

# CARDIOLOGÍA

---

## HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA EN CARDIOLOGÍA.

**De Dios Pérez, Santiago.**

Coordinador: **Fernández Avilés Día, Francisco**



# Índice

---

## **1 Introducción.**

## **2 Historia clínica.**

**2.1** Anamnesis.

**2.2** Síntomas principales en cardiología.

**2.2.1** Disnea.

**2.2.2** Dolor torácico.

**2.2.3** Palpitaciones.

**2.2.4** Sincope.

**2.2.5** Otros síntomas.

**2.3** Exploración física.

**2.3.1** Inspección (recopilación de hallazgos por aparatos).

**2.3.2** Palpación.

**2.3.3** Pulso venoso.

**2.3.4** Pulso arterial.

**2.4** Auscultación cardíaca.

**2.4.1** Alteraciones del primer y segundo ruido.

**2.4.2** Soplos. Generalidades.

**2.4.3** Soplos. Maniobras auscultatorias.

**2.4.4** Hallazgos auscultatorios de algunas valvulopatías.

**2.4.5** Otros soplos y anomalías.

## **3 Bibliografía.**

## 1. Introducción

---

Sin duda la posibilidad de disponer de datos objetivos favorece la homogeneidad en la toma de decisiones. Una ventaja en la cardiología basada en la evidencia es la presencia de magnitudes medibles en unidades, que permiten su comparación y después de un estudio analítico, generan un conocimiento extrapolable a otras situaciones y permiten que todos actuemos de una forma coordinada y apoyada en datos. Existen multitud de pruebas diagnósticas que permiten obtener estos datos y de esta forma llegar al conocimiento estructural y funcional del corazón. Es muy posible además que, con la aparición de nuevas tecnologías de monitorización, sensores, big data... poseamos aún más posibilidades en este campo.

Sin embargo, estos números objetivos y comparables, solo deben ser un elemento más en la toma de decisiones en nuestro algoritmo diagnóstico y terapéutico, ya que la clínica no solo es fundamental a la hora de sospechar (tanto por el paciente que acudirá al presentar síntomas como por el medico) la presencia de una patología, sino que está presente en el proceso de toma de decisiones (una estenosis aórtica asintomática no tiene el mismo manejo que una sintomática aunque el gradiente medido en mmHg de forma invasiva en un laboratorio de hemodinámica sea idéntico).

La clave es saber interpretar el relato del paciente y transformarlo en una historia clínica. Además, la elaboración de una historia clínica es especialmente coste-eficiente.

## 2. Historia clínica

---

En la historia clínica se recopilará toda la información que se obtiene sobre la patología de un paciente. Ella servirá de fuente principal de información para la toma final de decisiones, no solo al médico que la realiza, si no que servirá como documento fundamental para futuras intervenciones, ingresos...por lo que será consultada tanto por el paciente como por otros médicos y especialistas. Por tanto, debe incluir toda y solo la información relevante del paciente, pensando no solo en el episodio actual, sino en la posibilidad de servir para futuras intervenciones.

Debe constar de varios apartados. Los antecedentes personales y familiares, la Anamnesis, La exploración física y las pruebas complementarias

### 2.1. Anamnesis

---

La anamnesis representa la principal fuente de información sobre el cuadro clínico del paciente. A través de ella se puede conocer los síntomas (calidad, intensidad, factores que los precipitan y los alivian...) y su cronología (inicio, duración...) y de esta forma generar una sospecha diagnóstica que permita organizar un plan de actuación y así llegar a un diagnóstico final.

Además, la actitud empleada en la obtención de esta información, mostrando empatía con la situación del paciente, mostrando el interés necesario, generará un vínculo de confianza que permitirá la comprensión por parte del paciente de la necesidad de llevar a cabo diferentes pruebas diagnóstica y finalmente asumir el diagnóstico y cumplir el tratamiento

La anamnesis se obtendrá en la medida de lo posible a través de la entrevista con el propio paciente, pero también es posible, y de hecho en ocasiones fundamental, obtener información a través de familiares, amigos o testigos de los episodios a cerca de los que se realiza la evaluación (por ejemplo, en un síncope).

El médico, debe ser el director de la entrevista, de forma en la que permitiendo en la medida de lo posible el relato del paciente (nuevamente subrayar la importancia de "escuchar" al paciente como fuente de confianza), obtenga la información que considere relevante, Por ello, además de la explicación de los pacientes, habrá que realizar una serie de preguntas, intentando ser sistemático, para completar de la forma más precisa la historia clínica.

La anamnesis deber recoger (si no se conocen por historias previas) los antecedentes personales relevantes, hábitos tóxicos (tabaquismo, alcoholismo...) así como el estilo de vida del paciente (sedentarismo, actividad física habitual...). Debemos interrogar a cerca de la presencia de factories de riesgo conocidos (dislipemia, diabetes...) o desconocidos (no soy hipertenso pero nunca me he tomado la TA). También AF de cardiopatías que pueden tener relevancia pro la edad de su aparición, o de muerte súbita.

Señalar finalmente que la entrevista clínica al final será u procedimiento individual, guiado por la información que aporte el paciente y las preguntas que haga el médico, que marcará desde el inicio el resultado final de la actividad asistencial y la relación bidireccional entre médico y paciente

## 2.2. Síntomas principales en cardiología

---

Cuando se interroga en relación a la aparición de un síntoma, es especialmente relevante el momento en que este se produce. En muchas ocasiones la sintomatología cardiaca se relaciona con los esfuerzos y no se manifiesta en reposo. Pero también es importante la evolución de los síntomas, como la disminución del umbral (intensidad de esfuerzo) al que aparecen y en cuanto tiempo se ha producido. La progresión de los síntomas en periodo de semanas (<2-3) probablemente indica peor pronóstico. También se debe evaluar la respuesta de los síntomas una vez iniciado un tratamiento (la respuesta permite en ocasiones centrar el diagnóstico además de llevar o no a modificar el plan terapéutico).

Los diferentes síntomas presentan una serie de matices que permitirán al menos orientar el diagnóstico diferencial con otras patologías no cardiacas.

Finalmente recordar que los síntomas representan un apartado subjetivo de las patologías, influido por múltiples circunstanciarías que rodean al episodio y la percepción del mismo de cada paciente.

### 2.2.1. Disnea

La disnea consiste en la sensación de dificultad al respirar. La aparición de disnea después de un ejercicio vigoroso, o incluso moderado en gente no entrenada, es normal en personas sanas. Solo debe llamar la atención cuando aparece ante un ejercicio que no debería provocarlo o aparece en reposo.

La presencia de disnea (patológica) suele traducir la presencia de patología de alguno de los aparatos implicados en la respiración (cardiaca, pulmonar, caja torácica...). También existen otros trastornos que producen disnea o limitan la capacidad de esfuerzo, como la anemia, trastornos de la circulación periférica o la obesidad. A nivel cardiaco suele traducir congestión pulmonar (edema intersticial o alveolar), disminución del gasto cardiaco o imposibilidad para aumentarlo en el esfuerzo. En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, la disnea aparece como consecuencia del aumento de la presión venosa y capilar pulmonar.

Existen escalas que nos ayudan a clasificar la intensidad de la disnea, como la de Borg (tabla 1).

En cardiología se utiliza de forma muy amplia la clase funcional de la New York Heart Association o por sus siglas NYHA (tabla 2). Se trata de un parámetro cuyo valor pronóstico está ampliamente validado, incluso se utiliza como *end-point* en múltiples estudios para determinar el efecto de distintas intervenciones (farmacológicas) en la calidad de vida del paciente. La progresión de clase funcional se considera un parámetro de mal pronóstico en la valoración de múltiples patologías cardiacas (Insuficiencia cardiaca).

0	Sin disnea
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo severa
5	Severa
6	
7	Muy severa
8	
9	
10	Máxima

**Tabla 1.** Escala de disnea de Borg<sup>1</sup>.

Clase	Clasificación Funcional	Equivalente en METS
Clase I	Sin limitación para la actividad física.	Cualquier actividad que implique >7 METS (ej. Transportar peso, practicar deporte..)
Clase II	Ligera limitación para la actividad física. Confortables en reposo, pero la actividad física ocasiona disnea, palpitaciones, ángor	Cualquier actividad que implique >5 METS (relaciones sexuales, caminar a 2,5Km/h en llano...)
Clase III	Marcada limitación par la actividad física. Confortables en reposo. Actividad menor que la ordinaria ocasiona sintomatología	Cualquier actividad que requiera 2 METS (ducharse, hacer la cama, caminar a 1,5km/h por llano...)
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Pueden presentar síntomas incluso en reposo. Al realizar actividad física la sintomatología aumenta	NO pueden realizar actividades de <2 METS

**Tabla 2.** Clase funcional de la NYHA<sup>2</sup>.

Al igual que en otros síntomas en cardiología, es importante la forma y velocidad de instauración. Una disnea de aparición brusca sugiere una embolia pulmonar, neumotórax, broncoespasmo, neumonía obstrucción de la vía aérea o un edema agudo de pulmón. Por el contrario, en la mayoría de las cardiopatías (aunque no de forma exclusiva) la instauración es más progresiva (semanas), así como la tendencia al empeoramiento de la sintomatología (inicialmente de esfuerzos mayores y progresión hasta el reposo).

En la disnea que se inicia en reposo y no en esfuerzo se puede pensar en una causa más funcional y puede venir acompañado de otra sintomatología (dolor torácico, palpitaciones). Así mismo, etiologías no cardiológicas como el tromboembolismo o el asma pueden debutar como disnea de reposo.

La disnea de inspiración sugiere patología de vías altas y la de espiración sugiere afectación de vía bronquial baja.

La aparición de disnea con el decúbito (ortopnea) así como la necesidad de dormir más incorporado (elevar el cabecero, almohadas...) es uno de los síntomas más específicos de origen cardiaco, aunque no exclusivo, junto con la disnea paroxística nocturna que se debe a edema pulmonar intersticial o alveolar, generalmente secundaria a insuficiencia ventricular izquierda. Suele aparecer a las 2-4h de acostarse y se acompaña de sibilancias, sudoración, tos, y suele aliviarse al incorporarse, pero no de forma inmediata.

## 2.2.2. Dolor torácico

Aunque el dolor torácico es sin duda un síntoma de múltiples cardiopatías, también existen múltiples estructuras que pueden provocarlo:

- ┐ Estructuras intratorácicas: aorta, árbol bronquial, pleura, mediastino, esófago, diafragma.
- ┐ Cuello y pared torácica: piel, músculos del tórax, uniones condrocostales, mamas...
- ┐ Órganos subdiafragmáticos como vesícula, páncreas, estómago, duodeno.

Por ello es importante a través de la anamnesis orientar en la medida de lo posible el diagnóstico hacia un origen cardíaco<sup>3</sup>. Es importante reconocer en la descripción del dolor una serie de características:

- ┐ El dolor anginoso suele describirse como opresivo o quemazón.
- ┐ La localización del dolor suele ser centrotorácico, en ambos hemitórax, a veces solo en uno (habitualmente el izquierdo). Si es más superficial y se reproduce a la palpación suele sugerir origen en la pared torácica. Si se puede localizar a punta de dedo o en una zona pequeña, no sugiere origen coronario. La localización precordial es menos específica de angina ya que en general el dolor de origen coronario suele ser difícil de localizar, difuso y afecta a una zona más amplia. También la irradiación a cuello, mandíbula, hombros brazos, muñecas, espalda...
- ┐ La duración de la angina de pecho suele tener una duración breve, entre 2-10 minutos. Puede ser más prolongado en el infarto, la pericarditis o la disección de aorta. Si el dolor es demasiado breve (segundos) no sugiere un origen coronario<sup>3</sup>.
- ┐ Las circunstancias que lo provocan, fundamentalmente el esfuerzo, aunque también otro tipo de situaciones de gasto cardíaco mayor como la digestión el estrés emocional. El umbral de esfuerzo en general suele ser constante salvo en casos de progresión de la sintomatología (angina inestable). Suele ser menor en la mañana, con frío. La modificación (aparición, desaparición mejoría empeoramiento) de la sintomatología con los movimientos o determinadas posturas orienta a un origen no cardíaco. El dolor que aparece con la deglución suele sugerir origen en tracto digestivo, especialmente en asociación a otra sintomatología (pirosis, reflujo) y su asociación con las comidas, al acostarse suelen ayudar a orientar el diagnóstico, aunque en ocasiones un espasmo esofágico comparte muchas características con la angina<sup>4</sup>. Al igual que el dolor aparece con el esfuerzo, es específico el alivio con el reposo.
- ┐ Más específica es sin duda la respuesta a tratamientos, fundamentalmente la nitroglicerina, aunque tampoco es exclusiva de la angina (también en el espasmo esofágico). Si el alivio se produce más allá de 10 minutos, probablemente no se pueda hablar de una respuesta al tratamiento. Si responde en cambio a antiácidos su origen se probablemente digestivo. La respuesta a analgesia convencional sugiere origen mecánico.
- ┐ La presencia de otra sintomatología asociada, especialmente en forma de cortejo vegetativo, como sudoración, náuseas, mareo, vómitos o diarrea.

Las tres características, que se desencadene en esfuerzo, ceda en reposo o con nitratos, en un dolor anginoso lo definen como "típico".

Otras causas de dolor torácico de origen cardiovascular, pero no coronario pueden ser:

- ┐ La pericarditis tiene una serie de características particulares que orientan claramente el diagnóstico (de hecho en muchas ocasiones el diagnóstico se realiza en ausencia de otros datos objetivos). Un dolor torácico que aumenta con la inspiración y el decúbito, se alivia al incorporarse o inclinarse hacia adelante. Suele tener una duración mayor que en la angina.
- ┐ La miocarditis o inflamación miocárdica puede manifestarse como dolor típico o atípico y a veces es concomitante a la inflamación pericárdica, manifestándose como miopericarditis con las características del dolor pericardítico.
- ┐ La disección aórtica: comienzo brusco, lancinante, transfixiante, irradiado a espalda. Otros signos asociados como la asimetría de pulsos o de la presión, la aparición de déficit neurológico o soplos de IAo pueden orientar el diagnóstico.

- ▮ Embolia de pulmón (en muchas ocasiones no produce dolor torácico), localizado en la zona del infarto pulmonar, pleurítico (también puede ser similar a la angina), de inicio brusco.
- ▮ Hipertensión pulmonar. Puede producir angina típica, opresivo, subesternal, se agrava con el esfuerzo cediendo con reposo, pero generalmente no con nitratos.

### 2.2.3. Palpitaciones

Se trata de una sensación desagradable que se produce por la contracción cardiaca (latidos) generalmente rápidos (o a una frecuencia inapropiada). Los pacientes suelen describir vuelcos, saltos, irregularidad en los latidos. En ocasiones además pueden presentar irradiación a cuello. Suelen parecer en todos los trastornos cardiacos que implican alteraciones del ritmo, fundamentalmente en las taquicardias, aunque también otras alteraciones de la ritmicidad como los extrasístoles. Existen muchas situaciones fisiológicas (como el ejercicio) donde aparecerán palpitaciones, por lo que nuevamente la presencia de este síntoma no indica necesariamente una patología cardiaca<sup>5</sup>.

El inicio y fin brusco sugieren un origen arrítmico, mientras que el inicio y fin progresivos (calentamiento y enfriamiento) no.

La posibilidad de asociar la presencia de palpitaciones a la FC en ese momento es muy útil para orientar el diagnóstico (FC en reposo por encima de 150lpm casi siempre serán patológicas).

La asociación de otra sintomatología como el mareo (sugiriendo bajo gasto en arritmias ventriculares o FC muy elevada), el dolor torácico (isquemia subyacente y aumento de la demanda) o el síncope o presíncope (por ejemplo en arritmias ventriculares) pueden orientar la presencia de patología cardiaca concomitante.

La respuesta a maniobras vagales (en ocasiones involuntarias) pueden orientar el diagnóstico de una taquicardia paroxística supraventricular.

### 2.2.4. Síncope

La pérdida de conciencia generalmente traduce una reducción del aporte de flujo cerebral. Aunque existe un capítulo específicamente dirigido a la evaluación del síncope, cabe destacar una vez más la anamnesis del episodio como pilar fundamental en la orientación diagnóstica. Afortunadamente el origen cardiogénico de un síncope no es lo habitual (habrá que hacer diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con reducción de flujo cerebral), aunque dada la gravedad de las patologías cardiacas (y el pronóstico de estas) obliga a una evaluación cardiológica del episodio.

La aparición brusca (sin pródromos ni aura) y ausencia de confusión posterior, con una recuperación de la conciencia rápida orientan a un origen cardiogénico. La duración del síncope de perfil cardiogénico suele ser breve.

La historia clínica que revela la presencia de cardiopatías previas, incluidas trastornos familiares que cursan con muerte súbita.

La presencia de otra sintomatología asociada puede ser importante en el diagnóstico diferencial. El coraje vegetativo (sudoración palidez...) puede orientar a un síncope neuromediado, mientras que el dolor torácico precediendo al síncope (infarto) o las palpitaciones (arritmias) pueden sugerir la presencia de una enfermedad cardiovascular subyacente.

El mareo prolongado puede traducir una reducción (NO cese) del flujo cerebral, sin embargo en este caso el diagnóstico de un origen cardiogénico será más sencillo, ya que se podrá objetivar durante la presencia de la sintomatología (el síncope normalmente es un episodio no presenciado ni monitorizado) la presencia de TA o FC bajas que lo justifiquen.

## 2.2.5. Otros síntomas

La tos es un síntoma sin duda frecuente en la patología cardiorrespiratoria, pero de nuevo bastante inespecífico para la patología cardíaca. Cardiopatías que cursan con hipertensión venosa pulmonar, edema pulmonar intersticial o alveolar, infarto pulmonar pueden provocar tos. También la compresión del árbol traqueobronquial (aneurismas) o del nervio laríngeo recurrente (dilatación auricular) que podría provocar ronquera. De cara a diferenciarla de otras causas de tos, la de origen cardíaco suele ser seca, irritativa, espasmódica y nocturna aunque sí puede ser productiva en el edema pulmonar (esputo rosáceo y espumoso).

El Cansancio y fatigabilidad es uno de los síntomas más corrientes, pero también más inespecíficos. Puede estar causado por disminución del gasto cardíaco, incluso por tratamiento de las cardiopatías (como los Betabloqueantes o diuréticos), insuficiencia cronotropa o la bajada de la presión arterial.

Nicturia, como síntoma precoz de la congestión de la IC, consiste en el aumento del ritmo diurético durante el decúbito nocturno por mejoría en la perfusión renal y vasodilatación de la arteriola aferente junto con paso del tercer espacio generado como edema por presión hidrostática en piernas durante el día.

Anorexia y otros síntomas de plenitud abdominal en la IC avanzada.

## 2.3. Exploración física

---

Existen distintas fases en la exploración cardíaca que deben realizarse de forma sistemática. Esta debe comenzar por la evaluación del aspecto general del paciente (constitución, coloración, piel y mucosas...), inspección física del tórax (además de anomalías podemos evaluar la respiración, frecuencia...), la palpación del corazón y los grandes vasos, valoración del pulso arterial y venosos y finalmente la auscultación<sup>4,6</sup>.

### 2.3.1. Inspección (recopilación de hallazgos por aparatos)

En una primera inspección del estado general podemos evaluar el estado nutricional del paciente (caquexia como resultado de una cardiopatía avanzada), la postura del paciente también es relevante (tolera el decúbito, piernas colgando para redistribuir volemia y disminuir precarga...), utilización de músculos accesorios respiratorios, la impresión general de gravedad o la sudoración.

En la cara podemos observar edema periorbitario, mixedema, edema en heliotropo, telangiectasias o también movimiento de la cabeza coincidiendo con el pulso (en la IAo, signo de Musset).

En los ojos podemos observar exoftalmos en el hipertiroidismo, ptosis palpebral en miopatías o enfermedad de Chagas (ataque de Romana) o se pueden detectar escleróticas azules en la osteogénesis imperfecta. En el fondo de ojo se puede observar arteriosclerosis, hemorragias retinianas en la endocarditis (manchas de Roth), edema papilar en la HTA maligna. Xantelasma pueden observarse en los párpados en la hipercolesterolemia familiar u otras hiperlipemias.

La coloración de la piel puede mostrarnos cianosis, central que afecta a todo el cuerpo (en comunicaciones D-I, intracardiacas o intrapulmonares), o periférica, más predominante en zonas expuestas y más frías, como extremidades uñas, nariz (en la insuficiencia cardíaca o vasculopatía periférica). Se puede observar palidez en la anemia y congestión en lengua, labios en la policitemia. En pacientes con hepatopatía secundaria a patología cardíaca se puede observar ictericia. Los pacientes con hemocromatosis presentan coloración bronceada, con pérdida de vello púbico y axilar. Algunas enfermedades heredo-familiares pueden cursar con cardiopatía y alteraciones cutáneas como los angioqueratomas de la enfermedad de Fabry o las efélides en el síndrome de Carney (asociado a mixomas y tumores endocrinos).

A nivel de las extremidades se pueden observar malformaciones en síndromes congénitos que asocian cardiopatía (Turner). La aracnodactilia en el síndrome de Marfan. El rubor ungueal (signo de Quincke) en las patologías con el pulso arterial ensanchado (como la insuficiencia aórtica). Embolismos periféricos con necrosis distal o hemorragias en astilla en la endocarditis infecciosa o en los tumores cardiacos. En los pacientes con hiperlipoproteinemias aparecerán xantomas (placas por depósito de colesterol) a nivel subcutáneo y en los tendones.

La cianosis diferencial (mayor en miembros inferiores que en superiores) puede observarse en el ductus persistente con HTP. La cianosis diferencial invertida (mayor en MMSS) se observa en la trasposición de grandes vasos, en coartación preductal.

Los dedos en palillo de tambor o acropaquias se ven también en la hipoxia mantenida (expresión de cianosis central). También en los dedos se pueden observar los Nódulos de Osler (lesiones eritematosas causadas por microembolias infectadas) en la endocarditis y las manchas de Janeway (manchas violáceas correspondientes a hemorragias subcutáneas por microembolias).

En la inspección del tórax nos debemos fijar en la respiración: frecuencia, regularidad, esfuerzo respiratorio o uso de musculatura accesoria. En patología pulmonar crónica podemos observar tórax en barril, con descenso del diafragma (enfisema, bronquitis, cor pulmonale). Podemos observar también circulación venosa colateral por obstrucción de la cava superior. El pectus carinatum y excavatum son típicos del síndrome de Marfan.

El aumento (doloroso) del hígado es también un signo de congestión venosa. Otra expresión de esta sería el reflujo hepatoyugular, especialmente en la pericarditis constrictiva y la patología tricuspídea. También se puede objetivar ascitis en el abdomen o se pueden palpar masas pulsátiles correspondientes a aneurismas aórticos.

En la coartación aórtica los pulsos en EEII están reducidos siendo normales en las superiores y cuello, también puede haber reducción del pulso en presencia de obstrucciones arteriales (evaluación de enfermedad arterial periférica) o ser asimétricos como en la disección aórtica.

La presencia de edemas en extremidades inferiores es un signo común en la insuficiencia cardiaca. En pacientes encamados aparecerán en zonas declives (sacos). Los edemas en la IC suelen ser simétricos. Los unilaterales sin embargo no son típicos de la insuficiencia cardiaca si no de trastornos del retorno venoso o linfático o una celulitis. La aparición de edemas visibles en MMII suele ir acompañado de una ganancia de peso (normalmente cuando se hacen visibles esta suele ser ya de 3Kg). Los edemas generalizados se conocen como anasarca, y aunque aparecen en la IC avanzada, también pueden presentarse en otras patologías como el síndrome nefrótico o cirrosis hepática. El edema cardiaco que no se acompaña de ortopnea puede deberse a fallo del corazón derecho o problemas en su llenado, como en la pericarditis constrictiva o en la valvulopatía tricúspide severa.

### 2.3.2. Palpación

Se pueden palpar la transmisión de las pulsaciones del corazón y los grandes vasos en la pared torácica al colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo con el brazo elevado.

El impulso apical se produce por la contracción del ventrículo izquierdo y es el punto más bajo (VI) y lateral en el que se puede palpar el impulso cardiaco. Se sitúa normalmente en la intersección de la línea medio clavicilar y el 5º espacio intercostal (por encima del ápex anatómico). El desplazamiento lateral (más de 10 cm del borde esternal) e inferior (hacia el 6º o 7º espacio intercostal) suele indicar dilatación del VI. también lo es un aumento de su diámetro (>3cm). En la hipertrofia concéntrica moderada o severa, se observa una duración aumentada (hasta el segundo tono cardiaco). En presencia de aneurismas ventriculares, se puede observar impulsos ectópicos (generalmente por encima del impulso apical).

En paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva se puede observar un impulso apical doble. En la pericarditis constrictiva se puede observar una retracción sistólica del tórax.

Se puede también observar un movimiento diastólico cuando se acelera la entrada de sangre como en la insuficiencia mitral, aumento del volumen del VI o en la disfunción, que sería un equivalente del tercer tono.

Se puede palpar una pulsación presistólica adicional en pacientes con distensibilidad ventricular reducida (hipertrofia, isquémica, fibrosis) por la contracción auricular, equivalente al cuarto tono (se palparía un doble movimiento del impulso apical).

El ventrículo derecho (VD) en condiciones normales no se palpa. Se puede palpar el impulso del VD en casos de crecimiento del VD (hipertrofia o dilatación) o aumento del volumen de eyección (CIV o insuficiencia tricúspide).

El aumento de la arteria pulmonar se puede palpar en el segundo espacio intercostal, a la izquierda del esternón.

También la dilatación (aneurismática) de la aorta puede producir un impulso sistólico (visible o palpable) en la articulación esternoclavicular, el hueco supraesternal o el primer o segundo espacio intercostal derecho.

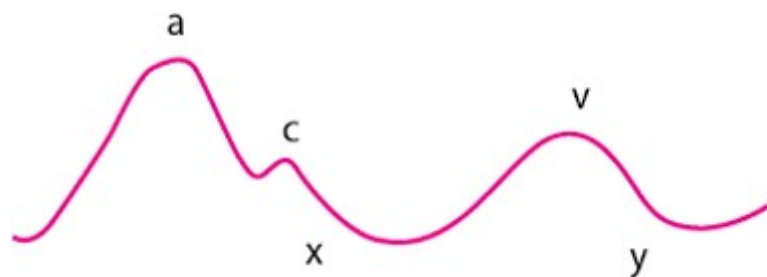
Los frémitos son sensaciones vibratorias que corresponden a soplos fuertes.

### 2.3.3. Pulso venoso

Con la exploración del pulso venoso a nivel yugular obtendremos información del funcionamiento del corazón derecho. Su exploración es más fácil en el lado derecho ya que la vena yugular derecha asciende de forma más vertical desde la cava superior y así transmite mejor los cambios hemodinámicos de la aurícula derecha (AD). Lo ideal es explorarlo en decúbito a 45°. Habrá que aumentar la inclinación (hasta 90°) en caso de presión venosa (PV) elevada y disminuirla (a 30°) en caso de que sea baja<sup>7</sup>.

A diferencia del pulso arterial (aunque más difícil de visualizar, golpea con fuerza a la palpación) desaparece a la palpación, suele presentar varios picos y valles (en ritmo sinusal) mientras el arterial solo uno. Cambia con al incorporarse (no el arterial) y desaparece (excepto si está extremadamente aumentada al comprimir la raíz del cuello).

Debemos valorar la magnitud de la presión venosa y el tipo de patrón de la onda.



**Imagen 1.** Patrón de pulso venoso normal.

En relación con la posición de la AD (unos 5cm por debajo del ángulo esternal), una presión de 9cm de H<sub>2</sub>O estaría 4cm por encima del ángulo esternal.

Patrón del pulso venoso. La onda A corresponde a la distensión venosa producida por la sístole auricular, mientras que la pendiente X se debe a la relajación. En la pendiente X aparece la onda C sincrónica con el pulso arterial. Posterior a X aparece la onda V correspondiente al aumento de la presión en la AD por la entrada de sangre en la AD durante la contracción del VD (con la válvula tricúspide cerrada) y la posterior pendiente Y corresponde a la caída de presión tras la apertura de la válvula.

Las patologías que producen un aumento en la AD aumentan la presión venosa yugular, en la insuficiencia cardiaca, hipervolemia, patología del pericardio, reducción de la distensibilidad del VD, obstrucción tricúspide y obstrucciones de la cava superior.

Durante la inspiración, la presión yugular desciende normalmente. El signo de Kussmaul es el aumento paradójico de la presión venosa con la inspiración y es típico de la pericarditis constrictiva (aunque aparece sólo en el 20% de los pacientes con esta patología), del taponamiento cardiaco y de la estenosis tricúspide. Virtualmente, cualquier dificultad de llenado del ventrículo derecho puede producirlo (infarto agudo, cardiopatía restrictiva...).

La onda A es más prominente en pacientes con aumento de la resistencia a la contracción de la AD, como la hipertrofia del VD, hipertensión pulmonar y la estenosis tricúspide. Pueden verse ondas A cañón cuando la AD se contrae contra una válvula tricúspide cerrada (disociación AV). En caso de fibrilación auricular (FA), la onda A y la pendiente X desaparecen.

La pendiente X suele ser prominente en caso de aumento de la onda A y en la sobrecarga de volumen de VD (por ejemplo en una comunicación auricular o CIA). También estará pronunciada junto con la pendiente Y en pacientes con pericarditis constrictiva y en el taponamiento cardiaco (más prominente la pendiente X).

En caso de insuficiencia tricúspide, esta aumentada la onda V incluso fusionada con la onda C incluso con ausencia de la pendiente X. La onda A y la V se igualan en la CIA.

La pendiente Y es más gradual cuando hay un obstáculo de vaciado de la AD (Estenosis tricúspide) y más pronunciada cuando no lo hay como en la insuficiencia tricúspide (IT).

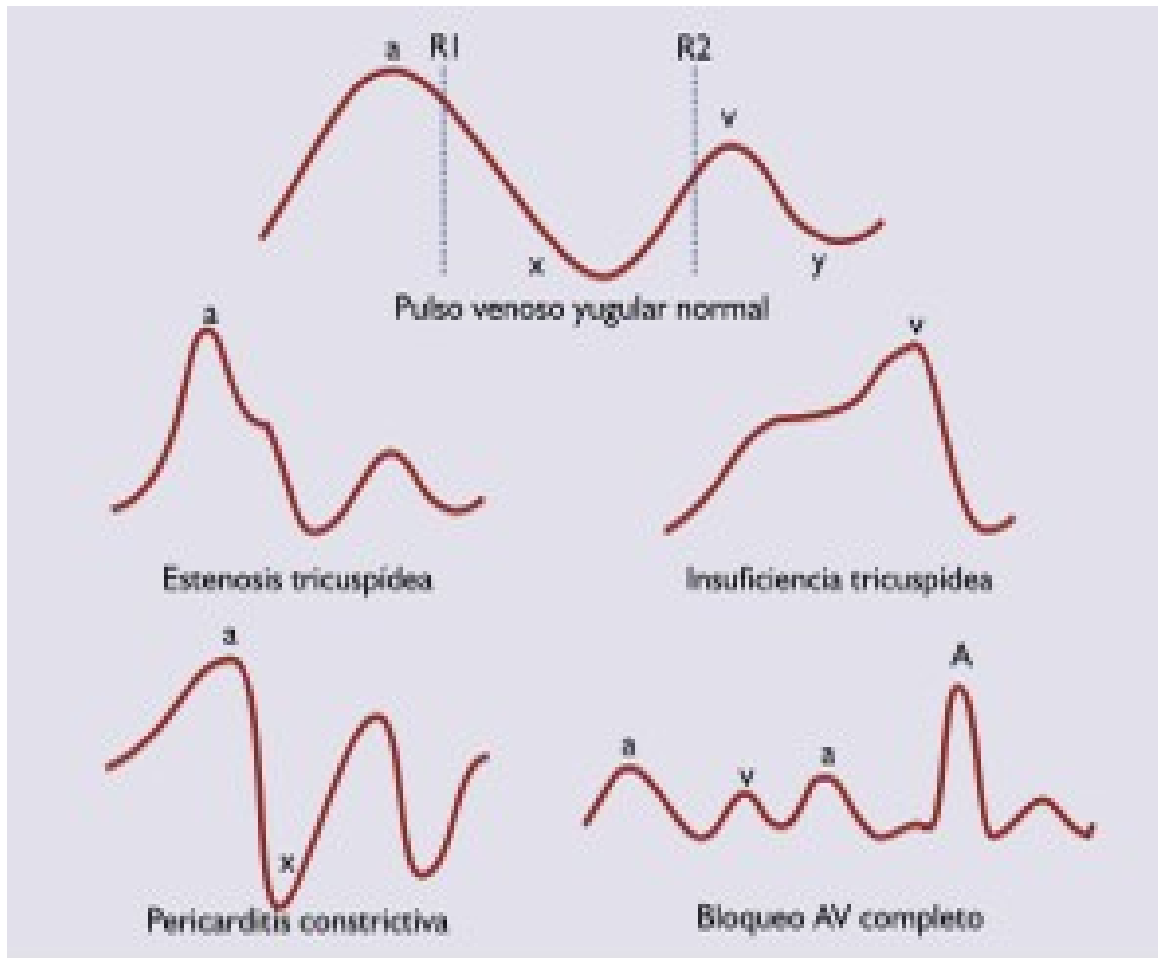
**RECUERDA**



- Pulso venoso:**
- Onda a: Contracción AD.
  - Seno x: relajación AD.
  - Onda V: entrada de sangre en AD (V. tricúspide cerrada).
  - Seno y: apertura de V. tricúspide (llenado de VD).

	Ausente	Disminuido	Aumentado
a	FA	AD dilatada	AD hipertrófica: E. tricúspide, E pulmonar, HTP
x	FA, IT severa	VD dilatado	Taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva
v			IT
y	Taponamiento cardiaco	Obstrucción: E. tricúspide, Mixoma AD	Pericarditis constrictiva, IC derecha grave, IT grave

**Tabla 3.** Variaciones del pulso venoso.



**Imagen 2.** Variaciones patológicas del pulso venoso.

### 2.3.4. Pulso arterial

La exploración física debe incluir la palpación del pulso arterial (carotideo, radial...). Debemos determinar la frecuencia, regularidad, simetría y el patrón de la onda del pulso.

La onda de pulso normal consta de una onda ascendente rápida (onda a) hasta una cima redondeada que equivale a la presión máxima de eyección del VI. El descenso posterior es más atenuado, interrumpida por una incisura (dicrota) determinada por el cierre de la válvula aórtica, posteriormente continúa el descenso correspondiendo a la diástole. La onda dicrota pierde altura con la edad, la HTA o la aterosclerosis<sup>8</sup>.

Los procesos que cursan con obstrucciones arteriales, disección aórtica generan asimetría en los pulsos. En la coartación aórtica se palparán pulsos aumentados (saltones, rápido ascenso) mientras que en extremidades inferiores con la presión disminuida, tendrán un ascenso más lento y un pico tardío.

Cuando aumentan las resistencias periféricas, (edad, HTA), hay un ascenso rápido y una amplitud mayor.

Cuando existe una obstrucción fija a la eyección del VI (estenosis aórtica severa), el pulso asciende lentamente (tardo), con un pico reducido, el ascenso muestra además una muesca (anácrota) permitiendo la palpación de dos ondas independientes (pulso anacrótico). Cuando el volumen está reducido, se palpará un pulso pequeño (*parvus*). Por el contrario, en situaciones con gasto cardiaco elevado (fiebre, gestación...) el pulso será más marcado o exagerado.

En la Insuficiencia aórtica se observa un ascenso muy rápido con un descenso posterior brusco sin incisión dicota (pulso de Corrigan o en martillo de agua).

El pulso *bisferiens* se caracteriza por dos ondas de pulso arterial (la de pulso y la de volumen corriente), parece en situación con volumen sistólico elevado. Se observa en la IAo, y en la doble lesión aortica. También puede observarse (aunque no palpase) en la Miocardiopatía hipertrófica obstructiva (basal o con maniobras de Valsalva).

En el pulso dicoto también existen dos ondas, pero la segunda se produce en la diástole (tras el cierre de la v. aórtica. Se puede observar en pacientes hipertensos con reducción de las resistencias periféricas y en el taponamiento cardiaco.

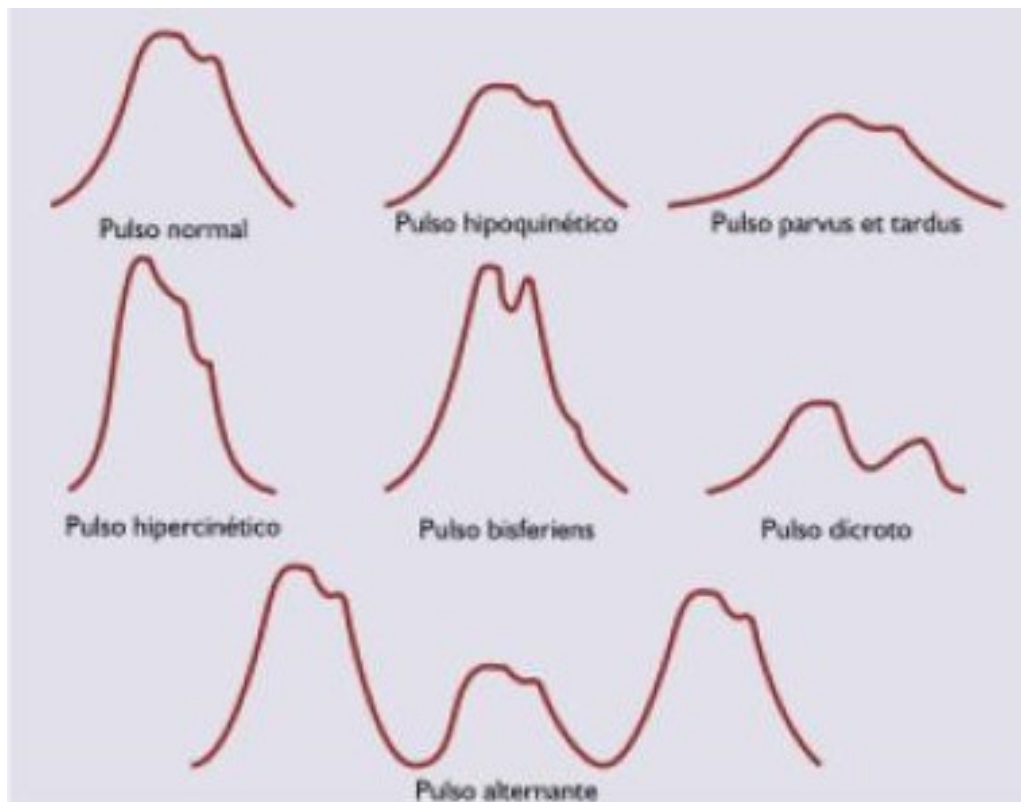
El pulso alternante consiste en la fluctuación de más de 20mmHg y se debe a disfunción del VI. Alteraciones del ritmo cardiaco como los extrasístoles pueden originar un pulso bigémino, que a diferencia del alternante, es irregular.

El pulso paradójico consiste en una reducción exagerada de la intensidad del pulso con la inspiración (caída de más de 10mmHg). Cuando es grave (más de 20mmHg) se puede detectar con la palpación, incluso puede llegar a desaparecer. Constituye u hallazgo frecuente de los pacientes con taponamiento cardiaco, siendo también frecuente en la pericarditis constrictiva. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica puede observarse u pulso paradójico invertido.

#### RECUERDA



Diferencias en el patrón de pulso arterial anormal.  
El bisferiens las dos ondas en sístole, el dícroto, la segunda onda en diástole.



**Imagen 3.** Variaciones patológicas del pulso arterial.

Pulso arterial	Etiología	Características
Hipocinético	Hipovolemia, insuficiencia del VI, EM	Latido disminuido, taquicardia
<i>Parvus et tardus</i>	Reducción del volumen latido, estenosis aórtica	Onda aplanada, presión diferencial disminuida
<i>Celer et magnus</i>	Aumento del volumen latido: IAo, anemia, fiebre	Latido fuerte y breve, presión diferencia aumentada
<i>Bisferiens</i>	IAo, MHO	Dos picos sistólicos
Dícroto	MCD con bajo gasto	Dos picos, uno sistólico y otro diastólico
Alternante	Asociado al dicroto, con 3º y 4º tono	Ritmo regular, con alteración regular de la amplitud
Bigémico	Extrasístoles, intoxicación digitálica	Ritmo irregular, con alteración irregular
Paradójico	Taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva	Disminución de la presión con la inspiración (>10mmHG)

**Tabla 4.** Resumen pulsos arteriales patológicos y su etiología.

## 2.4. Auscultación cardiaca

Aunque la auscultación es parte de la exploración, por su importancia semiológica y diagnóstica, le dedicaremos un apartado.

Auscultar es oír los sonidos o vibraciones producidos por flujos turbulentos y generados en el corazón o grandes vasos, transmitidos a través de la pared cardiaca. Aunque con una exploración sistemática y adecuada se puede sospechar una cardiopatía, su escasa especificidad obliga a realizar un ecocardiograma posteriormente para confirmar el diagnóstico<sup>9,4</sup>.

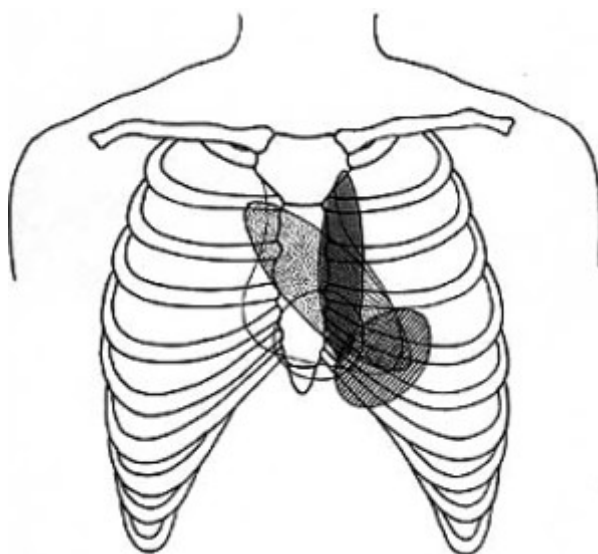
Se realiza con el estetoscopio, el utensilio que permite la auscultación y clásicamente consta de dos componentes:

- ┐ Membrana o diafragma: Tiene más superficie y permite identificar mejor los sonidos de alta frecuencia.
- ┐ Campana: Puede no tener membrana y permite identificar preferentemente sonidos de baja frecuencia (3R,4R, Estenosis mitral y tricuspídea).

Al auscultar, conviene tener un método para concentrarse en ir reconociendo distintos aspectos del ciclo cardiaco:

- 1. Reconocer el ritmo y frecuencia.** Inicialmente valorar la ritmicidad o ausencia de la misma y contar el número de sístoles en unidad de tiempo para calcular la frecuencia.
- 2. Reconocer el primer y el segundo ruido** (distinguir su intensidad y diferenciarlos según el pulso y el foco auscultatorio).
  - ┐ **Primer ruido** (R1): corresponde a un sonido que se produce al cerrarse las válvulas mitral y tricúspide. El cierre de ambas válvulas tiende a ser al unísono, pero ocasionalmente se puede escuchar este ruido desdoblado. Cuando existe dificultad para reconocer el primer ruido, conviene tomar el pulso de una arteria ya que el primer ruido ocurre al comienzo del latido (sístole).
  - ┐ **Segundo ruido** (R2): corresponde al sonido que se genera cuando se cierran las válvulas aórtica y pulmonar. Estos ruidos normalmente se desplazan un poco con la respiración: al final de la espiración tienden a escucharse al unísono, pero en una inspiración profunda, en relación al mayor retorno venoso al tórax, el cierre de la válvula pulmonar se retrasa (*desdoblamiento fisiológico del segundo ruido*). La intensidad del ruido aumenta si existe hipertensión arterial o pulmonar. En cambio, disminuye cuando no cierran bien los velos de las válvulas (insuficiencia valvular).
- 3. Reconocer ruidos cardiacos anormales**, que puedan escucharse en sístole o en diástole (soplos, otros ruidos, qué forma tiene el soplo que se ausculta, de qué intensidad es, etc).
- 4. Focos auscultatorios:**

- **Foco mitral:** en el ápex del corazón, en el 5º espacio intercostal izquierdo, ligeramente por fuera de la línea medio clavicular. Permite formarse una idea global del funcionamiento del corazón. Permite reconocer bien el primer y segundo ruido. También es de elección para reconocer el funcionamiento de la válvula mitral. Esta auscultación puede mejorar si se gira al paciente a un decúbito lateral izquierdo.
- **Foco tricúspide:** a la misma altura del foco mitral, pero más en contacto con el esternón, ya sea por el lado izquierdo o el derecho. Este foco permite identificar mejor ruidos que se generan en relación a la válvula tricúspide.
- **Foco aórtico:** en el 2º espacio intercostal, inmediatamente a la derecha del esternón. Permite identificar las características de los ruidos que se generan en relación con la válvula aórtica.
- **Foco pulmonar:** en el 2º espacio intercostal, inmediatamente a la izquierda del esternón. Permite identificar las características de los ruidos que se generan con relación a la válvula pulmonar.



**Imagen 4.** Focos auscultatorios.

## 2.4.1. Alteraciones del primer y segundo ruido

### Primer ruido (S1)

Sus alteraciones fundamentales se refieren a su intensidad, que puede estar aumentada o disminuida o ser cambiante. Este último caso aparece en casos de disociación A-V, en los que cambia en cada latido la relación entre la contracción auricular y la ventricular.

Los dos parámetros que afectan la intensidad del primer ruido son la distancia de la excursión de las valvas de las válvulas A-V (sobre todo la mitral) y el vigor de la contracción miocárdica (sobre todo del ventrículo izquierdo).

Por ello, aumenta la intensidad del primer ruido cuando las valvas se cierran desde una posición más abierta de lo normal: PR corto, estenosis mitral. O cuando los ventrículos se contraen con mayor velocidad: Fiebre, Anemia, Estados de hipercatecolaminergia.

Por el contrario, la intensidad del primer ruido disminuye cuando las valvas inician su cierre desde una posición más cerrada: Bloqueo A-V de primer grado, Regurgitación aórtica. También disminuye cuando la contracción ventricular es más débil o más lenta: Lesiones miocárdicas, Bloqueo de rama izquierda.

El desdoblamiento fisiológico del primer tono es habitual y se cree que corresponde al cierre de la válvula mitral seguido de un sonido de eyección aórtica. Las causas patológicas son aquellas que retrasan la diástole.

**RECUERDA**



El primer ruido aumenta cuando los ventrículos se contraen a mayor velocidad y cuando las válvulas se cierran desde una posición más abierta (PR corto, EM).  
El primer ruido disminuye cuando la contracción ventricular es más lenta o débil (miocardiopatía, BCRI) y cuando las válvulas se cierran desde una posición más cerrada (BAV, IAo).

## Segundo ruido (S2)

Sus alteraciones fundamentales son el aumento o disminución de su intensidad y el desdoblamiento, es decir, la auscultación separada de sus dos componentes, aórtico (A2) y pulmonar (P2).

El aumento de intensidad (refuerzo) de alguno de los dos componentes del segundo tono aparece cuando existe un aumento de presión en el circuito correspondiente (hipertensión sistémica o hipertensión pulmonar). Por el contrario, el segundo tono disminuye de intensidad en la situación contraria y cuando las válvulas semilunares están tan afectadas anatómicamente que su cierre se realiza a menor velocidad o a menor distancia (estenosis aórtica o pulmonar).

El *desdoblamiento del segundo ruido* Adopta las tres modalidades siguientes:

- ▮ **Desdoblamiento paradójico:** Se debe al retraso del componente aórtico por prolongación del periodo eyectivo del ventrículo izquierdo, y aparece fundamentalmente en el bloqueo de rama izquierda y en la estenosis aórtica. Se denomina paradójico porque disminuye con la inspiración, al aumentar el volumen eyectivo del ventrículo derecho.
- ▮ **Desdoblamiento amplio:** Habitualmente se debe a retraso del componente pulmonar por alargamiento del periodo eyectivo del ventrículo derecho, y aparece en el bloqueo de rama derecha, la estenosis pulmonar y la comunicación interventricular. También puede deberse a adelanto del componente aórtico cuando el periodo eyectivo del ventrículo izquierdo está acortado, como sucede en la regurgitación mitral. Con la inspiración, se prolonga más el periodo eyectivo derecho y aumenta.
- ▮ **Desdoblamiento fijo:** Es característico de la comunicación interauricular, y se caracteriza por ausencia de variación respiratoria de la separación entre los componentes A2 y P2 del segundo ruido.

**RECUERDA**



El segundo ruido aumenta cuando hay aumento de presión en los circuitos (HTA sistémica o pulmonar) y disminuye en la situación contraria y cuando las válvulas están afectadas (EAo, EP).  
En el desdoblamiento fisiológico del 2º ruido, está retrasado el cierre de la v. pulmonar, al igual que en el desdoblamiento amplio: en el paradójico esta retrasado el de la v. aórtica.

## Otros ruidos cardiacos

- ▮ **Tercer ruido (R3):** ocurre al comienzo de la diástole, después del segundo ruido, en la fase de llenado rápido determinado por el gradiente de presión. Tendría relación con vibraciones del músculo ventricular y el aparato valvular. Se escucha en algunas insuficiencias cardiacas, aunque se puede encontrar en condiciones fisiológicas en muchos niños, en adultos jóvenes y en el tercer trimestre de un embarazo. Ocasionalmente, la secuencia del primer, segundo y tercer ruido producen una cadencia parecida al galope de un caballo: se conoce como *galope ventricular*, y se presenta en algunas insuficiencias cardiacas.

▮ **Cuarto ruido** (R4): se escucha inmediatamente antes del primer ruido, en el momento de la contracción de las aurículas. Tendría relación con vibraciones del miocardio y el aparato valvular durante la fase de lleno activo del ventrículo debido a la contracción auricular. Se puede escuchar en pacientes con hipertensión arterial o insuficiencia cardiaca. Ocasionalmente se puede escuchar en condiciones normales en atletas o en personas mayores. Si existe una fibrilación auricular, no puede haber cuarto ruido. También se puede producir una cadencia de galope entre el primer, cuarto y segundo ruido (*galope auricular*).

▮ **Chasquido de apertura**: es un ruido que se escucha en estenosis mitral en el momento que se abre la válvula al comienzo de la diástole. Conviene recordar que primero se ausculta el segundo ruido (cierre de las válvulas aórtica y pulmonar) y luego vendría el chasquido de apertura (al abrirse al abrirse una válvula mitral estenosada y engrosada).

▮ Existen otros ruidos pero en la práctica es difícil escucharlos, como por ejemplo: *clic de apertura aórtico* (momento en el cual se abren los velos de una válvula aórtica habitualmente estenosada y con velos gruesos); *clic mesosistólico* (puede corresponder a un *prolapso de la mitral*: en algún momento de la sístole los velos de la válvula se vuelven insuficientes y se produce el "clic"; luego sigue un soplo de regurgitación)

▮ En las pericarditis, debido al roce de las hojas inflamadas del pericardio, es posible escuchar un ruido que se conoce como **roce pericárdico**. Puede escucharse en la sístole, o la diástole, o en ambas fases. Para escucharlo podría convenir cambiar al paciente de posición, o sentarlo inclinado hacia adelante. También el *knock pericárdico*, que ocurre en la protodiástole con el llenado rápido del VD que es frenado por la constricción de forma brusca y emitiendo este ruido.

## 2.4.2. Soplos. Generalidades

Se originan por turbulencias generados por el paso de sangre por estructuras cardiacas enfermas a nivel orgánico (reflujo, estenosis...) o sanas pero con hiperflujo (funcionales).

A la hora de definir un soplo debemos evaluar la cronología, la intensidad, así como otra serie de características que lo definen y nos ayudan a identificar la causa subyacente.

▮ Cronología: sistólico (proto, meso, tele u holosistólicos), diastólico (proto, meso, tele, u holodiastólico) o continuo.

▮ Intensidad:

▮ **Grado I**: cuando es difícil de escuchar en una sala silenciosa (incluso, es posible que no todos los examinadores lo escuchen).

▮ **Grado II**: es un soplo débil, pero, en general, todos los examinadores lo auscultan.

▮ **Grado III**: es claramente audible.

▮ **Grado IV**: soplo fuerte; a este nivel es posible llegar a palpar sobre la zona donde se ausculta el soplo una "vibración" que se conoce como **frémito**.

▮ **Grado V**: es muy fuerte y se palpa frémito.

▮ **Grado VI**: es muy fuerte, a tal punto que se escucha incluso sin apoyar la membrana del estetoscopio en la superficie del tórax; se acompaña de frémito.

Otras características propias: timbre, epicentro, morfología, irradiaciones, variación con maniobras de Valsalva o cambios de postura.

La frecuencia o el timbre puede ser alta (agudo, como en la insuficiencia aórtica) o baja (grave, como en la estenosis mitral).

En cuanto a la morfología o configuración hace referencia a la intensidad cambiante cuando se ausculta (decreciente, como en la IAo o creciente-decreciente en la EAo...).

La irradiación puede orientar también el origen (un soplo de EAo suele irradiar principalmente a carótidas y un soplo de IM a axila).

### 2.4.3. Soplos. Maniobras auscultatorias

A veces los soplos pueden variar con determinadas maniobras como muestra de la condición fisiopatológica que los produce. La variación más habitual es con la respiración. Así, los soplos que se producen en cavidades derechas se incrementan con la inspiración profunda (maniobra de Rivero-Carvalho).

#### Maniobras que afectan a la precarga

- └ Disminuir la precarga, por ejemplo con maniobra de Valsalva y la bipedestación disminuirá la intensidad de los soplos, salvo el de la miocardiopatía hipertrófica (MH) y el prolapso valvular mitral (PVM).
- └ Aumentar la precarga (cuclillas, decúbito) aumentará todos los soplos, salvo el de la MH y el PVM.

#### RECUERDA



Las maniobras que aumentan la precarga aumentan todos los soplos salvo de la MHO y el PVM. Las que la disminuyen, al contrario.

#### Maniobras que afectan a la poscarga

- └ Disminuir la presión arterial (vasodilatadores...) incrementa los soplos de la EAo y la MH y disminuyen los de la IM e IAo.
- └ Aumentar la poscarga (aumento de la presión arterial, vasoconstrictores, ejercicio isotónico inflado de manguito de presión), disminuyen los soplos de EAo y MHO y aumentan los de IAo e IM.

Además de definir el propio soplo por el sonido que produce, es importante su asociación con otros signos cardiocirculatorios: ECG, Rx, examen físico, así como su relación con otros fenómenos: anemia, infecciones, embarazo, hipertirodismo o cirrosis.

También existe soplos fisiológicos o inocentes, sin enfermedad orgánica significativa. Suelen ser mesosistólicos (nunca diastólicos) como el soplo de Still en niños o el de esclerosis aórtica (sin estenosis) en ancianos.

#### RECUERDA



Las maniobras que aumentan la poscarga disminuye los soplos de EAo y MHO y aumentan los de IAo e IM. Disminuir la poscarga, al contrario.

### 2.4.4. Hallazgos auscultatorios de algunas valvulopatías

#### Estenosis mitral

Los hallazgos se concentran en la diástole:

- └ Después del 2º ruido se ausculta un **chasquido de apertura** (momento en que se abre la válvula mitral).
- └ Luego viene un soplo **en decrescendo**: corresponde a la fase de llenado rápido.
- └ A continuación, en pacientes en ritmo sinusal se puede escuchar un refuerzo presistólico, que es un soplo **en crescendo** y que se escucha inmediatamente antes del primer ruido (se debe a la contracción de las aurículas).
- └ El primer ruido, tiende a ser de **mayor intensidad** (la explicación sería que cuando se comienzan a contraer los ventrículos al comienzo del sístole, los velos de la válvula mitral se encuentran en su máxi-

ma separación ya que la aurícula estaba contrayéndose, y esto, unido a las características de los velos, haría que el primer ruido sea más intenso; sería equivalente a un "portazo").

Estos ruidos y soplos se auscultan mejor en el ápex. La auscultación puede resultar más nítida si se pone a la persona en decúbito semilateral izquierdo y se le pide que expulse el aire y se mantenga un rato sin respirar. Convendría auscultar tanto con la membrana como con la campana del estetoscopio.

Si la estenosis mitral ha generado hipertensión pulmonar secundaria, el cierre de la válvula pulmonar (P2) es más intenso y el segundo ruido se ausculta desdoblado porque se retrasa el cierre de la válvula pulmonar. También puede ocurrir que el ventrículo derecho se hipertrofie y sea palpable.

Cuando el soplo de "estenosis mitral" se debe a la inflamación de los velos por una enfermedad reumática activa recibe la denominación de soplo de Carey-Coombs.

## Insuficiencia aórtica

Las manifestaciones al examen físico son en el corazón, pero también a nivel periférico. En la auscultación cardiaca, destaca:

- ┐ El segundo ruido tiende a estar disminuido de intensidad (al no cerrar bien los velos).
- ┐ Luego viene un soplo suave, de baja intensidad, *en decrescendo*. Muchas veces se habla de un soplo de carácter "aspirativo". Para escucharlo conviene partir auscultando a nivel del foco aórtico y luego ir bajando por el lado izquierdo del esternón.
- ┐ Con alguna frecuencia, y debido al estado hiperdinámico que se asocia a esta condición, se ausculta un soplo mesosistólico de tipo eyectivo.

Otras manifestaciones son:

- ┐ El pulso arterial es amplio (pulso *celer et magnus*).
- ┐ Al tomar el brazo de la persona y levantarlo sobre la horizontal, el latido aumenta de intensidad (**pulso en martillo de agua**); para notarlo uno tiene que poner los dedos cruzando la cara anterior del antebrazo.
- ┐ A nivel del lecho ungueal, aplicando una discreta presión sobre la uña, se nota un latido en la base (signo de Quincke).
- ┐ En el cuello, el latido de las arterias carótidas es amplio (**danza arterial**).
- ┐ La cabeza podría presentar una leve oscilación que sigue el ritmo del pulso (signo de Musset).
- ┐ La presión arterial diferencial está aumentada (es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica): por aumento de la presión sistólica y disminución de la diastólica.
- ┐ En la región inguinal se podría escuchar un doble soplo femoral (sistodiastólico) por la onda del componente diastólico.
- ┐ Al colocar el estetoscopio sobre la arteria femoral se escuchan tonos en disparo de pistola (signo de Traube).
- ┐ Si el reflujo de sangre de la insuficiencia aórtica es masivo, puede producir un ascenso (cierre) de uno de los velos de la válvula mitral, a tal punto que llega a generar una estenosis funcional capaz de dar un soplo como rodada mitral (**soplo de Austin Flint**). Se ausculta mejor en el ápex y hacia la axila, estando la persona en decúbito semilateral izquierdo. En estos casos, no habrá chasquido de apertura y el primer ruido podría estar disminuido ya que el reflujo tiende a mantener los velos más cerrados.

## Estenosis aórtica

Se ausculta un soplo eyectivo (en forma de rombo, de preferencia mesosistólico) en el foco aórtico y, con frecuencia, se irradia al cuello. No es tan raro que también se ausculte irradiado hacia la punta del corazón. En algunos casos (audible sólo para personas con oído muy agudo) se puede escuchar la apertura de la válvula aórtica (**clíc aórtico**).

## Insuficiencia mitral

Los hallazgos se concentran en la sístole:

- ┐ El primer ruido tiende a estar disminuido (al no cerrar bien los velos), salvo en el prolapso mitral.
- ┐ Durante toda la sístole se ausculta un soplo de regurgitación mitral de tipo holosistólico o pansistólico, que se extiende desde el primer ruido hasta el segundo ruido. Se ausculta mejor en el ápex y se irradia hacia la axila. En decúbito lateral izquierdo se podría escuchar mejor. No aumenta con la inspiración (a diferencia del soplo de insuficiencia tricúspide).
- ┐ Con frecuencia es posible escuchar un tercer ruido en la diástole.

## Insuficiencia tricúspide

Hay similitudes con la insuficiencia mitral, pero conviene tener presente aspectos que sirven para diferenciarlas, especialmente cuando ambas están presentes. En la insuficiencia tricúspide: - se ausculta un soplo holosistólico, especialmente en el borde esternal derecho o izquierdo, que aumenta con la inspiración profunda (por el mayor retorno venoso). - en el pulso venoso yugular se observa una onda "V" gigante (por el reflujo de sangre desde el ventrículo derecho).

### 2.4.5. Otros soplos y anomalías

Existen otros soplos, pero que puede ser más difícil reconocerlos:

- ┐ **Ductus arterial persistente:** es una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar. Se escucha un soplo continuo, que abarca toda la sístole y gran parte de la diástole (**soplo en maquinaria**). Es más intenso hacia el segundo ruido y hasta lo puede ocultar. Se ausculta en el 2° espacio intercostal izquierdo, debajo de la clavícula y puede acompañarse de frémito.
- ┐ **Comunicación interauricular (CIA):** habitualmente se asocia a un cortocircuito de izquierda a derecha (salvo en etapas avanzadas que por desarrollo de hipertensión pulmonar podría revertirse). En la sístole se puede auscultar un soplo sistólico de eyección pulmonar (2° espacio intercostal izquierdo en el borde esternal) y en la diástole, una rodada por el aumento de flujo a través de la válvula tricúspide (3° ó 4° espacio intercostal izquierdo en el borde esternal). El segundo ruido se podría escuchar con un desdoblamiento fijo (o sea, que no varía con la respiración). El paso de sangre por la comunicación interauricular en general no produce ruidos.
- ┐ **Comunicación interventricular (CIV):** las manifestaciones dependen del tamaño de la comunicación. Con un cortocircuito de izquierda a derecha, se puede auscultar un soplo holosistólico, de alta intensidad, asociado a frémito. Se ausculta mejor en el 3°, 4° y 5° espacio intercostal en el borde esternal, pero tiene una amplia irradiación. En la diástole, se puede escuchar un tercer ruido o un soplo *en decrescendo*.
- ┐ **Prolapso de un velo de la válvula mitral:** el prolapso tiende a ocurrir en algún momento de la sístole y por lo tanto se podría llegar a escuchar: - un clic mesosistólico (en el momento del prolapso), seguido por,- un soplo telesistólico (o sea, que ocurre en la segunda mitad de la sístole). Todo esto es difícil de auscultar.
- ┐ **Manifestaciones de hipertensión pulmonar:** una de las cosas más características es la acentuación del segundo ruido, especialmente del cierre de la pulmonar (auscultar en el segundo espacio intercostal izquierdo, en el borde esternal). También podría haber un desdoblamiento del segundo ruido. Si se escucha un soplo sistólico originado en la válvula pulmonar, en general, no se irradia al cuello. También podría haber un soplo diastólico aspirativo por dilatación de la válvula pulmonar. El ventrículo derecho con frecuencia es palpable (en la zona baja del esternón). A nivel de las venas yugulares podría haber una onda "v" gigante si por dilatación del ventrículo derecho se ha dilatado la válvula tricúspide.

**RECUERDA**

Soplo de Austin Flint: estenosis mitral por insuficiencia aórtica.  
Soplo de Carey-Coombs: soplo de EM de origen reumático.  
Soplo de Still: soplo fisiológico en niños.  
Soplo en Maquinaria: soplo continuo en el ductus persistente.

## 3. Bibliografía

---

1. Borg G, Noble B. Perceived exertion. Wilmore JH. Exercise and sport. Science Reviews. Academic Press 1974pp131-153
2. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: Advantages of a new specific activity scale. Circulationv64: 1227, 1981.
3. Crea F, Gaspardone A. Mechanism and significance of anginal pain. Cardiologia 44: 233. 1999
4. Braunwald. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Elsevier
5. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. N Eng J Med 338:1369. 1998
6. O'Rourke RA, Braunwald E. Physical Examination of the cardiovascular system. In Kasper D et al (eds) Harrison's Principles of internal Medicine.16<sup>th</sup> ed. MacGraw-Hill 2005.
7. Drazner MH, Ramer JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. New Eng J Med 345:574, 2001.
8. Perloff JK, the physiologic mechanism of cardiac and vascular physical signs. J Am Coll Cardiol 25:297, 2000.
9. Shaver JA. Cardiac auscultation: A cost-effective diagnostic skill. Curr Probl Cardiol 20:441,1995.