que puede causar una disminución brusca y sintomática de la TA y FC.

El pulso arterial es la consecuencia de la transmisión de la onda de presión generada por la eyección de sangre a la aorta y consta de tres ondas (figura 3):

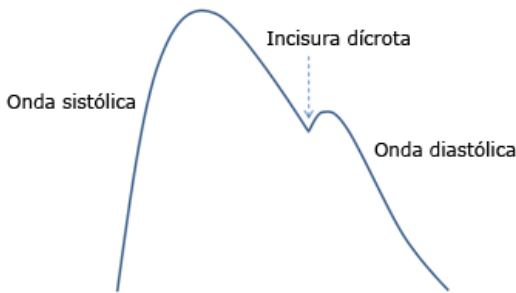


Figura 3. Patrón de pulso arterial normal.

- **Onda sistólica:** onda de ascenso muy rápido, debida a la rápida eyección de la sangre durante la sístole.
- **Incisura dicrota:** corresponde con el cierre de la válvula aórtica y coincide con el segundo ruido.
- **Onda diastólica:** descenso más lento, interrumpido por la melladura dicrota.

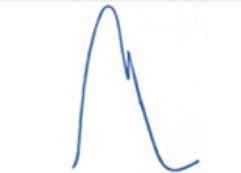
En condiciones normales tanto la melladura dicrota como la onda diastólica no son palpables.

Para un correcto examen del pulso arterial debemos definir varios aspectos:

- **Frecuencia (FC):** bradicardia (FC <60 lpm), taquicardia (FC >100 lpm).
- **Ritmo:** regular, ocasionalmente irregular (extrasistolia), completamente irregular (fibrilación auricular).
- **Amplitud:** nos da información importante. Por ejemplo, la amplitud estará reducida en situaciones de bajo gasto cardiaco o arteriopatía y aumentada en casos de insuficiencias valvulares.
- **Morfología:** la morfología del pulso arterial puede orientarnos hacia un posible diagnóstico (tabla 4).

Además de la exploración del pulso arterial mediante la palpación, debemos recordar que las arterias carótidas y femorales, así como la aorta abdominal, deben también auscultarse con la campana y el diafragma del estetoscopio para descartar patología subyacente (evaluar la presencia de soplos arteriales a este nivel).

Tabla 4. Patrones de pulso arterial patológicos.		
Patrón arterial patológico	Representación gráfica	Situación clínica
"Parvus et tardus" (Pulso de baja amplitud y de ascenso sistólico lento con pico retrasado. Presenta una pausa anacrótica en el ascenso)		• Estenosis aórtica. • Membrana subaórtica.
Pulso bisferidens (Presenta dos ondas positivas muy marcadas durante la sístole separadas por una bajada rápida mesosistólica)		• Insuficiencia aórtica. • Doble lesión aórtica. • Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
Pulso dicroto (Presenta dos picos, uno sistólico y otro diastólico, inmediatamente después del segundo ruido)		• Insuficiencia cardiaca grave. • Taponamiento cardiaco. • Shock hipovolémico.
Pulso alternante (Alterna pulsaciones fuertes y		• Disfunción de ventrículo

débiles con diferencias en la presión arterial >20 mmHg)		izquierdo.
Pulso corrigan o saltón (Ascenso abrupto seguido de colapso rápido al final de la sístole en el que no se define incisura dicrota)		• Insuficiencia aórtica.
Pulso paradójico (Reducción de la presión arterial >10 mmHg con la inspiración)		• Taponamiento cardiaco. • Pericarditis constrictiva.

Palpación

Palpación de pulso apical o de ventrículo izquierdo: en ausencia de patología cardiológica es posible localizar el latido apical normal en un área inferior a 3 cm entre la intersección de la línea media clavicular y el 5º espacio intercostal. El desplazamiento del impulso del VI o la presencia de un área del latido >3 cm es sugestivo de dilatación de VI. La presencia de un latido enérgico y sostenido sugiere hipertrofia de VI, mientras que en situaciones en las que exista una reducción del volumen sistólico se apreciará un impulso hipocinético.

Palpación de pulso ventricular derecho: el pulso ventricular derecho, localizado en la región paraesternal izquierda, normalmente no es palpable en adultos sanos, por lo que la palpación prominente del mismo puede reflejar dilatación o hipertrofia de esta cavidad. Situaciones en las que se palpará un latido de VD hiperkinético son, por ejemplo, la comunicación interauricular o la insuficiencia pulmonar.

En ocasiones, se pueden palpar un “frémito o trill” (vibración) debido al paso turbulento de sangre. Se exponen a continuación la localización y características de diversos frémitos así como la posible cardiopatía subyacente (tabla 5).

Tabla 5. Localización de frémito y cardiopatía estructural asociada.	
Frémito	Cardiopatía asociada
Frémito sistólico en ápex	Insuficiencia mitral reumática
Frémito diastólico en ápex (decúbito lateral izquierdo)	Estenosis mitral reumática
Frémito sistólico en 2º espacio intercostal derecho (irradiado a espacio supraesternal o carótidas)	Estenosis aórtica congénita
Frémito sistólico en foco pulmonar	Estenosis pulmonar congénita
Frémito sistólico y diastólico en foco pulmonar	Ductus arterioso persistente
Frémito sistólico 3º, 4º y 5º espacio intercostal izquierdo	Comunicación interventricular

Auscultación

La auscultación cardiaca es una de las partes de la exploración cardiológica que más información nos ofrece, especialmente en aquellos pacientes portadores de una cardiopatía valvular.

Previo al desarrollo de este apartado es importante definir tres aspectos, todos ellos fundamentales para comprender esta sección:

1. Focos de auscultación.
2. Fonendoscopio: campana y membrana.
3. Ciclo cardiaco.

1. Focos de auscultación (figura 4):

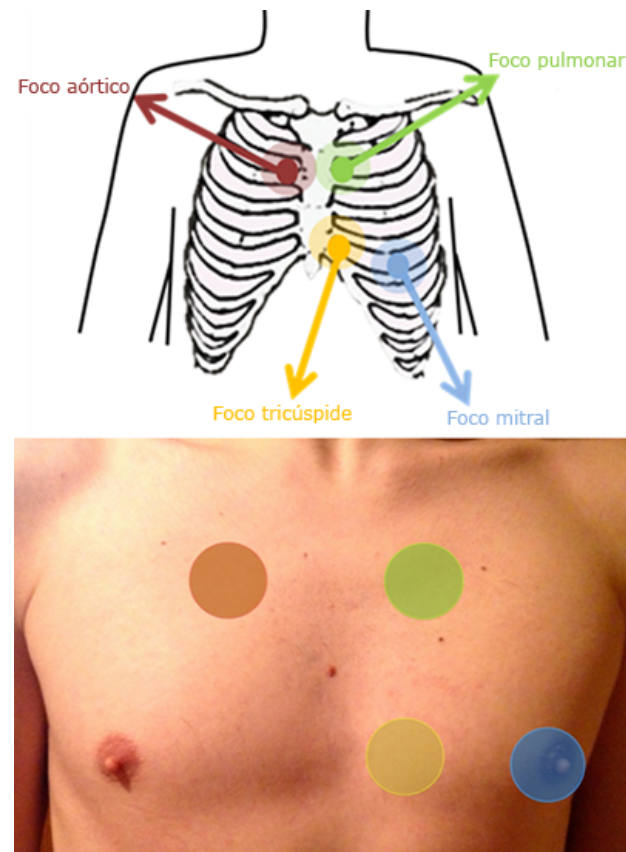


Figura 4. Focos de auscultación cardíaca.

- **Foco aórtico:** se localiza sobre el 2º espacio intercostal, en el borde paraesternal derecho.
- **Foco pulmonar:** se localiza en el 2º-3º espacio intercostal, en el borde paraesternal izquierdo.
- **Foco mitral:** se localiza sobre el 5º espacio intercostal, en la línea medioclavicular.
- **Foco tricúspide:** se localiza en el 4º-5º espacio intercostal, en el borde paraesternal izquierdo.

2. Fonendoscopio: campana y membrana (figura 5):

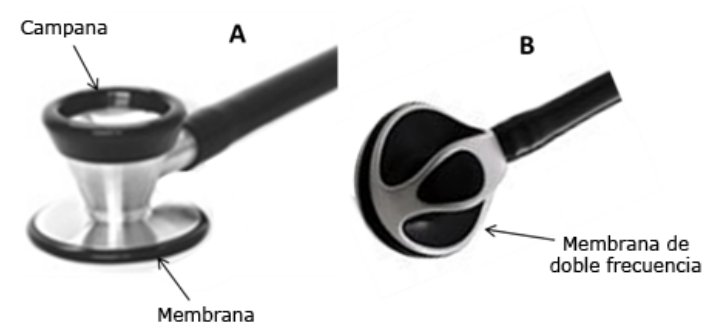


Figura 5. Tipos de fonendoscopio.

(A) Campana-Membrana; (B) Membrana de doble frecuencia.

Un fonendoscopio tradicional consta de una membrana y una campana:

- **Campana:** se utiliza para escuchar sonidos de bajas frecuencias, no requiere que realicemos presión sobre ella y es suficiente con que contacte suavemente con la piel.
- **Membrana:** se utiliza para escuchar sonidos de alta frecuencia, para su correcto empleo debemos presionar firmemente sobre la piel del paciente.

Existen también fonendoscopios con membrana de doble frecuencia, es decir, combina ambos modos con un simple cambio de presión sobre la membrana:

- Para auscultar sonidos de baja frecuencia es suficiente con que apoyemos la membrana sobre la piel del paciente.
- Para auscultar sonidos de altas frecuencias será necesario realizar presión firme sobre la membrana de doble frecuencia.

3. Ciclo cardíaco:

Un ciclo cardiaco incluye todos los fenómenos eléctricos, mecánicos y sonoros que tienen lugar durante cada latido. En cada ciclo cardiaco, cuya duración es inferior a 1 segundo, las aurículas y ventrículos se contraen y se relajan de forma que la sangre fluye de las cavidades de mayor presión a las de menor presión.

De forma esquemática y, tal como se representa en la figura 6, el ciclo cardiaco consta de las siguientes fases:

- 1. **Sístole o fase de contracción** (garantiza el bombeo de sangre):
 - Contracción isovolumétrica: período entre la apertura de la válvula mitral y la aórtica (volumen fijo).
 - Eyección ventricular rápida: fase de expulsión rápida que tiene lugar cuando la presión en el VI excede la presión de la válvula aórtica.
 - Eyección ventricular lenta: durante esta fase el flujo de sangre del VI a la aorta disminuye con prontitud, y se cierra la válvula aórtica.
- 2. **Diástole o fase de relajación** (permite el llenado de la cavidad cardiaca):
 - Relajación isovolumétrica: tras el cierre de las válvulas semilunares se produce una caída abrupta de la presión intraventricular.
 - Llenado ventricular rápido: se inicia cuando la presión ventricular es menor que la auricular y se abren las válvulas aurículo-ventriculares. Se produce un paso rápido de sangre debido a la diferencia de presiones y es responsable del paso del 50-60% de la sangre. En esta fase se puede auscultar un 3R.
 - Llenado ventricular lento (diástasis): se inicia al reducirse el gradiente entre las aurículas y los ventrículos. Es responsable del 20% del llenado ventricular y finaliza cuando se inicia una nueva despolarización auricular.
 - Contracción auricular: contribuye al llenado ventricular (15-20% del volumen ventricular).

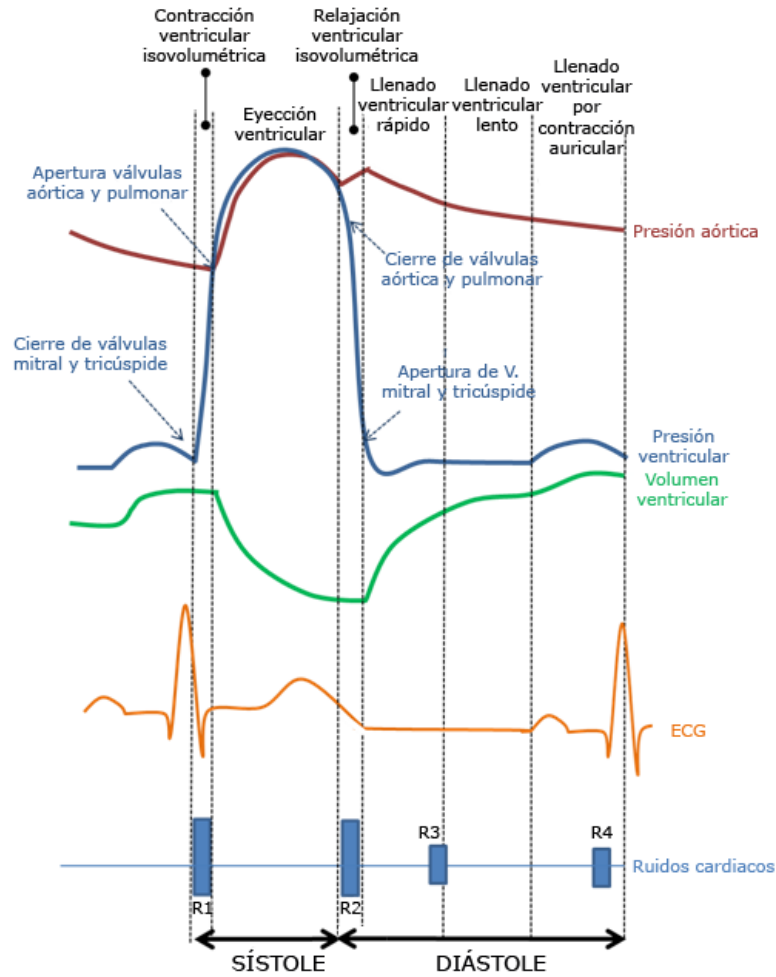


Figura 6. Fases del ciclo cardiaco.

Auscultación de tonos cardiacos:

El primer (R1) y segundo (R2) tonos son ruidos normales que deben auscultarse siempre (figura 7):

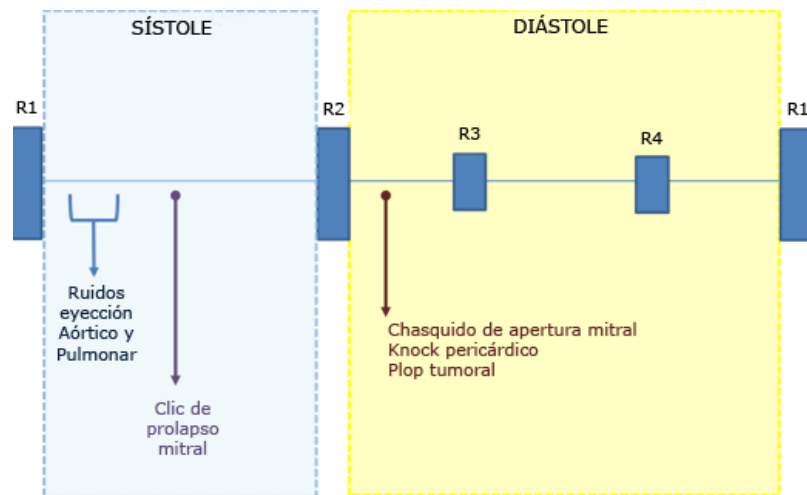


Figura 7. Representación gráfica de ruidos cardiacos.

R1: el primer ruido se debe al cierre de las válvulas auriculo-ventriculares (mitral y tricúspide), por lo que supone el final de la diástole y el inicio de la sístole. Es un sonido no desdoblado, sincrónico que se ausculta mejor en el ápex (el cierre de la válvula mitral es más enérgico que el de la tricúspide). A la palpación arterial el primer tono precede a la onda de pulso.

La intensidad del R1 puede estar disminuida en determinadas situaciones:

- Velos de válvulas auriculo-ventricular anormalmente cerrados (por ejemplo en una estenosis mitral severa con velos rígidos).
- Situaciones en las que exista dificultad para la transmisión del sonido (obesidad, enfisema pulmonar, derrame pericárdico).

La intensidad del R1 puede estar aumentada en las siguientes situaciones:

- Cierre a altas presiones (estenosis mitral, estenosis tricuspidea).
- Rápido y fuerte (taquicardia sinusal, estados hiperkinéticos).

El R1 puede ser variable o asincrónico en determinadas situaciones:

- Fibrilación auricular.
- Disociación auriculo-ventricular.

R2: el segundo tono corresponde al cierre de las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar). Supone el final de la sístole y es más audible en el foco aórtico. Podremos auscultarlo justo después de palpar el pulso arterial periférico. Normalmente está desdoblado, e inicialmente se ausculta el componente aórtico y, posteriormente, el pulmonar, por lo que este desdoblamiento es aún mayor de forma fisiológica durante la inspiración. Determinadas situaciones pueden alertarnos sobre la presencia de una patología subyacente:

- Desdoblamiento fijo de R2: sospechar la existencia de una comunicación interauricular significativa.
- Desdoblamiento paradójico espiratorio (retraso en el vaciado del VI): BRIHH, obstrucción en el tracto de salida de VI valvular o subvalvular.
- Componente aórtico reforzado: HTA, dilatación de raíz de aorta.
- Componente pulmonar reforzado: hipertensión arterial pulmonar, dilatación de tronco de la arteria pulmonar.

En ocasiones es audible un tercer ruido (R3) y/o un cuarto (R4) tono cardiaco:

R3 o galope ventricular: el tercer ruido se caracteriza por ser de baja frecuencia y por auscultarse mejor con la campana del fonendoscopio en el ápex. Se debe a las vibraciones del llenado ventricular rápido o voluminoso en un VI dilatado en la diástole temprana. Aunque puede ser fisiológico en niños y jóvenes, en adultos debemos considerarlo un signo patológico asociado habitualmente a insuficiencia cardíaca.

R4 o galope auricular: el cuarto ruido es presistólico, aparece justo antes de R1, y se debe a la contracción auricular enérgica cuando el llenado de VI está reducido por hipertrofia, fibrosis o isquemia. Desaparece en los pacientes en fibrilación auricular y se ausculta mejor con la membrana del estetoscopio.

Hablamos de **rítmo de galope** cuando coexisten el R3 y R4.

Auscultación de otros ruidos añadidos:

- **Ruidos de eyección o “clicks” de apertura valvulares:**
 - Sistólicos tempranos: apertura aórtica o pulmonar.
 - Sistólicos tardíos: prolapso mitral.
- **Chasquido de apertura mitral:** ruido diastólico temprano típico de la estenosis mitral reumática. La distancia entre el R2 y el chasquido es inversamente proporcional a la severidad de la estenosis.
- **Knock pericárdico:** ruido audible en la pericarditis constrictiva que aparece entre el chasquido de apertura y el R3.
- **Roce pericárdico:** su auscultación es similar a si raspásemos 2 hojas de papel lija entre sí. Se asocia típicamente a pericarditis agudas, apareciendo bien en la sístole, diástole o en ambas.
- **Plops tumorales:** mesodiastólicos.

Auscultación de soplos cardiacos:

Para la correcta descripción de los soplos cardíacos debemos definir varias características relevantes para el correcto diagnóstico de la valvulopatía/cardiopatía subyacente e incluso de su severidad:

1. Momento del ciclo cardíaco en que se ausculta.
2. Intensidad del soplo.
3. Morfología del soplo.
4. Ubicación e irradiación del soplo.
5. Exploración dinámica.

1. Momento del ciclo cardíaco en que se ausculta: (figura 8)

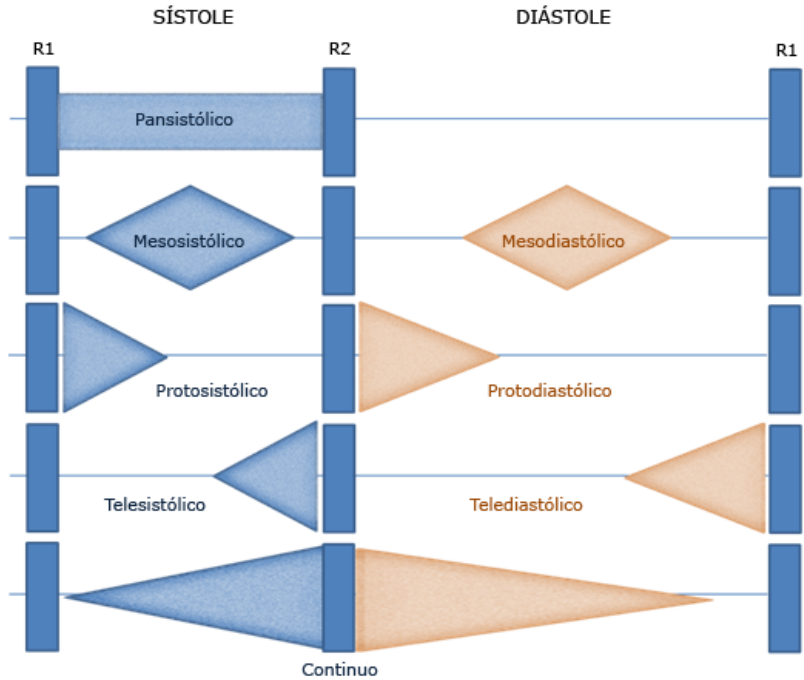


Figura 8. Clasificación de soplos atendiendo al momento del ciclo cardíaco en que se ausculta.

- **Soplos sistólicos:** aquellos audibles entre el R1 y el R2.
 - Protosistólicos: suceden al inicio de la sístole.
 - Mesosistólicos: ocurre en la zona media de la sístole.
 - Telesistólicos: ocupan el final de la sístole.
- **Soplos diastólicos:** aquellos que se auscultan entre el R2 y el R1.
 - Protodiastólicos: al inicio de la diástole.
 - Mesodiastólicos: ocurre en la zona media de la diástole.
 - Telediastólicos: al final de la diástole.
- **Soplos continuos:** ocupan tanto la sístole como la diástole (por ejemplo: fistula arterio-venosa, conducto arterioso persistente).

2. Intensidad del soplo: atendiendo a la intensidad los soplos se pueden clasificar en 6 grupos (clasificación de LEVIN):

- **Grado I:** muy débil, de difícil auscultación.
- **Grado II:** débil, pero se auscultan con facilidad.
- **Grado III:** moderadamente alto, evidente.
- **Grado IV:** soplo fuerte pero no audible con el borde del estetoscopio.
- **Grado V:** extremadamente fuerte, audible con el contacto del fonendoscopio en la piel.
- **Grado VI:** es audible incluso sin fonendo.

Los soplos grado IV, V y VI pueden asociarse a frémito.
Una mayor intensidad del soplo no implica necesariamente una mayor severidad de la patología valvular.

3. Morfología del soplo: (figura 9) atendiendo a su morfología los soplos pueden clasificarse en:

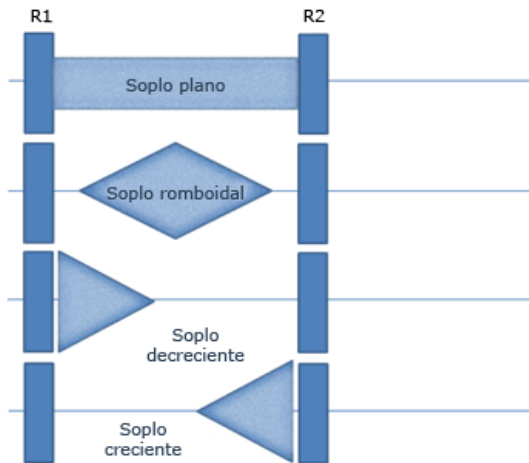


Figura 9. Tipos de soplos atendiendo a su morfología.

- Soplo creciente.
- Soplo decreciente.
- Soplo romboidal (crecientes-decrecientes).
- Soplo plano.

4. Ubicación e irradiación del soplo: ha de definirse el/los focos auscultatorios en el cual/es el soplo es audible: foco aórtico, pulmonar, mitral y tricuspídeo. Es importante definir la irradiación del soplo (transmisión del soplo desde el foco de máxima intensidad a otra zona) ya que este dato nos ayuda en múltiples ocasiones a caracterizar el origen del soplo.

- Irradiado a axila: insuficiencia mitral.
- Irradiado a cuello y/o ápex: estenosis aórtica.
- Irradiado a mesocardio: insuficiencia aórtica.
- Irradiación posterior: ducto arterioso persistente.

5. Exploración dinámica:

- **Modificación de los soplos según los movimientos respiratorios:**
 - Inspiración: aumentan los fenómenos derechos.
 - Espiración: aumentan los fenómenos izquierdos.
- **Otras maniobras que modifican los soplos:**
 - Posición de cuclillas (aumenta la precarga): aumenta la mayoría de soplos excepto miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral.
 - Bipedestación (disminuye la precarga): aumenta el soplo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral.
 - Maniobra de Valsalva (disminuye la precarga): aumenta el soplo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral.

A continuación se exponen las características más relevantes de los soplos cardíacos audibles en cardiopatías valvulares o estructurales (tabla 6).

Tabla 6. Características de los soplos de las principales valvulopatías y cardiopatías que asocian soplos.			
Valvulopatía/cardiopatía	Ruidos	Soplo	Localización e irradiación
Estenosis aórtica (EAo)	2º ruido abolido (en EAo severa) Ocasionalmente clic de apertura	Romboidal, eyectivo Mesosistólico (si EAo severa: mesotelesistólico)	Localización: 2º espacio intercostal, borde paraesternal derecho. Irradiación: • A veces más audible en ápex (fenómeno de Gallavardin). • Irradiación hacia carótidas.
Insuficiencia aórtica (IAo)	-	Soplo aspirativo protodiastólico y soplo eyectivo mesosistólico	Localización: borde esternal izquierdo (paciente en espiración forzada y flexión anterior).
Estenosis mitral (EM)	R1 fuerte Chasquido de apertura (en EM severa: chasquido cercano al R2)	Mesodiastólico Baja intensidad (auscultar con campana)	Localización: ápex (paciente en decúbito lateral izquierdo)
Insuficiencia mitral (IM)	R1 débil En caso de prolapso mitral: clic mesosistólico	Pansistólico	Localización: ápex Irradiación: axila
Estenosis tricúspide (ET)	-	Mesodiastólico Baja intensidad	Localización: borde esternal izquierdo (más audible en inspiración)

Insuficiencia tricúspide (IT)	-	Pansistólico	Localización: borde esternal izquierdo (más audible en inspiración)
Estenosis pulmonar (EP)	R2 suave	Eyectivo, fuerte Mesosistólico	Localización: 2º espacio intercostal izquierdo (mayor con inspiración)
Insuficiencia pulmonar (IP)	-	Prodiastólico, suave	Localización: 2º espacio intercostal izquierdo (mayor con inspiración)
Comunicación interauricular (CIA)	Desdoblamiento fijo del R2	Eyectivo, fuerte Meso-telesistólico	-
Comunicación interventricular (CIV)	R2 aumentado	Pansistólico y componente diastólico	Localización: borde esternal izquierdo y 2º espacio intercostal izquierdo. Irradiación: ápex
Ducto arterioso persistente (DAP)	-	Soplo continuo	Localización: ≈ 6 cm por encima y a la izquierda del de 2º espacio intercostal izquierdo. Irradiación: posterior.

Bibliografía

- Ashley EA, Niebauer J. Chapter 2: Cardiovascular examination. In: Ashley EA, Niebauer J. Cardiology Explained. London: Remedica Explained Series; 2004. [Texto completo](#)
- Bellido CM, López JA, Meniz TC. Exploración física. En: Rodríguez-Padial L. Cardiología. Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2008. p. 25-36. ISBN 13: 978-84-7885-447-9.
- Braunwald E, Perloff JK. Physical examination of the heart and circulation. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
- Fernández-Pastor J, García Pinilla JM. Exploración física en cardiología. Jano. 2009;1732:31-5. [Texto completo](#)
- Guyton AC, Hall JE. Manual de fisiología médica. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2001. ISBN 13: 978-84-486-0429-5.
- Richardson TR, Moody JM Jr. Bedside cardiac examination: constancy in a sea of change. Curr Probl Cardiol. 2000;25(11):783-825. PubMed [PMID: 11082789](#)
- Rodríguez-Montes JA. Decadencia del arte clínico y auge de la medicina high-tech. Rev Clin Esp. 2009;209(8):361-3. PubMed [PMID: 19775583](#)
- Seidel HM, Ball JW, Dains JE, Benedict GW. Corazón y vasos sanguíneos. En: Seidel HM, Ball JW, Dains JE. Manual Mosby de exploración física. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 1997. p. 378-453. ISBN 13: 978-84-8174-165-0.
- Verghese A, Horwitz RI. In praise of the physical examination. BMJ. 2009;339:b5448. PubMed [PMID: 20015910](#)

Autores

- Raquel Marzoa Rivas Médico Especialista en Cardiología
- Alfredo Barrio Rodríguez Médico Interno Residente de Cardiología
- Marisa Crespo Leiro Médico Especialista en Cardiología

Servicio de Cardiología. Area del Corazón. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

