

TERCERA EDICIÓN

# DIAGNÓSTICO FÍSICO



SALVATORE MANGIONE  
PETER D. SULLIVAN  
MICHAEL S. WAGNER

# DIAGNÓSTICO FÍSICO

**SECRETOS**

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# DIAGNÓSTICO FÍSICO

**SECRETOS**

**Editores:**

**Salvatore Mangione, MD**

Associate Professor of Medicine  
Director, Physical Diagnosis Course  
Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University  
Philadelphia, PA

**Peter D. Sullivan, MD**

Associate Professor of Medicine  
Internal Medicine  
Oregon Health & Science University  
Portland, OR

**Michael S. Wagner, MD, FACP, FAIUM**

Associate Professor of Medicine  
University of South Carolina School of Medicine-Greenville  
Prisma Health-Upstate  
Greenville, SC



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

*Physical Diagnosis Secrets*

Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved.

ISBN: 978-0-323-26336-8

This translation of *Physical Diagnosis Secrets*, 3th edition by Salvatore Mangione, Peter D. Sullivan and Michael S. Wagner, was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Physical Diagnosis Secrets*, 3th edition, de Salvatore Mangione, Peter D. Sullivan y Michael S. Wagner, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

*Diagnóstico físico. Secretos*, 3.ª edición, de Salvatore Mangione, Peter D. Sullivan y Michael S. Wagner  
© 2022 Elsevier España, S.L.U. Ediciones anteriores: 2010 (2.ª).  
ISBN: 978-84-1382-175-7  
eISBN: 978-84-1382-259-4

Todos los derechos reservados.

#### Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra ([www.conlicencia.com](http://www.conlicencia.com); 91 702 19 70/93 272 04 45).

#### Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su exclusiva responsabilidad. Los profesionales de la salud y los investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y sus conocimientos la evaluación y el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos en esta obra. Los rápidos avances en el conocimiento científico requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados de manera independiente. Conforme al alcance máximo permitido por la ley, ni Elsevier, ni los autores, editores o colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por cualquier reclamación por daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos o por negligencia, o como consecuencia de la aplicación de cualesquier métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

#### Revisión científica:

##### Josep Maria Grau Junyent

Consultor sénior de Medicina Interna

Coordinador de la asignatura de Semiología y Propedéutica Clínica de la Universidad de Barcelona

Catedrático de Universidad. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B 1.760-2022

Impreso en Polonia

# DEDICATORIA

Este libro está dedicado a nuestros profesores, nuestros estudiantes,  
nuestras familias y nuestros pacientes.

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# PREFACIO

Han pasado 12 años desde que Sal Mangione escribiese la segunda edición de su libro *Diagnóstico físico. Secretos*. Como era de esperar, en este periodo de tiempo hemos sido testigos de cambios tanto en los conocimientos médicos como en la ejecución de algunas prácticas clínicas (como la administración de antibióticos profilácticos para los procedimientos dentales en las cardiopatías de bajo riesgo). También hemos presenciado algunos descubrimientos y mejoras en el arte y la ciencia de la exploración física. Mientras escribo estas palabras, estamos a punto de entrar en nuestro primer invierno de la pandemia de COVID-19 en Estados Unidos, lo que sumado a muchos otros factores está empeorando aún más las habilidades clínicas de nuestros estudiantes y médicos, un deterioro del que Mangione nos advirtió en 1993. Ahora más que nunca necesitamos mantener vivo este conocimiento, tal y como hicieron durante 50 años los seguidores de Auenbrugger al mantener viva la invención de la percusión, de modo que más tarde el médico personal de Napoleón, Corvisart, pudo enseñar esta técnica a su alumno Laennec, quien inventaría posteriormente el estetoscopio. Además del texto y las imágenes (por cortesía de Michael Wagner), esta 3.ª edición incorpora imágenes de ecografía en el punto de atención (POCUS, *point-of-care ultrasound*) en casi todos los capítulos, lo que refleja la expansión y la cada vez mayor aceptación de esta modalidad ecográfica como un instrumento importante para la evaluación médica a la cabecera del paciente. De este modo, esperamos disipar la falsa dicotomía creada a menudo entre la tecnología y la exploración física, y promover la inclusión de la POCUS como habilidad clínica vital, destacando los usos y los beneficios (para pacientes, profesores y estudiantes) de combinar las habilidades clínicas tradicionales con las técnicas más novedosas. Se han realizado otras modificaciones para reflejar mejor el espíritu del tiempo de la década actual, a la vez que hemos procurado mantener el encanto, la agudeza y el amor por la historia de Mangione. Como he revisado y reescrito personalmente algunos de los capítulos, he tratado con el máximo respeto (una vez más) lo que considero una obra maestra, y me he visto a mí mismo como un restaurador que se esforzaba al máximo por corregir pequeñas áreas del lienzo que habían perdido color o fragmentos de la pintura, sin alterar la grandeza del trabajo del artista.

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción

# ÍNDICE DE CAPÍTULOS

## Los 100 secretos principales 1

- 1. ASPECTO GENERAL, FACIES Y CONSTITUCIÓN 6**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 2. CONSTANTES VITALES 27**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 3. PIEL 49**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 4. OJO 100**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 5. OÍDO 133**  
*Salvatore Mangione, MD, y Peter D. Sullivan, MD*
- 6. NARIZ Y BOCA 144**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 7. CUELLO 168**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 8. GLÁNDULA TIROIDES 179**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 9. MAMA 201**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 10. EXPLORACIÓN CARDIOVASCULAR 211**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 11. INSPECCIÓN, PALPACIÓN Y PERCUSIÓN DEL TÓRAX 300**  
*Salvatore Mangione, MD, y Peter D. Sullivan, MD*
- 12. AUSCULTACIÓN PULMONAR 327**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 13. ABDOMEN 363**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 14. GENITALES MASCULINOS, HERNIAS Y EXPLORACIÓN RECTAL 400**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 15. GENITALES FEMENINOS Y PELVIS 416**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 16. GANGLIOS LINFÁTICOS 428**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 17. SISTEMA NERVIOSO 441**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*

- 18. APARATO LOCOMOTOR 471**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*
- 19. EXPLORACIÓN DE LAS EXTREMIDADES Y DEL SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO 515**  
*Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD*

**Índice alfabético 531**

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# LOS 100 SECRETOS PRINCIPALES

Estos secretos constituyen las 100 alertas principales. Resumen los conceptos básicos, los principios y los detalles más sobresalientes del diagnóstico físico.

1. Un mareo postural (lo bastante grave como para parar la prueba) o un aumento de la frecuencia cardíaca de al menos 30 latidos/minuto tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 96% para una pérdida de sangre > 630 ml. Salvo que se asocie al mareo, la hipotensión postural de cualquier grado tiene poco valor.
2. Las «distribuciones» de la grasa corporal por perímetro de cintura (PC) e índice de cintura-cadera (ICC) son marcadores de riesgo cardiovascular mucho mejores que el índice de masa corporal (IMC) solo. De hecho, un PC < 100 cm excluye prácticamente la resistencia a la insulina.
3. Una diferencia aguda de la presión sistólica > 20 mmHg entre los dos brazos normalmente indica una disección aórtica (complicada por una insuficiencia aórtica [IA] en casos de disección más proximal). Si es crónica, indica una oclusión de la arteria subclavia o un síndrome de robo de la subclavia.
4. Un índice tobillo-brazo (ITB) de presión arterial sistólica < 0,97 identifica a los pacientes con estenosis/oclusiones demostradas por angiografía de arterias de las extremidades inferiores, con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 94-100%. La mayoría de pacientes con claudicación tendrán unas cifras de ITB de entre 0,5 y 0,8, mientras que los que tienen dolor en reposo tendrán unas cifras < 0,5. Unos índices < 0,2 se asocian a isquemia o gangrena de las extremidades.
5. Unas bandas ungueales blancas pares y transversas en el segundo, tercer y cuarto dedos (líneas de Muehrcke) sugieren una hipoalbuminemia crónica, que se produce en más de tres cuartas partes de los pacientes con síndrome nefrótico (< 2,3 g/100 ml), pero también en casos de hepatopatía y desnutrición.
6. En un estudio de 118 sujetos con acrocordones (papilomas cutáneos), un 41% tenía intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2 manifiesta.
7. Un 10% de los pacientes con vitiligo tienen signos serológicos o clínicos de trastornos autoinmunitarios; los más comunes son enfermedades tiroideas, especialmente hipotiroidismo de la variedad Hashimoto. También son frecuentes la diabetes, la enfermedad de Addison, la anemia perniciosa, la alopecia areata y la uveítis (síndrome de Vogt-Koyanagi).
8. Un 20% de los pacientes con acantosis nigricans (AN) tienen una neoplasia agresiva subyacente: un adenocarcinoma gastrointestinal (GI) en el 90% de los casos y uno gástrico en el 60%. Aun así, la mayoría de pacientes con AN solo tiene obesidad y resistencia a la insulina.
9. Para distinguir la ictericia del color marrónáceo normalmente presente en la conjuntiva bulbar de individuos de piel oscura hay que pedir al paciente que mire hacia arriba. Luego se debe examinar el fondo de saco conjuntival inferior. Debe ser totalmente blanco en sujetos no icterémicos, ya que la coloración marrónácea de estos individuos está causada por la exposición al sol.
10. Los signos más precoces de retinopatía diabética no proliferativa incluyen microaneurismas y hemorragias intrarretinianas en punto; la progresión de la enfermedad se caracteriza por un aumento del número y tamaño de microaneurismas y hemorragias intrarretinianas (en punto y mancha). Los exudados blandos no son tan predictivos y los exudados duros, aún menos.
11. Los surcos diagonales en el lóbulo de la oreja en los adultos son un fenómeno adquirido y una variable independiente significativa de arteriopatía coronaria. El pelo en el conducto auditivo externo también parece asociado a arteriopatía coronaria.
12. Los hallazgos que mejor pueden diferenciar entre pacientes con o sin amigdalitis estreptocócica son: 1) exudados faríngeos o amigdalares, 2) fiebre por la anamnesis, 3) hipertrofia amigdalal, 4) dolor a la palpación o hipertrofia de ganglios linfáticos anteriores cervicales y yugulodigástricos y 5) ausencia de tos.
13. Múltiples placas blancas, verrugosas, onduladas e indoloras en los bordes laterales de la lengua (leucoplaquia pilosa) representan una lesión inducida por virus de Epstein-Barr típica de la infección por VIH, aunque esto también ocurre en pacientes trasplantados muy inmunodeprimidos. De existir, tiene peor pronóstico de progresión del VIH.
14. La maniobra de Pemberton (obstrucción reversible de la vena cava superior causada por un bocio subesternal «que se eleva» hacia la entrada torácica al levantar el brazo) es un hallazgo inespecífico que puede encontrarse en pacientes con masas tiroideas subesternales, linfomas o tumores del mediastino superior.
15. El tamaño medio de un nódulo tiroideo detectado a la exploración es de 3 cm. De hecho, cuanto mayor es el nódulo, más probable es que se detecte (nódulos < 1 cm se pasan por alto un 90% de las veces; nódulos < 2 cm, un 50% de las veces).
16. Los hallazgos más indicativos de hipertiroidismo incluyen retracción palpebral (razón de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = +31,5), asineria oculopalpebral (LR = +17,6), temblor fino de los dedos (LR = +11,4), piel húmeda y caliente (LR = +6,7) y taquicardia (LR = +4,4). Hallazgos que con toda probabilidad excluyen un hipertiroidismo son tiroides de tamaño normal (LR = -0,1), frecuencia cardíaca < 90/minuto (LR = -0,2) y ausencia de temblor de los dedos (LR = -0,3). Los pacientes hipertiroides de mayor edad muestran

- más anorexia y fibrilación auricular; con mayor frecuencia carecen de bocio y, globalmente, menos signos, con taquicardia, fatiga y pérdida de peso en más del 50% de los pacientes (y los tres en el 32%).
17. Los hallazgos más indicativos de hipotiroidismo son bradicardia (LR = +3,88), reflejos aquileos anormales (LR = +3,41) y piel gruesa (LR = +2,3). Ningún hallazgo individual, cuando está ausente, puede excluir efectivamente un hipotiroidismo.
  18. En un paciente que presenta un síndrome vestibular agudo se ha observado que la presencia de *cualquiera* de los tres signos siguientes: impulso cefálico normal (cuando el examinador mueve rápidamente la cabeza de lado a lado su mirada se mantiene al frente y conjugada), el cambio de dirección de la fase rápida del nistagmo en la mirada lateral o una desviación oblicua (mala alineación ocular vertical observada en la prueba de cubrir/ descubrir el ojo), tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 96% para un ictus, lo que supera a la resonancia magnética potenciada en difusión.
  19. Un ascenso arterial enérgico con presión diferencial ampliada indica IA. Un ascenso arterial enérgico con presión diferencial normal indica el vaciado simultáneo del ventrículo izquierdo en un lecho de alta presión (la aorta) y un lecho de presión más baja (como el ventrículo derecho en pacientes con una comunicación interventricular o la aurícula izquierda en pacientes con insuficiencia mitral) o miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO).
  20. La alternancia de pulsos arteriales fuertes y débiles a pesar de una frecuencia y ritmo regulares (pulso alternante) indica una disfunción grave del ventrículo izquierdo, con peor fracción de eyección y presión capilar pulmonar más alta. Por tanto, con frecuencia se asocia a un galope T3.
  21. Las venas del cuello visibles en bipedestación indican una presión venosa central  $>7$  cmH<sub>2</sub>O y, por tanto, son patológicas.
  22. En la insuficiencia cardíaca crónica, la distensión venosa yugular representa un pronóstico nefasto variable, asociado independientemente a resultados adversos, como riesgo de muerte u hospitalización. La presencia de T3 se asocia de forma similar (e independiente) a un aumento del riesgo.
  23. La presencia de crepitantes teleinspiratorios o una distensión de las venas del cuello tiene una alta especificidad (90-100%), pero una baja sensibilidad (10-50%) de presión de llenado izquierdo aumentada por disfunción sistólica o diastólica.
  24. El reflujo abdominoyugular positivo tiene una alta especificidad (pero menor sensibilidad, 55-85%) de presión de llenado izquierdo aumentada. El galope T3, el desplazamiento hacia abajo y lateral del impulso apical y el edema periférico también tienen una alta especificidad ( $>95\%$ ), pero una baja sensibilidad (10-40%). De estos, solo el T3 y el impulso apical desplazado tienen una razón de verosimilitud positiva (5,7 y 5,8, respectivamente).
  25. En pacientes que presentan disnea, el reflujo abdominoyugular está a favor de una insuficiencia biventricular y sugiere una presión enclavada capilar pulmonar  $>15$  mmHg. Por el contrario, un reflujo abdominoyugular negativo en un paciente con disnea está claramente en contra de una presión de la aurícula izquierda aumentada.
  26. Los crepitantes inducidos por la postura (CIP) después de un infarto de miocardio (IM) tienen mal pronóstico, lo que refleja una presión de enclavamiento capilar pulmonar más alta, una menor distensibilidad venosa pulmonar y una mortalidad más alta. Después del número de vasos coronarios afectados y de la presión de enclavamiento capilar pulmonar del paciente, los CIP son el tercer predictor más importante de recuperación después de un IM agudo.
  27. Los pacientes con cardiopatía isquémica con T3 tienen una mortalidad a 1 año mucho más alta que los que no lo tienen (57% frente a 14%). Se aplica lo mismo a un impulso apical desplazado (39% frente a 12%).
  28. El edema de las piernas sin aumento de la presión venosa central (PVC) sugiere insuficiencia venosa bilateral o edema no cardíaco (hepático o renal).
  29. La maniobra de Valsalva tiene una especificidad y sensibilidad excelentes (90-99% y 70-95%, respectivamente) para detectar una disfunción ventricular izquierda, sistólica o diastólica.
  30. La presión diferencial proporcional (PDP) — presión diferencial arterial dividida entre la presión arterial sistólica tiene una sensibilidad (91%) y una especificidad (83%) excelentes para identificar un índice cardíaco (IC) bajo. Una PDP  $<0,25$  tiene una razón de verosimilitud positiva de 5,4 para un IC de 2,2 l/min/m<sup>2</sup>.
  31. Debe pensarse que los pacientes con distensión de las venas del cuello, disnea/taquipnea, taquicardia y pulmones nítidos tienen un taponamiento; por tanto, debe medirse su pulso paradójico.
  32. Un pulso paradójico  $>21$  mmHg tiene una buena sensibilidad y una especificidad excelente para el taponamiento. También puede ser palpable.
  33. Un aumento paradójico de la distensión venosa durante la inspiración (signo de Kussmaul) no es una característica del taponamiento, pero se produce en un 30-50% de los pacientes con pericarditis constrictiva «pura»; un 90% de los pacientes con pericarditis constrictiva también tiene un impulso apical en retracción.
  34. Un T1 intenso siempre debe alertar al médico de la posibilidad de estenosis mitral y debe llevar a la búsqueda de un ruido sordo diastólico asociado.
  35. Un desdoblamiento fisiológico audible de T2 depende de la edad; se encuentra en el 60% de los sujetos menores de 30 años y en un 30% de los mayores de 60.
  36. Un amplio desdoblamiento de T2 suele reflejar un cierre retrasado de la válvula pulmonar por un bloqueo de rama derecha o por hipertensión pulmonar.
  37. Un T2 que sigue desdoblado de forma audible durante toda la respiración, en decúbito supino y en bipedestación, con un intervalo constante entre sus dos componentes, está a favor de una comunicación interauricular.

38. Un T2 desdoblado que se vuelve audible solo en la espiración y es único en la inspiración (desdoblamiento paradójico o invertido) es patológico hasta que se demuestre lo contrario. Normalmente es una impedancia aumentada al vaciado del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, coartación o hipertensión), un bloqueo de rama izquierda o una isquemia transitoria del ventrículo izquierdo.
39. Un T2 fuerte y resonante, rico en sobretonos y tipo tambor indica una dilatación de la raíz aórtica. Cuando se asocia a un soplo de IA, sugiere un síndrome de Marfan, sífilis (signo de Potain) o un aneurisma disecante de la aorta ascendente (signo de Harvey).
40. El T3 es un predictor tan preciso de disfunción sistólica (y presión auricular elevada) que su ausencia está a favor de una fracción de eyección  $>30\%$ .
41. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, el T3 es el mejor predictor de respuesta a la digital y de la mortalidad global. Se correlaciona con niveles altos de péptido natriurético tipo B (BNP, *B-type natriuretic peptide*) y, si se asocia a presión venosa yugular elevada, predice hospitalizaciones más frecuentes y un peor pronóstico. El T3 es también el predictor más significativo de riesgo cardíaco durante la cirugía no cardíaca. Si no se instaure la diuresis preoperatoria, también puede predecir la mortalidad. Por último, la presencia de T3 en la insuficiencia mitral refleja una peor enfermedad (es decir, presión de llenado más alta, menor fracción de eyección e insuficiencia más grave).
42. El T4 refleja un aumento de la presión diastólica ventricular tardía (por tanto, una disfunción diastólica); pero, a diferencia del T3, refleja una normalidad de la presión auricular, del gasto cardíaco y del diámetro ventricular.
43. Puede auscultarse un T4 en hasta el 90% de los pacientes con un infarto de miocardio, pero finalmente se resuelve. La presencia de T4 más de 1 mes después del IM predice una tasa de mortalidad a los 5 años más alta.
44. Un ruido protosistólico (de eyección) indica una eyección normal de sangre por una válvula aórtica anormal (es decir, bicúspide), una eyección normal de sangre en una raíz aórtica rígida y dilatada (es decir, hipertensión, aterosclerosis, aneurisma aórtico o IA) o una eyección forzada de sangre en una raíz aórtica normal (un gasto alto se parece a una IA).
45. Un ruido de eyección aórtica en pacientes con IA está a favor de una IA valvular, posiblemente por una válvula bicúspide.
46. En el prolapso de válvula mitral (PVM), los clics son clics y los soplos, soplos.
47. Una décima parte de todos los roces se asocian a un derrame pericárdico. De hecho, los roces pueden producirse en hasta una cuarta parte de los casos de taponamiento. De ahí la medición del pulso paradójico en todos los pacientes con un roce.
48. Todos los hallazgos auscultatorios derechos (excepto el ruido de eyección pulmonar) son más intensos en la inspiración (maniobra de Rivero Carvallo).
49. Un soplo que se intensifica con la maniobra de Valsalva o al pasar de cuclillas a la bipedestación se debe a una MHO o a un PVM.
50. Una pausa diastólica más larga (como la que sigue a un latido prematuro) intensifica el soplo de la estenosis aórtica, pero no el de la insuficiencia mitral.
51. Un soplo «funcional» benigno debe ser sistólico, corto, tenue (normalmente  $<3/6$ ), se produce pronto (nunca pasa la mesosístole), está predominantemente circunscrito a la base y se asocia a un segundo ruido bien preservado y normalmente desdoblado. La exploración cardiovascular debe ser, por lo demás, normal (es decir, sin malas compañías), y con frecuencia desaparece al sentarse, ponerse de pie o realizar un esfuerzo (como, por ejemplo, después de una maniobra de Valsalva).
52. Por el contrario, un soplo sistólico «malo» debe ser largo, alto (de hecho, patológico por definición si es lo bastante alto como para generar un frémito), tardío, no localizado y asociado a un T2 flojo o ausente que normalmente no se desdobla. También debe acompañarse de otros hallazgos/síntomas anómalos («malas» compañías).
53. El soplo de la esclerosis aórtica es el soplo sistólico de eyección más común de los ancianos, que afecta al 21-26% de las personas mayores de 65 años y al 55-75% de los octogenarios y que conlleva un riesgo aumentado del 40% de infarto de miocardio.
54. La presencia de un clic protosistólico (de eyección) en la estenosis aórtica (EA) suele indicar una EA valvular, normalmente por una válvula aórtica bicúspide congénita.
55. Algunos pacientes con EA pueden mostrar una disociación del soplo sistólico en dos componentes, con frecuencias medias transmitidas a la base y frecuencias altas al vértice, casi parecido a una insuficiencia mitral (IMI) (fenómeno de Gallavardin).
56. Los hallazgos más a favor de una EA son un ascenso carotídeo reducido/retrasado, un soplo meso-telestistólico, un A2 tenue o ausente, un frémito precordial palpable y un retraso apical-carotídeo (o braquirradial). Por el contrario, la falta de irradiación a la arteria carótida derecha está claramente en contra de la EA. Un ritmo normal de aumento del pulso arterial también va en contra de la presencia de una EA significativa, pero solo en los jóvenes.
57. Los mejores predictores clínicos de la gravedad/pronóstico clínico de la EA son 1) la intensidad y cronología del soplo (cuanto más alto y más tardío es el soplo, peor es la enfermedad), 2) un T2 único y 3) un ascenso retrasado/amplitud reducida del pulso carotídeo (pulso pequeño y lento). Aun así, ningún hallazgo físico tiene alta sensibilidad y especificidad para detectar una obstrucción valvular grave.
58. La presencia de un T4 audible en la EA refleja una hipertrofia grave del ventrículo izquierdo (con un gradiente de presión transvalvular  $>70$  mmHg), pero solo en pacientes más jóvenes (los sujetos de mayor edad pueden tener ya un T4 «normal»). No obstante, un T4 palpable siempre refleja una enfermedad grave.

59. En la auscultación cardíaca, cuanto más fuerte (y más largo) es el soplo, peor es la enfermedad subyacente. La única excepción es la estenosis aórtica grave, con gasto cardíaco disminuido.
60. Los soplos en meseta de la IMI probablemente son reumáticos, mientras que los soplos que empiezan en la mesosístole y «crecen» en T2 son debidos más probablemente a un PVM o a una disfunción del músculo papilar.
61. El soplo de una IMI aguda es con frecuencia protosistólico (es así exclusivamente en el 40% de los casos) y se asocia a un T4 en el 80% de los pacientes.
62. La IA valvular tiende a ser más fuerte sobre el punto de Erb (área paraesternal izquierda), mientras que la IA de la «raíz» es más fuerte sobre el área aórtica (área paraesternal derecha).
63. El soplo de Austin-Flint puede producirse en más del 50% de los casos de IA de moderada a grave, que requiere habitualmente un volumen de regurgitación de al menos 50 ml.
64. Un pulso en mitra palpable suele reflejar una IA de moderada a grave (con o sin estenosis aórtica).
65. Una diferencia en la presión sistólica  $>60$  mmHg entre las extremidades superiores e inferiores (signo de Hill) tiene una especificidad alta y una razón de verosimilitud positiva muy alta de IA grave, pero una sensibilidad de solo un 40%. Lo mismo sucede con una presión arterial diastólica  $>50$  mmHg y una presión diferencial  $\geq 80$  mmHg.
66. El doble ruido de Traube y el doble soplo de Duroziez tienen una sensibilidad del 37-55% y una especificidad del 63-98% de IA. Ninguno predice la gravedad.
67. El enrojecimiento y blanqueamiento ungual alternante, que coincide con cada ciclo cardíaco y se visualiza con una compresión ligera del lecho ungual con una lámina cubreobjetos (pulso de Quincke), es uno de los muchos signos periféricos de IA, aunque inespecífico y muy desprestigiado.
68. Se diagnostica una IA en diástole, pero se evalúa su gravedad en sístole (por la presencia de un soplo de flujo y posiblemente un clic de eyección). Por el contrario, se diagnostica una insuficiencia mitral en sístole, pero se evalúa su gravedad en diástole (por la presencia de un T3 y posiblemente un ruido sordo de flujo diastólico).
69. La taquipnea es tan frecuente en la embolia pulmonar (92% de los pacientes) que una frecuencia respiratoria normal está claramente en contra del diagnóstico.
70. A diferencia de la ortopnea, la platipnea (una «respiración supina» obligatoria) suele deberse a una comunicación derecha-izquierda. Puede ser intracardiaca o intrapulmonar (habitualmente bibasilar y común en pacientes cirróticos, síndrome hepatopulmonar).
71. La paradoja abdominal tiene una alta sensibilidad (95%) y una buena especificidad (71%) de insuficiencia respiratoria inminente; normalmente precede al deterioro de la gasometría arterial.
72. Un movimiento inspiratorio ascendente de la clavícula superior a 5 mm es un signo valioso de enfermedad obstructiva grave, que se correlaciona con un VEMS de 0,6 l.
73. Una distancia entre la parte superior del cartilago tiroideo y la escotadura supraesternal (altura laríngea)  $\leq 4$  cm es un firme predictor de riesgo pulmonar postoperatorio.
74. El tiempo espiratorio forzado (TEF) es el mejor predictor a la cabecera del paciente de la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo. Un TEF  $>6$  s se corresponde con un VEMS/CVF  $<40\%$ . Por el contrario, un TEF  $<5$  s indica un VEMS/CVF  $>60\%$ .
75. Los crepitantes (y roncus) que desaparecen al toser sugieren una obstrucción del flujo aéreo. Por el contrario, los crepitantes que aparecen después de toser (crepitantes postusígenos) están a favor de la tuberculosis.
76. Los ruidos respiratorios bronquiales reflejan unas vías aéreas permeables en el contexto de aire alveolar ausente, con sustitución por medios que transmiten mejor las frecuencias más altas, como líquidos o sólidos (consolidación). Si no se acompañan de crepitantes, están a favor de un derrame pleural.
77. Los crepitantes teleinspiratorios pueden detectarse por auscultación atenta en el 63% de los estudiantes de enfermería jóvenes y sanos (en un 92% si se usa un estetoscopio electrónico con filtración de paso alto).
78. La cronología de los crepitantes predice el lugar de producción; los crepitantes al inicio de la inspiración reflejan bronquitis, los que se producen en medio de la inspiración reflejan bronquiectasias y los que se producen al final, edema o fibrosis intersticial.
79. En la asbestosis y la fibrosis pulmonar idiopática, el número de crepitantes teleinspiratorios se correlaciona con la actividad de la enfermedad.
80. En pacientes con neumonía, primero aparecen crepitantes y ruidos respiratorios disminuidos; 1-3 días después de iniciarse los síntomas (es decir, tos y fiebre) aparecen ruidos bronquiales y egofonía y, más adelante, matidez a la percusión (más un aumento del frémito táctil). Esta latencia normalmente permite que la radiografía se adelante al diagnóstico, haciendo que la exploración con frecuencia sea irrelevante.
81. Los sibilantes en espiración forzada máxima tienen tan baja sensibilidad y especificidad para el asma (57% y 37%, respectivamente) que no son en absoluto fiables para diagnosticar una obstrucción subclínica del flujo aéreo.
82. Los sibilantes no son sensibles ni específicos para la obstrucción del flujo aéreo. Aunque los sibilantes no forzados están a favor de una obstrucción crónica del flujo aéreo, pueden estar ausentes en el 30% de los pacientes con un VEMS  $<1$  l. También pueden resolverse en asmáticos agudos, cuyo VEMS sigue estando en el 63% del valor previsto. De hecho, en el estado asmático, los sibilantes son el factor menos discriminante para predecir el ingreso hospitalario o la recidiva.
83. La intensidad de los sibilantes no se correlaciona con la gravedad de la obstrucción. Solo el tono y la duración de los sibilantes son predictores útiles de la estenosis de las vías respiratorias. Los sibilantes de tono más alto y más prolongados reflejan una obstrucción peor.

84. Los borborigmos carecen de sensibilidad y especificidad para la obstrucción intestinal; disminuyen o están ausentes en solo una cuarta parte de los casos. Por tanto, no son clínicamente útiles.
85. La expansión lateral de una masa abdominal  $> 3$  cm pulsátil sugiere un aneurisma de aorta abdominal. En casos de aneurismas pequeños (3-5 cm de diámetro), el hallazgo es muy específico; los pocos falsos positivos suelen reflejar una aorta tortuosa (aunque el hallazgo también es muy poco sensible; detecta solo uno de cada cinco casos). En pacientes con aneurismas grandes ( $> 5$  cm), la sensibilidad aumenta a cuatro de cada cinco pacientes. De hecho, la ausencia de pulsación expansible en un paciente delgado debe ir claramente en contra de la presencia de un gran aneurisma.
86. La palpación del borde hepático no es una forma fiable para determinar la consistencia hepática. De hecho, la mitad de todos los hígados palpables no están agrandados, y la mitad de las hepatomegalias reales no son palpables.
87. Un borde hepático pulsátil puede representar la transmisión de las pulsaciones aórticas en un hígado agrandado, pero normalmente indica una de dos patologías: 1) una pericarditis constrictiva o 2) una insuficiencia tricuspídea (IT). El aumento inspiratorio en la magnitud de las pulsaciones es típico de la IT (especialmente en meso/teleinspiración mantenidas), pero no de la pericarditis constrictiva. La pulsatilidad en un caso de hepatomegalia es un buen indicador de pericarditis constrictiva (presente en el 65% de los pacientes), cuya ausencia está claramente en contra del diagnóstico.
88. Un paro doloroso de la inspiración desencadenado por la palpación del borde de una vesícula biliar inflamada (signo de Murphy) es una buena prueba de colecistitis, con una sensibilidad y especificidad del 50-80% (la especificidad suele ser un poco más alta que la sensibilidad).
89. Una vesícula biliar palpable y no dolorosa en pacientes ictericos indica claramente que la ictericia no es debida a una enfermedad hepatocelular, sino a una obstrucción extrahepática de las vías biliares, más probablemente neoplásica. Aunque no es demasiado sensible, este hallazgo es muy específico.
90. En pacientes con esplenomegalia, 1) la hepatomegalia concomitante sugiere una hepatopatía primaria con hipertensión portal, 2) una adenopatía concomitante excluye una hepatopatía primaria y hace más probables los trastornos hematológicos o linfoproliferativos, 3) una esplenomegalia masiva (o dolorimiento en el hipocondrio izquierdo) también está a favor de una causa mieloproliferativa y 4) un signo de Kehr (dolor referido o hiperestesia al hombro izquierdo) sugiere una rotura esplénica inminente.
91. La mitad de todos los pacientes con una enfermedad vascular renal tiene un soplo sistólico cuya importancia depende de la localización y las características. Globalmente, los soplos posteriores son específicos, pero no sensibles; los soplos anteriores son sensibles, pero no específicos; los ruidos anteriores (es decir, soplos continuos) son específicos y sensibles.
92. La combinación de todas las maniobras a la cabecera del paciente es una buena herramienta para diagnosticar una ascitis, con una precisión global del 80%. Aun así, la cantidad de volumen necesario para que estas maniobras sean positivas (500-1.000 ml) es mucho mayor que el detectado por ecografía sola (100 ml).
93. Las adenopatías generalizadas sugieren una neoplasia maligna diseminada (especialmente hematológica), una colagenosis vascular o un proceso infeccioso. Las adenopatías que se manifiestan con fiebre suelen sugerir infección o linfoma.
94. Un ganglio supraclavicular palpable tiene un riesgo del 90% de neoplasia maligna en pacientes mayores de 40 años y un riesgo del 25% en pacientes más jóvenes.
95. Una parálisis del III par craneal (PC) que conserva las pupilas (es decir, ptosis y rotación externa del globo, pero pupilas simétricas e igualmente reactivas) sugiere diabetes, pero también vasculitis y esclerosis múltiple.
96. En un metaanálisis de casi 2.000 pacientes, los signos con razón de verosimilitud más alta para predecir la recuperación neurológica después de una parada cardíaca fueron a las 24 h: reflejos corneales ausentes (LR = 12,9); reflejos pupilares ausentes (LR = 10,2); respuesta motora ausente (LR = 4,9) y ausencia de retirada al dolor (LR = 4,7). A las 72 h, la respuesta motora ausente predijo la muerte o un mal pronóstico neurológico.
97. Muchos hallazgos tradicionales del síndrome del túnel carpiano, como los signos de Phalen, de Tinel y de la sacudida, tienen una sensibilidad baja y un valor nulo o limitado.
98. Una prueba positiva de elevación de la pierna recta indica un atrapamiento de raíz nerviosa, normalmente por hernia discal. Tiene una alta sensibilidad (91%) pero una baja especificidad (26%), lo que limita su precisión diagnóstica. La prueba de elevación de la pierna recta «cruzada» tiene una baja sensibilidad (29%), pero una alta especificidad (88%). Por tanto, se deben utilizar juntas.
99. Una exploración compuesta para lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) tiene una sensibilidad  $> 82\%$ , una especificidad  $> 94\%$  y un LR de 25,0 (para una exploración positiva) y de 0,04 (para una exploración negativa). Globalmente, una prueba de Lachman positiva está firmemente a favor de una rotura del LCA, mientras que es una buena prueba en contra si es negativa. El cajón anterior es la prueba menos precisa.
100. Una exploración compuesta para lesiones del ligamento cruzado posterior (LCP) tiene una sensibilidad del 91%, una especificidad del 98% y un LR de 21,0 (para una exploración positiva) y de 0,05 (para una exploración negativa). La prueba del cajón posterior es el indicador más fiable, con una sensibilidad media del 55%.

# ASPECTO GENERAL, FACIES Y CONSTITUCIÓN

Salvatore Mangione, MD; Peter D. Sullivan, MD, y Michael S. Wagner, MD

«Sabía que venía de Afganistán. Por una costumbre ya bien asentada, el flujo de pensamiento discurrió tan rápido que llegué a esa conclusión sin ser consciente de los pasos intermedios. Sin embargo, esos pasos existieron. El curso de mi razonamiento fue el siguiente: "He aquí a un caballero que responde al tipo del hombre de medicina, pero que tiene un aire marcial. Es por consiguiente, un médico militar. Acaba de llegar de países tropicales, porque su tez es de un fuerte color oscuro, que no es el natural de su cutis, porque sus muñecas son blancas. Ha pasado por sufrimientos y enfermedad, como lo pregona su cara macilenta. Ha sufrido una herida en el brazo izquierdo. Lo mantiene rígido y de una manera forzada. ¿En qué país tropical ha podido un médico del ejército inglés pasar por duros sufrimientos y resultar herido en un brazo? Evidentemente, en Afganistán". Toda esta cadena de pensamientos no me llevó un segundo. Y entonces hice la observación de que usted venía de Afganistán, lo cual le dejó asombrado.»

Arthur Conan Doyle, *Estudio en escarlata*, 1887

«Se pueden apreciar muchas cosas solo con mirar.»

Yogi Berra

## ASPECTO GENERAL

### 1. ¿Qué valor tiene explorar cuidadosamente el aspecto general del paciente?

Es el valor sherlockiano de hacer un diagnóstico a primera vista, a veces caminando por la calle. La observación atenta y experta es una aptitud consagrada de poetas, médicos y asesinos en serie, hermosamente articulada por Sir Arthur Conan Doyle (médico y ex estudiante del carismático diagnosticador clínico, el Prof. Joseph Bell) en la descripción del primer encuentro entre Holmes y Watson. El proceso *sherlockiano* requiere práctica y conocimiento, y es un reto. Pero también es el aspecto más valioso, gratificante y divertido del diagnóstico clínico. Esto se aprende teniendo la suerte de trabajar con un médico experto en ello.

### 2. ¿Qué aspectos del paciente deben evaluarse?

- Postura.
- Estado de nutrición.
- Estado de hidratación.
- Constitución y proporciones corporales.
- Facies.
- Edad aparente.
- Estado de alerta y de consciencia.
- Grado de enfermedad, ya sea aguda o crónica.
- Grado de comodidad.
- Estado de la mente y del ánimo.
- Marcha.

Con frecuencia, el ojo no entrenado puede detectar si un paciente «parece raro». Pero esto es subliminal y nunca lleva a un conocimiento más convincente. Por otro lado, el ojo entrenado puede detectar no solo la *rareza*, sino también las *razones* que la explican. La búsqueda mental en una base de datos se acompaña de una etiqueta médica. Como dice Holmes, todo el proceso tarda solo unos milisegundos, aunque requiere una serie de etapas intuitivas intermedias.

## A. POSTURA

### 3. ¿Qué información puede obtenerse al observar la postura del paciente?

En el *dolor abdominal*, la postura es con frecuencia tan habitual que permite localizar la enfermedad:

- Los pacientes con *pancreatitis* suelen estar recostados en posición fetal: sobre un costado, con las rodillas y las piernas dobladas.

- Los pacientes con *peritonitis* están muy quietos y evitan cualquier movimiento que pueda empeorar el dolor.
- Por el contrario, los pacientes con una *obstrucción intestinal* están bastante intranquilos.
- Los pacientes con *abscesos renales* o *perirrenales* se inclinan hacia el lado de la lesión.
- Se dice que los pacientes que están en decúbito supino, con una rodilla flexionada y la cadera en rotación externa, tienen el «signo del psoas». Esto refleja una *anomalía local alrededor del músculo psoas iliaco* (como una inflamación de apéndice, divertículo o ileon terminal por enfermedad de Crohn) o una inflamación del *propio músculo*. Antiguamente, esto último se debía a un absceso tuberculoso, originado en la columna y que se extendía a lo largo del músculo. Estos procesos se conocían como «abscesos fríos» porque no tenían calor ni otros signos de inflamación. Ahora, la causa más común de un «signo del psoas» es una *hemorragia intramuscular* por anticoagulación.
- Los pacientes con *meningitis* están recostados como los pacientes con *pancreatitis*: sobre un costado, con el cuello extendido, los muslos flexionados por las caderas y las piernas dobladas por las rodillas, yuxtapuestas igual que los dos cañones de un rifle.
- Los pacientes con un *gran derrame pleural* tienden a recostarse sobre el lado afectado para maximizar los movimientos del lado no afectado. Sin embargo, esto empeora la hipoxemia (v. *cap. 13*, preguntas 48-51).
- Los pacientes con un *pequeño derrame pleural* están recostados sobre el lado *no afectado* (porque la presión directa empeoraría el dolor pleurítico).
- Los pacientes con un gran *derrame pericárdico* (especialmente un taponamiento) se sientan en la cama y se inclinan hacia delante, en una postura conocida con frecuencia como «posición del rezo musulmán». Las venas del cuello están muy distendidas.
- Los pacientes con *tetralogía de Fallot* con frecuencia adoptan una posición en cuclillas, especialmente cuando intentan resolver los episodios cianóticos, como sucede después del ejercicio.

#### 4. ¿Cuál es la postura de los pacientes con disnea?

Una sopa de letras informativa de *ortopnea*, *disnea paroxística nocturna*, *platipnea* y *ortodesoxia*, *trepopnea*, *respiratoria alternante* y *paradoja abdominal*. Esto puede determinar no solo la gravedad de la disnea, sino también su etiología (v. *cap. 13*, preguntas 35-51).

## B. ESTADO DE HIDRATACIÓN

### 5. ¿Cuáles son los objetivos de la exploración física para evaluar la hipovolemia?

- Determinar si hay hipovolemia.
- Confirmar su grado.

### 6. ¿Cómo se determina la presencia de hipovolemia?

Con la «prueba de inclinación», que mide los cambios posturales de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (PA):

1. Se pide al paciente que se coloque en decúbito supino.
2. Se espera al menos 2 min.
3. Se mide la frecuencia cardíaca y la PA en esta posición.
4. Se pide al paciente que se ponga de pie.
5. Espere 1 min.
6. Se mide la frecuencia cardíaca y después la PA con el paciente de pie. Se mide la frecuencia contando durante 30 s y multiplicando por dos, lo que es más exacto que contar durante 15 s y multiplicar por cuatro.

### 7. ¿Por qué es importante mantener al paciente en decúbito supino durante al menos 2 min antes de que se ponga de pie?

Porque se necesitan 2 min en decúbito supino para causar la máxima acumulación de sangre en las piernas y, por tanto, la caída máxima del gasto cardíaco y el máximo incremento de la frecuencia cardíaca al volver a ponerse de pie. Por tanto, estar 2 min en decúbito supino aumenta la sensibilidad de la prueba de inclinación.

### 8. ¿Qué cambios fisiológicos se producen al ponerse de pie?

En 1-2 min se desplazan a la zona inferior del cuerpo 7-8 ml/kg de sangre (350-600 ml). Esto disminuye el volumen intratorácico, el volumen sistólico y el gasto cardíaco, al tiempo que aumentan las catecolaminas circulantes. A su vez, esto acelera la frecuencia cardíaca y aumenta la resistencia vascular sistémica. También hay un desplazamiento de sangre desde la circulación pulmonar a la sistémica, y todo esto representa cambios compensadores dirigidos a normalizar la PA. Cuando estas medidas son ineficaces (por disregulación autónoma) o se sobrepasan (por pérdida de sangre) se producen cambios ortostáticos.

### 9. ¿Debe estar el paciente en decúbito supino durante más de 2 min antes de ponerse de pie?

No. Un período más prolongado *no* aumenta la sensibilidad de la prueba.

### 10. ¿Es equivalente la sedestación a la bipedestación?

No. De hecho, la sedestación reduce enormemente el grado de «acumulación» en las piernas y, por tanto, la sensibilidad de la prueba.

### 11. ¿Cuál es la respuesta normal a la prueba de inclinación?

Al pasar de la posición de decúbito a la de bipedestación, un paciente normal muestra lo siguiente:

- La *frecuencia cardíaca* aumenta  $10,9 \pm 2$  latidos/minuto y suele estabilizarse a los 45-60 s.

- La *PA sistólica* disminuye solo ligeramente ( $3,5 \pm 2$  mmHg) y se estabiliza en 1-2 min.
- La *PA diastólica* aumenta  $5,2 \pm 2,4$  mmHg. También se estabiliza en 1-2 min.

Por tanto, debe contarse la frecuencia cardíaca 1 min después de ponerse de pie y solo entonces medir la PA. Esto permitirá que la PA se establezca durante otro minuto.

## 12. ¿Cambia la prueba de inclinación con la edad?

Sí. Con la edad, la disfunción autónoma relacionada con la edad hará que el aumento postural de la frecuencia cardíaca sea *menor* y que el descenso de la PA sea *mayor*.

## 13. ¿Qué es la hipotensión ortostática?

Es una disminución persistente de la *PA sistólica*  $>20$  mmHg al pasar de decúbito supino a bipedestación. Cuando no se asocia a mareo, *este hallazgo tiene una baja especificidad para la hipovolemia*; se encuentra con igual frecuencia en sujetos hipo y normovolémicos (v. más adelante).

## 14. ¿Cuál es la respuesta de la frecuencia cardíaca a la prueba de inclinación?

Depende del grado de hipovolemia. La mayoría de los pacientes con una pérdida de sangre *intensa* (600-1.200 ml) muestra cambios ortostáticos bien definidos, como sentirse mareado al levantarse (lo que prácticamente hace detener la prueba) o un aumento postural de la frecuencia cardíaca ( $>30$ /min). A diferencia de un cambio aislado de la PA, estos hallazgos son bastante específicos para la hipovolemia, pero sensibles solo para *grandes* pérdidas de sangre (100%). La sensibilidad es menor (10-50%) para las pérdidas *moderadas* ( $<600$  ml).

## 15. Por tanto, ¿cuáles son los hallazgos de hipovolemia en una prueba de inclinación positiva?

- El más útil es un *aumento postural de la frecuencia cardíaca de al menos 30 latidos/minuto* (con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 96% para una pérdida de sangre  $>630$  ml). Este cambio (además del mareo postural grave, v. más adelante) puede durar 12-72 h si no se administran líquidos i.v.
- El segundo hallazgo más útil es un *mareo postural lo bastante intenso como para detener la prueba*. Tiene la misma sensibilidad y especificidad que la taquicardia. No obstante, el mareo postural *leve* carece de valor.
- La *hipotensión de cualquier grado* mientras se está de pie tiene poco valor *salvo que se asocie a mareo*. De hecho, una caída ortostática de la PA sistólica  $>20$  mmHg *no asociada a mareo* puede producirse en un tercio de los pacientes  $>65$  años y en un 10% de los sujetos más jóvenes, con o sin hipovolemia.
- La *hipotensión en decúbito supino* (PA sistólica  $<95$  mmHg) y la *taquicardia* ( $>100$ /min) pueden estar ausentes, incluso en pacientes con pérdidas sanguíneas  $>1$  l. Por tanto, aunque bastante específicas para la hipovolemia cuando existen, la hipotensión supina y la taquicardia tienen baja sensibilidad; se encuentran en uno de cada 10 pacientes con pérdida sanguínea moderada y en un tercio de los que tienen una pérdida de sangre grave. Paradójicamente, los pacientes con pérdida de sangre también pueden tener *bradicardia* por un reflejo vagal. Obsérvese que las maniobras clínicas pueden estudiarse principalmente en pacientes con pérdida de sangre. No se han evaluado tan extensamente en la hipovolemia por *vómitos, diarrea o descenso de la ingesta oral*.

## 16. ¿Qué importancia tiene un descenso ortostático de la PA sistólica?

Refleja una *depleción intravascular*, normalmente por pérdida de sangre. Aunque también puede producirse con normovolemia. Además, tiene una sensibilidad de solo el 9% para una pérdida de sangre de 450-630 ml. Por tanto, no es particularmente útil y, en definitiva, es mucho menos útil que la respuesta postural de la frecuencia cardíaca.

## 17. Además de la pérdida de volumen, ¿hay otras causas que alteren la prueba de inclinación?

La más común es la incapacidad del corazón de aumentar el *gasto* como resultado del fallo de la bomba. Los cambios posturales también pueden deberse a la incapacidad cardíaca de aumentar la *frecuencia* (un fenómeno común en los ancianos), varios trastornos neurógenos, neuropatías autónomas, ciertos antihipertensores, reposo prolongado en cama e incluso la ingravidez de un viaje espacial.

## 18. ¿Cómo se evalúa la turgencia cutánea?

Pellizcando la piel abdominal con el pulgar y el índice, estirándola hacia arriba sobre el plano abdominal y luego soltándola súbitamente. La piel normal vuelve rápidamente a su posición original.

## 19. ¿Qué es una mala turgencia cutánea?

Es una pérdida de elasticidad, otro indicador clínico de *hipovolemia*. La fisiología de esta prueba radica en los cambios extremos de elastina causados por un descenso de la humedad. La elasticidad alterada (que puede deberse a una pérdida de tan solo un 3,4% del peso húmedo) prolonga el tiempo de retracción cutánea unas 40 veces, retrasando la capacidad de la piel de volver a su sitio y, por tanto, dando lugar a una «deformación en tienda de campaña» de la piel, o persistencia de la piel como un pliegue por encima del plano abdominal. Dado que los pacientes mayores tienen menos elasticidad, esta prueba no tiene un valor diagnóstico real en los adultos. En cambio, es útil en niños. Aunque, dado que la turgencia cutánea puede reflejar no solo el nivel de hidratación (incluido el estado electrolítico), sino también el nivel de *nutrición* (es decir, la cantidad de grasa subcutánea), la «deformación en tienda de campaña» puede estar ausente en casos de obesidad o deshidratación hipernatrémica. Por tanto, la evaluación estándar de la hipovolemia en *todos* los pacientes sigue consistiendo en un grupo de pruebas básicas de laboratorio: electrólitos, urea y creatinina en suero.

### 20. ¿Qué es el tiempo de relleno capilar?

Otra evaluación clínica del estado del volumen. Puede realizarse mediante la «prueba del blanqueamiento ungueal». Poner la mano del paciente a la misma altura que el corazón y luego apretar la falange distal del dedo medio durante 5 s hasta que esté blanca. Soltar la presión y medir cuánto tarda el lecho ungueal en recuperar su color normal. A temperatura ambiente (21 °C), los límites superiores de este *tiempo de relleno capilar* (TRC) son de 2 s en niños y hombres adultos, de 3 s en mujeres adultas y de 4,5 s en ancianos. A temperaturas más frías, el límite superior de la normalidad puede ser aún más alto y plantear dudas en cuanto a la fiabilidad de la prueba en el ámbito prehospitalario.

### 21. ¿Qué importancia tiene un TRC prolongado?

Sugiere hipoperfusión hística y, por tanto, deshidratación con posible *shock* hipovolémico. En los adultos, un TRC prolongado también puede sugerir insuficiencia cardíaca o vasculopatía periférica.

### 22. ¿Qué utilidad tiene la prolongación del TRC para calcular la deshidratación en la diarrea del lactante?

Probablemente es útil. En un estudio de 32 lactantes de 2-24 meses de edad con diarrea, un TRC <1,5 s señalaba un déficit de <50 ml/kg en un lactante normal; un TRC de 1,5-3,0 s indicaba un déficit de 50-100 ml/kg y uno >3 s sugería un déficit >100 ml/kg. Por el contrario, en 30 controles normales de edades similares, el TRC era de 0,81-0,31 s. No obstante, en otro estudio de aproximadamente 5.000 niños evaluados en urgencias, un TRC >3 s era un mal predictor de la necesidad de un bolo de líquido intravenoso o de ingreso hospitalario.

### 23. ¿Qué valor tiene el TRC en adultos?

Poco claro en la hipovolemia aislada, si bien parece ser bastante valioso en el *shock* séptico; los estudios han demostrado que es un parámetro reproducible y un factor predictivo fuerte de la mortalidad a 14 días.

### 24. ¿Qué otros hallazgos clínicos pueden determinar el estado del volumen del paciente?

- Mucosas secas.
- Axilas secas.
- Ojos hundidos.
- Surcos linguales longitudinales.

La concordancia interobservadores de estos hallazgos es moderada (80%). En un estudio de 100 ancianos enfermos, las axilas secas tuvieron una sensibilidad del 50% para detectar la deshidratación (porcentaje de sujetos deshidratados *sin* sudoración) y una especificidad del 82% (porcentaje de sujetos no deshidratados *con* sudoración). También tuvieron un valor predictivo positivo del 45% (porcentaje *sin* sudoración que estaban deshidratados) y un valor predictivo negativo del 84% (porcentaje *con* sudoración que no estaban deshidratados). Aplicando la razón de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*), que es el cociente entre la posibilidad de que el resultado de la prueba sea el esperado en una persona con el trastorno y la posibilidad de ese resultado *sin* el trastorno, las axilas *secas* aumentan la probabilidad de hipovolemia (LR positivo de 2,8), aunque su sensibilidad es bastante baja (50%). Por el contrario, las axilas *húmedas* disminuyen ligeramente la probabilidad de depleción de volumen (LR negativo de 0,6).

### 25. ¿Qué valor tienen las mucosas secas en adultos?

Tienen valor. En un estudio de ancianos ingresados en urgencias, los indicadores que se correlacionaron mejor con la gravedad de la deshidratación (pero no relacionados con la edad de los pacientes) incluyeron lengua seca, mucosas orales secas y surcos linguales longitudinales (todos con  $p < 0,001$ ). Otros indicadores estadísticamente significativos son debilidad de los músculos del cuerpo superior y confusión ( $p < 0,001$ ) y problemas para hablar/ojos hundidos ( $p < 0,01$ ).

### 26. ¿Qué importancia tienen las mucosas secas en niños?

También indican depleción de volumen. Aunque otros hallazgos pueden sugerir este diagnóstico y el número aumenta en relación con la gravedad del trastorno:

- La *depleción leve* corresponde a una contracción intravascular <5% (es decir, pérdida <50 ml/kg de peso corporal). Suele determinarse solo por la historia, dado que los signos físicos son mínimos o ausentes. Las mucosas están húmedas, la turgencia cutánea y el relleno capilar son normales y el pulso está ligeramente aumentado.
- Por el contrario, la *depleción moderada* se corresponde con una pérdida de 100 ml/kg de peso corporal. Las mucosas están secas, la turgencia cutánea está reducida, los pulsos son débiles y los pacientes están taquicárdicos e hiperpneicos.
- La *depleción grave* corresponde a una pérdida >100 ml/kg de peso corporal. Se encuentran todos los signos anteriores, además de piel fría, seca y moteada; sensorio alterado, tiempo de relleno prolongado; pulsos centrales débiles y, al final, hipotensión.

## C. ESTADO DE NUTRICIÓN

### 27. ¿Qué información debe obtenerse sobre el estado de nutrición del paciente?

Primero, debe determinarse si el paciente está *bien* o *mal nutrido*. Luego, si tiene *sobrepeso* y, de ser así, hasta qué punto. También debe determinarse la *distribución* de la obesidad.

### 28. ¿Qué es el IMC?

El IMC es el acrónimo de *índice de masa corporal*, el estándar para valorar el peso corporal. Representa la proporción entre la estatura y el peso, expresado como la relación entre el peso y la estatura del sujeto

(límite normal, 18,5-24,9). El IMC ofrece una mejor determinación de la grasa corporal que las gráficas tradicionales de peso y estatura. Por ejemplo, actualmente se considera que alguien con un IMC >25 tiene sobrepeso; sin embargo, los estándares antiguos etiquetan de sobrepeso a los hombres con un IMC >27,3 y a las mujeres con un IMC >27,8. De hecho, los que tienen un IMC de 25,0-29,9 tienen *sobrepeso* y los que tienen un IMC >30,0 son *obesos*. En sujetos más jóvenes, un IMC >25 es un buen predictor de riesgo cardiovascular. No obstante, esto puede no aplicarse a los ancianos (v. más adelante).

### 29. ¿Por qué es importante el IMC?

Porque un IMC alto se asocia a un mayor riesgo de problemas médicos graves:

- Hipertensión.
- Enfermedad cardiovascular.
- Dislipidemia.
- Diabetes de inicio en el adulto (tipo 2).
- Apnea del sueño.
- Artrosis.
- Infertilidad femenina.
- Varios tipos de cáncer (de endometrio, mama, próstata y colon) son más habituales en sujetos obesos (en un estudio, tasas del 52% más altas en hombres y del 62% en mujeres).
- Otras patologías, como estasis venosa de extremidades inferiores, hipertensión intracraneal idiopática, reflujo gastroesofágico, incontinencia urinaria de esfuerzo, enfermedad de vesícula biliar, artrosis, apnea del sueño y problemas respiratorios.
- Obsérvese que el peso corporal tiene una relación en forma de U con la mortalidad, causando un aumento cuando es muy bajo o muy alto.

### 30. ¿Cómo se mide el IMC?

La mejor forma es la gráfica del IMC, en la que simplemente se localiza la estatura (pulgadas) y el peso (libras) de un paciente y luego se busca el IMC correspondiente en el punto de intersección. El IMC también puede determinarse dividiendo el peso en kilos por la estatura en metros cuadrados ( $IMC = kg/m^2$ ). La siguiente fórmula facilita el cálculo: 1) multiplicar el peso (en libras) por 703, 2) multiplicar la estatura (en pulgadas) por la altura (en pulgadas) y 3) dividir la respuesta del paso 1 por la del paso 2.

### 31. ¿Es infalible el IMC?

No. Aunque es mejor predictor de enfermedad que el peso solo, puede ser impreciso en niños en crecimiento o en ancianos débiles y sedentarios. También puede estar falsamente aumentado en los deportistas de competición y en los culturistas (por la mayor masa muscular) o en mujeres embarazadas y lactantes. En general, los índices de distribución de la grasa corporal recientemente han ganado aceptación como mejores predictores del riesgo.

### 32. ¿Qué importancia tiene la distribución de la grasa corporal?

Mucha, porque determina claramente el impacto de la obesidad en la salud. El depósito de grasa puede ser *central* (principalmente en el tronco) o *periférico* (principalmente en las extremidades) (fig. 1.1).

- La **obesidad central** tiene un diámetro bihumeral mayor que el diámetro bitrocantérico; la grasa subcutánea tiene una distribución «descendente», más concentrada en la mitad *superior* del cuerpo (cuello, mejillas, hombro, tórax y abdomen superior).

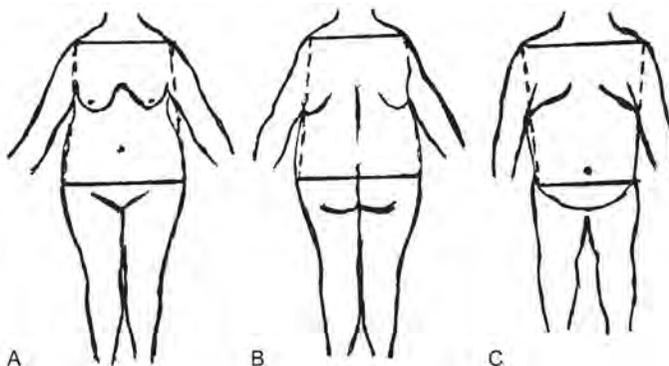


Fig. 1.1 Obesidad periférica (A y B) y central (C).

- Por el contrario, la **obesidad periférica** tiene un diámetro bitrocantérico mayor que el diámetro bihumeral; la grasa subcutánea tiene una distribución «ascendente», concentrada principalmente en la mitad *inferior* del cuerpo (abdomen inferior, cintura pélvica, nalgas y muslos).

Los hombres tienden a mostrar obesidad *central* y las mujeres, obesidad *periférica*. La distribución superior y central de la grasa corporal (especialmente si es más intraabdominal que subcutánea) es un predictor mayor de resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular que el IMC solo. También tiene una asociación más alta con hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas y otras patologías metabólicas crónicas (*síndrome metabólico*). Por ejemplo, un índice cintura-cadera  $>1,0$  se considera un indicador «de riesgo» en hombres y mujeres, y confirma que la forma de *manzana* (peso sobrante alrededor del estómago) es más peligroso que una forma de *pera* (peso extra alrededor de caderas o muslos). Los individuos delgados según el IMC solo pueden ser muy resistentes a la insulina si tienen una distribución central de la grasa corporal.

### 33. ¿Cómo se evalúa la distribución de la grasa corporal?

Por el *perímetro de la cintura* (PC) y el *índice cintura-cadera* (ICC). De ellos, el PC es mejor predictor del contenido de grasa corporal y ambos son marcadores del riesgo cardiovascular mucho mejores que el IMC solo.

### 34. ¿Cómo se mide el PC?

Se aplica una cinta métrica entre la última costilla y la cresta iliaca, en inspiración mínima y al 0,1 cm más próximo. Coincide con el nivel de cintura más estrecho, justo por encima del ombligo.

### 35. ¿Cómo se mide el ICC?

Se divide el PC por el *perímetro de la cadera*. Para hacerlo, se mide el perímetro de *cadera* con una cinta métrica en la parte más ancha de las nalgas y se divide por el PC previamente medido. El resultado es el ICC. Puede ser especialmente útil en los ancianos, dado que en un reciente estudio británico de Fletcher y cols. se observó que, en sujetos mayores de 75 años, un ICC alto ( $>0,99$  en hombres no fumadores y  $>0,90$  en mujeres no fumadoras) se asocia a un riesgo el 40% mayor de enfermedad/muerte cardiovascular que un ICC inferior ( $<0,8$ ). Sin embargo, el IMC fue un predictor menos importante. De hecho, los hombres y las mujeres de edad con un IMC más bajo (menos de 23 y 22,3, respectivamente) fueron los que realmente tuvieron probabilidades de morir, lo que sugiere que un IMC bajo en esta población puede indicar pérdida muscular o desnutrición. Por tanto, en los ancianos, el ICC es un indicador más preciso de la grasa corporal excesiva.

### 36. ¿Cuál es el umbral del ICC para el riesgo cardiovascular?

El valor de corte parece ser un ICC de 0,83 en mujeres y de 0,9 en hombres. Preferir el ICC al IMC se traduciría en un riesgo tres veces mayor de infarto de miocardio en la población de riesgo. Esto sería especialmente útil en Asia, donde la obesidad por IMC es infrecuente, pero los ICC pueden ser bastante anormales (tabla 1.1).

### 37. ¿Cuál es el umbral del PC para el riesgo cardiovascular?

Depende de la edad y del sexo. En conjunto, el valor de corte para el riesgo cardiovascular es 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres. No obstante, un PC  $<100$  cm excluye prácticamente la resistencia a la insulina en *ambos* sexos (valor predictivo negativo, 98%, *BMJ*, 2005).

### 38. ¿Por qué la obesidad abdominal es tan buen marcador de la resistencia a la insulina?

La hiperinsulinemia activa a la 11- $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa en el tejido adiposo epiloico, generando cortisol activo y favoreciendo la distribución cushingoides de la grasa. Por tanto, el PC es una excelente herramienta para excluir la resistencia a la insulina o identificar a los sujetos de riesgo.

### 39. ¿Se correlaciona el PC con el IMC?

No necesariamente. De hecho, en las tres categorías de IMC (normal, sobrepeso, obeso), los sujetos con valores de PC más altos (hombres,  $>102$  cm; mujeres,  $>88$  cm) tienen unas probabilidades más significativas de desarrollar hipertensión, diabetes, dislipidemia y síndrome metabólico que los que tienen un PC *normal* (hombres,  $\leq 102$  cm; mujeres,  $\leq 88$  cm). Esto es independiente de otras variables de confusión, como la edad, la raza, el índice pobreza-ingresos, la actividad física, el tabaquismo y el consumo de alcohol.

**Tabla 1.1** Riesgo cardiovascular basado en el cociente cintura-cadera

	Aceptable		Inaceptable		
	EXCELENTE	BUENO	MEDIO	ALTO	EXTREMO
Hombres	$<0,85$	0,85-0,90	0,90-0,95	0,95-1,00	$>1,00$
Mujeres	$<0,75$	0,75-0,80	0,80-0,85	0,85-0,90	$>0,90$

#### 40. ¿Cómo se define la desnutrición según el IMC?

Como *grave* (IMC <16), *moderada* (IMC 16-16,9) y *leve* (IMC 17-18,4). Aun así, su uso tiene limitaciones (v. más adelante).

#### 41. ¿Cómo puede identificarse también la desnutrición?

Mediante la anamnesis y la exploración física. Las características de ambas pueden combinarse en la valoración global subjetiva (VGS) del estado nutricional, dividiendo los pacientes en tres grupos:

- Clase A (bien nutridos).
- Clase B (moderadamente desnutridos).
- Clase C (gravemente desnutridos).

#### 42. ¿Cuáles son los componentes de la exploración física de la VGS?

Detectar la pérdida de grasa subcutánea, la pérdida de músculo y el desplazamiento del líquido intravenoso. Se anotan como normal (0), leve (1+), moderado (2+) o grave (3+).

- Los mejores lugares para *evaluar la grasa subcutánea* son las regiones del tríceps de los brazos, la línea medioaxilar en el borde costal, las áreas interóseas y palmares de la mano y el deltoides del hombro. La pérdida de grasa subcutánea aparece como falta de plenitud, con la piel laxa sobre tejidos más profundos.
- La *atrofia muscular* se evalúa mejor por *palpación* (aunque la inspección también puede ayudar). Los mejores lugares para hacerlo son el cuádriceps femoral y el deltoides. Los hombros de los pacientes desnutridos tienen un aspecto «cuadrado» por la atrofia muscular y la pérdida de grasa subcutánea.
- La *pérdida de líquido del espacio intravascular al extravascular* se refiere principalmente al edema maleolar/sacro y a la ascitis. El edema se evalúa mejor por *palpación*, presionando en los tobillos o el área sacra. El rasgo característico es el líquido desplazado desde los tejidos subcutáneos por la compresión. Este desplazamiento se manifiesta clínicamente por una depresión persistente del área comprimida (fóvea), que dura más de 5 s.

Una vez reunidos, estos hallazgos físicos deben cuantificarse (como normal, leve, moderado o grave), combinarse subjetivamente con otros hallazgos clínicos y, al final, se obtiene una VGS. No existe una recomendación de peso bien definida para combinar estas características, aunque las siguientes variables normalmente son importantes:

- Pérdida de peso >10%.
- Mala ingesta dietética.
- Pérdida de tejido subcutáneo.
- Atrofia muscular.

Por ejemplo, los pacientes con los tres signos físicos de desnutrición más una pérdida de peso >10% normalmente se clasifican como *gravemente desnutridos* (clase C). Aunque la técnica de la VGS no es muy sensible para el diagnóstico de la desnutrición, es bastante específica.

## D. FACIES

#### 43. ¿Qué es la facies?

Es *cara* en latín. Es el término utilizado para indicar los rasgos faciales peculiares y con frecuencia patognomónicos de una enfermedad concreta. Los médicos con un ojo entrenado pueden identificar rápidamente una «facies» y con frecuencia hacer un diagnóstico caminando simplemente por la sala de espera.

#### 44. ¿Qué patologías se asocian a una facies característica?

Bastante pocas. La siguiente lista no es necesariamente exhaustiva (tabla 1.2):

- **Facies bovina:** la cara en forma de vaca del síndrome de Greig, con bóveda craneal grande, frente ancha, bregma alto e hipertelorismo ocasional (ojos muy separados) se debe a un agrandamiento del esfenoides. Con frecuencia se asocia a otras anomalías congénitas, como osteogénesis imperfecta, sindactilia y polidactilia, deformidad de Sprengel (elevación escapular) y retraso mental.
- **Cara de duende:** cara inusualmente plana, con frente ancha, hipertelorismo, nariz corta y respingona, orejas de implantación baja y rotadas hacia atrás, mejillas hinchadas, boca ancha, labios abultados, dientes hipoplásicos y voz ronca y profunda. Los pacientes tienen retraso mental, pero con una personalidad dulce y agradable. Suelen ser de estatura corta y con estenosis aórtica supraauricular congénita. Puede existir hipercalcemia. Descrito por primera vez por Williams en 1961.
- **Cara de querubín:** la cara infantil del *querubismo*, una displasia fibrosa familiar de las mandíbulas, con agrandamiento en la infancia y regresión en la vida adulta. También se ve en formas de glucogenosis.
- **Cara de sabueso:** la cara de *cutis laxa (dermatocalasia)*, una enfermedad degenerativa de las fibras elásticas, con piel progresivamente laxa y colgante en los pliegues, como la de un sabueso. El envejecimiento prematuro es habitual, igual que las anomalías vasculares, los divertículos gastrointestinales/vesicales y el enfisema pulmonar. La cara tiene narinas ligeramente evertidas, orejas prominentes y pliegues epicánticos. A diferencia del síndrome de Ehlers-Danlos, no hay laxitud articular.
- **Cara hurloide:** la cara tosca y tipo górgola del síndrome de Hurler (mucopolisacaridosis tipo I, descrita en 1919 por la pediatra alemana Gertrud Hurler). Por la falta de L-iduronidasa, estos pacientes acumulan depósitos intracelulares, con cartílago esquelético y hueso anormal, enanismo, cifosis, extremidades

Tabla 1.2 Procesos patológicos asociados a facies típicas

ETIOLOGÍA	FACIES	ENFERMEDAD
Congénita	Facies bovina	Síndrome de Greig
	Cara de duende	Síndrome de Williams
	Cara de querubín	Querubismo
	Cara de sabueso	<i>Cutis laxa</i>
	Cara hurloide	Síndrome de Hurler
	Cara de Morquio	Síndrome de Morquio
	Cara de Potter	Síndrome de Potter
Infecciosa	Facies leonina	Lepra
	Facies antonina	Lepra
	Facies escafoidea	Lepra
	Facies tetánica	Tétanos
Endocrino-metabólica	Facies renal	Insuficiencia renal crónica
	Facies mixedematosa	Mixedema
	Cara de Graves	Enfermedad de Graves
	Facies acromegálica	Acromegalia
	Facies de Cushing	Síndrome de Cushing
Reumatológica	Facies de esclerodermia	Esclerosis sistémica progresiva
	Facies de lupus	Lupus eritematoso sistémico
Cardiovascular	Facies aórtica	Insuficiencia aórtica
	Cara de Corvisart	Insuficiencia aórtica
	Cara de De Musset	Insuficiencia aórtica
	Facies mitral	Estenosis mitral
Neurológica	Facies de Parkinson	Enfermedad de Parkinson
	Facies de Steiner	Distrofia miotónica
	Facies miasténica	Miastenia grave
	Facies miopática	Varias
Traumática	Signo de Battle	Fractura basilar del cráneo
	Ojos de mapache	
Otras	Cara hipocrática	Enfermedad terminal
	Facies adenoidea	Vegetaciones/rinitis alérgica crónica
	Rinofima	Varias
	Nariz en silla de montar	Sífilis congénita/Wegener/ policondritis
	Cara de fumador	Tabaco

deformadas, movimiento articular limitado, manos tipo pala, turbidez corneal, hepatoesplenomegalia, deterioro intelectual y cara en forma de gárgola.

- **Cara de Morquio:** la extraña cara del *síndrome de Morquio* (mucopolisacaridosis tipo IV). Al igual que el síndrome de Hurler, también se asocia a estatura corta, pero la inteligencia es normal. La cara es tosca, con turbidez corneal, boca grande, nariz antevertida y cuello corto. Además, puede haber deformidades de tórax y extremidades (tronco corto y cifótico, tórax en quilla, abdomen protruido y rodilla valga), hepatoesplenomegalia, excreción urinaria de mucopolisacáridos y neutrófilos con gránulos metacromáticos intracitoplásmicos (cuerpos de Alder-Reilly). Varios defectos de la columna pueden causar al final una compresión mortal de la médula e insuficiencia respiratoria.
- **Cara de Potter:** la cara característica de la agenesia renal bilateral (*síndrome de Potter*) y otras malformaciones renales: hipertelorismo, pliegues epicánticos prominentes, orejas de implantación baja, mentón retraído y nariz chata. También puede haber hipoplasia pulmonar y malformaciones cardíacas (defecto del tabique ventricular, defecto de los cojines endocárdicos, tetralogía de Fallot y conducto arterial persistente).

- **Facies leonina:** también conocida como *leontiasis*, por el aspecto parecido al del león. Es la cara de la lepra lepromatosa avanzada, con arrugas y surcos prominentes de la frente y las mejillas. También se ha descrito en la micosis fungoide.
- **Facies antonina:** otra cara de la lepra, con alteraciones de los párpados y del ojo anterior.
- **Facies escafoidea:** del griego *scaphos* (en forma de barco, hueco), es una malformación facial *tipo plato* de la lepra: frente protuberante, mentón prominente, nariz y maxilar deprimidos.
- **Facies tetánica o risa sardónica:** boca abierta con labios estirados transversalmente, parecido a la mueca del Joker, el enemigo de Batman.
- **Facies renal:** la cara de la *insuficiencia renal crónica*. Muy similar a la del mixedema, excepto que la inflamación *no* se debe a la acumulación de tejido conjuntivo, sino de agua (hipoproteïnemia).
- **Facies mixedematosa:** cara hinchada y cetrina por acumulación de caroteno, con pelo grueso, ojos cenagosos y piel seca y rugosa. Con frecuencia se pierde el tercio lateral de las cejas.
- **Facies de Graves:** aspecto ansioso característico, con exoftalmos y asineria oculopalpebral.
- **Facies acromegálica:** signos faciales toscos, huesos gruesos, mandíbula prominente, áreas supraciliares protruidas, nariz y labios grandes. Del griego *akron* (extremidad) y *megalos* (grande), se caracteriza por un agrandamiento de las partes periféricas del cuerpo: cabeza, cara, manos y pies.
- **Facies de Cushing:** *cara de luna llena* característica: redonda, pletórica, grasienta y rubicunda. También puede haber acné, alopecia y aumento de vello facial, además de giba de búfalo, bolas adiposas bucales, estrías y obesidad central.
- **Facies de esclerodermia:** la cara de la esclerosis sistémica progresiva, con nariz afilada y piel tan estirada que las arrugas desaparecen. La mayoría de los pacientes también presentan hiperpigmentación, con parches de vitiligo y algunas telangiectasias. La hendidura bucal con frecuencia es bastante estrecha.
- **Facies de lupus eritematoso sistémico:** erupción malar y en alas de mariposa sobre el puente nasal.
- **Facies aórtica:** la cara pálida y cetrina de la insuficiencia aórtica (IA) precoz.
- **Cara de Corvisart:** el rostro característico de la IA avanzada o insuficiencia cardíaca congestiva manifiesta: hinchada, cianótica, con párpados hinchados y ojos brillantes. Descrito por primera vez por Jean Nicolas Corvisart, médico de Napoleón, profesor de Laënnec y fanático de la percusión.
- **Cara (o signo) de De Musset:** cabeceos sincrónicos con cada latido cardíaco y «diagnóstico» de la IA. Descrito por primera vez por el poeta francés Alfred De Musset, *no* es sensible ni específico, dado que también se produce en pacientes con un volumen sistólico muy grande (es decir, síndrome cardíaco hiperkinético) e incluso con un derrame pleural izquierdo masivo. Puede producirse una variante del signo de De Musset en la insuficiencia tricúspide, aunque en este caso el cabeceo sistólico tiende a ser más lateral por la regurgitación a lo largo de la vena cava superior.
- **Facies mitral:** la cara acrocianótica de la estenosis mitral (EM). Debido a la desaturación periférica por un gasto cardíaco bajo y fijo, suele afectar a las *partes distales del cuerpo (akros, distal en griego)*: punta de la nariz, lóbulos de las orejas, mejillas, manos y pies. Cuando la EM evoluciona a una insuficiencia cardíaca derecha y a insuficiencia tricúspide (por hipertensión pulmonar crónica), la piel se vuelve cetrina y con frecuencia claramente ictericia. Esto contrasta claramente con el tono cianótico de las mejillas.
- **Facies de Parkinson:** la cara tipo máscara de Parkinson. La mirada está fija y parece apática.
- **Facies de Steinert:** la facies inexpressiva de la distrofia miotónica (enfermedad de Steinert), con calvicie frontal, cataratas, atrofia muscular temporal bilateral, nariz fina y en pico y labio superior circunflejo con tendencia de la boca a cogar.
- **Facies miasténica:** la cara de la miastenia grave, con comisuras bucales flácidas y párpados caídos (ptosis). Los músculos faciales débiles provocan la falta de expresión (mirada apática).
- **Facies miopática:** se observa en miopatías congénitas. Similar a la cara miasténica, con protrusión labial, párpados caídos, oftalmoplejía y relajación de los músculos faciales (cara de Hutchinson).
- **Signo de Battle:** hematoma traumático clásico sobre/detrás de la apófisis mastoidea. Por fractura basilar del cráneo con hemorragia en la fosa media. Puede manifestarse a veces como sangre detrás del tímpano. El signo de Battle puede producirse en el lado ipsilateral o contralateral de la fractura del cráneo y puede tardar 3-12 días en aparecer. Tiene una sensibilidad baja (2-8%), pero un valor predictivo del 100%.
- **Ojos de mapache:** hematomas periorbitarios por un traumatismo externo a los ojos, fractura craneal y hemorragia intracraneal. También pueden producirse en la amiloidosis por fragilidad capilar. En este caso, la filtración con frecuencia se desencadena por un aumento de la presión venosa central mediado por la maniobra de Valsalva. Puede ser involuntario, como el inducido por una proctoscopia.
- **Facies hipocrática:** expresión tensa y dramática, con ojos hundidos, nariz afilada, mejillas huecas, sienes deprimidas, boca abierta, labios secos y con grietas, orejas frías y separadas y aspecto plumizo. Descrito por primera vez por Hipócrates en enfermedades crónicas y terminales.
- **Facies adenoidea:** cara larga, boca abierta y aspecto embobado de niños con hipertrofia adenoidea. La boca está abierta (porque la congestión de las vías respiratorias superiores los hace respiradores bucales obligados); las narinas son estrechas y la nariz pinzada. Aunque normalmente es adenoidea, esta *facies* también puede producirse en las *alergias recurrentes de las vías respiratorias superiores*. Los signos incluyen: 1) *líneas de Dennie-Morgan* (surcos horizontales sobre los párpados inferiores, cuyo nombre se debe al norteamericano Charles Dennie), 2) *pliegue nasal* (surco horizontal sobre la punta de la nariz, por limpiarse de forma recurrente las secreciones nasales con la palma o el dorso de la mano, el llamado

«saludo alérgico») y 3) *ojeras alérgicas* (sombras infraorbitarias bilaterales por congestión venosa crónica).

- **Rinofima:** rasgo facial característico inmortalizado por Ghirlandaio en su cuadro del Louvre de 1480 de un hombre viejo con su nieto y luego involuntariamente popularizado por la nariz de patata de W.C. Fields.
- **Nariz en silla de montar:** la *indentación* erosiva congénita (o adquirida) de hueso y cartilago nasal. Por sífilis congénita, granulomatosis de Wegener y policondritis recidivante.
- **Cara de fumador:** cada vez más familiar como consecuencia de la epidemia del tabaco. Se caracteriza por rasgos toscos, con piel arrugada, grisácea y atrófica que hace que el fumador parezca mayor. De hecho, la comparación entre fumadores y no fumadores puede ser una prevención más eficaz para los adolescentes (especialmente chicas) que mencionar las últimas estadísticas del cáncer.

#### 45. ¿Quién fue Greig?

David Greig (1864-1936) fue un cirujano escocés y un carácter bastante interesante. Licenciado en la Edinburgh University, sirvió en el ejército primero en la India y luego en Sudáfrica, donde participó en la Guerra de los Bóers. Al volver a Escocia, fue supervisor del Baldovan Institute for Imbecile Children y también conservador del Museum of the Royal College of Surgeons. Ambos puestos fomentaron una peculiar fascinación por los *cráneos* (normales o anómalos) que perduró toda su vida y al final le hizo famoso. Estaba tan fascinado por ellos que acumuló hasta 300 en su colección privada. Escribió extensamente sobre sus deformidades e incluso publicó un artículo que describía las características del cráneo de Sir Walter Scott. Ávido lector, Greig también se interesó por la música y la literatura, y publicó una colección de su propia poesía.

#### 46. ¿Qué es el signo de Lincoln?

Una de las variedades del signo de De Musset. El término se refiere a una foto de Abraham Lincoln durante la guerra civil, que muestra al presidente sentado tranquilamente con las piernas cruzadas y la punta del pie levantado borroso y poco definido. Dado que la fotografía del siglo XIX requiere tiempos de exposición prolongados, esta señal sugería que Lincoln podría haber tenido insuficiencia aórtica, probablemente por el síndrome de Marfan, y que la borrosidad del pie podría haberse debido a los movimientos producidos con cada latido cardíaco.

#### 47. ¿Quién fue De Musset?

Alfred De Musset fue un poeta francés que vivió en el siglo XIX. Por tanto, tenía los principales factores de riesgo para sufrir sífilis, que dócilmente contrajo. El signo eponímico fue descrito por primera vez por su hermano, Paul, durante un desayuno de los dos hermanos con su madre en 1842. Cuando le informó de su peculiar movimiento de la cabeza, Alfred simplemente puso su índice y pulgar en el mentón y tranquilamente dejó de cabecear. Después Paul anotó el episodio en una biografía de su famoso hermano, y el resto es historia (médica). Casualmente, además de este signo, De Musset es más conocido por su *amante* (George Sand) y por haber sido sustituido al final por Frédéric Chopin, lo que demuestra que la Sra. Sand prefirió la neumonía tuberculosa a la aortitis sífilítica.

## E. EDAD APARENTE

#### 48. ¿Qué patologías pueden hacernos parecer mayores de la edad que tenemos?

Además de trabajar en medicina docente, la razón más frecuente es el tabaquismo. La siguiente es la exposición crónica a la luz solar (especialmente su banda ultravioleta [UV]), ya que acelera el envejecimiento de la piel y las arrugas (*cara actínica*). La progeria (síndrome de Hutchinson-Gilford) es una razón exótica y de peor augurio. Afecta a 1 de cada 8 millones de recién nacidos y acelera seis a ocho veces el proceso de envejecimiento. Los síntomas empiezan a los 18-24 meses de edad, con detención del crecimiento, alopecia y una cara pequeña y extraña, con retroceso mandibular y nariz pinzada. Al final se producen aterosclerosis y enfermedad cardiovascular, que matan a los pacientes al final de la adolescencia. Sin embargo, no suele haber cáncer ni demencia.

#### 49. ¿Qué es el síndrome de Werner?

Una infrecuente enfermedad autosómica recesiva de replicación del ADN que produce envejecimiento prematuro y muerte hacia los 40-50 años. Los pacientes crecen y se desarrollan normalmente hasta la pubertad, cuando empiezan a envejecer rápidamente, con caída del pelo, arrugas y cataratas precoces. Las extremidades son delgadas, el tronco es grueso y la cara tiene un aspecto de «pájaro» característico. Los trastornos asociados a la edad (como diabetes, cardiopatía y cáncer) son habituales y una causa frecuente de muerte.

#### 50. ¿Qué patologías pueden hacernos parecer más jóvenes de la edad que tenemos?

No muchas, por desgracia. Unos buenos genes siempre ayudan. No obstante, *hay* algunas patologías que pueden hacer que parezcamos jóvenes, entre las que cabe señalar:

- El hipogonadismo y otras endocrinopatías de detención o retraso del desarrollo.
- El panhipopituitarismo también se asocia a un aspecto joven, pero con un aspecto cetrino y muchas arrugas finas.
- La anorexia nerviosa y algunas enfermedades mentales.
- También los inmunodepresores para proteger en el trasplante de órganos.

- Tener un ligero peso por debajo del normal también transmite una impresión de juventud y salud, pero probablemente es más cultural y basado en nuestra siempre creciente obsesión por estar delgados. De hecho, cuando la «consunción» de la tuberculosis (TB) era mortal, se consideraba que el *sobrepeso* era un signo de *salud*. Sigue siendo así en muchas zonas del mundo, donde el principal problema de la gente no es adelgazar, sino poder comer al menos una vez al día.

#### 51. ¿Qué es un paciente de aspecto tóxico?

El paciente ansioso, colorado, sudoroso, febril y taquicárdico, con respiraciones rápidas y superficiales. Estos pacientes necesitan atención inmediata, ya que con frecuencia están sépticos. La intoxicación (como la de salicilatos), la tormenta tiroidea, la crisis psicótica o el golpe de calor también pueden presentarse de esta forma.

## F. MARCHA

#### 52. ¿Por qué es importante la marcha?

Porque las *alteraciones de la marcha* son habituales, especialmente en los ancianos, en quienes afecta al 15% de los individuos mayores de 60 años, al 25% de los mayores de 80 y a la mitad de los ingresados en residencias de ancianos. Las alteraciones de la marcha también son un factor de riesgo de *caídas* y, por tanto, contribuyen a las *fracturas de cadera*, que es la sexta causa de muerte en ancianos. Además, al afectar a la ambulación independiente, con frecuencia son motivo de ingreso en una residencia. Por último, ofrecen un *diagnóstico augenblick* (diagnóstico instantáneo).

#### 53. ¿Cuál es la diferencia entre apoyo y marcha?

El *apoyo* es la posición adoptada por una persona en *bipedestación* (*stance* es el derivado francés de *stanza* en italiano). También es una de las fases de la ambulación (*apoyo*). Por el contrario, la *marcha* es el *estilo deambulatorio* del individuo (*gait* deriva del nórdico antiguo *gata*, camino), que con frecuencia es tan singular que se reconoce a distancia. De hecho, la forma de caminar nos dice mucho no solo de la fisiopatología neuromuscular, sino también del *estado de ánimo* (como depresión), la *actividad profesional* e incluso del *carácter*. Por ejemplo, compárese el caminar elegante y grácil de Henry Fonda con el llamativo y viril caminar de John Wayne y el sugerente balanceo de Mae West.

#### 54. ¿Cuáles son las dos formas principales de la marcha humana?

*Caminar* y *correr*. Aunque una persona que corre a veces puede volar, una persona que *camina* siempre mantiene al menos un pie en tierra. Al hablar de la «marcha» en este capítulo, nos referiremos a *caminar*.

#### 55. ¿Cuáles son las fases del ciclo normal de la marcha?

*Apoyo* y *balanceo*. El *apoyo* empieza cuando el talón golpea el suelo y dura todo el tiempo durante el que el pie sigue en contacto con el suelo. Es una fase con carga de peso. El *balanceo* es el intervalo de tiempo entre el despegue de los dedos del pie del suelo y el momento en que el talón del mismo pie vuelve a golpear el suelo. Dado que durante este período el pie está suspendido en el aire, el «balanceo» es una fase que *no* carga peso. El *apoyo* y el *balanceo* forman una *zancada*, que se corresponde con el intervalo entre el momento en que un talón golpea el suelo hasta que vuelve a golpearlo. Durante el 20-25% del ciclo de la marcha, el apoyo de las dos piernas se superpone, en la medida en que *ambos* pies están en el suelo (apoyo doble).

#### 56. ¿Qué músculos se contraen durante la marcha?

Depende. Durante el *apoyo*, se contraen principalmente los *extensores*: primero el glúteo mayor, el cuádriceps en medio y los flexores plantares (sóleo y gastrocnemio) hacia el final; durante el *balanceo*, se contraen los *flexores*: iliopsoas (cadera), isquiotibiales (rodilla) y tibial anterior/extensores de los dedos (tobillo).

#### 57. ¿Cuál es la posición de la cabeza, el cuerpo, las piernas y los pies durante la marcha?

El *cuerpo* está erguido, la *cabeza* recta y los *brazos* sueltos a los lados del cuerpo; los *pies* están ligeramente evertidos, casi alineados entre sí; los *maléolos internos* casi se tocan al caminar y los pasos normalmente son pequeños e iguales. Durante la *deambulación*, el tórax gira en sentido horario/antihorario (en sentido contrario a las rotaciones pélvicas) y los brazos se balancean de forma opuesta a los movimientos de las piernas.

#### 58. ¿Cómo se coordinan el apoyo y la marcha?

Con una interrelación muy sofisticada de varias estructuras, que se traducen en: 1) *afereencias sensitivas* (visuales, propioceptivas, vestibulares); 2) *afereencias motoras* (a músculos y articulaciones), y 3) *buena integración* (por varios centros del SNC). Por tanto, el desequilibrio (y las caídas) suelen deberse al fallo de más de uno de los siguientes componentes:

- **Ganglios basales**: para movimientos automáticos, incluido el balanceo automático de los brazos.
- **Región locomotora del mesencéfalo**: para empezar a caminar.
- **Cerebelo**: para mantener una postura y un equilibrio adecuados; además controla las principales características del movimiento, como trayectoria, velocidad y aceleración.
- **Médula espinal**: para coordinar los movimientos y transmitir la aferencia propioceptiva/sensitiva de articulaciones y músculos a los centros superiores para la retroalimentación y la autorregulación. El tono muscular debe ser lo bastante alto para resistir la gravedad, pero lo bastante bajo para permitir el movimiento.

- **Visión:** para la retroalimentación en el movimiento de cabeza y cuerpo respecto al entorno, lo que permite realizar ajustes automáticos del equilibrio siempre que cambien las condiciones de la superficie. La visión es *fundamental* en caso de una reducción de aferencias desde otros sistemas sensitivos (p. ej., propioceptivo, vestibular y auditivo).

#### 59. ¿Cuáles son los dos requisitos fisiológicos para caminar?

- **Equilibrio** (la capacidad de adoptar una postura erguida y mantener el equilibrio). El *apoyo antigraedad* viene dado por la antigraedad y los reflejos posturales en la médula espinal y el tronco encefálico encargados de mantener la extensión plena de caderas, rodillas y cuello.
- **Locomoción** (la capacidad de *iniciar y mantener* la marcha rítmica mediante la propulsión y los pasos). La *propulsión* comporta inclinarse adelante y ligeramente a un lado. Esto permite al cuerpo caer a cierta distancia antes de ser controlado por el apoyo de las piernas. La *marcha* es un patrón básico de movimiento basado en las aferencias sensitivas de las plantas de los pies y del cuerpo que luego se integra en el mesencéfalo y el diencefalo.

Tanto el *equilibrio* como la *locomoción* requieren una función adecuada y coordinada del aparato locomotor y del sistema nervioso. El equilibrio mantiene el centro de gravedad y el equilibrio al cambiar el peso de un pie al otro. Esto es muy importante, ya que, al caminar, el *centro de gravedad* sigue estando fuera de la base de sustentación un 80% del tiempo. Para compensarlo, el cuerpo usa ajustes reactivos y proactivos. Los *reactivos* abordan las alteraciones imprevisibles del equilibrio y, por tanto, dependen de las aferencias sensitivas (propioceptiva, vestibular, auditiva y visual). Por el contrario, los ajustes *proactivos* contrarrestan las alteraciones causadas por los movimientos de la marcha por sí misma y, por tanto, confían en la visión para predecir potenciales causas de desequilibrio y poner en práctica estrategias de evitación adecuadas.

#### 60. ¿Qué impacto tiene el envejecimiento en la marcha?

Causa una mayor oscilación en bipedestación, respuestas de apoyo postural *más* lentas, una zancada *más* corta y ancha, la reducción de la rotación pélvica y de los desplazamientos articulares y una reducción de la velocidad del 10-20%.

#### 61. ¿Cuáles son las cuatro causas más habituales de alteración de la marcha?

- Dolor.
- Sinartrosis.
- Debilidad muscular.
- Control neurológico anormal.

Para diferenciarlas, siempre debe observarse si la alteración es *simétrica* (sugiere una alteración del control neurológico, excepto la espasticidad de la hemiplejía) o *asimétrica* (sugiere dolor, sinartrosis o debilidad muscular) (fig. 1.2 y tabla 1.3).

#### 62. ¿Qué información de la historia debe obtenerse para evaluar adecuadamente una marcha anormal?

Además de simetría frente a asimetría (como se ha comentado previamente), debe preguntarse sobre:

- Inicio agudo (habitualmente sugiere una vasculopatía frente a fármacos: alcohol, benzodiazepinas, neurolépticos y fármacos que causan hipotensión ortostática).
- Presencia de debilidad muscular.
- Presencia de rigidez en las extremidades.
- Problemas para empezar o acabar de caminar.
- Presencia de disfunción vesical o intestinal.
- Asociación con vértigo o aturdimiento.
- Asociación con dolor, adormecimiento u hormigueo en las extremidades.
- Empeoramiento de la alteración por la noche (por la oscuridad).

#### 63. ¿Cuánta información puede obtenerse al evaluar la marcha del paciente?

Depende de la enfermedad. Aun así, la inspección de cómo camina el paciente en la consulta (o de cómo sube a la mesa de exploración) con frecuencia puede revelar importantes enfermedades neurológicas u osteomusculares. Como mínimo, permite distinguir entre trastornos por *artrosis* (la causa más común de alteración de la marcha en asistencia primaria) y los debidos a *enfermedades neurológicas* (ictus, enfermedad de Parkinson, trastornos de la marcha frontal, mielopatía de la espondilosis) y *otras patologías* (claudicación, hipotensión ortostática).

#### 64. ¿Cómo debe observarse a un paciente con una alteración de la marcha?

Evaluando estrechamente (desde delante, detrás y los lados):

- Cómo se levanta de una silla (útil en el Parkinson o en la distrofia de la cintura de las extremidades).
- Cómo *empieza* a caminar (también útil en el Parkinson).
- Cómo camina a un ritmo lento.
- Cómo camina a un ritmo rápido.
- Cómo se gira.
- Cómo camina sobre los *dedos* de los pies (esto no puede hacerse en pacientes con enfermedad de Parkinson, ataxia sensitiva, hemiplejía espástica o paresia de sóleo/gastrocnemio).

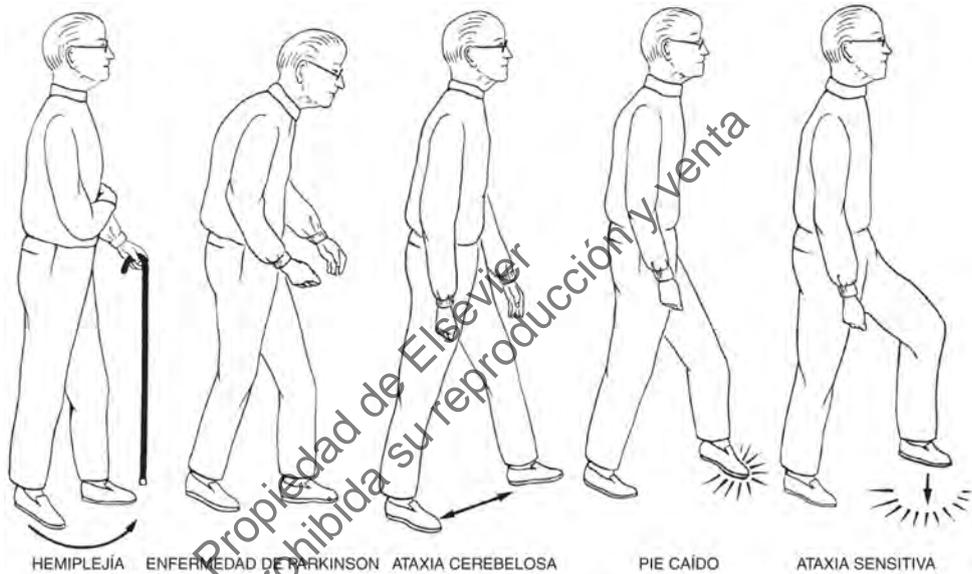


Fig. 1.2 Tipos habituales de alteraciones de la marcha. (Tomado de Swartz M. H. [1997]. *Textbook of physical diagnosis*, 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders.)

**Tabla 1.3** Causas y tipos principales de alteraciones de la marcha

MECANISMO	ALTERACIÓN DE LA MARCHA	ENFERMEDAD
Dolor	Marcha antiálgica	Artrosis de cadera, rodilla, tobillo
Articulación inmóvil	Marcha con articulación fija	Artrosis; períodos largos de inmovilización con escayola
Debilidad muscular	Marcha de Trendelenburg	Debilidad unilateral de los abductores de la cadera
	Marcha anserina	Debilidad bilateral de los abductores de la cadera
	Marcha equina elevada	Debilidad de los abductores de la cadera
Control neurológico anormal		Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
		Pie caído (parálisis peroneal)
	Marcha de la estenosis vertebral	Mielopatía (espondilosis cervical)
	Marcha de la paraplejía espástica	Marcha en tijeras
	Marcha atáxica/marcha cerebelosa	Ataxia (sensorial puede cerebelosa)
	Marcha apráxica	Apraxia (enfermedad del lóbulo frontal)
	Marcha hemipléjica	Ictus hemisférico
	Marcha parapléjica	Enfermedad de Parkinson

- Cómo camina sobre los *talones* (diagnóstico en ataxia motora, paraplejía espástica o pie caído).
- Cómo camina en línea recta en tándem (es decir, talón-pie) (útil en todos los trastornos de la marcha).
- Cómo *camina* primero con los ojos abiertos y luego cerrados (un paciente con ataxia sensitiva lo hace mucho peor con los ojos cerrados, mientras que un paciente con ataxia motora o ataxia cerebelosa lo hace mal de cualquier forma).
- Cómo *se mantiene* erguido primero con los ojos abiertos y luego cerrados (signo de Romberg).
- Cómo afronta los cambios súbitos de postura, como empujarlo moderadamente desde atrás después de avisarle; los reflejos posturales inadecuados (como se observa con frecuencia en ancianos ingresados en residencias) causarán algunos pasos de retroimpulsión e incluso la tendencia a caerse hacia atrás.

La mayoría de las marchas comparten características inespecíficas, como ampliación de la base en bipedestación, pasos cortos al caminar y mayor proporción del ciclo de la marcha en doble apoyo de las piernas (en algunos casos hasta el 50%). Algunas marchas (ataxia cerebelosa, coxartrosis y enfermedad de Parkinson) tienen características excepcionales. Aun así, la observación sola es limitada y nunca tan reveladora como una exploración física completa.

#### 65. ¿Cuál debería ser el objetivo de la exploración física?

Detectar déficits osteomusculares, visuales y neurológicos. Por tanto, los trastornos de la marcha deben dividirse en tres grupos:

- *Alteraciones articulares y esqueléticas* (marcha antiálgica y de sinartrosis).
- *Alteraciones motoras* (que causan debilidad muscular y, por tanto, interfieren en el inicio de la marcha: marcha apráxica, espástica, rígida y paralítica/parética).
- *Equilibrio alterado* (marcha atáxica, sensitiva o cerebelosa).

## G. ALTERACIONES DE LA MARCHA POR DOLOR

### 66. ¿Qué es la marcha antiálgica?

Del griego «contra el dolor», es una «cojera» causada por las molestias producidas al cargar peso. Es una estrategia *antiálgica* usada por los pacientes con *hiperestesia* (por enfermedad neurológica) o dolor en una de las articulaciones de carga de peso (caderas, rodillas, tobillos o solo las plantas de los pies). Esto último es muy común, dado que, hacia los 75 años, el 85% de la población muestra cambios artrósicos en las grandes articulaciones. Pueden presentarse de una forma única (y diagnóstica):

- **Gonartrosis:** se asocia a rigidez de rodillas e incapacidad de flexionar o extender la pierna durante la marcha.
- **Coxartrosis:** causa una *marcha coxálgica*, caracterizada por una amplitud limitada de la extensión de la *cadera* y una «sacudida lateral (o aductora)». Es un desplazamiento lateral excesivo de la zona superior del cuerpo hacia el lado afectado al ponerse en pie sobre la extremidad dolorosa, lo que recoloca con eficacia el centro de gravedad, reduciendo la carga de peso.
- Por último, si el dolor se origina en el *pie*, habrá un contacto incompleto (y muy ligero) con el suelo. Sea cual sea el origen del dolor, las marchas antiálgicas se caracterizan por un *apoyo muy corto sobre la pierna afectada*, que se coloca con cautela en el suelo y se levanta casi inmediatamente, y el peso se redistribuye rápidamente a la pierna normal.

## H. ALTERACIONES DE LA MARCHA POR SINARTROSIS

### 67. ¿Cuáles son los ejemplos de la marcha anormal por una sinartrosis?

Además de la pérdida de movilidad por artrosis, el ejemplo más común es la *contractura en flexión plantar* de los pacientes por períodos prolongados de inmovilización con yeso. Puede causar la incapacidad del pie de levantarse del suelo, con arrastre del pie, o cambios del centro de gravedad compensadores al caminar. Las sinartrosis pueden detectarse rápidamente evaluando la amplitud del movimiento de caderas, rodillas y tobillos.

## I. ALTERACIONES DE LA MARCHA POR DEBILIDAD MUSCULAR

### 68. ¿Cuál es la alteración de la marcha más habitual por debilidad muscular?

La causada por la debilidad de los abductores de la cadera (glúteo *medio* y *menor*).

### 69. ¿Cuál es la anatomía del glúteo medio y menor?

Los dos se originan en el *ilion*: entre las líneas glúteas anterior y posterior (glúteo medio) y las líneas media e inferior (glúteo menor); se insertan en el *trocánter mayor* (superficie externa para el glúteo medio, superficie anterior para el glúteo menor), y ambos son inervados por el nervio glúteo superior (L<sub>4,5</sub>-S<sub>1</sub>). Al contraerse, ambos músculos estiran el trocánter mayor hacia la superficie externa del ilion, lo que da lugar a:

- Elevación de la pelvis *contralateral*.
- Abducción y rotación interna de la cadera *ipsilateral*.

### 70. ¿Qué es la marcha en Trendelenburg?

Una marcha producida por la debilidad de los abductores de la cadera, que origina que la pelvis *caiga hacia el lado no apoyado*. Normalmente, con cada paso la pelvis cae unos grados hacia el lado de la pierna que no carga el peso (o que se balancea), pero las contracciones de los abductores de la cadera del lado *opuesto* (y que cargan peso) normalmente minimizan el grado de esta caída. Además, si estos músculos están débiles, no pueden sostener la pelvis *contralateral*, haciendo que se combe hacia el lado no apoyado. Por tanto, la extremidad «balanceante» sigue estando demasiado baja para despegarse del suelo. En un intento de levantar la pierna, los pacientes aprenden a inclinarse hacia el lado apoyado, con una «sacudida lateral» compensadora hacia el lado de los abductores debilitados. Cuando los dos lados están débiles, esta «sacudida lateral» se vuelve *bilateral*, produciendo una «marcha de pato (o anserina)». Además, los pacientes pueden compensar con *pasos muy altos en el lado no apoyado*, permitiendo que la pierna «balanceante» se despegue del suelo. Esto se conoce como «marcha equina (de paso elevado)».

### 71. ¿Qué es la marcha anserina?

Es el andar parecido al pato (del latín *anserinus*, ganso) de la distrofia de la cintura muscular y de la distrofia muscular progresiva (o enfermedad de Duchenne). Dado que estos pacientes tienen una debilidad *bilateral* en los aductores de la cadera, caminan con pasos muy cortos, *inclinan el cuerpo de un lado a otro con un balanceo característico*. También mantienen las piernas muy separadas, con los hombros ligeramente inclinados hacia delante. En pie, muestran una lordosis lumbar exagerada y un abdomen protuberante. También tienen una forma muy característica (y difícil) de levantarse de una silla: primero se inclinan adelante (con las dos manos sobre las rodillas); luego se empujan deslizando las manos sobre los muslos. Esta *maniobra de Gowers* les permite ponerse en pie de una posición de sentado o de rodillas y es tan habitual que con frecuencia permite realizar un diagnóstico inmediato de distrofia muscular. Obsérvese que, si los brazos se mantienen extendidos, es imposible ponerse en pie.

### 72. ¿Cuáles son las causas de la marcha en Trendelenburg?

Las dos más comunes son:

- **Debilidad neuromuscular de los abductores de la cadera** (actualmente debido principalmente a la artroplastia de cadera, pero también a distrofia/atrofia muscular, que ya se ha comentado anteriormente).
- **Enfermedad de la cadera** (especialmente la luxación congénita).

### 73. Describir la marcha del «pie caído».

Es una marcha equina (de paso elevado). El «pie caído» (es decir, la incapacidad de realizar una dorsiflexión del tobillo al caminar por debilidad del tibial anterior y de los extensores de los dedos) muestra dos características excepcionales:

- **Marcha equina elevada:** consiste en la elevación inusualmente alta de las rodillas para permitir que el pie caído se levante del suelo. Y, dado que los dedos del pie levantado siguen apuntando *hacia abajo*, aún pueden rozar el suelo, causando frecuentes tropezones y caídas. Un pie caído con frecuencia se diagnostica mirando simplemente los zapatos del paciente, porque el desgaste normalmente es asimétrico y afecta *especialmente a los dedos*.
- **«Golpe del pie»:** cuando el talón toca el suelo, el antepié cae súbitamente y con un golpe. Esto crea un *doble sonido alto de contacto* característico (primero el talón y luego el antepié).

### 74. ¿Cuáles son las causas del pie caído?

Las causas más comunes son enfermedad de la motoneurona inferior, neuropatía periférica, lesión peroneal y atrofia muscular. Si están afectados los músculos proximales (cintura), entonces el paciente adquiere una marcha de pato (anserina).

**75. ¿Qué es la marcha de Charcot-Marie-Tooth (CMT)?**

Es otra marcha equina (de paso elevado). En formas más precoces puede identificarse haciendo correr al paciente y observando lo alto que se levantan las rodillas para que los pies caídos puedan despegarse del suelo.

**76. ¿Qué es la CMT?**

Una degeneración progresiva y hereditaria de nervios y raíces periféricas que produce una atrofia de los músculos distales de las extremidades. La CMT afecta inicialmente a pies y piernas (*parálisis de nervio peroneal*) y a manos y brazos después. Pocas veces afecta a músculos más centrales que los codos o por encima del tercio medio de los muslos. El primer signo de la enfermedad es con frecuencia el *pie cavo* (una exageración del arco plantar normal por afectación de los músculos extensores y eversores del pie). El pie muestra flexión plantar, inversión y aducción, produciendo una deformidad equinovara característica. Los callos y las úlceras perforantes también son habituales. Más adelante pueden atrofiarse todos los músculos por debajo del tercio medio de los muslos, haciendo que las extremidades inferiores del paciente parezcan «patas de cigüeña». Las deficiencias pueden afectar al tacto y al dolor (normalmente los pies antes que las manos), además de la propiocepción. Los reflejos tendinosos profundos de las extremidades afectadas suelen estar ausentes.

**77. ¿Quiénes fueron Charcot, Marie y Tooth?**

**Jean M. Charcot** (1825-1893) fue una leyenda de la medicina francesa. Axel Munthe le describió como «bajo, con el tórax de un atleta, el cuello de un toro y un aspecto impresionante: cara pálida, bien afeitada, frente baja, ojos fríos y penetrantes, nariz aguilina y labios sensibles: la máscara de un César romano». Este César romano casi creó la neurología en solitario, con 15 epónimos médicos en su haber, como la primera descripción de la esclerosis lateral amiotrófica, la caracterización de la esclerosis múltiple como una entidad separada (mientras observaba la enfermedad en su criada) y varios estudios sobre la histeria y el hipnotismo. También fue un hombre interesante, aunque frío y algo distante. Para algunos, era un amante de los animales (detestaba a los británicos por la caza del zorro y a los investigadores por la vivisección). También fue un artista de talento, especialmente en dibujo y pintura, dos habilidades que le ayudaron a convertirse en un astuto observador clínico. Por último, era un fanático de Beethoven, se pasaba las noches de los jueves hablando de música, estando estrictamente prohibido hablar de temas médicos. Aunque Charcot fue principalmente un *profesor carismático*, que inspiró los gustos de Pierre Marie, Joseph Babinski, Vladimir Bekhterev, Desiré Bourneville, Gilles de la Tourette y de Sigmund Freud de 29 años. Fue especialmente famoso por su estilo teatral y extravagante de enseñar, que sustituía los pases de visita tradicionales en el hospital por entrevistas a los pacientes en el anfiteatro del Salpêtrière. Había sido el arsenal y almacén de pólvora de Luis XIII, pero en la época de Charcot se convirtió en un hospicio para más de 5.000 pacientes indigentes, muchos con *histeria*. De hecho, los «espectáculos de histeria» eran la especialidad de Charcot, convirtiéndolo en un nombre muy conocido. Esto no le impidió desarrollar una angina y morir a los 68 años de edema pulmonar. Aun así, sus contribuciones como diagnosticador fueron asombrosas y acertadamente resumidas con sus propias palabras: «Tendemos a ver solo lo que ya estamos *preparados* para ver, lo que nos han enseñado a ver. Eliminamos e ignoramos todo lo que no es parte de nuestros prejuicios. Por tanto, si el médico quiere ver las cosas como realmente son, debe hacer borrón y cuenta nueva y proceder sin ningún concepto preconcebido». Sus palabras aún conservan todo su valor.

**Pierre Marie** (1853-1940) fue alumno de Charcot, a quien finalmente sucedería en el Salpêtrière. Realmente empezó estudiando derecho, pero pronto cambió a la medicina y después a la neurología, a la que contribuyó con la primera descripción de la acromegalia y tres artículos sobre la afasia.

**Henry Tooth** (1856-1926) fue un cirujano británico militar durante la Guerra de los Bóers y la Primera Guerra Mundial, donde se distinguió en Malta y en el frente italiano. Muy querido por estudiantes y compañeros, el Dr. Tooth fue un excelente carpintero y músico en su tiempo libre. Describió la enfermedad de CMT en su tesis doctoral de medicina en Cambridge, el mismo año (1886) que Charcot y Marie.

## J. ALTERACIONES DE LA MARCHA POR UN CONTROL NEUROLÓGICO ANORMAL

**78. ¿Cuáles son las causas más comunes de la alteración de la marcha neurológica?**

*Mielopatía* (16% de todos los casos neurológicos), seguido de *ataxia* (cerebelosa 8%; sensitiva 17%), *apraxia* (enfermedad de la motoneurona superior y del lóbulo frontal en el 20% de los casos) y *enfermedad de Parkinson* (10%).

**79. ¿Cuál es la causa más común de la mielopatía?**

La espondilosis cervical y, en un segundo lugar muy alejado, la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>. Las protrusiones osteofíticas son epidémicas en los pacientes de edad avanzada, ya que causan impresiones en la médula cervical en una décima parte de los pacientes mayores de 70 años, con frecuencia sin molestias cervicales ni dolor radicular. Al final, la compresión medular crónica (*estenosis vertebral*) puede causar espasticidad e hiperreflexia en las extremidades inferiores, tenesmo vesical y signos de columna posterior.

**80. Describir la marcha de la estenosis vertebral.**

La marcha al principio es con las piernas rígidas, con circunducción y reducción de la elevación de los dedos. Más adelante se amplía la base, hay inestabilidad, se arrastran los pies y la marcha es espástica. Esto se debe a que la invasión *lumbar* puede causar propiocepción anormal (con ataxia sensitiva) y espasticidad. De ahí la marcha lenta, inestable y aun rígida de la estenosis vertebral. El diagnóstico debe sospecharse en pacientes de edad

avanzada con dolores intensos en las extremidades inferiores que se resuelven con la flexión lumbar. El dolor en el muslo después de 30 s de extensión lumbar también es un buen predictor. Neurológicamente, suele haber un signo de Romberg anormal (incapacidad de ponerse en pie con los pies juntos y los ojos cerrados durante más de 60 s), reflejo aquileo anormal, descenso de la fuerza (de flexores y extensores de la rodilla, dorsiflexores del tobillo y flexores plantares y músculo extensor largo del dedo gordo) y signos de columna dorsal (vibración y pinchazo debilitado). También puede haber problemas en el control de esfínteres, aunque solo en el 20% de los casos.

#### 81. Describir la marcha de la paraplejía espástica.

Con las caderas en aducción y rotación interna (de forma que los muslos se rozan) y las piernas ligeramente flexionadas en caderas y rodillas. En general, los pacientes parecen estar poniéndose en cuclillas. Debido a la aducción excesiva, las piernas no pueden moverse hacia delante. En vez de ello, se balancean entre sí en un característico movimiento entrecruzado en las rodillas («marcha en tijeras»). Dado que los tobillos están en flexión plantar, los pacientes caminan sobre las puntas de los dedos y los pies rozan el suelo (y las suelas se suelen gastar por la zona de los dedos). Para compensar el movimiento rígido de las piernas, los pacientes pueden mover el tronco de un lado a otro.

#### 82. ¿Cuáles son las causas de la marcha parapléjica espástica?

La más habitual es la *enfermedad de la médula espinal*, que causa una afectación de la motoneurona inferior con espasticidad y debilidad en las extremidades inferiores. A diferencia de la enfermedad de Parkinson, los dedos de la paraplejía espástica siempre están en el suelo.

#### 83. ¿Qué es la marcha atáxica?

La marcha inestable y descoordinada de la *ataxia sensitiva/cerebelosa*. La base es ancha y los pies se lanzan hacia fuera.

#### 84. ¿Cuál es la marcha de la ataxia sensitiva?

Es la marcha de pacientes que han perdido la sensibilidad propioceptiva en las extremidades inferiores. En los tiempos dorados de la sífilis, solía ser patognomónica de la *tabes dorsal*, pero ahora se debe principalmente a la neuropatía de fibras aferentes grandes. Los pacientes con ataxia sensitiva desconocen la posición espacial de sus extremidades; por tanto caminan con pasos más altos de lo necesario y, al mismo tiempo, controlando cuidadosamente el suelo. Aunque su marcha es tan amplia como la de la *ataxia cerebelosa*, solo los pacientes con ataxia sensitiva *golpean* el pie en el suelo (para aumentar la aferencia periférica). Y aunque el apoyo es tan amplio como el de la ataxia cerebelosa, solo los pacientes con ataxia sensitiva tienen un signo de Romberg positivo (balanceo y caída tras perder la aferencia visual compensadora). Es también por eso que tienen problemas para caminar por la noche.

#### 85. ¿Qué es el síndrome de Drachman-Hart?

Una forma de ataxia sensitiva por múltiples déficits sensitivos, como la visión, el sistema vestibular y la propiocepción. Descrito por Drachman y Hart en diabéticos con mareos.

#### 86. ¿Qué es la marcha cerebelosa?

Es la marcha inestable, tambaleante y cautelosa de la *ataxia cerebelosa*: de ritmo, amplitud y dirección totalmente irregular. Se acompaña de balanceo de un lado a otro, de forma que los pacientes con frecuencia buscan algo sobre lo que inclinarse, un bastón, la barandilla de una cama o incluso la pared. El equilibrio normalmente falla al intentar caminar sobre los talones o los dedos. El *apoyo* está ampliado, pero no lo bastante como para impedir el tambaleo. El titubeo estando de pie empeora considerablemente cuando se pide a los pacientes que junten los pies, causando un bamboleo e incluso la caída. Además, y a diferencia de la ataxia sensitiva, la apertura (o cierre) de los ojos no mejora ni desestabiliza el apoyo. Dado que el cerebelo es el encargado del equilibrio y la postura adecuados, la marcha cerebelosa se debe a una enfermedad de este o a una intoxicación de alcohol. Por tanto, se diferencia de la ataxia sensitiva porque se asocia a otros signos de déficit cerebeloso, como dismetría, disartria, nistagmo, hipotonía y temblor de intención.

#### 87. Describir la marcha de una encefalopatía toxicometabólica.

Es una marcha asociada a alteración motora, alteración sensitiva, base amplia, asterixis y tendencia a caerse atrás. Aunque es característica de la *uremia* o de la insuficiencia *hepática*, también puede producirse con neurolépticos y benzodiazepinas, ya que pueden alterar los reflejos posturales y, por tanto, predisponer a caídas.

#### 88. ¿Qué es una marcha de hemiplejía espástica (marcha de circunducción)?

Es la marcha rígida y con arrastre de los pies de los pacientes que han sufrido un ictus hemisférico (*marcha hemipléjica*), aunque algunos simplemente tienen historia de vasculopatía. En el lado afectado hay: 1) aducción y flexión de la extremidad superior a todos los niveles (codo, muñeca y dedos) y 2) *extensión* de la extremidad inferior a todos los niveles (cadera, rodilla y tobillo). El pie está en rotación interna. Los pacientes con hemiplejía espástica tienen problemas para flexionar la cadera y la rodilla afectadas, y para realizar la flexión dorsal del tobillo (que sigue en flexión inferior e interna, deformación equinovara). En consecuencia, no arrastran sin fuerzas el pie detrás de ellos, sino que lo balancean sobre el lado afectado en semicírculo (*circunducción*), el pie roza el suelo en el borde externo, con un desgaste característico de los zapatos. El cuerpo superior se inclina hacia el lado opuesto (para compensar el movimiento semicircular de la pierna), y la marcha en general es difícil y lenta. Otro signo característico es el balanceo asimétrico de los brazos, aunque esto también puede suceder en el 70% de los sujetos normales.

### 89. ¿Qué es la marcha apráxica (frontal)?

Una marcha de base amplia caracterizada por vacilación al empezar y pasos cortos y arrastre de los pies, que casi nunca dejan el suelo. De ahí el término «marcha magnética», como si los pies estuvieran pegados al suelo. Algunos pacientes también tienen problemas para mantenerse erguidos, por la flexión anterior de tronco superior, brazos y rodillas. Tampoco tienen reflejos frente a una perturbación súbita. Esto no solo les hace caer, sino que les hace difícil girar, lo que con frecuencia lleva a un diagnóstico equivocado de enfermedad de Parkinson (aunque los pacientes apráxicos normalmente mantienen el balanceo de los brazos). Los déficits cognitivos leves también son comunes, como dispraxia construccional (incapacidad de dibujar una estrella de cinco puntas) y alteraciones de la memoria (del tipo de recuperación). La marcha apráxica *no* se debe a debilidad muscular, parálisis ni otras alteraciones motoras/sensitivas, sino a la incapacidad de realizar movimientos familiares intencionados. Por tanto, la respuesta sensitiva y los reflejos tendinosos profundos suelen ser normales (aunque el reflejo plantar puede ser de tipo Babinski). La base neuroanatómica es una desconexión de las regiones prefrontal y frontal de otras partes del sistema de control motor.

### 90. ¿Cuáles son las causas de la marcha apráxica?

Las más comunes son pequeños ictus subcorticales de la sustancia blanca de las regiones frontales (enfermedad de Binswanger). Suele deberse a tabaquismo, hipertensión, diabetes o envejecimiento. Otras causas incluyen *tumores del lóbulo frontal e hidrocefalia normotensiva*, donde la marcha apráxica se asocia a micción imperiosa, incontinencia urinaria, demencia y presión de líquido cefalorraquídeo <180 mmHg. La respuesta a la extracción de 40-50 ml de líquido cefalorraquídeo es con frecuencia diagnóstica.

### 91. ¿Qué es la marcha parkinsoniana?

La marcha congelada de la enfermedad de Parkinson. Es tan característica que, en ausencia de temblor, es el signo más fiable de la enfermedad. La característica principal es la *rigidez axial*, que da lugar a una marcha bastante *lenta*, caracterizada por una serie de pasos pequeños y de base estrecha que apenas se despegan del suelo. Es especialmente difícil *iniciar* la marcha, no solo cuando intentan levantarse de una silla, sino también al empezar a caminar después de haber estado de pie mucho rato. También son muy característicos los *episodios de congelación*, que normalmente se producen al cruzar un umbral, estar delante de una puerta, girar una esquina o simplemente pasar de un suelo de madera a una alfombra. Los giros también son bastante lentos (*en bloque*) por bradicinesia e inestabilidad postural. En general, los pacientes caminan con el tronco inclinado hacia delante, los brazos inmóviles al lado (o flexionados delante del cuerpo, *pero nunca balanceándose*) y las piernas inclinadas en caderas, rodillas y tobillos. Otras manifestaciones características incluyen:

- *Festínación* (pasos progresivamente más cortos y acelerados cuando finalmente ha empezado la marcha, del latín *festino*, acelerar).
- *Propulsión* (tendencia a caer adelante y la causa de la festinación).
- *Retropulsión* (tendencia a caminar involuntariamente hacia atrás).
- *Rigidez*, que causa no solo encorvarse hacia delante, sino también pequeños pasos arrastrados, con los pies que rozan el suelo.

La festinación suele ser un fenómeno tardío, causado por todas las manifestaciones de la enfermedad: flexión de caderas y rodillas, inclinación hacia delante y pasos arrastrados. Especialmente importante es la inclinación hacia delante (y con avance del centro de gravedad), dado que los pacientes tienen que moverse para recuperarlo. Al final esto es inadecuado, haciendo que se caigan. En cuanto a la *postura*, la enfermedad de Parkinson se caracteriza por una *postura encorvada*, rígida y principalmente flexionada: en la cabeza (inclinada hacia abajo), la columna torácica (inclinada hacia delante), los brazos (moderadamente flexionados por los codos) y las piernas (ligeramente flexionadas en caderas y rodillas). Puede imitar al «apoyo del simio» de la estenosis vertebral (que es una postura antiálgica, dado que reduce el estiramiento de los nervios lumbosacros comprimidos), pero a diferencia de la estenosis vertebral, la postura de la enfermedad de Parkinson es totalmente indolora. También se asocia a la marcha parkinsoniana característica.

### 92. ¿Qué es la marcha simulada?

La marcha de pacientes histéricos o simuladores que buscan una indemnización medicolegal. Se caracteriza por: 1) ausencia de signos objetivos de déficit neurológico y 2) todos los tipos de movimientos de brazos y piernas que no siguen un patrón fisiológico. A pesar del teatro, los pacientes suelen ser bastante capaces de mantener el equilibrio y nunca se dejan caer.

## ASPECTO GENERAL (POCUS)

«La ecografía tiene tantas aplicaciones que no puede considerarse un territorio exclusivo de una clase de médicos, sino que debe contemplarse como otra herramienta habitual para un examen diagnóstico experto, practicado sobre numerosos pacientes de manera rutinaria...»

American College of Emergency Physicians; Política oficial (1991)

«Nuestra premisa es que, aunque la exploración física no puede ni debe ser reemplazada por la tecnología, puede mejorarse al incorporar la tecnología adecuada a la cabecera del paciente... mediante la aplicación selectiva de pruebas de imagen ecográficas (mediante ultrasonidos) como el quinto componente de la exploración física.»

Jagat Narula, MD, PhD; Y. Chandrashekar, MD; Eugene Braunwald, MD; *JAMA Cardiology* (2018)

### 93. ¿A qué se refiere el «aspecto general ecográfico»?

Es el concepto de que el todo es más grande que la suma de sus partes cuando se realiza una ecografía en el punto de atención (POCUS, *point-of-care ultrasound*) de varios sistemas. A pesar de ser cierto, la ecografía siempre se debe realizar de forma dirigida al implementar la POCUS, ya que la fragmentación de las proyecciones y de los hallazgos como pruebas diagnósticas independientes, en lugar de formar parte de un examen global, puede generar errores diagnósticos y desaprovechar oportunidades de descubrimiento. El aspecto general ecográfico es el cuadro global de una persona que acude a una POCUS multisistémica rutinaria en la que no solo se buscan respuestas a cuestiones clínicas específicas habituales, sino detectar todo aquello que retrata un cuadro más completo. Esta es la estrategia mediante la cual los profesionales que realizan una POCUS diagnostican una enfermedad pulmonar obstructiva crónica o una nefropatía crónica examinando el corazón, y ayudan a detectar al paciente que está descompensándose antes de que se manifiesten otros marcadores de gravedad de la enfermedad. La información y el conocimiento recabado gracias a este «abordaje holístico», al igual que el «arte» de la observación facilitan la contemplación en un sentido más tradicional, es uno de los aspectos más gratificantes de la adquisición de maestría en la POCUS.

### 94. ¿Qué puntos del aspecto general del paciente en la exploración tradicional justifican una atención concreta al realizar una POCUS?

El primero y más importante es la dificultad respiratoria y la estabilidad del paciente. El médico debe saber reconocer a los que se encuentran en estado crítico y que necesiten intervenciones estabilizadoras antes de implementar una evaluación POCUS minuciosa, evitando una fijación dirigida y «embelesarse en una pantalla». El grado de enfermedad debe equipararse con los hallazgos de la POCUS, pero si no lo hacen deben buscarse otros diagnósticos alternativos. La comodidad del paciente es el siguiente punto, como la posición del cuerpo, los movimientos y la exposición. Esto ayuda a garantizar una buena relación con el paciente durante la exploración, pero también al establecimiento del diagnóstico (p. ej., en un paciente con dolor abdominal que está intranquilo e inquieto, la exploración puede enfocarse hacia una obstrucción de las vías urinarias, en lugar de explorar la vesícula biliar o el apéndice, como se realizaría inicialmente). La atención hacia el hábito corporal del paciente durante el estudio afina la capacidad para predecir las mejores ventanas ecográficas, reconocer los casos en que la utilidad de la POCUS será mínima y mejora la eficiencia de la exploración. Por último, hay que ser conscientes del nivel de interés y de la implicación del paciente y de sus familiares. A diferencia de gran parte de la exploración tradicional, muchos de los datos de la POCUS pueden compartirse y experimentarse por parte del paciente y sus familiares, lo que genera momentos de empatía y educativos poderosos cuando se realiza en el momento adecuado.

## K. ESTADO DEL VOLUMEN

### 95. ¿Cómo se debe emplear la POCUS para mejorar la exploración clínica de la valoración de la volemia?

Es importante recordar que la valoración minuciosa de la volemia supone evaluar tanto el espacio intravascular como el extravascular. La POCUS permite estudiar *ambos espacios*, incorporando los hallazgos a otros datos clínicos, en lugar de usarlos como pruebas independientes. Los marcadores de la POCUS para el volumen intravascular pueden incluir el tamaño y la capacidad de colapso de la vena cava inferior (VCI), el tamaño y la contractilidad ventricular, el grado de colapso venoso yugular y/o la distensibilidad venosa yugular con la maniobra de Valsalva. A diferencia de otras aplicaciones del Doppler pulsado, que normalmente se consideran habilidades avanzadas y sumamente dependientes de la técnica, el tiempo del flujo carotídeo es una técnica simple de aprender y que también se puede incluir como parte de la evaluación del espacio intravascular si se dispone del equipo adecuado. Los marcadores de la POCUS para el volumen extravascular pueden incluir la ecografía pulmonar para el agua pulmonar extravascular («líneas B» ecográficas y derrames pleurales), la ecografía abdominal para la ascitis y la diuresis, y la ecografía de partes blandas en el caso de los edemas. No es preciso completar todas las veces la totalidad de los componentes enumerados, pero sí está justificada una estrategia multisistémica detallada durante la evaluación inicial, en estados de declive clínico o cuando los hallazgos de la POCUS no concuerdan con los hallazgos de la exploración tradicional.

### 96. ¿Cuáles son los fallos de una POCUS aislada de la VCI para establecer el estado de volumen de un paciente?

Aunque la ecografía de la VCI es una de las aplicaciones más frecuentes de la POCUS en la medicina general, a veces se emplea por separado como determinante independiente del «estado de volumen» de un paciente. En este caso hay que ser prudentes, dado su potencial para llevar a los médicos por caminos erróneos. Uno de los fallos sucede cuando el médico presupone que una VCI grande se debe a un problema de volumen y no de presión, y establece decisiones relativas a la diuresis basándose exclusivamente en esta prueba. Al igual que sucede con las venas del cuello, hay numerosas causas de distensión de la VCI (tafonamiento, embolia pulmonar aguda, hipertensión pulmonar crónica, etc.) que responden mal a una reducción brusca de la precarga. Para evitar este fallo hay que emparejar de forma rutinaria la VCI con al menos una proyección del corazón. Un segundo fallo de la POCUS aislada de la VCI consiste en asumir que una VCI pequeña y colapsada necesita líquido intravenoso. Los modelos ecográficos sanos tienen a menudo una VCI pequeña y colapsada, pero no necesitan líquidos, y lo mismo puede afirmarse para algunos pacientes en el ámbito clínico u hospitalario. Las circunstancias clínicas dictan la necesidad de los tratamientos, no meramente los hallazgos ecográficos. Un tercer fallo de la POCUS aislada de la VCI consiste en no tener en cuenta las terapias activas en el momento de la exploración. Un paciente

hipovolémico puede parecer normovolémico al recibir una embolada de líquido, mientras que un paciente que permanece hipovolémico puede tener una VCI que sugiere normovolemia si se somete a una diuresis activa. No hay que pasar por alto la taquicardia y el ortostatismo positivo en el primer caso y la anasarca en el segundo, ya que la VCI puede tener una apariencia normal.

#### 97. ¿Qué valor tiene la incorporación de la POCUS como parte de la valoración del estado del volumen?

Determinar el estado de volumen de un paciente puede ser una de las cuestiones más frecuentes y a menudo más difíciles en la práctica médica general. Cuando los casos son claros y los hallazgos de la POCUS están completamente en consonancia con los resultados de la exploración tradicional y con el juicio clínico, su valor radica en afinar la habilidad de cada uno al realizar la POCUS y su confianza, aparte de la satisfacción que supone convalidar inmediatamente nuestras habilidades con la exploración tradicional. Esta habilidad y confianza en la POCUS es necesaria en situaciones menos frecuentes, pero más drásticas, cuando la POCUS pone de relieve hallazgos inesperados en desacuerdo con la valoración inicial del paciente y que conducen a tratamientos completamente diferentes. Aunque estos casos no suceden a diario, si son lo suficientemente frecuentes como para empezar a comprender por qué las personas que realizan sistemáticamente una POCUS multististémica, sobre todo en los pacientes más graves, tienen a menudo la reputación de «apóstoles ecografistas». La POCUS permite detectar con mayor sensibilidad el tercer espacio extravascular en enfermedades de pacientes con pancreatitis, síndromes de insuficiencia cardíaca o dengue, facilitando el pronóstico y como guías terapéuticas. En los pacientes con signos clínicos obvios de tercer espacio, la POCUS puede ayudar a identificar a los pacientes con hipovolemia intravascular y evitar terapias potencialmente nocivas. Del mismo modo, en los pacientes que reciben tratamiento reanimador por un shock distributivo o hipovolémico, las exploraciones de POCUS seriadas ayudan a identificar a los pacientes que pueden verse perjudicados por una fluidoterapia intravenosa continua.

#### 98. ¿Puede la POCUS ayudar a determinar si un paciente va a responder a fluidoterapia?

Aunque la cuestión de la «sensibilidad a la fluidoterapia» es importante, pero confusa, la respuesta rápida es, «Sí, la POCUS puede ser de ayuda», aunque con muchas reservas. En primer lugar, la mayoría de las técnicas de POCUS simples sobre este tema no distinguen a los pacientes sensibles a la fluidoterapia de aquellos que no responden con la suficiente sensibilidad y especificidad para aplicarla como una técnica independiente. En segundo lugar, los métodos en modo B más simples identifican mejor a los pacientes que probablemente «toleran» más líquidos y aquellos en que este aporte adicional de líquidos será «perjudicial», en lugar de identificar a los pacientes que serán sensibles a fluidoterapia. En tercer lugar, como una «respuesta adecuada» a los líquidos se define por los cambios en el gasto cardíaco, la mayoría de las técnicas con las mejores características de rendimiento para este tema son relativamente avanzadas, emplean Doppler pulsado y necesitan cálculos, lo cual limita su generalización. Aunque los hallazgos de la POCUS como parte de los esfuerzos de reanimación modifican a menudo las decisiones terapéuticas, no está claro si dichos cambios benefician a todos los pacientes. Los escasos datos disponibles sugieren que la reanimación guiada por la POCUS puede mejorar los resultados en determinados entornos (p. ej., unidad de cuidados intensivos, pero quizás no en otros (p. ej., servicio de urgencias). Así pues, aunque la POCUS puede ser una herramienta útil en ciertos casos, ciertamente no es la panacea para este tema tan complejo.

### BIBLIOGRAFÍA SELECCIONADA

- Atkinson, P. R., Milne, J., Diegelmann, L., et al. (2018). Does point-of-care ultrasonography improve clinical outcomes in emergency department patients with undifferentiated hypotension? An international randomized controlled trial from the ShoC-ED investigators. *Annals of Emergency Medicine*, 72, 478-489.
- Baraff, L. J., & Schriger, D. L. (1992). Orthostatic vital signs: variation with age, specificity, and sensitivity in detecting a 450-mL blood loss. *Annals of Emergency Medicine*, 10, 99-103.
- Bergenswald, L., Freyschuss, U., & Sjostrand, T. (1977). The mechanism of orthostatic and haemorrhage fainting. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 37, 209-216.
- Corl, K. A., George, N. R., Romanoff, J., et al. (2017). Inferior vena cava collapsibility detects fluid responsiveness among spontaneously breathing critically-ill patients. *Journal of Critical Care*, 41, 130-137.
- Detsky, A. S., Smalley, P. S., & Chang, J. (1994). The rational clinical examination. Is this patient malnourished? *JAMA*, 271, 54-58.
- Eaton, D., Bannister, P., Mulley, G. P., & Conolly, M. J. (1994). Axillary sweating in clinical assessment of dehydration in ill elderly patients. *BMJ (Clinical Research ed.)*, 308, 1271.
- Ebert, R. V., Stead, E. A., & Gibson, J. G. (1941). Response of normal subjects to acute blood loss. *Archives of Internal Medicine*, 68, 578-590.
- Eisner, L. S. (1987). *Diagnosing Gait Disorders (videotape)* Continuing Medical Education, Secaucus, NJ.
- Green, D. M., & Metheny, D. (1947). The estimation of acute blood loss by the tilt test. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 84, 1045-1050.
- Gross, C. R., Lindquist, R. D., Woolley, A. C., et al. (1992). Clinical indicators of dehydration severity in elderly patients. *The Journal of Emergency Medicine*, 10, 267-274.
- Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., & Ross, R. (2002). Body mass index, waist circumference, and health risk. *Archives of Internal Medicine*, 162, 2074-2079.
- Kanji, H. D., McCallum, J., Sirounis, D., et al. (2014). Limited echocardiography-guided therapy in subacute shock is associated with change in management and improved outcomes. *Journal of Critical Care*, 29, 700-705.
- Knepp, R., Claypool, R., & Leonardi, D. (2002). Use of the tilt test in measuring acute blood loss. *Annals of Emergency Medicine*, 9, 72-75.
- Lee, C. W., Kory, P. D., & Arntfield, R. T. (2016). Development of a fluid resuscitation protocol using inferior vena cava and lung ultrasound. *Journal of Critical Care*, 31(1), 96-100.

- Lichtenstein, D. (2012). Fluid administration limited by lung sonography: the place of lung ultrasound in assessment of acute circulatory failure (the FALLS-protocol). *Expert Review of Respiratory Medicine*, 6(2), 155-162.
- McGee, S. (2001). *Evidence-based physical diagnosis*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- McGee, S., Abernathy, W. B., & Simel, D. L. (1989). Is this patient hypovolemic? *JAMA*, 281, 1022-1029.
- Orso, D., Paoli, I., Piani, T., et al. (2018) Accuracy of ultrasonographic measurements of inferior vena cava to determine fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Intensive Care Medicine*. Jan 1:885066617752308.
- Ralston, L. A., Cobb, L. A., & Bruce, R. A. (1961). Acute circulatory effects of arterial bleeding as determined by indicator-dilution curves in normal human subjects. *American Heart Journal*, 61, 770-776.
- Santhosh, V. R., Patil, P. G., Srinath, M. G., et al. (2014). Sonography in the diagnosis and assessment of dengue fever. *Journal of Clinical Imaging Science*, 4, 14.
- Sapira, J. D. (1990). *The art and science of bedside diagnosis*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Shenkin, H. A., Cheney, R. H., Govons, S. R., et al. (1944). On the diagnosis of hemorrhage in man. *The American Journal of the Medical Sciences*, 208, 421-436.
- Skillman, J. J., Olson, J. E., Lyons, J. H., et al. (1967). The hemodynamic effect of acute blood loss in normal man, with observations on the effect of the Valsalva maneuver and breath holding. *Annals of Surgery*, 166, 713-738.
- Torino, C., Gargani, L., Sicari, R., et al. (2016). The agreement between auscultation and lung ultrasound in hemodialysis patients: the LUST study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 11, 2005-2011.
- Wagner, M., & Boughton, J. (2018). PEARLS for an ultrasound physical and its routine use as part of the clinical examination. *The Southern Medical Journal*, 111(7), 389-394.
- Wahrenberg, H., Hertel, K., Leijonhufvud, B. M., et al. (2005). Use of waist circumference to predict insulin resistance: retrospective study. *BMJ (Clinical Research ed.)*, 330, 1363-1364.
- Wallace, J., & Sharpey-Schafer, E. P. (1941). Blood changes following controlled haemorrhage in man. *Lancet*, 241, 393-395.
- Warren, J. V., Brannon, E. S., Stead, E. A., et al. (1945). The effect of venesection and the pooling of blood in the extremities on the atrial pressure and cardiac output in normal subjects with observations on acute circulatory collapse in three instances. *The Journal of Clinical Investigation*, 24, 337-344.
- Willis, J. L., Schneiderman, H., & Algranati, P. S. (1994). *Physical diagnosis*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Witting, M. D., Wears, R. L., & Li, S. (1994). Defining the positive tilt test. *Annals of Emergency Medicine*, 23, 1320-1323.

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta