

Historia Clínica y Examen Físico del Paciente en la Unidad de Cuidados Críticos

“El mejor monitor para el paciente crítico es una silla, para poder sentarnos a su lado y observarlo todo el tiempo que sea necesario”

INTRODUCCIÓN

Es indudable que en las últimas décadas los métodos de exploración de los pacientes han realizado avances prodigiosos. **“La tecnología avanzó en veinticinco años, lo que no avanzó en veinticinco siglos”**. Sin embargo, estamos persuadidos, que la confección de una historia clínica en forma detallada, la realización de un examen físico adecuado y completo, una vez “estabilizada la situación en la Unidad de Cuidados Críticos” (UCC) nos permite no abandonar nunca el motivo de preocupación esencial del médico: su paciente.

Es inseparable de la semiología su condición de **“arte”** de la exploración, transmitido de manera directa por generaciones.

Es muy importante tratar de validar los procedimientos semiológicos mediante la descripción y los análisis de su sensibilidad, especificidad, valor predictivo, destinados a demostrar probabilidad y confiabilidad.

Más allá de la ciencia y la técnica que rodean al acto clínico, este es en esencia, un modo de relacionarse con el otro. Es un acto humano, un vínculo entre personas. Si bien muchas veces, por la patología crítica o por las medidas terapéuticas indicadas, nuestro paciente es incapaz de vincularse, de mantener cierto grado de comunicación, debemos estar atentos a cualquier indicio que nos alerte sobre algún grado posible de comunicación.

Debemos mantener intactas nuestras convicciones como enfermeros. Esa línea sigue inmutable, porque hoy los enfermeros seguimos haciendo lo mismo que hacíamos en épocas inmemoriales, ayudar al que sufre. Aunque utilicemos técnicas muy distintas de las de entonces, no debemos perder de vista la esencia de nuestra actividad sobre la que el propio Hipócrates define así en sus escritos, cinco siglos antes de Jesucristo: **“la vida es breve, el arte largo, la ocasión fugitiva, la experiencia engañosa, el juicio débil”**.

HISTORIA CLÍNICA EN LA UCC

Como ya fue expresado, habitualmente cuando nos enfrentamos a un paciente crítico, es imposible realizar un interrogatorio directo, inclusive tampoco, un interrogatorio indirecto. Con frecuencia, recibiremos información del médico que deriva al paciente, o un enfermero que nos informa acerca de la **cinemática del trauma**, sufrida por nuestro paciente. En otras, deberemos solicitar la **historia clínica del paciente** en el archivo del Hospital, para informarnos acerca de los antecedentes, internaciones previas, resultados de electrocardiogramas, estudios por imágenes, análisis de laboratorio, acción que nunca debemos olvidar, ya que resultará una herramienta valiosísima, a la hora de comprender y acercarnos a un diagnóstico. Por ejemplo, la cinemática del trauma, nos permitirá buscar potenciales lesiones, que muchas veces pasan desapercibidas a nuestros ojos por no darle la importancia suficiente a **“la historia del trauma”**.

En muchas otras situaciones, será el médico de cabecera de nuestro paciente a quien debaremos acudir para que nos auxilie y acompañe para alcanzar un diagnóstico de certeza. Como intensivistas, muchas veces somos el **“último eslabón”** en la cadena asistencial, teniendo la ventaja de contabilizar **“errores de los que nos precedieron”**, lo que no significa que seamos

infalibles y lo que es peor aún, no nos convierte en jueces de los actos llevados a cabo por nuestros colegas.

Frente a la sospecha de una enfermedad infecciosa, única patología resultante del “enfrentamiento de dos seres vivos” de allí, su rasgo único de “cambiante”, debemos realizar un interrogatorio exhaustivo en la búsqueda de “pistas” que nos orienten al diagnóstico. Los antecedentes epidemiológicos resultan de enorme valor.

EN RELACIÓN AL EXAMEN FÍSICO QUISIÉRAMOS LLAMAR LA ATENCIÓN SOBRE...

Durante mucho tiempo se consideró al examen físico una parte fundamental del examen clínico y la capacidad del médico era juzgada por su arte y ciencia en su realización. El advenimiento de la tecnología, métodos de monitoreo han hecho muchas veces, que nos olvidemos de él. Los pacientes internados en las UCC, en ocasiones no son revisados como corresponde y esto, puede conducirnos a errores en el manejo de los mismos. Su realización completa y ordenada permite no solo orientar y racionalizar la solicitud de exámenes sino que también genera confianza y fortalece la relación médico paciente, muchas veces particular, en los pacientes críticos.

La secuencia del examen físico sigue el clásico proverbio: primero mirar, luego tocar y finalmente escuchar.

Es muy importante registrar en la Historia Clínica de Ingreso y en la evolución diaria de los pacientes tanto la **Evidencia como la Inferencia**. El registro de los hallazgos sensoriales (hepatomegalia dolorosa y ascitis) como de nuestra inferencia (metástasis hepáticas y carcinomatosis abdominal, por ejemplo) permite una mejor comunicación entre el equipo, el seguimiento de la evolución y progresión de la enfermedad y la reevaluación de los datos clínicos iniciales cuando las pruebas adicionales o complementarias o hechos siguientes demuestran que la inferencia diagnóstica original estaba equivocada.

La actitud del paciente crítico siempre nos podrá dar información valiosísima. Un paciente que no guarda pudor, por ejemplo, la mujer que no trata de cubrir sus mamas, pareciera que es un signo de gravedad, que nos debe preocupar. Cuando el paciente, “recupera su pudor”, se ha producido el “cambio de marea”, pareciera estar menos crítico.

A pesar de la clasificación clásica del hábito del paciente (longilíneo, brevilíneo) y su probable predisposición a determinadas patologías, no se ha demostrado el valor predictivo diagnóstico del hábito constitucional. Tienen mayor valor determinados hábitos constitucionales adquiridos, como el de Chvostek de la hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico.

La facies del paciente corresponde a la gestualidad, color y simetría del rostro. Hay facies características como la del hipotiroidismo, que suele pasar desapercibida.

El paciente debe estar expuesto completamente para el examen. Así, observaremos toda la superficie de la piel para percibir cambios de color, tumoraciones, cicatrices; tanto del lado ventral como el dorsal. Muchas veces, no prestamos debida atención al dorso de nuestros pacientes.

A través de la piel se puede ver la circulación venosa, con sus características diferenciales en los casos de hipertensión portal, o el síndrome mediastínico con obstrucción de la vena cava superior.

El signo patológico más conspicuo del sistema celular subcutáneo es la presencia de edema, el cual debemos buscar siempre en las zonas de declive, simplemente a veces, comienza con impronta de la ropa de cama en la espalda del paciente. Debemos recordar que “**esas marcas en la piel y celular subcutáneo**” pueden dar falsas imágenes en la Rx de Tórax obtenida en la cama de la UCC.

La **disnea** definida como una “sensación consciente y desagradable de respiración anormal” es una definición aceptada y operativa. Es subjetiva y, al igual que el dolor, involucra tanto la percepción de la sensación por el paciente como su reacción ante la misma. La disnea es una función del esfuerzo realizado para respirar. Es el resultado del incremento del trabajo respiratorio y de la disfunción de los músculos respiratorios.

Los cuadros de disnea asociados con sibilancias suelen ser una manifestación de asma bronquial, obstrucción alta de la vía aérea, cuerpos extraños traqueo bronquiales, de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), de falla ventricular izquierda (“asma cardíaca”) y de asma complicada con neumonía.

La disnea relacionada con alteraciones en el examen neurológico suele asociarse con síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis, picadura de araña (“viuda negra”), botulismo, polimiositis, intoxicación por organofosforados y enfermedades degenerativas.

La presencia de ortopnea (del griego orthos: recto, y pnoia: respiración) es muy sugerente del fracaso ventricular izquierdo con ventrículo derecho competente y congestión pasiva pulmonar.

En el caso de la disnea paroxística nocturna, cuadro súbito que ocurre a las 2 a 4 horas después de conciliado el sueño con broncoespasmo y tos (asma cardíaca), es habitual que la disnea preceda a la tos y es muy angustiante para el paciente y el equipo tratante. Se debe a la congestión pasiva pulmonar y edema intersticial vinculados con al reabsorción de edemas y aumento del retorno venoso con fracaso del mecanismo de Starling.

Los pacientes con EPOC suelen presentar disnea nocturna, pero en estos casos la tos suele preceder a la disnea. Otra causa de disnea nocturna puede ser el reflujo gastroesofágico que puede acompañarse de tos por microaspiraciones e irritación traqueobronquial

La platipnea es la disnea que aparece en posición de pie y que se alivia en el decúbito. Es una forma poco frecuente de presentación asociada con el fenómeno que se conoce como ortode-soxia (hipoxemia arterial en posición de pie que mejora en el decúbito). Puede ser evidente en pacientes con shunts intracardíacos y con cirrosis hepática.

La trepopnea es la disnea que se manifiesta en el decúbito lateral, es poco frecuente y se debe a enfermedades unilaterales del tórax, que deterioran la relación V/Q en un determinado decúbito. En ocasiones, al cambiar el decúbito del paciente bajo asistencia ventilatoria mecánica (AVM) podemos observar aumento del trabajo respiratorio del paciente, manifestación tal vez de una trepopnea.

Se desarrolla cianosis cuando la concentración absoluta de hemoglobina (Hb) reducida es de 5 g/dl o mayor en la sangre capilar, indicando un defecto en el transporte de oxígeno. Este transporte permite la llegada de oxígeno a las células. En el hombre, el transportador de oxígeno es la hemoglobina. Existen dos formas de Hb: desoxihemoglobina (Hb reducida) y oxi-hemoglobina. Estas formas tienen distinta afinidad por el O₂, la desoxihemoglobina es 500 veces menos afín por el O₂ que la oxiHb. La afinidad diferente se basa en los cambios conformacionales de las proteínas en los diversos estados, en la forma desoxigenada, la Hb se halla en una conformación tensa (T) por efecto de uniones electrostáticas que desaparecen en la forma oxigenada o relajada (R), que permite una mayor exposición de los grupos hem. La transición entre T y R es cooperativa y aumenta a medida que se desarrolla en cualquiera de los dos sentidos. Este hecho explica la forma peculiar de la curva de disociación de la Hb, es decir, la unión o saturación de la Hb en presencia de diferentes presiones parciales de O₂. Las características mencionadas favorecen que la Hb se sature rápidamente a medida que se oxigena en el pulmón y, por el contrario, ceda en forma rápida el O₂ y se desature en los tejidos, donde se libera el O₂.

La oxiHb y la Hb reducida tienen distinta coloración debido a sus diferentes espectros de absorción de la luz en el espectro visible. Esta coloración se transmite a la piel y a las mucosas,

generando el signo cianosis, la cual aparece cuando la concentración absoluta de Hb reducida es superior de 5 g/dl de sangre capilar. La cianosis debe buscarse donde los tegumentos sean más delgados y vascularizados (labios, alas de la nariz, pabellón auricular y los lechos ungueales). La búsqueda de cianosis debe hacerse con luz natural y nunca con luz artificial, **TODO UN PROBLEMA EN LAS UCC**. Se puede comprobar la desaparición de la cianosis con la vítrea presión, hecho que evidencia que la sangre oscurecida es la responsable del signo.

El agrandamiento selectivo de las extremidades de los dedos denominado acropaquia, se observa en forma casi exclusiva en las cianosis centrales. El mecanismo de la acropaquia no está bien establecido, probablemente dependa de la liberación de factores de crecimiento, como el factor inducible por hipoxia que puede estimular la proliferación celular y el crecimiento tisular.

La cianosis central es universal y puede observarse mejor en los labios, la lengua, regiones malares, mucosa bucal y en la lengua. La disminución de la saturación arterial de O₂ con extracción tisular conservada es la causa más frecuente. La cianosis periférica abarca regiones acrales preferentemente y se aprecia mejor en las manos y en los pies, dedos, lechos ungueales y la piel de las regiones rotulianas y de los tobillos; no afecta la mucosa o el masaje, no aparece acompañada por poliglobulia ni acropaquia y no se modifica con la administración de oxígeno. Se produce por excesiva extracción de oxígeno de los tejidos, con saturación arterial normal. Se observa frente a un retardo circulatorio periférico por vasoconstricción o por obstrucciones arteriales o venosas. La cianosis es generalizada cuando se halla involucrada una caída del volumen minuto (VM) cardíaco.

Las situaciones que aumentan la masa globular, como la poliglobulia y la policitemia, están acompañadas por cianosis de tipo central o mixta. Como expresa la Ley de Poiseuille, el flujo sanguíneo depende de la viscosidad sanguínea, que aumenta en forma marcada cuando el hematocrito es mayor de 48-50%. La causa más importante de poliglobulia es la hipoxemia consecutiva a enfermedades pulmonares. Los fumadores tienen mayor concentración de carboxiHb por aumento del CO sanguíneo liberado por el humo del cigarrillo, lo que se traduce en una menor saturación arterial de O₂ y aumento de la secreción de eritropoyetina; el CO se combina con gran afinidad con el hem de la Hb y desplaza la curva de disociación de la oxiHb marcadamente hacia la izquierda.

La policitemia es un trastorno mieloproliferativo provocado por la expansión de clones de stem cells asociada con anomalías cromosómicas como la trisomía 8. Las células proliferan independientemente de la eritropoyetina.

En relación al edema es importante destacar que cuando es producido por causas generales se hace evidente, denota la existencia de una acumulación corporal de líquido intersticial superior al 20%, lo que equivale a una retención de agua y sal de aproximadamente 3,5 a 5 litros.

El edema angioneurótico es el prototipo del edema generalizado producido por aumento en la permeabilidad capilar a través de un mecanismo anafiláctico o de hipersensibilidad. Afecta en primer lugar la cara (tejidos blandos, párpados, labios). Puede extenderse a todo el cuerpo, acompañado de prurito, placas eritematosas en ocasiones. El compromiso de las mucosas abarca a veces a la laringe, con la producción de síntomas asfícticos de gran gravedad (edema de glotis).

La presencia de edema leve asociado con la presencia de nódulos cutáneos en el eritema nudoso, un síndrome que suele aparecer en mujeres jóvenes, en regiones pretibiales, nódulos dolorosos, de color rojo violáceo, con evolución cromática posterior. Puede asociarse a infecciones, enfermedades sistémicas (sarcoidosis, colitis ulcerosa) y fármacos.

Edema que evoluciona con nódulos indoloros, duros y sin las características señaladas, se relacionan con vasculitis de diversa naturaleza y origen (lupus, periarteritis nudosa, enfermedad de Behcet, etc).

Cualquier paniculitis (inflamación del tejido celular subcutáneo) puede coexistir con edema, cuya patogenia siempre se vincula con un trastorno de la permeabilidad capilar. El edema por hipersensibilidad a drogas se observa con el enalapril, alfa metildopa.

Cuando examinamos la piel de nuestros pacientes debemos siempre seguir los siguientes pasos:

1. Identificación de la lesión elemental
 2. Características individuales de la lesión y de toda la erupción, anotando las observaciones.
 3. Sería muy provechoso tener en nuestras UCC un atlas de Dermatología que describa las dermatosis que se caracterizan esencialmente por estas lesiones. Por ejemplo: papulosas: prurigo, liquen, urticaria; dermatosis con formas clínicas papulosas: sifílides; vesiculosas: eccema, herpes simple, zoster, varicela.
- Configurada así la orientación diagnóstica, deberá establecerse su asociación o vinculación con otros sistemas del organismo (articular, digestivo, neuropsíquico, etc)

Al examinar las uñas de nuestros pacientes podemos observar:

Onicólisis, que es la separación de la lámina ungueal del lecho, en la parte distal y lateral. Sus principales causas son: sistémicas (lupus eritematoso); endocrinopatía (hipotiroidismo-tirotoxicosis); embarazo, anemia por deficiencia de hierro, fármacos; infecciones micóticas o bacterianas.

Nicomadesis, es el desprendimiento de la uña por la parte proximal y su posterior caída. Sus principales causas son las enfermedades agudas graves, enfermedades ampollares, stress intenso, traumatismos.

Uñas "punteadas o en dedal", son depresiones puntiformes de la lámina ungueal debido a alteraciones de la queratinización en la matriz. Sus principales causas son la psoriasis y los traumatismos.

Coiloniquia, es la uña cóncava o "en cuchara". Se debe a la deficiencia de hierro, hemocromatosis, Porfiria, diálisis/transplante renal, enfermedad tiroidea y acromegalia.

Las uñas "en vidrio de reloj" son debidas fundamentalmente a la hipoxia crónica, también puede ser idiopática.

Melanoniquia, es la pigmentación negra, total o parcial de la lámina ungueal por aumento de la melanina. Son causas de melanoniquia total, los medicamentos, melanoma, enfermedad de Addison, síndrome de Cushing y hematomas subungueales.

Frente a un paciente con exantema, definido por lesiones eritematosas confluentes en el tronco puede adoptar en general dos patrones:

- Exantema morbiliforme, cuando hay espacio de piel sana
- Exantema escarlatiniforme, cuando toda la superficie cutánea está comprometida
- El exantema puede responder a causas infecciosas (viral, bacteriano), medicamentosas, colagenopatías.

La ictericia (coloración amarillento de la piel, mucosas, escleróticas y otros tejidos ricos en elastina) puede responder a diversas causas, sin embargo su presencia en cardiología puede tener un gran valor semiológico. En casi todos los pacientes con valvulopatía tricúspide grave suele estar presente en ligero grado aunque predomina en las insuficiencias funcionales por dilatación ventricular derecha, secundaria a su vez a hipertensión pulmonar de diverso tipo. Las más comunes son las causadas por una valvulopatía mitral de larga data y las miocardiopatías dilatadas primitivas, alcohólicas o chagásica. La ictericia se debe a la congestión pasiva crónica del hígado con necrosis centrolobulillar. (hígado "moscado") y posterior fibrosis de

reemplazo (cirrosis cardiaca). En estos casos, la bilirrubina no sobrepasa los 4 mg/dl en sangre, participan ambos tipos de pigmentos, la coluria es leve y no se observa hipocolia.

El examen de la cabeza del paciente puede darnos pistas diagnósticas de co-morbilidades en nuestros pacientes.

La pérdida parcial de la cola de las cejas se ha descrito como característica de la sífilis e hipotiroidismo.

El **ectropión** (eversión del borde palpebral) obedece a una reacción cicatrizal o a la parálisis del orbicular de los párpados. La ptosis (descenso o caída del párpado) puede ser unilateral (parálisis del III par) o bilateral (miastenia gravis), en general asimétrica.

El **enftalmos** (disminución de la herida palpebral) se observa en la parálisis del simpático cervical o síndrome de Claude Bernard-Horner y aparece acompañado de miosis y anhidrosis.

El **lagoftalmos** es la oclusión incompleta de los párpados causada por exoftalmos (profusión del globo ocular) o parálisis facial periférica.

El exoftalmos es la saliencia del globo ocular y puede ser uni o bilateral. El exoftalmos bilateral es muy frecuente en el hipertiroidismo. La presencia unilateral, mucho menos frecuente, obliga a pensar en tumores, aneurismas, quistes o procesos infecciosos retrooculares.

Con respecto a los pulsos arteriales, es de suma importancia la comparación entre pulsos bilaterales y la toma de presión arterial en ambos miembros superiores.

Se dice que las pulsaciones son iguales cuando tienen similar amplitud. Los pulsos desiguales en general obedezcan a algún tipo de irregularidad. Solo existen tres tipos de pulso desigual y regular: **1) pulso paradójico; 2) pulso alternante, y 3) pulso con pseudoalternancia respiratoria.**

El primero no es realmente paradójico, se trata de una **exageración de un fenómeno fisiológico, ya que todas las personas sanas reducen ligeramente la amplitud de sus pulsaciones durante la inspiración.** La denominación de paradójico se debe a una desafortunada descripción original del fenómeno que realizó Adolf Kussmaul en 1874. Su causa es el **atrapamiento sanguíneo en el lecho venoso pulmonar debido a la expansión que sufre durante esta fase respiratoria.** La reducción de la onda es pequeña (menor de 10 mm Hg) por lo que no se la percibe por palpación, aunque puede objetivarse en registros gráficos. **En el pulso paradójico patológico la disminución del pulso durante la inspiración normal supera los 20 mmHg y siempre se detecta por palpación.** Si existen dudas, se coloca el manguito de un tensiómetro en el brazo y se lo mantiene inflado alrededor de 15 mmHg por debajo de donde se han auscultado los primeros ruidos (presión sistólica) De esta manera se pueden observar la desaparición de las ondas púlsátiles y de los ruidos arteriales durante cada inspiración del paciente. **Wenckebach lo clasificó en tres variedades:**

1) Mecánico: se asocia con turgencia inspiratoria de las venas yugulares (100% de los casos) y es característico del taponamiento cardiaco. El hallazgo de un pulso paradójico > 12 mmHg tiene una sensibilidad del 98%, una especificidad del 83% y cocientes de probabilidad positivo de 5,9 y negativo de 0,03 para el diagnóstico de taponamiento cardiaco.

2) Dinámico: es idéntico al anterior pero con colapso inspiratorio de las venas cervicales (mas frecuente pero de menor significancia clínica) Se observa en pacientes con disnea intensa de causa respiratoria (crisis asmática, bronquitis crónica reagudizada) y en los tumores intratorácicos por los conflictos de espacio creados.

3) Costoclavicular: causado por la compresión de las arterias subclavias durante cada inspiración.

El pulso alternante es un pulso regular y desigual, en el que a una onda de amplitud normal o ligeramente aumentada le sigue otra de amplitud disminuida. Descrito por primera vez por Traube, es un signo clave para el diagnóstico de **insuficiencia ventricular izquierda** cuando la frecuencia cardiaca es menor de 120/min. Si se lo registra, se puede comprobar un ligero re-

traso de la onda pequeña, debido a la menor velocidad de propagación de la pulsación generada por una contracción ventricular menos vigorosa. **La diferencia entre las dos ondas oscila entre 10 y 40 mmHg.** Si usamos el manguito de la presión al descomprimirlo, aparecen primero las ondas pulsátiles (y ruidos arteriales) mas amplios con una frecuencia reducida, que es la mitad de la real. Al continuar la descompresión, esta frecuencia se duplica cuando se detectan también las ondas pequeñas. Aunque puede detectarse en cualquier tipo de insuficiencia cardiaca grave, su mayor prevalencia ocurre en las **miocardiopatías dilatadas primitivas y en las secundarias a hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y valvulopatía aórtica.**

La tercera variedad de pulso desigual y regular es el llamado **pseudo alternancia respiratoria.** Se trata siempre de pacientes taquipneicos por diversas causas (Ej: crisis asmática), con la frecuencia respiratoria igual o casi igual a la mitad de la frecuencia cardiaca. **En este caso, la onda pulsátil pequeña coincide con cada inspiración.**

En el caso de la insuficiencia aórtica, el gasto sistólico aumentado (se suma la fracción regurgitada) en una aorta parcialmente vaciada por el reflujo produce además ondas de ascenso y descenso rápidas llamadas celer. La suma de magnus y celer da lugar al pulso saltón de Corrigan. Este pulso saltón podemos observarlo también en fistulas arterio venosas de importancia, estadios avanzados de cirrosis y en la enfermedad de Pager. También puede palpase un pulso amplio en pacientes de edad avanzada con esclerosis y falta de elasticidad de una aorta senil. Un hallazgo similar ocurre en los cuadros febriles e hipertiroidismo por disminución franca de la resistencia periférica y en las anemias crónicas con hematocrito menores del 25%.

Los pulsos pequeños o parvus dependen de la presencia de una diferencia de presión arterial reducida, pero básicamente a expensas de una presión sistólica reducida. Llama la atención la lentitud en alcanzar el pico máximo de cada una de las ondas, por lo que se lo denomina tardus. La combinación de **parvus y tardus es patrimonio de la estenosis aórtica valvular grave y se correlaciona con el área valvular menor de 1 cm cuadrado.** No se lo observa en las otras variedades de obstrucciones a la eyección ventricular izquierda.

Cuando el pulso parvus se asocia con la rápida subida y descenso de las ondas, es decir la celeridad: **“parvus y celer” solamente se observa es la insuficiencia mitral con reflujo auricular significativo o grave.** Su reconocimiento identifica la patología valvular, sino que también califica su gravedad y su posible repercusión (sensibilidad del 71%, especificidad del 95%, cociente de probabilidad positivo 14,2 u negativo 0,3).

Existe un considerable número de afecciones acompañadas por un pulso parvus, como el shock cardiogénico, enfermedad de Addison e hipotiroidismo, insuficiencia cardiaca grave, taponamiento cardiaco, taquicardia paroxística con frecuencia mayores de 150 x'.

En la insuficiencia cardiaca el pulso es parvus debido al descenso de la presión sistólica (falla miocárdica) y aumento de la presión diastólica (por vasoconstricción simpática), con la consiguiente reducción de la presión diferencial.

La ausencia o marcada disminución de todos los pulsos arteriales de ambas piernas, en un paciente, menor de 30 años con hipertensión arterial, es un hallazgo característico de la coartación aórtica, que predomina en los hombres en proporción de 3,5-4 a 1, en relación con las mujeres.

Debemos recordar que la amplitud y tensión de los pulsos, y por ende, la presión arterial, de los miembros inferiores es mayor que las de los miembros superiores.

La atenuación o abolición de las pulsaciones de uno o ambos brazos, asociada con el mismo fenómeno en las carótidas, puede observarse en el aneurisma disecante de la aorta, en el síndrome del cayado aórtico por arteritis de diverso tipo (predominio en mujeres jóvenes) o ateromatosis difusa grave, de neto predominio en hombres mayores de 65 años.

Cuando hacemos referencia a tensión, se entiende por tal a la resistencia que ofrece la arteria de ser comprimida por el dedo proximal para poder anular o atenuar la onda de presión o

pulsátil, de manera que deje de ser percibida por él o los dedos dístales. Depende de la presión sanguínea en el interior de los vasos y de la elasticidad o rigidez de sus paredes.

Del sistema venoso nos interesa dos aspectos: la turgencia, que es la expresión de la presión venosa sistémica y las pulsaciones o pulso venoso, que son la traducción visible del ciclo cardíaco y sus alteraciones. Ambos se exploran en el cuello. Con las técnicas actuales de monitoreo, tal vez no sea demasiado útil su valoración, sin embargo, consideramos que vale la pena recordar algunas consideraciones.

El paciente con la cabeza y cuello a 30° respecto de la horizontal se observa en condiciones normales y en reposo la turgencia oscilante (por las ondas de pulso venoso) de la parte inferior de la vena yugular interna y no pocas veces de la externa, cuando la presión venosa esta aumentada.

La ingurgitación yugular bilateral marcada (hasta el gonion) con ausencia de latidos es patrimonio casi exclusivo de la obstrucción por compresión extrínseca o por trombos de la vena cava superior. Casi siempre deriva de un síndrome mediastinal. **Si la ingurgitación yugular es solo de las yugulares izquierdas**, con normalidad de la presión y pulsaciones de las derechas, se dice que existe el signo de **González Sabathie, que obedece a la compresión del tronco venoso innominado izquierdo** por patología del cayado aórtico (aneurismas, dilatación dinámica por hipertensión arterial marcada).

La inspiración profunda atenúa la ingurgitación yugular bilateral con latidos visibles (hipertensión venosa) por aumento del vacío intratorácico y la compresión hepática la exagera (repleción hepatoyugular).

Si una repleción yugular aumentada, no solo no se atenúa con la inspiración profunda, sino que se exagera, resulta un signo útil para reconocer el taponamiento cardíaco agudo (se presenta en el 90% de los casos) o crónico (se presenta en el 40 a 50% de los pacientes con pericarditis crónica constrictiva). **Tal fenómeno se ha denominado signo de Kussmaul y se asocia, en situaciones y porcentajes similares con el pulso arterial paradójico.**

En condiciones normales, se observa un tren de ondas seguidas por la desaparición de la columna venosa que coincide más con las pulsaciones de las arterias periféricas. Esta desaparición corresponde al colapso "x" del yugulograma. El valle existente entre las dos primeras ondas, es decir la "v" y la "a", corresponde al valle "y" de los registros convencionales.

En la práctica semiológica, lo habitual es visualizar solamente el colapso "x" (colapso sistólico) precedido por la onda "a". Esta onda se debe a la detención que se produce durante la **sístole mecánica auricular**. El colapso sistólico "x" que sigue a la onda "a" deriva del descenso del plano tricuspideo durante la sístole ventricular. El origen de la onda "c" es controvertido. **La onda "v" en su porción inicial es generada por la acumulación sanguínea auricular, mientras permanece cerrada la tricuspidea, la apertura de esta determina el vértice de la onda, con lo que se inicia el llenado ventricular y, por ende, el colapso "y".**

Las ondas "a" cañón deriva de la casi simultaneidad de la sístole auricular y ventricular (ritmos de la unión AV con sístole auricular presente, taquicardia paroxística por reentrada nodal). En el último ejemplo, los pacientes la rápida sucesión de las ondas "a" amplias otorgan una llamativa movilidad al cuello que contrasta con un pulso arterial de igual frecuencia pero de escasa magnitud (parvus).

El reflujo tricuspideo producido determina que el pulso venoso sufra una verdadera arterialización, al retroceder un volumen significativo de sangre hasta el sistema venoso yugular, vena cava inferior y venas suprahepáticas. El reflujo yugular da lugar a la aparición de una nueva onda, habitualmente palpable, llamada "s" por sistólica o "r" por regurgitación. Se denomina esta situación como pulso venoso sistólico positivo.

En el adulto el choque apexiano se ve y se palpa en el quinto espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea hemiclavicular, en un área que no sobrepasa los 20 mm de diámetro. Puede

no detectarse en la mitad de los individuos entre los 25 y 40 años y en contraste, es anormal no percibirlo antes de los 20 años. Deja de percibirse, al menos con nitidez, después de los 40 años. **El percibirlo en decúbito dorsal y reposo con las características señaladas después de esa edad, es fuerte indicio de hipertrofia ventricular izquierda**, excepto en individuos muy delgados o pacientes con mastectomía muy amplias. Cuando empleamos el termino “se palpa o no se palpa” el choque apexiano, se refiere siempre al examen en decúbito dorsal. **Salvo en pacientes muy obesos o enfisematosos, el choque de punta de un corazón sano nunca deja de percibirse cuando se lo investiga en decúbito lateral izquierdo (posición de Pachón).**

Con respecto a la auscultación cardíaca, es clave registrarla todos los días en la evolución de los pacientes, buscando si se producen modificaciones con el tiempo. En la estenosis aórtica, el soplo sistólico es romboidal, dejando cierto intervalo libre entre su comienzo y el primer ruido y otro semejante entre el final del soplo y el comienzo del segundo ruido. Se localiza en el foco aórtico principal y accesorio.

En la **insuficiencia mitral común**, el soplo puede tener intensidad variable, siempre mayor en el área apexiana, en donde con frecuencia adopta la forma “en banda”. **El soplo se propaga de acuerdo con la dirección del chorro regurgitante**. A su vez este varía según la valva o comisura mas comprometida. Lo más frecuente es la falta de cierre de la valva septal o mayor, lo que origina la propagación clásica a la pared lateral del tórax y la axila. **Cuando el sonido es piante puede ser expresión de la ruptura de un pilar o cuerda tendinosa de primer orden** (i. mitral grave) **o de segundo orden (moderada) o simplemente de una fibrosis con eversión valvar (leve).** **La característica musical o piante entonces no califica la gravedad de la lesión y el reflujo.**

En la comunicación interventricular no complicada aparece un soplo holosistólico intenso y en banda, acompañado casi siempre de un frémito. Se ubica en el mesocardio y puede sobrepasar al componente aórtico del segundo ruido. Se propaga en “rayos de rueda de carro”.

El soplo regurgitante de la insuficiencia tricúspidea es parecido al de la insuficiencia mitral, pero su foco de auscultación máxima es la porción inferior del esternón. Además, casi siempre tiene menos intensidad por ser menores las presiones (y gradientes) de las cámaras derechas en relación a las izquierdas, y también porque predominan netamente los reflujos funcionales por dilatación ventricular derecha, hecho que no ocurre con la insuficiencia mitral. Sea intenso o débil, aumenta de manera notoria al final de una inspiración profunda (signo de Rivero-Carvallo).

El soplo de la insuficiencia aórtica tiene su mejor área de auscultación en el foco de Erb o Aórtico accesorio (4rto. Espacio intercostal para esternal izquierdo) es aspirativo y se propaga hacia el ápex.

El soplo de la estenosis mitral se inicia con un chasquido de apertura, bastante alejado del segundo ruido ocupa la mesodiástole, va en decrescendo y termina antes de la sístole auricular, cuando existe ritmo sinusal. Se lo escucha mejor en los primeros segundos de la posición de Pachón y en particular con la campana del estetoscopio (tonalidad grave).

El frote pericárdico es un fenómeno acústico soplante, áspero o rudo, comparado con el “crujir del cuero”. Cierta carácter de superficialidad, como si estuviera “debajo del oído”. Mas frecuentes en la base, mesocardio y ápex (en ese orden de frecuencia). Son sistólicos pero pueden ser “en vaivén” sisto diastólicos, a veces generando un ritmo llamado de ferrocarril (chu.chu. chu). Al apoyar con más firmeza el estetoscopio se refuerza el frote pericárdico y no así los soplos. **Se pueden escuchar en presencia de grandes derrames pericárdicos y aun en el taponamiento, a pesar de los escritos clásicos.** Esto significa que no aparecen solo en las pericarditis agudas sin derrame (seca). **En las pericarditis epistenocárdicas, son mas frecuentes en los infartos agudos de cara anterior.** Los cambios posturales y la respiración modifican los frotos pericárdicos. En general, la inspiración profunda suele reforzarlos debido a que el des-

censo del diafragma estira el pericardio y ocasiona un mayor contacto de sus hojas visceral y parietal. En contraste, a veces aumentan en la espiración forzada. Se ha sugerido que esto ocurre en la pericarditis con derrame.

En el hipocondrio derecho, expandiéndose hacia el flanco y el epigastrio, pueden observarse y palpase los amplios latidos hepáticos sistólicos (insuficiencia tricúspidea), pre sistólicos (causas productoras de ondas a gigantes).

Siempre debemos auscultar las fosas lumbares en búsqueda de soplos. En pacientes hipertensos puede indicar la estenosis (ateromatosa, displásica) de una o ambas arterias renales, por lo que siempre debe ser buscado.